



Universidad
de Alcalá

COMISIÓN DE ESTUDIOS OFICIALES
DE POSGRADO Y DOCTORADO

ACTA DE EVALUACIÓN DE LA TESIS DOCTORAL

Año académico 2016/17

DOCTORANDO: **GONZÁLEZ BARROSO, ANA ROSA**
D.N.I./PASAPORTE: ****4788P

PROGRAMA DE DOCTORADO: **D325-DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD**
DEPARTAMENTO DE: **MEDICINA Y ESPECIALIDADES MÉDICAS**
TITULACIÓN DE DOCTOR EN: **DOCTOR/A POR LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ**

En el día de hoy 16/05/17, reunido el tribunal de evaluación nombrado por la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado de la Universidad y constituido por los miembros que suscriben la presente Acta, el aspirante defendió su Tesis Doctoral, elaborada bajo la dirección de **GUILLERMO LAHERA FORTEZA**.

Sobre el siguiente tema: *RESPUESTA SUBJETIVA A ESTÍMULOS EMOCIONALES EN PSICOSIS AGUDA*

Finalizada la defensa y discusión de la tesis, el tribunal acordó otorgar la CALIFICACIÓN GLOBAL² de (no apto, aprobado, notable y sobresaliente): SOBRESALIENTE

Alcalá de Henares, 16 de MAYO de 2017

EL PRESIDENTE

Fdo.: J. SAIZ

EL SECRETARIO

Fdo.: H.F. BRAVO

EL VOCAL

Fdo.: [Signature]

FIRMA DEL ALUMNO,

Fdo.: [Signature]

Con fecha 31 de mayo de 2017 la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado, a la vista de los votos emitidos de manera anónima por el tribunal que ha juzgado la tesis, resuelve:

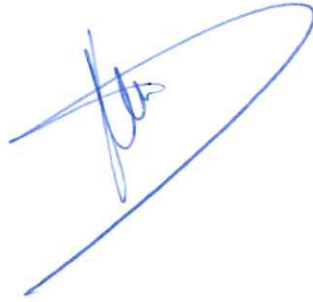
- Conceder la Mención de "Cum Laude"
 No conceder la Mención de "Cum Laude"

La Secretaria de la Comisión Delegada

² La calificación podrá ser "no apto" "aprobado" "notable" y "sobresaliente". El tribunal podrá otorgar la mención de "cum laude" si la calificación global es de sobresaliente y se emite en tal sentido el voto secreto positivo por unanimidad.

INCIDENCIAS / OBSERVACIONES:

POR PROBLEMAS DE SALUD EL PROF. GABRIEL
RUBIO VALLABUEN HA SIDO SUSTITUIDO
POR LA PROFESORA MARINA DIAZ MARSA



El presente documento es una copia de un documento original que se encuentra en el archivo de la institución. El original es el documento que se encuentra en el archivo de la institución. El presente documento es una copia de un documento original que se encuentra en el archivo de la institución. El original es el documento que se encuentra en el archivo de la institución.



Universidad
de Alcalá

COMISIÓN DE ESTUDIOS OFICIALES
DE POSGRADO Y DOCTORADO

En aplicación del art. 14.7 del RD. 99/2011 y el art. 14 del Reglamento de Elaboración, Autorización y Defensa de la Tesis Doctoral, la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado, en sesión pública de fecha 31 de mayo, procedió al escrutinio de los votos emitidos por los miembros del tribunal de la tesis defendida por GONZÁLEZ BARROSO, ANA ROSA, el día 16 de mayo de 2017, titulada *RESPUESTA SUBJETIVA A ESTÍMULOS EMOCIONALES EN PSICOSIS AGUDA*, para determinar, si a la misma, se le concede la mención "cum laude", arrojando como resultado el voto favorable de todos los miembros del tribunal.

Por lo tanto, la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado **resuelve otorgar** a dicha tesis la

MENCIÓN "CUM LAUDE"

Alcalá de Henares, 5 de junio de 2017
EL PRESIDENTE DE LA COMISIÓN DE ESTUDIOS
OFICIALES DE POSGRADO Y DOCTORADO



Juan Ramón Velasco Pérez

Copia por e-mail a:

Doctorando: GONZÁLEZ BARROSO, ANA ROSA
Secretario del Tribunal: MARÍA FE BRAVO ORTIZ.
Director de Tesis: GUILLERMO LAHERA FORTEZA



Programa de doctorado en ciencias de la salud

RESPUESTA SUBJETIVA A ESTÍMULOS EMOCIONALES EN PSICOSIS AGUDA

TESIS DOCTORAL PRESENTADA POR

ANA ROSA GONZÁLEZ BARROSO

Director:

DR. GUILLERMO LAHERA FORTEZA

Alcalá de Henares, 2016

RESPUESTA SUBJETIVA A ESTÍMULOS EMOCIONALES EN PSICOSIS AGUDA

Memoria presentada por Ana Rosa González Barroso para acceder al título de Doctora
en Ciencias de la Salud

Director: Prof. Dr Guillermo Lahera Forteza

Departamento de Medicina y Especialidades Médicas.

Facultad de Medicina.

Universidad de Alcalá Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud.

Curso 2016-2017.



DON GUILLERMO LAHERA FORTEZA Doctor en Medicina, Psiquiatra, Profesor Ayte Doctor del Departamento de Medicina y Especialidades Médicas (Área de Psiquiatría y Psicología Médica) de la Universidad de Alcalá

HACE CONSTAR:

Que **DÑA. ANA ROSA GONZÁLEZ BARROSO**, Licenciada en Psicología ha realizado bajo mi dirección el trabajo titulado **RESPUESTA SUBJETIVA A ESTIMULOS EMOCIONALES EN PSICOSIS AGUDA**, y que este trabajo reúne, en mi opinión, los criterios de calidad, originalidad y metodología adecuados y suficientes para optar al grado de doctor.

Y para que surta los efectos oportunos, autorizo la presentación de esta Tesis Doctoral en la Universidad de Alcalá

En Alcalá de Henares,

Fdo:



"Dime amigo: ¿La vida es triste o soy triste yo?"

Amado Nervo

*"Tus experiencias son como tú las piensas (...) La mente
solamente concede valor a aquello en lo que tiene intensa fe.
Aunque todos observáis el mismo objeto, cada uno le concede un
valor distinto."*

Iyer Kuppuswami (Sivananda)





*A quienes habéis contribuido a la realización de este
proyecto, por haber compartido conmigo vuestra manera
de ver y sentir el mundo.*





Agradecimientos

Son muchas las personas a las que tengo que agradecer su contribución en la construcción de esta tesis.

Al director de este trabajo, Guillermo Lahera Forteza, por su dedicación, ideas y paciencia a la hora de acompañarme en este camino. La labor de guiar nunca es fácil, encontrar el equilibrio para enseñar y acompañar, requiere un saber especial. El apoyo y confianza, el rigor y la orientación han sido fundamentales para que esto salga adelante.

A los profesionales, adjuntos y residentes, que me han ayudado y acompañado durante el trascurso de este proyecto. A Ana Moreno, Deborah Ortiz, Margarita Blanco e Isabel Mirapeix, por su disposición y ayuda en la UHB del Hospital Príncipe de Asturias. A Juan González Cases y todos los profesionales del CRPS de Alcalá, por las facilidades y apoyo otorgados. A Alberto Fernández Liria y a todos los adjuntos de la red de Salud Mental, por facilitar a todos los niveles el emprendimiento de proyectos en el área.

A los enfermeros y auxiliares, que me aguantaron cada una de las tardes que me quedaba en la planta a evaluar.

A Alicia Ruiz, Marta García y Beatriz Martínez, porque sin su ayuda no habría sido posible. Sois parte inseparable de este proyecto.

A mis “coerres”, a mis residentes mayores y a mis residentes pequeños, por hacer que la residencia fuera la época que ha sido y porque sin ese aliento, compaginarla con la tesis habría sido imposible.

A mis padres, por la confianza que siempre han tenido en mi y mis proyectos, por dejarme crecer y encontrarme a mí misma. Esto es para vosotros, esto es por vosotros, fruto también de vuestros esfuerzos a lo largo de los años.

A mi abuelo, que durante este tiempo me ha preguntado todos los días si ya había terminado la tesis. Hoy puedo decirte que sí.





RESUMEN

Durante los últimos años se ha postulado que las personas que sufren psicosis pueden procesar la información de contenido emocional de forma distinta a las personas sin patología psiquiátrica. La interpretación aberrante de los estímulos emocionalmente relevantes repercutiría en la interpretación de la realidad y, en último término, en el desarrollo de síntomas, como el delirio. El objetivo de este trabajo ha sido comparar la respuesta subjetiva a estímulos visuales emocionales en sujetos con psicosis aguda, en sujetos con psicosis en fase de estabilización y en sujetos sin patología psiquiátrica, así como relacionar la reactividad con el rendimiento en una tarea clásica de cognición social como es la de reconocimiento de emociones. Para ello, se han llevado a cabo dos diseños experimentales: uno transversal y otro longitudinal, para comparar la respuesta subjetiva a estímulos emocionales. En el diseño transversal, se evaluó a 121 sujetos con psicosis: 53 personas con psicosis aguda, 52 personas con psicosis estabilizada; y 46 personas sin patología psiquiátrica. En el diseño longitudinal, se evaluó a 28 personas en el momento de descompensación psicótica y tras un seguimiento, en el momento de estabilidad, entre 6 y 12 meses desde la descompensación. En todos los casos, se utilizó una batería de imágenes, extraídas del *International Affective Picture System* y del *Penn Emotion Recognition Test*, que se valoraron en las variables valencia y arousal mediante el instrumento *Self Assessment Manikin*. Tras la recogida de datos de la respuesta subjetiva a los estímulos afectivos, se llevó a cabo una prueba de reconocimiento de emociones. Encontramos que las personas con psicosis aguda otorgan distinta valencia y arousal a las imágenes afectivas y a las imágenes neutras en comparación con las personas sin patología, diferencias que iban desapareciendo en la fase de estabilización. Se encuentran menores puntuaciones de arousal en las imágenes afectivas (menos activación) en personas con psicosis y más arousal a imágenes neutras; en comparación con las personas sin patología. Asimismo, existe un peor rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones en fase aguda, que mejora a la vez que remite la sintomatología aguda.



ABSTRACT

Along last years, people with psychosis have been postulated to process emotional information in a different way compared to people without psychiatric disease. Aberrant interpretation of the emotionally relevant stimuli would affect the interpretation of reality and, ultimately, in the development of symptoms, including delirium

The aim of this study was to compare the subjective response to emotional visual stimuli in subjects with acute psychosis, subjects with psychosis in stabilization phase and subjects without psychiatric pathology; so as to relate emotional reactivity with the performance in a classic task of social cognition: emotion recognition.

To reach this purpose, we have conducted two experimental designs: a cross-sectional one and a longitudinal one, to compare the subjective response to emotional stimuli.

In the cross-sectional design, 121 subjects with psychosis was assessed: 53 people with acute psychosis, 52 people with stabilized psychosis; and 46 people without psychiatric disorders. In the longitudinal design, 28 patients with psychosis were assessed at the time of psychotic decompensation and, then, at the time of stability, between 6 and 12 months from decompensation.

A battery of pictures was used in every assessment, selected from the International Affective Picture System and PennEmotion Recognition Test. Subjects had to rate the pictures in valence and arousal, using the Self Assessment Manikin. After collecting data from the subjective response to affective stimuli, it was also conducted a task of emotion recognition.

It was found that people with acute psychosis referred different valence and arousal to emotional and neutral pictures compared to people without psychiatric pathology. These differences would disappear in stabilization phase. People with acute psychosis rated lower scores of arousal to emotional images (less activation) and referred more arousal to neutral stimuli; compared with people without pathology.

It was also found a poorer performance on the emotion recognition task in acute phase and an improvement in the performance with symptom remission.





RESPUESTA SUBJETIVA A ESTÍMULOS EMOCIONALES EN PSICOSIS AGUDA

Índice tablas	18
Índice de figuras	23
1. INTRODUCCIÓN.....	26
1.1 Conceptos y definición de psicosis.....	26
1.1.1. Historia del concepto de psicosis.....	27
1.1.1.1. Clasificaciones diagnósticas	38
1.1.2. Aspectos clínicos de la psicosis	42
1.1.2.1. Cognición en psicosis.....	44
1.1.2.2. Afectividad en psicosis.	47
1.1.2.3. Integración en psicosis	50
1.2. Etiopatogenia de la psicosis	51
1.2.1 Hipótesis biológicas	51
1.2.1.1. Hipótesis genéticas	51
1.2.1.2. Hipótesis del neurodesarrollo	52
1.2.1.3. Neurobiología: hipótesis dopaminérgica.	53
1.2.2 Hipótesis cognitivas.	55
1.2.3. Hipótesis de la saliencia aberrante.	57
1.2.3.1. Concepto y definición de saliencia.....	57
1.2.3.2. La saliencia aberrante en psicosis.	59
2. REACTIVIDAD EMOCIONAL EN PSICOSIS	63
2.1 Introducción	63
2.1.1. Experiencia emocional o reactividad emocional.....	65
2.1.2. Expresión emocional	68
2.1.3. Reconocimiento emocional.....	68
2.2. Reactividad emocional subjetiva en psicosis.....	68
2.2.1. Reactividad emocional subjetiva a imágenes afectivas en psicosis	70



2.2.1.1. Reactividad emocional subjetiva a imágenes afectivas.....	70
2.2.1.2. Reactividad psicofisiológica a imágenes afectivas	80
2.2.1.3. Hallazgos neuroanatómicos en reactividad emocional.....	82
2.3. Reconocimiento de expresiones faciales de emoción.....	84
2.3.1. Rendimiento en la identificación y reconocimiento de emociones.....	85
2.3.2. Activación psicofisiológica y neural en tareas de reconocimiento de emociones.....	90
2.4. Relación entre la reactividad emocional y el reconocimiento de emociones.....	97
RESUMEN Y CONCLUSIÓN	99
3. JUSTIFICACIÓN	107
4. RESPUESTA SUBJETIVA A IMÁGENES AFECTIVAS EN PSICOSIS AGUDA.....	112
4.1 Objetivos e hipótesis.....	112
4.2 Material y método	123
4.2.1 Diseño del estudio	123
4.2.2. Ámbito del estudio.....	123
4.2.3. Aspectos éticos.....	124
4.2.4 Muestra	125
4.2.4.1. Predeterminación del tamaño de la muestra.....	125
4.2.4.2. Muestra empleada.....	126
4.2.5. Variables	131
4.2.5.1. Instrumentos de evaluación	132
4.2.6 Procedimiento	138
4.2.6.1. Preparación de los estímulos visuales.....	138
4.2.6.2. Procedimiento de valoración.....	141
4.2.7. Análisis estadístico de los datos e interpretación de los resultados.....	143



5. RESULTADOS	146
5.1. Descripción de la muestra	146
5.2. Comprobación de hipótesis: Diseño transversal	153
5.2.1. Hipótesis 1. Respuestas subjetivas a imágenes afectivas y neutras	154
5.2.2. Hipótesis 2. Respuestas subjetivas a expresiones faciales de emoción	160
5.2.3. Hipótesis 3. Tarea de reconocimiento de emociones	165
5.2.4. Hipótesis 4. Relación entre respuesta subjetiva a expresiones faciales de emoción y la tarea de reconocimiento de emociones	168
5.2.5. El componente social.....	174
5.3. Comprobación de hipótesis: diseño longitudinal	186
5.3.1. Descripción de la muestra	187
5.3.2. Hipótesis 5. Diferencias entre el momento 1 y momento 2	188
5.3.3. Influencia del componente emocional.....	194
5.4. Hipótesis secundarias	197
5.4.1. Relación entre el patrón de respuesta de los pacientes y las variables clínicas	197
5.4.2. Relación entre el patrón de respuesta de los pacientes y el diagnóstico.....	206
5.4.3. Relación entre el reconocimiento de emociones y el diagnóstico	210
5.4.4. Relación entre el patrón de respuesta de los pacientes y el nivel de estudios	212
6. DISCUSIÓN	219
7. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	239
8. CONCLUSIONES	242



9. ANEXOS.....	243
Anexo 1. Consentimiento informado por escrito del participante	244
Anexo 2. Hoja de información	245
Anexo 3. Ficha de recogida de datos	246
Anexo 4. Self Assessment Manikin.....	247
Anexo 5. Ejemplo de imágenes del IAPS empleadas en el estudio e imágenes del ER40	249
Anexo 6. Ejemplo de diapositivas de la tarea de reconocimiento facial de emociones	250
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	251



Índice de tablas

<i>Tabla 1. Resultados de investigaciones previas sobre la atribución de valencia a imágenes positivas en psicosis</i>	71
<i>Tabla 2. Resultados de investigaciones previas sobre la atribución de valencia a imágenes negativas en psicosis.....</i>	72
<i>Tabla 3. Resultados de investigaciones previas sobre la atribución de valencia a imágenes neutras en psicosis.</i>	72
<i>Tabla 4. Resultados de investigaciones previas sobre el arousal percibido ante imágenes positivas en psicosis.</i>	75
<i>Tabla 5. Resultados de investigaciones previas sobre el arousal percibido ante imágenes negativas en psicosis.....</i>	75
<i>Tabla 6. Resultados de investigaciones previas sobre el arousal percibido ante imágenes neutras en psicosis</i>	76
<i>Tabla 7. Resultados de la investigación previa sobre reactividad a imágenes del IAPS en psicosis.....</i>	106
<i>Tabla 8. Hipótesis y diseño del estudio</i>	123
<i>Tabla 9. Pacientes excluidos.....</i>	127
<i>Tabla 10. Pérdida de muestra en grupos experimentales.....</i>	127
<i>Tabla 11. Diagnósticos grupos experimentales.....</i>	128
<i>Tabla 12. Tamaño muestral y procedencia de los participantes en el estudio..</i>	129
<i>Tabla 13. Correspondencia entre variables e instrumentos de evaluación.....</i>	132
<i>Tabla 14. Valores normativos de interpretación de las puntuaciones PANSS..</i>	132
<i>Tabla 15. Reparto de imágenes emocionales</i>	138
<i>Tabla 16. Imágenes empleadas del ER40</i>	139
<i>Tabla 17. Presentación de imágenes</i>	139
<i>Tabla 18. Edad de los participantes</i>	146
<i>Tabla 19. Tabla de frecuencia variable sexo.....</i>	147
<i>Tabla 20. Nivel educativo de los participantes.</i>	148
<i>Tabla 21. Estado civil de los participantes</i>	148
<i>Tabla 22. Tipo de convivencia de los participantes.....</i>	150



<i>Tabla 23. Variables clínicas en los grupos fase aguda y fase estable.</i>	151
<i>Tabla 24. Dosis de Antipsicóticos en la pauta farmacológica en el momento de la evaluación (equivalencia en dosis de clorpromazina).</i>	152
<i>Tabla 25. Presencia de Benzodiacepina en la pauta farmacológica en el momento de la evaluación.</i>	152
<i>Tabla 26. Presencia de Antidepresivos en la pauta farmacológica en el momento de la evaluación.</i>	152
<i>Tabla 27. Presencia de Estabilizadores del ánimo en la pauta farmacológica en el momento de la evaluación.</i>	152
<i>Tabla 28. Valencia a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras entre los grupos aguda, estable y control</i>	155
<i>Tabla 29. Comparaciones intergrupo de valencia a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras</i>	156
<i>Tabla 30. Arousal a Imágenes positivas, negativas y neutras entre los grupos agudos, estables y control.</i>	156
<i>Tabla 31. Comparaciones intergrupo de Valencia a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras</i>	158
<i>Tabla 32. Diferencia en valencia otorgada a las expresiones faciales de emoción entre los grupos fase aguda, fase estable y control.</i>	161
<i>Tabla 33. Comparación de arousal a las expresiones faciales de emoción.</i>	162
<i>Tabla 34. Comparación intergrupo en arousal a expresiones faciales de emoción</i>	163
<i>Tabla 35. ANOVA. Diferencias en rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones (ER40) entre los tres grupos.</i>	166
<i>Tabla 36. Comparación intergrupo de aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones.</i>	166
<i>Tabla 37. Correlación entre puntuaciones en Valencia y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en toda la muestra</i>	168
<i>Tabla 38. Correlación entre puntuaciones en arousal y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en toda la muestra.</i>	169
<i>Tabla 39. Correlación entre puntuaciones en valencia y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en el grupo fase aguda.</i>	170
<i>Tabla 40. Correlación entre puntuaciones en arousal y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en el grupo fase aguda</i>	170
<i>Tabla 41. Correlación entre puntuaciones en valencia y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en el grupo fase estable.</i>	171



<i>Tabla 42. Correlación entre puntuaciones en arousal y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en el grupo fase estable</i>	<i>171</i>
<i>Tabla 43. Correlación entre puntuaciones en valencia y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en el grupo muestra control</i>	<i>172</i>
<i>Tabla 44. Correlación entre puntuaciones en arousal y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en el grupo muestra control</i>	<i>172</i>
<i>Tabla 45. Valencia y arousal a las imágenes del IAPS en función del componente social.....</i>	<i>174</i>
<i>Tabla 46. Puntuaciones en valencia y arousal a las imágenes del IAPS en función del componente social (fase aguda)</i>	<i>176</i>
<i>Tabla 47. Media y desviación típica de las puntuaciones en valencia y arousal a las imágenes del IAPS (fase estable).....</i>	<i>177</i>
<i>Tabla 48. Media y desviación típica de las puntuaciones en valencia y arousal a las imágenes del IAPS (grupo control)</i>	<i>177</i>
<i>Tabla 49. Valencia a imágenes Positivas, Negativas y Neutras, sociales y no sociales en los grupos aguda, estable y control.....</i>	<i>180</i>
<i>Tabla 50. Comparación intergrupo de la valencia a imágenes Positivas, Negativas y Neutras (sociales y no sociales)</i>	<i>180</i>
<i>Tabla 51. Diferencias en arousal a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras, sociales y no sociales en los grupos aguda, estable y control.....</i>	<i>182</i>
<i>Tabla 52. Comparación intergrupo de la valencia a Imágenes Positivas Negativas y Neutras (sociales y no sociales)</i>	<i>183</i>
<i>Tabla 53. Diferencias en variables clínicas en los grupos momento 1 y momento 2.....</i>	<i>187</i>
<i>Tabla 54. Puntuaciones en valencia de Imágenes Positivas (IP), Negativas (IN) y Neutras (INE) en fase aguda y estable (momento1 y momento 2)</i>	<i>189</i>
<i>Tabla 55. Puntuaciones en arousal a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras en el momento1 y momento 2</i>	<i>190</i>
<i>Tabla 56. Diferencia en valencia otorgada a las expresiones faciales de emoción en el momento 1 y momento 2</i>	<i>191</i>
<i>Tabla 57. Diferencia en arousal otorgado a las expresiones faciales de emoción en el momento 1 y momento 2</i>	<i>192</i>
<i>Tabla 58. Tasa de aciertos ER40 en momento 1 y momento 2</i>	<i>193</i>
<i>Tabla 59. Valencia a imágenes positivas, negativas y neutras, sociales y no sociales en el momento 1 y momento 2</i>	<i>194</i>



<i>Tabla 60. Puntuaciones de arousal a imágenes positivas, negativas y neutras, sociales y no sociales en el momento 1 y momento 2</i>	<i>195</i>
<i>Tabla 61. Correlación entre valencia a IAPS y PANSS.....</i>	<i>197</i>
<i>Tabla 62. Correlación entre arousal a IAPS y PANSS</i>	<i>198</i>
<i>Tabla 63. Correlación entre valencia a ER40 y PANSS.....</i>	<i>198</i>
<i>Tabla 64. Correlación entre arousal a ER40 y PANSS</i>	<i>198</i>
<i>Tabla 65. Correlación entre aciertos de reconocimiento de emociones y PANSS</i>	<i>199</i>
<i>Tabla 66. Correlación entre valencia y arousal del IAPS y BPRS.....</i>	<i>200</i>
<i>Tabla 67. Correlación entre valencia y arousal de las imágenes del ER40 y BPRS.....</i>	<i>200</i>
<i>Tabla 68. Correlación entre aciertos y falsos positivos de la tarea de reconocimiento de emociones y BPRS</i>	<i>201</i>
<i>Tabla 69. Correlación entre la respuesta subjetiva a IAPS y la evolución de la enfermedad</i>	<i>203</i>
<i>Tabla 70. Correlación entre la respuesta subjetiva a ER40 y la evolución de la enfermedad</i>	<i>204</i>
<i>Tabla 71. Correlación entre los aciertos al ER40 y la evolución de la enfermedad.</i>	<i>205</i>
<i>Tabla 72. Diferencias en valencia en IAPS en función del diagnóstico.....</i>	<i>206</i>
<i>Tabla 73. Diferencias en valencia y arousal en imágenes de expresiones faciales en función del diagnóstico (fase estable).</i>	<i>207</i>
<i>Tabla 74. Diferencias en valencia y arousal en imágenes de expresiones faciales en función del diagnóstico.</i>	<i>209</i>
<i>Tabla 75. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en función del diagnóstico (fase aguda)</i>	<i>210</i>
<i>Tabla 76. Diferencias en aciertos de miedo entre los diagnósticos esquizofrenia y trastorno sicótico no especificado.</i>	<i>210</i>
<i>Tabla 77. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en función del diagnóstico (fase estable).....</i>	<i>211</i>
<i>Tabla 78. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en función del diagnóstico.</i>	<i>211</i>
<i>Tabla 79. Aciertos en la tarea de reconocimiento de miedo entre Esquizofrenia y T Sicótico NE.....</i>	<i>211</i>
<i>Tabla 80. Valencia y arousal a estímulos emocionales (IAPS) y a expresiones faciales de emoción, en función del nivel de estudios (fase aguda)</i>	<i>213</i>



<i>Tabla 81. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en función del nivel de estudios (fase aguda).....</i>	<i>214</i>
<i>Tabla 82. Puntuaciones en Valencia y Arousal a los estímulos emocionales (IAPS) y expresiones faciales de emoción en función del nivel de estudios (fase estable).....</i>	<i>214</i>
<i>Tabla 83. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en función del nivel educativo (fase estable).....</i>	<i>215</i>
<i>Tabla 84. Valencia a imágenes del IAPS en función del nivel de estudios.</i>	<i>217</i>
<i>Tabla 85. Arousal a imágenes del IAPS en función del nivel de estudios.....</i>	<i>217</i>
<i>Tabla 86. Diferencias en valencia y arousal en imágenes de expresiones faciales en función del nivel de estudios.</i>	<i>218</i>
<i>Tabla 87. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en función del nivel de estudios.....</i>	<i>218</i>



Índice de figuras

<i>Fig. 1. Modelo de Kring y cols. (2008) para clasificar los estudios de procesamiento emocional</i>	64
<i>Fig. 2. Criterios de descompensación psicótica según DSM-IV-TR129</i>	
<i>Fig. 3. Diseño del estudio y distribución de la muestra</i>	130
<i>Fig. 4. Principales mediciones del estudio.</i>	130
<i>Fig. 5. Edad de los participantes</i>	146
<i>Fig. 6. Variable sexo</i>	147
<i>Fig. 7. Nivel educativo de los participantes por grupos</i>	148
<i>Fig. 8. Estado civil de los participantes por grupos</i>	149
<i>Fig. 9. Tipos de convivencia en los tres grupos</i>	150
<i>Fig. 10. Variables clínicas de la muestra</i>	151
<i>Fig. 11. Valencia a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras en los tres grupos.</i>	155
<i>Fig. 12. Arousal a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras en los tres grupos.</i>	157
<i>Fig. 13. Resumen de resultados en valencia y arousal de las imágenes del IAPS</i>	159
<i>Fig. 14. Valencia a expresiones faciales de emoción en los tres grupos.</i>	162
<i>Fig. 15. Diferencias en Arousal en los grupos fase aguda, fase estable y Control</i>	163
<i>Fig. 16. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en los grupos fase aguda, fase estable y control.</i>	167
<i>Fig. 17. Valencia a imágenes sociales y no sociales.</i>	175
<i>Fig. 18. Arousal a imágenes sociales y no sociales.</i>	175
<i>Fig. 19. Valencia en fase aguda, fase estable y control para Imágenes Positivas Sociales (IPS), Imágenes Positivas No sociales (IPNS), Imágenes Negativas Sociales (INS), Imágenes Negativas No sociales (INNS), Imágenes Neutras Sociales (INES) e Imágenes Neutras No Sociales (INENS).</i>	181
<i>Fig. 20. Arousal en fase aguda, fase estable y control para Imágenes Positivas Sociales (IPS), Imágenes Positivas No sociales (IPNS), Imágenes Negativas Sociales (INS), Imágenes Negativas No sociales (INNS), Imágenes Neutras Sociales (INES) e Imágenes Neutras No Sociales (INENS).</i>	183



<i>Fig. 21. Diferencias en la reactividad emocional en función del componente emocional</i>	185
<i>Fig. 22. Evolución de variables clínicas entre momento 1 y momento 2.</i>	187
<i>Fig. 23. Valencia de Imágenes Positivas, Imágenes Negativas e Imágenes Neutras en momento 1 y momento 2.</i>	189
<i>Fig. 24. Valencia de Imágenes Positivas (IP), Imágenes Negativas (IN) e ç Imágenes Neutras (INE) en momento 1 y momento 2.</i>	190
<i>Fig. 25. Valencia otorgada a las expresiones faciales de emoción en el momento 1 y momento 2.</i>	191
<i>Fig. 26. Arousal otorgado a las expresiones faciales de emoción en el momento 1 y momento 2.</i>	192
<i>Fig. 27. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en los momentos 1 y 2.</i>	193
<i>Fig. 28. Valencia momento 1 y momento 2 para Imágenes Positivas Sociales (IPS), Imágenes Positivas No sociales (IPNS), Imágenes Negativas Sociales (INS), Imágenes Negativas No sociales (INNS), Imágenes Neutras Sociales (INES) e Imágenes Neutras No Sociales (INENS).</i>	194
<i>Fig. 29. Arousal el momento 1 y el momento 2 para Imágenes Positivas Sociales (IPS), Imágenes Positivas No sociales (IPNS), Imágenes Negativas Sociales (INS), Imágenes Negativas No sociales (INNS), Imágenes Neutras Sociales (INES) e Imágenes Neutras No Sociales (INENS).</i>	195





1. INTRODUCCIÓN

1.1. Concepto y definición de psicosis

El término de psicosis generalmente se utiliza para designar la presencia de síntomas positivos – es decir, alucinaciones y/o delirios y/o trastornos formales del pensamiento- que crean una divergencia entre la percepción de la realidad de la persona y la de las personas que le rodean (Brett, 2004). Es decir, denominamos psicosis a aquel estado mental alterado en el que el sujeto pierde el juicio de realidad y desarrolla, en ausencia de conciencia de enfermedad, delirios, alucinaciones y desorganización de pensamiento. Es, por tanto, un fenómeno experiencial y subjetivo de la mente que, aunque tenga como base neurobiológica común una hiperdopaminergia meso-límbica, es filtrado a través de los esquemas cognitivos y socioculturales del individuo. Esto permite que la alteración de los mismos mecanismos químicos (por ejemplo, la dopamina) produzca manifestaciones clínicas diferentes en diversas culturas e individuos. Los procesos psicóticos constituyen un conjunto heterogéneo de problemas cuyo denominador común podría consistir en una determinada posición del sujeto frente a la verdad: la certeza de algo sobre la realidad, más allá del juicio de los demás sobre ésta. Así, la psicosis o los trastornos psicóticos son definidos en las clasificaciones diagnósticas actuales basándose en el denominador común de los síntomas: la reducción o completa pérdida de los límites de la realidad.

Epidemiología

El riesgo de morbilidad de la esquizofrenia a lo largo de la vida es del 1% y de las psicosis no afectivas (PNA) del 2-3%, siendo este riesgo constante entre países, culturas y a lo largo del tiempo. Estudios epidemiológicos recientes han mostrado que la incidencia anual de un primer episodio de esquizofrenia en sentido estricto; de esquizofrenia en sentido amplio (más trastornos esquizofreniformes y esquizoafectivos) y en sentido muy amplio (PNA) es respectivamente de 7; 10,8 y 20,1/100000 (Baldwin, 2005). Por su parte, el



DSM-5 estima una prevalencia de la esquizofrenia entre 0,3 y 0,7%, con variaciones en función de variables sociodemográficas. Para el resto de diagnósticos incluidos en el grupo de las psicosis, encontramos que la prevalencia del trastorno psicótico breve es del 0,05%, siendo el 9% de los casos, el primer episodio de psicosis; el 0,07% para el trastorno esquizofreniforme; el 0,45% para el trastorno psicótico no especificado (Perala y cols., 2007) y el 0,3% para el trastorno esquizoafectivo, con mayor prevalencia en el caso de las mujeres (DSM 5, APA, 2013). El DSM 5 estima, para el trastorno delirante, una prevalencia a lo largo de la vida de 0,2% (APA, 2013). En el caso de los episodios de depresión mayor con síntomas psicóticos, la prevalencia es de 0,4% (95% CI=0.35%-0.54%), siendo mayor en mujeres que en hombres; en contraste con la prevalencia de episodios de depresión mayor sin síntomas psicóticos, que es de 2.0% (95% CI=1.9%-2.1%). Es decir, el 18,5% de las personas que cumplen criterios para un episodio depresivo mayor han tenido síntomas psicóticos. (Ohayon y Schatzberg, 2002). Las alucinaciones y delirios son también frecuentes en los episodios maníacos (Dunayevich y Keck, 2000). Entre el 35 y 60% de los episodios maníacos se caracterizan por delirios de grandeza; el 7-48% experimentan alucinaciones auditivas y entre el 9 y el 34% presentan síntomas de primer rango (Goodwin y Jamison, 1990; Dunayevich y Keck, 2000)

Por último, la prevalencia del trastorno bipolar se estima entre un 1 y un 2,4% de la población (Merikangas y cols., 2011), afectando a hombres y mujeres en la misma proporción y suele iniciarse entre los 20 y los 30 años (Kessler y cols., 2005). Entre las complicaciones que son frecuentes en el trastorno bipolar se encuentra el desarrollo de síntomas psicóticos, de episodios de ciclación rápida, de agresividad o, la más grave de todas, el suicidio. El tipo I tiene una prevalencia del 0,6%, el tipo II del 0,4%; el trastorno bipolar subclínico, del 0,4% y el diagnóstico conocido como el espectro bipolar, del 2,4% (Merikangas y cols., 2011).

1.1.1. Historia del concepto de psicosis

El término, *psychose* deriva del griego ψύχωσις, conjunción de ψυχή (psique), alma y el sufijo -ωσις ('-osis'), en este caso, "condición anormal". Fue utilizado



por primera vez por Ernst von Feuchtersleben, en 1845 como una forma de referirse a las “manifestaciones psíquicas de la enfermedad del alma”. Se trata, por tanto de un término descriptivo que, en esta primera acepción, no era incompatible con el de neurosis. Griesinger, apoyándose en Zeller, por su parte, lo utilizó también ese mismo año para nombrar su modelo de psicosis unitaria (*Einheitspsychose*), a la que atribuyó una etiología orgánica, pero sin descuidar la descripción detallada de los mecanismos psicológicos que determinan la instauración progresiva de la locura (*Verrücktheit*) o paranoia. Según esta teoría, tan solo existiría un tipo de enfermedad mental, cuyas variaciones se deberían a las características individuales y factores ambientales (Llopis, 1964, Vliengen, 1980; Janzarik, 1969). El debate entre unitaristas y clasificadoristas duraría unos años, hasta que en 1860, el principio que decía que las diferencias en la sintomatología reflejaban diferencias en el cuadro de fondo había sido aceptado.

En cuanto al término psicosis, tras la muerte de Griesinger, siguió distintos caminos en las escuelas alemana y francesa.

Psicosis en la escuela francesa

Los clínicos franceses tardarían más de veinte años en emplear el término psicosis. Utilizaban términos como “delirio” (*délire*) o “locura” (*folie*). El año 1800 constituye una línea de demarcación. Es en este año en el que el *delirum* hacía referencia a la insania, al delirum orgánico y al delirio propiamente dicho. Se suponía que su mecanismo común era un trastorno del razonamiento y del juicio originado por una enfermedad orgánica del cerebro. El delirum orgánico iba acompañado de fiebre y era transitorio; la locura era crónica y sin fiebre (Berrios, 2012).

El primer concepto de Esquirol sobre el *délire* incluyó las alucinaciones y no está claro si pensó que éstas eran un subtipo o una causa de *délire*. “*Un hombre padece délire cuando sus sensaciones no concuerdan con los objetos externos; sus ideas no concuerdan con sus sensaciones; cuando sus razonamientos y decisiones (déterminations) no concuerdan con sus ideas y cuando sus ideas, razonamientos y decisiones son independientes de su voluntad*” (Esquirol, 1814).



Fue Clérembault quien otorgó al término un significado cercano al que tiene actualmente, dedicando gran parte de su trabajo a la investigación de los mecanismos generadores y perfilando la oposición entre psicosis y delirio. Propuso la oposición entre las “psicosis pasionales” (erotomanía, reivindicación y celos) y la paranoia, colocando frente a ambas las “psicosis basadas en el Automatismo Mental”. Este concepto es la base de todas las psicosis e incluía trastornos orgánicos y cognitivos pudiendo considerarse como el mecanismo que subyace a los estados predelirantes (Berrios, 2008).

Psicosis en la escuela alemana

Por su parte, los autores alemanes hicieron un uso muy diverso del término hasta la instauración del psicoanálisis. Schüle, en el Manual de las enfermedades mentales de 1878 empleaba el término describiendo el paso de la constitución neuropática hereditaria a la enfermedad mental, como la transición de la neurosis a la psicosis, si bien se aprecia la confusión entre un término y otro.

Greisinger, uno de los máximos exponentes de esta escuela, defendió una tesis según la cual, primero aparecerían los trastornos del sentimiento y después, los de la razón. Para Griesinger, todos los delirios tenían un origen secundario: *“Las ideas y conclusiones falsas, que son intentos por explicar y reivindicar la disposición real en sus efectos, se desarrollan espontáneamente en la mente enferma, según la ley de la causalidad”* (Griesinger, 1867). Sus ideas ejercieron una notable influencia en la psiquiatría alemana y con él la idea de la psicosis única llegó a alcanzar su máximo apogeo. Si bien sería él mismo quien daría pie a la invalidación de su propia teoría al publicar su trabajo sobre la paranoia primaria, el concepto fue retomado más tarde por otros autores como Linke o Llopis, quienes también constituyen grandes exponentes de esta opción unitaria (Vallejo Ruiloba, 2013).

Emil Kraepelin tampoco empleará el término *psicosis*. Kraepelin separó la psicosis maniaco-depresiva y la demencia precoz, dividiendo con esto las dos enfermedades de acuerdo a sus supuestas diferencias de etiología, síntomas, curso y pronóstico (Beer, 1999). De acuerdo con este autor, lo nuclear de la



patología serían los déficit cognitivos, influencia que permanece hasta nuestros días, impregnando gran parte del concepto posterior de esquizofrenia, a pesar de que el mismo Kraepelin puso en duda tal sistema y describió síndromes intermedios tales como la parafrenia, la paranoia y las psicosis mixtas.

Esta dicotomía entre la psicosis maniaco-depresiva y la demencia precoz fue puesta en duda por coetáneos de Kraepelin como Wernicke y sus discípulos Kleist y Leonhard, quienes asilaron múltiples cuadros clínicos entre los dos grupos. Leonhard (1999) describe 34 formas clínicas de psicosis agrupadas en cinco grandes clases: psicosis afectivas monopolares, psicosis afectivas bipolares, psicosis cicloides, esquizofrenias no sistemáticas y esquizofrenias sistemáticas.

Primera mitad del siglo XX

Es también en este momento, a principios del siglo XX, cuando se siguieron sentando las bases para lo que más tarde se conocerá como trastornos delirantes y se siguió perfilando el concepto de psicosis. Ya a finales del XIX había cristalizado una definición de delirio, según la cual éste era fundamentalmente “un acto del habla que empleaba el interlocutor para expresar una creencia (patológica) respecto a sí mismo o al mundo y que se caracterizaba por su inamovilidad, falta de introspección, impermeabilidad al razonamiento, excentricidad de contenido y dislocación cultural. Es por tanto en este momento histórico en el que los delirios son considerados “creencias erróneas”, desde el concepto de Bain, que sería incorporado por Bucknill y Tuke y alcanzaría el cenit con la obra de H.H. Price (Berrios, 2008).

Ya en la psiquiatría francesa eran reconocidas cuatro fuentes del delirio: las alucinaciones, la intuición, la interpretación y la fabulación o imaginación (Berrios y Fuentenebro de Diego, 1996). El libro de Vschide y Vurpas, de 1993, traza la historia y las definiciones del *délire* (delirio) desde una amplia categoría hasta un problema de razonamiento específico; así como su rol nosológico respecto al *délire chronique*, la paranoia y la confusión mental (Berrios, 2008).

Paul Sérieux y Joseph Capgras se alejan de las ideas generalizadoras de otros autores y describen el delirio de interpretación, alejado de los fenómenos alucinatorios y que se caracterizaban por: delirios múltiples y organizados,



ausencia de alucinaciones, un intelecto normal, un curso crónico y la incurabilidad sin deterioro terminal (Sérieux y Capgras, 1903). Esto podría ser una temprana descripción de los trastornos delirantes (Berrios, 2008).

Ernst Kretschmer en 1918, frente al dogma kraepeliniano de la cronicidad de la paranoia, publica su libro sobre el delirio sensitivo de referencia, que describe como una reacción paranoica caracterizada por la tríada: carácter (sensitivo), vivencia (clave, "de insuficiencia vergonzante") y ambiente (determinantes sociales). Targowla y Dublineau en 1931 aportarían *L'Intuition Delirante*, "un juicio que surge repentina y espontáneamente a la conciencia, aparte de la voluntad y de una manera incoercible, sin ningún intermediario psico-sensorial o intelectual, sintético y directo, completo desde la partida; se impone por una evidencia inmediata, independiente de toda prueba".

Hasta el siglo XIX los delirios habían sido considerados simplemente como "signos" de locura e interesaba muy poco su contenido. Hacia finales del XIX empieza a desarrollarse el interés por su "forma" pero los temas y los contenidos no cobraron importancia hasta la segunda mitad de este siglo. El movimiento psicodinámico convirtió este interés en un arte y se empezaron a buscar significados y símbolos en este contenido (Berrios, 2013). Jaspers, desde 1910, defendió la existencia de dos tipos de ideas delirantes: ideas deliroides e ideas delirantes verdaderas, de las cuales solamente las primeras podrían derivarse "comprehensiblemente" de vivencias o sentimientos previos, mientras que las ideas delirantes verdaderas serían absolutamente incomprensibles, es decir, "primarias", no derivables psicológicamente. Estos conceptos *jaspersianos* ejercerán una gran influencia, entre otros, en Gruhle, Kurt Schneider y Kollé (Llopis, 2005).

Para Jaspers (1913) la psicosis es el resultado del proceso de una enfermedad que se apodera del individuo en cuanto totalidad, sin importar si es un trastorno hereditario que comienza en un determinado momento de la vida o un trastorno no hereditario que comienza a serlo por una lesión exógena. Para aspirar al rango de psicosis, el proceso patológico debía tener fuerza suficiente para anular el desarrollo normal y la conducta manifestada ser tan diferente como para no confundirse con una reacción exagerada ante la experiencia cotidiana (Ban y Ucha Udabe, 1995).



Será Bleuler, influido por el psicoanálisis, quien empezó a utilizar más la noción de *psicosis* y sería él quien acuñaría el término *esquizofrenia* en 1911. Para él, la psicosis era una alteración del pensamiento, de los sentimientos y de la relación con el mundo exterior. Consideró más importante el estudio transversal de los síntomas que su curso y desenlace. Recalcó que lo característico de este fenómeno era la división o fragmentación del proceso de pensamiento, que éste era uno de los síntomas fundamentales junto con el aplanamiento afectivo, la abulia, el trastorno atencional y la ambivalencia. Por su parte, los delirios y alucinaciones eran considerados accesorios, ya que también podían aparecer en trastornos como la psicosis maníaco-depresiva.

Sin renunciar a la etiología orgánica y a la herencia, situaba la enfermedad en el campo de las afecciones psicológicas. La esquizofrenia tenía un origen tóxico y se caracterizaba por la disociación de la personalidad y el repliegue en sí mismo o autismo. Bleuler desdibuja, por tanto, el concepto de entidad nosológica mediante la ampliación de dicho concepto (que denomina el *grupo de las esquizofrenias*) y describe otros trastornos ligados fenomenológica y etiológicamente a la esquizofrenia: la esquizofrenia simple, la esquizoidia y la esquizotimia.

Según Laplanche y Pontalis (2004), la aparición del término *psicosis* en el siglo XIX supone un hito en la evolución de la consideración de las enfermedades mentales como entidades con un dominio autónomo. Sería a finales de este siglo cuando se establece la oposición de los términos neurosis-psicosis como excluyentes entre sí. Por su parte, Sigmund Freud recoge el término como concepto técnico en un primer momento, para designar la reconstrucción inconsciente por el sujeto de una realidad delirante o alucinatoria. Más tarde lo incluirá, en una estructura tripartita en la que se diferencian claramente neurosis, psicosis y perversión (Roudinesco y Plon, 2003). Indica que en la psicosis son rechazados tanto la representación como el afecto. Esta *psychose* (paranoia, esquizofrenia y psicosis maníaco-depresiva) se contrapone a las *neurosis* y a la *perversión*, de forma que el término terminará de perder su carácter meramente descriptivo e inespecífico para adquirir progresivamente el estatuto de una organización psicopatológica perfectamente delimitada en materia patogénica y nosográfica. Se trataría, fundamentalmente, de una perturbación primaria de la relación libidinal con la realidad lo que, según la



teoría psicoanalítica, constituye el denominador común de las psicosis, siendo la mayoría de los síntomas manifiestos, especialmente la construcción delirante, “tentativas secundarias de restauración del lazo objetal” (Laplanche y Pontalis, 2004). La estructura psicótica, por tanto, sería una de las experiencias posibles en el armado del aparato psíquico de un sujeto, que surgiría como corolario de una historia de sucesivos fracasos en los distintos momentos constitutivos del psiquismo humano. Una perturbación global de la personalidad con una desorganización total de las funciones del Yo, a la cual sigue en ocasiones, una reorganización narcisística, expresada en la construcción de un mundo propio, desde el cual el sujeto se ubica y vive en adelante (Laplanche y Pontalis, 2004). Bleger (1971) distinguirá dentro de este concepto de psicosis cuatro fases: 1) la disgregación psicótica, 2) la restitución psicótica, 3) la parte psicótica de la personalidad y 4) la personalidad psicótica.

Psicosis en la segunda mitad del siglo XX y siglo XXI

Tras el auge de las teorías psicoanalíticas, los nuevos modelos se abren paso en la búsqueda de explicaciones del fenómeno psicótico. Así, en la segunda mitad del siglo XX surgen múltiples alternativas etiológicas y nosológicas de las enfermedades psicóticas. Por un lado, la concepción de la esquizofrenia como entidad nosológica no puede mantenerse desde el punto de vista histórico y revela el problema de la diferenciación de la esquizofrenia de otros trastornos psicóticos, trastornos no psicóticos e incluso de la normalidad.

En los años 40, Llopis aplica al humor delirante su propia teoría de desestructuración de la conciencia. Propuso que las psicosis con frecuencia producen sensaciones somáticas, experimentadas por los pacientes como ansiedad o euforia. Estos cambios afectivos son, por tanto, sensaciones primarias percibidas como si fueran experiencias. Las psicosis, también provocan un cambio fundamental en el contenido, el nivel y la estructura de la conciencia y, por ende, tarde o temprano, los pacientes pierden el dominio de la organización cognitiva de su mundo y ya no pueden aferrarse a la clasificación de *cómo sí*. El resultado es que empiezan a percibir sus sensaciones somáticas como causadas por un agente externo. En este sentido, las sensaciones afectivas son para Llopis la base del estado predelirante y de



los delirios propiamente dichos (Llopis, 1940). Llopis también propuso una distinción entre el delirio activo y el inerte. El primero (humor delirante) se mantenía vivo debido a las emociones; el segundo era sólo la huella mnésica de un delirio. Para él, el delirio primario y el secundario eran polos de un continuo. Todos los delirios surgían de cambios somáticos, su contenido no tenía importancia (Berrios, 2008).

En 1950, Henry Ey publica sus *Estudios psiquiátricos*, donde propone que todos los trastornos mentales resultaban de cambios en las estructuras de la conciencia, ya fueran longitudinales (diacrónicos) o transversales (sincrónicos). El estado delirante propiamente dicho se caracterizaba por la pasividad, por la experiencia privada de habitar en soledad un estado delirante y por el hecho de que los delirios son sólo un aspecto del proceso más profundo de “estar volviéndose loco” (Ey, 1950). La idea de que las psicosis resultarían de una alteración de la conciencia es un tema importante en la salud mental de la Europa continental, otorgando importancia a indicadores sutiles como la disforia, la irritabilidad, la pérdida leve de la aprehensión cognitiva y los estados hiperestésicos. Es también en este momento histórico cuando se remodela el concepto de esquizofrenia con la introducción de las teorías que Kurt Schneider elaborara en los años 50, donde propuso unos síntomas de primer rango para el diagnóstico de la esquizofrenia que guiaron y siguen orientando hoy a muchos clínicos. Schneider enfatiza el valor de las experiencias psicóticas psicológicamente incomprensibles y devuelve a los delirios y alucinaciones el rango de síntomas patognomónicos de la esquizofrenia.

Durante los años 1960 y 1970 convergen, por un lado, la corriente de pensamiento conocida como *antipsiquiatría* y por otro, el auge de los modelos cognitivo-conductuales en la explicación del comportamiento humano. A la vez, en este momento se ponía de manifiesto la existencia de discrepancias diagnósticas entre distintos países, por diferencias teóricas y de concepto. Esto provocó, entre otras cosas, que emergiera un creciente interés por la fiabilidad diagnóstica y el desarrollo de criterios operativos. Surgen los criterios Feghner de 1972 y los Criterios de Diagnóstico Estadístico de Spitzer y colaboradores en 1978.



Por otro lado, se publican explicaciones cognitivas de los fenómenos psicóticos, dando lugar a un gran campo de investigación sobre la génesis cognitiva del delirio y los déficit en procesamiento de la información en personas con psicosis.

En las clasificaciones diagnósticas, Carpenter y cols. (1973) empezaron a otorgar importancia a los síntomas positivos (trastornos del contenido del pensamiento y la percepción, ciertos aspectos formales del pensamiento y ciertos comportamientos) y negativos (aplanamiento afectivo, apatía y algunos aspectos formales del pensamiento). En 1975, Taylor y Abrams sugieren modificar los criterios Feighner, proponiendo los suyos que revisarían posteriormente en 1979. Promovidos por el *National Institute of Mental Health (NIMH)* surgen en 1975 los Criterios Diagnósticos de Investigación (RDC en sus siglas en inglés) de Spitzer, Endicott y Robins. Wing (1978) en la misma línea, presenta el contraste entre ambos tipos, pero sería Crow en 1980 quien establecería la terminología y a la distinción de los síntomas positivos y negativos y formularía la primera tipología en la esquizofrenia, basada no sólo en la fenomenología sino en la relación de los síntomas predominantes con otras variables clínicas e incluso con hipotéticos mecanismos patofisiológicos: Esquizofrenia tipo I y Esquizofrenia tipo II (Crow, 1980). La aparición del sistema de clasificación de la *American Psychiatric Association (APA)*, el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM) inspirado en esos grupos de criterios, supuso una convergencia entre los puntos de vista antes mencionados de Kraepelin, Bleuler y Schneider (Black, Yates y Andreasen, 1989; Serrallonga y Rojo, 2003). A finales de siglo, en 1988, Bentall, Jackson y Pilgrim comenzaron a cuestionar la validez y la utilidad del constructo esquizofrenia y apuestan por el estudio de los síntomas psicóticos como fenómenos psicológicos de pleno derecho frente a los síndromes tradicionales.

Durante los últimos años, la investigación sobre psicosis, así como la concepción misma del trastorno han ido ampliándose y ramificándose debido en gran parte a los avances tecnológicos y científicos, como por ejemplo en materia de neuroimagen, que han permitido un estudio de los procesos neurobiológicos, cognitivos o emocionales, que ocurren durante el fenómeno psicótico. Se inician los estudios genéticos y neuroquímicos; la introducción de



los neurolépticos y la búsqueda de los marcadores biológicos de la enfermedad. En este momento experimentan un gran auge los modelos de vulnerabilidad-estrés, que conjugan el estudio de la genética y los factores psicosociales. De la misma forma, se ha ampliado el estudio no sólo a sujetos con psicosis de larga evolución, sino también a personas con primeros episodios psicóticos y a sujetos considerados de alto riesgo. Se hace énfasis en la intervención precoz y por tanto en la detección lo más temprana posible. El objetivo de las investigaciones ha sido, por un lado el análisis del poder predictivo de los perfiles clínicos o categorías de alto riesgo y por otro, comprobar si la aplicación de diferentes formatos terapéuticos en aquellas personas que presentan un elevado riesgo clínico de desarrollar psicosis consigue demorar o impedir el surgimiento del trastorno. Esta búsqueda de experiencias psicóticas en población que no ha desarrollado el trastorno ha aportado evidencia que ha vuelto a hacer resurgir las hipótesis del *continuo de la psicosis*; concepto que ha florecido y decaído intermitentemente a lo largo de la evolución histórica de la psicosis. La psicosis unitaria (Llopis, 1954) es el nombre colectivo de un conjunto de doctrinas cuyo denominador común es la opinión de que hay solamente una forma de psicosis y que sus diversas presentaciones clínicas pueden ser explicadas conforme a factores exógenos y endógenos (Berrios y cols., 2008). Esta concepción estaría en la línea de la visión dimensional de la psicopatología y defendería que las diferencias entre los trastornos psicóticos son cuantitativas más que cualitativas; y que la esquizofrenia y las psicosis afectivas podrían entenderse como entidades prototípicas que están en los polos extremos de este continuo, con rasgos tanto comunes como específicos (Murray y cols., 2005). Esto, según los autores, aporta un modelo de continuidad con mayor valor heurístico y predictivo que el modelo categorial (Peralta y Cuesta, 2010). Además, las manifestaciones clínicas de diagnósticos como la esquizofrenia son tan diversas que su heterogeneidad no puede ser explicada por los subtipos de las clasificaciones ni las especificidades sobre el curso de la enfermedad. Es más, los límites de este diagnóstico se delimitan de forma imprecisa de otros trastornos, como el esquizoafectivo y e incluso de otras categorías diagnósticas (Tandon y cols., 2013).



El síndrome de psicosis atenuada, por ejemplo, es una nueva propuesta diagnóstica del DSM-5 que trata de identificar a personas con un Estado mental de alto riesgo (EMAR) que pueda ser predictor de transición a la psicosis. Dicho síndrome ha generado un intenso debate en los foros científicos y profesionales especializados, esgrimiéndose argumentos a favor y en contra de su inclusión. Por su parte, el estudio del fenotipo psicótico se encuentra en un momento álgido dentro del panorama científico internacional (Linscott y van Os, 2013). Diferentes modelos etiológicos han dado buena cuenta de la psicosis y sus trastornos relacionados (Lemos-Giráldez, y cols., 2012; Tandon y cols., 2008). Recientemente, van Os, Kenis, Rutten y su equipo (2010) han propuesto un modelo de fenotipo del síndrome psicótico, que agruparía cuatro dimensiones intercorrelacionadas: la desregulación afectiva; la psicosis propiamente dicha, que se caracterizaría por alucinaciones y delirios; una dimensión negativa, caracterizada entre otras por anhedonia física y social, evolución y aplanamiento afectivo; y una dimensión cognitiva, que implicarían alteraciones en la memoria, la atención y/o funciones ejecutivas. Estas cuatro dimensiones son bastante congruentes con las formuladas en el DSM-5 (Tandon y cols., 2013) y con las encontradas en estudios empíricos de pacientes con psicosis (Reininghaus, Priebe y Bentall, 2013). Si bien dejan fuera otras facetas como la desorganización o las alteraciones psicomotoras, tienen en cuenta la heterogeneidad sintomática hallada en la clínica y en la investigación. Este modelo se enmarcaría dentro de las teorías de la Psicosis única, basado en el *continuum* psicopatológico de gravedad de los síntomas y signos de psicosis. Las personas se podrían situar en algún punto a lo largo de este continuo dimensional del fenotipo psicótico, acotado por los polos de normalidad y enfermedad. Dentro de este modelo, las experiencias psicóticas atenuadas, situadas por debajo del umbral clínico y distribuidas normalmente en la población general, serían consideradas como la expresión comportamental de vulnerabilidad latente a la psicosis. Aproximadamente el 10-20% de la población general tendría un riesgo teórico de transitar hacia un síndrome psicótico (Linscott y van Os, 2013; Van Os, Linscott, Myin-Germeys, Delespaul y Krabbendam, 2009). El grado de comorbilidad o solapamiento entre dimensiones varía en función del lugar en el que se sitúe la persona en tal continuo. A medida que se pasa del fenotipo psicótico subclínico al clínico,



el grado de solapamiento entre tales facetas sería mayor. La configuración e interrelación de las cuatro dimensiones puede derivar en entidades nosológicas diferentes y se tiene en cuenta la interacción entre los aspectos genéticos y ambientales como prioritarios en la explicación de la gravedad y la probabilidad de transición al cuadro clínico (Myin-Germeys y van Os, 2007; Tandon, y cols., 2008; Van Os y cols., 2010).

Como podemos ver, el énfasis en el estudio y comprensión de los fenómenos de tipo psicótico, más allá de la forma de clasificarlos, también ha experimentado un gran despliegue en los últimos años. Así, las teorías sobre los componente cognitivos (p.e. la generación del deliro) de procesamiento de la información, percepción y atención; y los componentes emocionales y sociales, han sido objeto de estudio de múltiples grupos de investigación.

La respuesta neuroquímica, la cognición social, la saliencia aberrante o el procesamiento emocional son ejemplos de los focos de interés que están surgiendo (o resurgiendo) en los últimos años.

1.1.1.1. La psicosis en las clasificaciones diagnósticas

En la actualidad el CIE-10 (1992) y el DSM-IV-TR (2004) son las clasificaciones diagnósticas más empleadas por los clínicos, con la nueva edición de este último (DSM-5) en 2013.

Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM*)

Los criterios del DSM-III-R ofrecieron, en su momento, los sistemas más utilizados para el diagnóstico y clasificación del espectro de la esquizofrenia en toda la comunidad internacional. Eliminaron formas no psicóticas de esquizofrenia y por ello, manifestaciones psicopatológicas como la ambivalencia, el autismo y el embotamiento afectivo fueron desestimados. Además, se consideró que los trastornos afectivos podían presentar características psicóticas, lo que requería el diagnóstico diferencial que favoreciera una intervención terapéutica adecuada.



En esta definición, tienen gran importancia los delirios, alucinaciones y trastornos del pensamiento. De los síntomas fundamentales *bleulerianos* solamente se incluía el afecto aplanado, no siendo los síntomas negativos suficientes para establecer el diagnóstico de esquizofrenia. Un segundo criterio introduce la noción *kraepeliniana* de que el paciente debe mostrar algún tipo de deterioro en su nivel de funcionamiento. Un tercer criterio excluye a los pacientes que tienen un síndrome afectivo completo, descartando el trastorno esquizoafectivo. El cuarto criterio restringe el diagnóstico y excluye los episodios psicóticos breves por el requerimiento de la cronicidad, ya que algunos síntomas deben estar presentes, al menos, durante seis meses. Finalmente se excluye a los pacientes con algún tipo de factor orgánico, como la ingesta de drogas o la presencia de alguna lesión focal.

En el DSM-III-R se delimitaron, fundamentalmente, los límites entre la esquizofrenia y trastorno delirante y se consolidaron las propuestas para subdividir la esquizofrenia. Sin embargo, estas clasificaciones presentan debilidades y las limitaciones percibidas en esta versión motivaron el desarrollo de nuevos sistemas de clasificación. Se creó un conjunto nuevo de criterios más válidos y fiables, que proporcionan una cobertura más completa de la sintomatología con énfasis en la duración de los síntomas más característicos de la esquizofrenia y la simplificación de los criterios para aumentar la universalidad de los usuarios (Belloch y cols., 1995)

Entre los cuadros psicóticos se pueden diferenciar aquellos que presentan compromiso de conciencia, que corresponderían a trastornos orgánicos tales como el delirium, intoxicaciones o abstinencia de sustancias químicas y la epilepsia. En relación a los cuadros psicóticos que se presentan sin compromiso de conciencia, se deben diferenciar aquellos que presentan un foco causal explicativo, la psicosis reactiva, y los que no lo presentan: trastornos del afecto. Los últimos, a su vez, se encuentran divididos según el estado de ánimo, exaltado o deprimido y sin alteración o aplanamiento afectivo. Al primer subtipo, corresponderían los trastornos del ánimo, depresión y manía, y al segundo los trastornos que, en relación a la sensopercepción, la forma de presentación y curso, pueden dividirse en trastornos delirantes (que tienen un curso crónico, progresivo y sin alteración de la sensopercepción) y los



trastornos esquizofreniforme y esquizofrenia (que cuentan con episodio con alteración de la sensopercepción).

Según este sistema diagnóstico, se distinguen nueve subtipos de trastornos psicóticos. Estos son:

- 1.1) Esquizofrenia:
 - Tipo Paranoide.*
 - Tipo Desorganizado.*
 - Tipo Catatónico.*
 - Tipo Indiferenciado.*
 - Tipo Residual.*
- 1.2) Trastorno Esquizofreniforme
- 1.3) Trastorno Esquizoafectivo
 - La codificación basada en el tipo lo diferencia en:
 - Tipo bipolar:*
 - Tipo depresivo.*
- 1.4) Trastorno Delirante
- 1.5) Trastorno Psicótico Breve
 - Según su tipo, se codifica:
 - Con desencadenante(s) grave(s) (psicosis reactiva breve.*
 - Sin desencadenante(s) grave(s).*
- 1.6) Trastorno Psicótico Compartido (*Folie à deux*)
- 1.7) Trastorno Psicótico debido a Enfermedad Médica
- 1.8) Trastorno Psicótico inducido por Sustancias
- 1.9) Trastorno Psicótico no especificado

DSM- 5

Se trata de la última versión del manual, publicada en 2013. Uno de los cambios es la eliminación de los subtipos de esquizofrenia y del trato “especial” que recibían los síntomas de primer rango de Schneider. Si bien el segundo cambio no es sustancialmente importante, el primero representa una desviación importante de una tradición de cien años (Tandon y cols., 2013). Esta edición permite evaluar la gravedad de los síntomas psicóticos empleando el enfoque dimensional propuesto en la sección III del manual, lo cual permite destacar la heterogeneidad que muestran en la práctica clínica los pacientes con respecto al tipo de síntomas y la gravedad expresada mediante la evaluación de las dimensiones sintomáticas: síntomas positivos, negativos, afecto, desorganización, motor y cognitivo. Por otro lado, aparece el diagnóstico de Síndrome de Psicosis Atenuada, incluido en la Sección III del manual por su situación nosológica incierta ya que parece presentar una alta tasa de falsos positivos en estudios realizados hasta la fecha (Tsuang y cols.,



2013) con el consabido riesgo del etiquetamiento y el uso inapropiado de antipsicóticos, especialmente en adolescentes y adultos jóvenes.

El DSM-5 crea una categoría a la que da el nombre de *Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos*. Dicha categoría se define por alteraciones en una o más de las siguientes áreas: delirios, alucinaciones, pensamiento desorganizado (discurso), comportamiento motor alterado o desorganizado (incluyendo catatonía) y síntomas negativos. Los cambios en la definición tratan de abordar las diferencias e incorporar nueva información sobre la naturaleza del trastorno acumulada durante las dos últimas décadas. Los cambios específicos en la definición incluyen la eliminación de los subtipos, la adición de una sola dimensión psicopatológica, con aclaraciones transversales y longitudinales sobre el curso, la eliminación del tratamiento especial de los síntomas de primer rango *schneiderianos* y la clarificación de la relación entre esquizofrenia y catatonía. Estos cambios deberían mejorar el diagnóstico de personas con esquizofrenia y facilitar tratamientos adecuados así como proporcionar una base más útil de investigación, que muestre su naturaleza y permita delineaciones futuras más precisas de las “esquizofrenias” (Tandon y cols., 2013).

Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE)

La Organización mundial de la Salud, en su Clasificación Internacional de Enfermedades, la CIE-10, distingue treinta cuadros pertenecientes a la psicosis.

2.1) Esquizofrenia

Esquizofrenia paranoide

Esquizofrenia hebefrénica

Esquizofrenia Catatónica

Esquizofrenia Indiferenciada

Depresión Postesquizofrénica

Esquizofrenia Residual

Esquizofrenia Simple

Otra Esquizofrenia Incluye la esquizofrenia cenestopática y el trastorno esquizofreniforme sin especificación

Esquizofrenia sin especificación

2.2) Trastorno Esquizotípico



- 2.3) Trastornos de Ideas Delirantes Persistentes
Trastorno de Ideas Delirantes
Otros Trastornos de Ideas Delirantes Persistentes
- 2.4) Trastornos Psicóticos Agudos y Transitorios
Trastorno Psicótico Agudo Polimorfo (sin síntomas de esquizofrenia)
Trastorno Psicótico Agudo Polimorfo con Síntomas de Esquizofrenia
Trastorno Psicótico Agudo de tipo Esquizofrénico
Otro Trastorno Psicótico Agudo con predominio de Ideas Delirantes
Otros Trastornos Psicóticos Agudos y Transitorios
Trastorno Psicótico Agudo y Transitorio Sin Especificación
Incluye la psicosis reactiva (breve) sin especificación.
- 2.5) Trastorno de Ideas Delirantes Inducidas
Incluye el "Folie á deux", el trastorno paranoide inducido y la psicosis simbiótica.
- 2.6) Trastornos Esquizoafectivos
Trastorno Esquizoafectivo de Tipo Maníaco
Trastorno Esquizoafectivo de Tipo Depresivo
Trastorno Esquizoafectivo de Tipo Mixto
Otros Trastornos Esquizoafectivos
Trastorno esquizoafectivo sin especificación
- 2.7) Otros trastornos psicóticos no orgánicos
- 2.8) Psicosis no orgánica sin especificación

Bajo la denominación de Trastornos psicóticos agudos y transitorios, la CIE-10 reúne una serie de cuadros caracterizados en orden de prioridad por: a) comienzo agudo (de menos de dos meses); b) presencia de síndromes típicos y c) presencia de estrés agudo.

1.1.2. Aspectos clínicos de la psicosis

Como podemos comprobar, la historia del concepto de psicosis consiste en la consideración de las manifestaciones clínicas de la misma y en los intentos de delimitar síndromes diferenciales que agrupen dichos síntomas. Sin embargo las clasificaciones y definiciones siempre han girado en torno a un grupo de manifestaciones clínicas:

- Alucinaciones o percepciones sin objeto.
- Ideas delirantes.
- Comportamiento extravagante.
- Trastornos formales del pensamiento. Estos trastornos del pensamiento pueden consistir en discurso fluido pero con un contenido muy pobre;



descarrilamiento, tangencialidad, incoherencia, illogicalidad, circunstancialidad, presión del habla, distraibilidad y asociaciones fonéticas.

- Afecto embotado. El aplanamiento afectivo se manifiesta como un empobrecimiento característico de la expresión de emociones y sentimientos. Se podría manifestar en aspectos tales como la expresión facial inmutable, movimientos espontáneos disminuidos y escasez de ademanes expresivos, escaso contacto visual, incongruencias afectivas y ausencia de respuesta o ausencia de inflexiones vocales.
- Alogia. Es el término general acuñado para referirse al empobrecimiento del pensamiento y de la cognición, que se manifiesta en pobreza del lenguaje, pobreza del contenido del lenguaje, bloqueo o latencia de respuesta incrementada.
- Abulia-apatía. Es una falta de energía, de impulso y de interés. Los pacientes tienen dificultades para iniciar actividades por sí mismo o para completar tareas.
- Anhedonia. Incapacidad o dificultad para experimentar placer. Uno de los aspectos más estudiados actualmente. Puede expresarse como una falta de interés vital por las actividades placenteras o como falta de involucramiento en relaciones sociales de distintos tipos (insociabilidad).

La clasificación de las manifestaciones clínicas en los constructos de síntomas positivos y negativos genera dificultades a la hora de agruparlas todas en categorías excluyentes. El sistema categorial se ha puesto en entredicho en muchas ocasiones, dando paso de forma intermitente a modelos dimensionales. La mayor parte de los modelos dimensionales agrupan los síntomas en torno a tres factores: psicosis (delirios y alucinaciones), desorganización (trastornos formales del pensamiento) y síntomas negativos (embotamiento afectivo, alogia, apatía y anhedonia)(p.e. Cuesta y Peralta, 1995).



1.1.2.1. Cognición en la psicosis

Tal y como ocurre con otros muchos aspectos investigados en el campo de la psicosis, la mayor parte de los estudios sobre cognición se centran en el diagnóstico de esquizofrenia, dejando menos explorados otros diagnósticos dentro del grupo de las psicosis. De los trabajos que versan sobre las alteraciones cognitivas se desprende que, aun cuando se calcula que el 15% de los pacientes con esquizofrenia presentan un funcionamiento neuropsicológico normal (Palmer y cols., 1997), la mayoría de los enfermos de esquizofrenia manifiestan algún grado de déficit cognitivo, con rendimientos estimados entre 1 y 3 desviaciones estándar bajo el promedio de la población general (Saykin y cols., 1991; Heaton y cols., 1994; Bilder y cols., 1995). Estas alteraciones se manifiestan en déficit en inteligencia, memoria, velocidad de procesamiento, atención y función ejecutiva (Bowie y Harvey, 2006; Mueser y McGurk, 2004; Van Os y Kapur, 2009) y un rendimiento en aprendizaje y memoria verbales por debajo de las 3 desviaciones estándar (Saykin y cols., 1991; 1994). Es más, los déficit cognitivos podrían impedir la rehabilitación psicosocial (Bell y Bryson, 2001) o deteriorar el insight (Nijs y cols., 2015) y se hacen más visibles al precipitarse los síntomas psicóticos (Weickert y Goldberg, 2000). Los déficit suelen ser estables hasta la edad de 65 años, momento en el que comienza un deterioro progresivo en algunos pacientes (Friendman y cols., 2001), persisten tras la remisión de síntomas (Heaton y cols. 2001) y están relacionados, aunque son relativamente independientes, con los síntomas negativos (Green, 1998; Harvey y cols., 1996, Hughes y cols., 2003).

Ya Bleuler (1911) fue el primero en intentar especificar un único defecto general psicológico que explicase todos los síntomas, defendiendo que éstos eran el resultado de la ruptura de los procesos cognitivos asociativos. McGhie y Chapman (1961) sugirieron que el trastorno primario era una disminución de las funciones selectivas e inhibitorias de la atención y que las otras anomalías cognitivas, perceptivas, afectivas y conductuales se consideraban resultado de este déficit atencional primario. En el contexto de un compromiso generalizado de estado cognitivo, investigaciones posteriores (Braff y cols., 1991; Banchard y Neale, 1994), destacarán particularmente la



alteración de la atención, memoria declarativa y funciones ejecutivas (Sayki, Gur y Gur, 1991) incluso en pacientes tras el primer episodio psicótico (Bilder y cols., 2000). Brenner y cols. (1992), planteaban un modelo en el que las interrelaciones entre los déficit cognitivos y sociales podían ser representadas como dos círculos viciosos; en un primer círculo, las deficiencias cognitivas más elementales (atención y memoria) interfieren con el rendimiento del nivel siguiente (planificación ejecutiva), lo que a su vez, dificulta la función del nivel anterior. Esta espiral, lleva al deterioro de la percepción y a una respuesta social desadaptada, formando un segundo círculo, en que la disfunción cognitiva impide el desarrollo de habilidades de afrontamiento interpersonal, dejando al sujeto más vulnerable aún al estrés social e impidiendo la adquisición de nuevos conocimientos. Estudios con familiares de primer grado de los pacientes (Conklin y cols., 2000; Egan y cols., 2000) y con sujetos en alto riesgo de desarrollar la enfermedad (Erlenmeyer-Kimling, Rock y Roberts, 2000; Hans, Marcus y Nuechterlein, 1999), muestran evidencias de alteraciones cognitivas manifestadas claramente al momento del primer episodio psicótico (Mohamed y cols., 1999) y que se mantenían estable a lo largo del transcurso de la esquizofrenia (Heaton, Paulsen y McAdams, 1994; Gold y cols., 1999). Los modelos cognitivos recientes han propuesto una solución a esta limitación haciendo una distinción entre déficit y sesgos cognitivos. Según Bentall (1995; 1996), un déficit cognitivo ocurre cuando se produce una disrupción de una función cognitiva específica como, por ejemplo, problemas en la memoria de trabajo o atención. Algunos autores han argumentado que la atribución incorrecta de información interna a fuentes externas refleja un déficit cognitivo estable (Frith, 1987; Garety y cols., 2001; Hemsley, 1993; Hoffman, 1986) localizando el fallo en una estructura o mecanismo del sistema. Por otra parte, otros autores han postulado que se debe a un déficit cognitivo y a un sesgo (Bentall, 1990; Morrison y cols., 1995) es decir, que factores “bottom-up” (fallos en un proceso cognitivo) y factores de “top-down” (sesgos cognitivos) son responsables de los síntomas psicóticos. La evidencia científica apunta que los déficit cognitivos suponen un aspecto central de la psicosis porque la mayoría de los pacientes con este diagnóstico muestran déficit neuropsicológicos mucho antes del inicio de la sintomatología y de magnitud muy similar a aquellos observados en enfermedades



neuropsiquiátricas (Heinrichs y Zakzanis, 1998; Reichenberg y cols., 2009; Lewandowsky y cols., 2011 y Sole y cols., 2012). Estos déficit cognitivos se relacionan de forma muy estrecha con el deterioro del funcionamiento social, que también parece anteceder al inicio de la enfermedad y es un importante predictor de su pronóstico, a medio y largo plazo, incluyendo la frecuencia de recaídas y rehospitalizaciones (Mueser, 2000).

1.1.2.1.1. La cognición social

La cognición social se define como “el conjunto de operaciones mentales que subyace a las interacciones sociales que incluyen la habilidad y capacidad humana de percibir las intenciones y disposiciones de otros” (Penn y cols., 1997). Es decir, incluiría aquellos procesos cognitivos superiores que permiten reconocer, manipular y responder a la información social relevante (Adolph, 2001). Estos procesos se encontrarían en la base de la habilidad humana para construir representaciones de las relaciones de sí mismo con otros, que posteriormente se usarían para guiar el comportamiento social y que incluyen la percepción, interpretación y generación de respuestas a las intenciones, disposiciones y comportamientos de otros (Green y cols., 2008). Es, por tanto, un constructo que pone en relación los aspectos cognitivos y relacionales de una persona y que podría explicar los déficit que se producen en estos dos ámbitos en el terreno de la psicosis.

En 2005, el Instituto Nacional de Salud de Reino Unido (NIMH) pone en marcha una iniciativa para la investigación sobre evaluación y tratamiento de la cognición en esquizofrenia (*Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia*, MATRICS) (Green y cols., 2005). Se llegó al acuerdo de que el área de estudio podía ser dividida en cinco dominios: procesamiento emocional, percepción social, conocimiento social, teoría de la mente y sesgos atribucionales (Green y Leitman, 2008; Green y cols., 2005; Penn, Addington y Pinkham, 2005). Otra forma de aproximación a la organización de las áreas de la cognición social proviene de la neurociencia social: la iniciativa del NIMH, Investigación sobre tratamiento en neurociencia



cognitiva para la mejora de la cognición en esquizofrenia (*Cognitive Neuroscience Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia*, CNTRICS) (Carter y Barch, 2007; Carter, Barch y cols., 2009). Kevin Ochsner, en la primera reunión de CNTRICS (2008), revisó la neuroanatomía funcional de los procesos social y emocional y basándose en dicha revisión, propuso cinco constructos que componían un camino neuronal socio-emocional (Ochsner, 2008). Estas áreas incluían: la adquisición de valores y respuestas socio-afectivas; el reconocimiento y responsividad a estimulación socio-afectiva; un nivel alto de inferencia de estados y rasgos mentales; y una regulación contexto-sensorial. La primera de estas áreas incluiría el desarrollo de valores de reforzamiento y podría ser considerada parte de la sintomatología negativa. El resto de áreas, sin embargo, son claramente importantes para la cognición social en esquizofrenia. Aunque los esquemas en los que se organiza su estudio pueden ser diferentes, su acoplamiento es bastante bueno. De esta forma, la teoría de la mente es parte del constructo de inferencia de estados mentales y el sesgo atribucional es parte del constructo de regulación contexto-sensitiva (Ochsner, 2008).

A partir de la última década del siglo XX se empezó a prestar especial interés a las alteraciones en el funcionamiento social de los pacientes con esquizofrenia, lo que llevó al estudio de los fenómenos relativos a la cognición social, puesto que se cree que pueden constituir la base de los problemas que estos pacientes presentan en su ajuste social (Couture, Penn y Roberts, 2006). Los déficit en cognición social se manifiestan en dificultades en la identificación de emociones, en la conexión con otros, en la capacidad de inferir los pensamientos de otros y de reaccionar emocionalmente ante otros, dificultades que interfieren en las relaciones sociales y que son determinantes en el grado de deterioro del funcionamiento diario de estas personas (Green, Horan y Lee, 2015).

1.1.1.2. Afectividad en la psicosis

Las alteraciones afectivas en la esquizofrenia han sido consideradas de gran importancia desde las primeras descripciones y clasificaciones de la



enfermedad (Bleuler, 1911), aunque, paradójicamente, han sido muy poco estudiadas, ya que la mayoría de los estudios se han centrado en los déficit cognitivos (Elvevag and Goldberg, 2000; Heinrichs, 2005). Históricamente, se ha considerado que en los trastornos mentales hay una disminución de la experiencia de la emoción y esta reducción de experimentación de vivencias emocionales se ha clasificado dentro de los síntomas negativos (anhedonia, apatía, empobrecimiento afectivo). Recientemente, sin embargo, las alteraciones emocionales relacionadas con los síntomas psicóticos positivos han empezado a cobrar importancia. Tal es así, que el aparente consenso que existía respecto a la disminución de la experiencia emocional presente en los pacientes psicóticos se ha puesto en duda (Scartí y Sanjuan, 2009).

Tal y como se puede ver en el recorrido histórico del concepto de psicosis, en las descripciones iniciales de la patología se incluían las alteraciones en el procesamiento emocional, sobre todo en la expresión de las emociones y en la vivencia emocional como síntomas. Sería Kraepelin (1986) quien desterrara las alteraciones afectivas de las características propias de la esquizofrenia y se limitara a describir que existían alteraciones en el inicio de la enfermedad (“ansiedad, desaliento, labilidad emocional y ganas de morir”) pero que son menos evidentes en los estadios tardíos (Kraepelin, 1919).

Bleuler, por su parte, sí incluiría las alteraciones en el afecto como síntomas primarios, ya que estos eran expresión directa del proceso cerebral. Aunque pudieran presentarse también como reacciones psicológicas a la enfermedad, se dejó la puerta abierta a que estas alteraciones fueran causa o efecto, en 1959, la descripción de los síntomas de primer orden de Kurt Schneider y su influencia en la concepción occidental de las enfermedades mentales, vuelven a dejar fuera las alteraciones afectivas, relegándolas a un papel como síntomas de segundo orden. Este hecho puede constatarse en los principales sistemas de clasificación diagnóstica actuales, que consideran los afectos como una reacción a la enfermedad en la mayoría de los casos.

No obstante, en el momento actual, los estudios sobre cognición social, procesamiento emocional y anhedonia han puesto de manifiesto que la sintomatología afectiva iría más allá de la mera reacción a la enfermedad. Las experiencias emocionales descritas por personas con primeros episodios



psicóticos varían tanto en cualidad como en intensidad, pero aparece una fenomenología común, caracterizada por la ansiedad y activación como emoción básica que amortigua, transforma y a veces sustituye a todas las demás. Las emociones son experimentadas como extrañas, inestables y perturbadoras, lo que contribuye en gran medida a la sensación de ambivalencia, perplejidad y sentido de inestabilidad del *self* en general (Vodušek VV y cols., 2014). Esto podría subyacer a un amplio rango de fenómenos psicopatológicos en los ámbitos tanto cognitivos como de funcionamiento social.

Síntomas afectivos en los trastornos psicóticos

Si bien los síntomas afectivos han ido ocupando diferente importancia en las descripciones de la patología, la anhedonia se ha considerado siempre un síntoma de la esquizofrenia (Kraepelin 1919; Bleuler, 1953). Son numerosos los estudios que se han llevado a cabo con el fin de explorar el componente emocional en personas con trastornos del espectro psicótico que apuntan hacia una importante escasez de intereses en la vida de los mismos. Los resultados actuales muestran resultados dispares, si bien el grado de anhedonia reportada por los sujetos depende del momento en que se le pregunte: en el momento de la actividad o retrospectivamente (Horan y cols., 2004; Ben-Zeev y cols., 2012). La literatura distingue entre los síntomas negativos relacionados con la reducción de la capacidad de experimentar (anhedonia, aislamiento social y abulia) de aquellos que están asociados con una capacidad limitada de expresión, como el embotamiento emocional o la alogia (Blanchard y Cohen, 2010; Hartmann y cols., 2015). En esta línea, el nuevo manual diagnóstico DSM-5 propone un modelo de dos dimensiones de los síntomas negativos. Uno relacionado con la expresión emocional (incluyendo expresión lingüística y paralingüística) y otro relacionado con la volición de actividades sociales (Kirkpatrick y Fischer, 2006; Messinger y cols., 2011). Esta clasificación con dos subgrupos podría tener importantes implicaciones para la investigación, el diagnóstico y el tratamiento (Blanchard y Cohen, 2006; Messinger y cols., 2011).



El aplanamiento afectivo se manifiesta como un empobrecimiento característico de la expresión de emociones y sentimientos, caracterizado por una expresión facial disminuida e independiente de los cambios del contenido emocional del discurso; movimientos espontáneos disminuidos y escasez de ademanes expresivos; escaso contacto visual; incongruencia afectiva y ausencia de respuesta y ausencia de inflexiones vocales. El trastorno psicótico en el que este aplanamiento es más evidente es la esquizofrenia.

La abulia se manifiesta como una característica falta de energía, de impulso y de interés. Los pacientes son incapaces de iniciar por sí mismos, o de completar, un gran número de diferentes tareas. A diferencia de la disminución del interés o la energía de la depresión, el complejo sintomático abúlico de trastornos como la esquizofrenia tiende a ser relativamente crónico y persistente y normalmente no está acompañado por una afectividad triste o deprimida. Se manifiesta en aspectos del comportamiento como: deterioro del aseo e higiene, falta de persistencia en el ámbito laboral o escolar y anergia física, en la cual el paciente tiende a estar físicamente inerte, inactivo sin iniciar ninguna actividad espontánea (Belloch y cols., 1995).

1.1.2.3. Integración en la psicosis.

La integración multisensorial es un proceso cognitivo espontáneo por el cual la información relevante procedente de distintas modalidades sensoriales, cognitivas y afectivas, es extraída para generar una experiencia holística.

Los déficit en esta integración multisensorial pueden obstaculizar las respuestas de comportamiento rápidas y adecuadas en un entorno complejo y transitorio. Tsen y cols. (2015) llevan a cabo una revisión sobre ese déficit en psicosis y la evidencia parece indicar problemas en la integración multisensorial en estímulos no emocionales en esquizofrenia, especialmente en información verbal. También se encuentra una integración alterada para estímulos emocionales, aunque estos resultados son inconsistentes y dependen de la modalidad específica. Las alteraciones cerebrales en el córtex temporal superior e inferior parecen subrayar los déficit en la integración tanto emocional como neutra. (Tsen y cols., 2015).



1.2. Etiopatogenia de la psicosis

1.2.1. Hipótesis biológicas

1.2.1.1. Hipótesis genéticas

El mayor acuerdo que existe sobre la etiología de la psicosis es acerca de su carácter multifactorial y complejo; y si bien no se conocen todos los factores, los genéticos parecen explicar de forma aislada una importante parte de causalidad.

Una particularidad del factor genético es que se extiende por todo el espectro de PEE, siendo este hallazgo el que dio lugar al concepto de “Trastorno del espectro esquizofrénico”. De hecho, en pacientes con trastornos del espectro, el riesgo de esquizofrenia en familiares de primer grado es substancialmente mayor que en pacientes con criterios restrictivos de esquizofrenia (Peralta y Cuesta, 2008).

Los mecanismos genéticos de la esquizofrenia son aún poco conocidos, habiéndose descrito docenas de genes de susceptibilidad, muchos de ellos no replicados y con bajo tamaño del efecto de la asociación. Los candidatos que se han mostrado más probables son: DRD2, GRIN2B, GABRB2, PLXNA2, DTNBP1, TPH1, DRD4, IL1B, DAOA y DRD117 (Esquizofrenia fórum, 2008).

Sin embargo, muchos de los genes de susceptibilidad para la esquizofrenia lo son también para otras psicosis no afectivas y aproximadamente un tercio también lo son para el trastorno bipolar (Falling y cols., 2005), por lo que los genes de susceptibilidad descritos hasta ahora en la esquizofrenia no son específicos (Craddock, O’Donovan y Owen, 2006).

La relación entre riesgo de esquizofrenia y parentesco parece ser muy similar a la relación entre los factores de riesgo ambientales. Sin embargo, la etiología de la esquizofrenia (y de todos los trastornos mentales) es mucho más compleja que la simple adicción de factores de riesgo, y hay que considerar los más que probables mecanismos de epítasis (interacción entre genes por medio de inhibición o potenciación) y de interacción genes-ambiente. Esta última y trascendental cuestión está comenzando a ser estudiada, existiendo evidencias



de que algunos genes de susceptibilidad para la esquizofrenia pueden ser activados por la presencia de complicaciones obstétricas (Nicodemus y cols., 2008).

1.2.1.2. Hipótesis del neurodesarrollo

La hipótesis del neurodesarrollo propone que, al menos una parte de las personas con psicosis sufren un trastorno que es el resultado de una alteración producida durante el período del neurodesarrollo y cuyo origen sería genético, ambiental o por una combinación de ambos factores. Esta lesión temprana interaccionaría con el proceso de maduración normal del cerebro, lo que daría lugar a la aparición de los síntomas (Navarro, Barcía y VanOs, 2000) El diagnóstico más estudiado ha sido la esquizofrenia, en la que se ha encontrado que lesiones tempranas interaccionarían con el proceso de maduración normal del cerebro dando lugar a la aparición de los síntomas tras un período silente en la adolescencia tardía y en los adultos jóvenes.

La hipótesis del neurodesarrollo se sustenta sobre algunos hallazgos: Existe una elevada frecuencia de exposición anoxias durante el desarrollo embrionario y de complicaciones perinatales (hipoxia, partos complicados); una alta frecuencia de signos deficitarios premórbidos (funcionamiento sociolaboral y académico previo, rendimiento cognitivo); elevada frecuencia de signos neurológicos y físicos menores; y alteraciones anatómicas ya en el momento del diagnóstico de psicosis (Mjelle y Kringlen, 2001).

Esta hipótesis se basa en los hallazgos sobre alteraciones estructurales y funcionales en los estudios de neuroimagen estática y funcional, en las anomalías en la citoarquitectura y sinaptogénesis en regiones cerebrales cuyo proceso de maduración tiene lugar durante el embarazo y que persisten en el adulto en ausencia de signos sugestivos de neurodegeneración, la descripción de un exceso de complicaciones obstétricas, los hallazgos premórbidos de alteraciones sociales y cognitivas y de alteraciones en las estructuras cerebrales similares a las descritas durante la enfermedad, el desarrollo de modelos animales de experimentación basados en el modelo del neurodesarrollo y, finalmente, el hallazgo de datos epidemiológicos compatibles con esta hipótesis (Navarro-Mateu y cols., 2000)



1.2.1.3. Neurobiología: hipótesis dopaminérgica

La teoría dopaminérgica de la psicosis ha sido uno de los modelos más duraderos en el campo de estudio de la psicosis. Postula que la hiperactividad de las vías dopaminérgicas mesolímbicas y las alteraciones de los receptores D1 y D2 y del espacio presináptico son decisivas para la expresión clínica de los síntomas psicóticos.

Desde que fuera formulada en 1963 por Carlsson y Lindqvist, esta concepción, que de manera general se fundamenta en los hallazgos sobre la implicación de la dopamina en la etiología de la enfermedad psicótica (especialmente de los delirios y alucinaciones) ha sufrido numerosas reformulaciones a partir de los nuevos hallazgos y gracias al avance de la investigación sobre genética, biología molecular y estudios de neuroimagen en la esquizofrenia.

Dopamina y motivación: el circuito de la recompensa

Existe un acuerdo general sobre el rol central del sistema dopaminérgico en los procesos de recompensa y la motivación. Schultz y col. observaron que la aparición inesperada de una recompensa se acompaña de un incremento de la descarga fásica de dopamina en el estriado ventral y en menor grado en la corteza prefrontal y estriado dorsal.

La habilidad para predecir recompensas y evitar condiciones adversas es una función esencial para la adaptación y supervivencia. La dopamina (DA) tiene el poder de modificar los circuitos del núcleo estriado, fortaleciendo las conexiones cortico-estriadas en función la historia de refuerzos recibidos y contribuyendo así a los comportamientos psicomotores futuros. Éste es un ejemplo de cómo la dopamina fija la relación estímulo–respuesta, favoreciendo el aprendizaje y predicción de la realidad (Rolls y cols., 1974)

Los pacientes con psicosis presentan una respuesta fisiológica anormal en los sistemas dopaminérgicos del cerebro medio, estriado y región límbica asociada al fallo en la predicción de recompensas (Jensen y cols., 2007). Asimismo,



estudios de imagen con L-dopa radiomarcada muestran un aumento en la síntesis presináptica de dopamina y en la ocupación inicial de receptores D2 en el estriado, lo cual es el hallazgo replicado con más frecuencia en pacientes con esquizofrenia (Kapur y cols, 2005; Murray et al, 2008).

La acción farmacológica sobre los receptores dopaminérgicos D2 y su efectividad en el manejo de la sintomatología, así como los efectos psicótico-mimético de las anfetaminas, apoyan empíricamente la hipótesis dopaminérgica de la psicosis. Además, existen estudios de neuroimagen que sostienen la relación cuantitativa y temporal de esta relación (Morrison y cols., 2009)

Las neuronas dopaminérgicas del núcleo estriado, principal vía de entrada de la información que se dirige hacia los ganglios basales, tienen diferentes modos de descarga: el modo tónico (baja frecuencia), que parece ser esencial para la materialización de los comportamientos psicomotores y que permite transmitir información a la corteza; y el modo de descarga fásica (alta frecuencia) que es ideal para detectar cambios repentinos en los estímulos (Abi-Dargham y cols., 2000). Smith, Li y col. proponen que sería la liberación fásica aberrante de dopamina la que conduce al etiquetado inadecuado de los estímulos internos y externos generándose un “modelo interno aberrante” que constituirá la base de la ideación delirante (Howes y cols., 2009).

1.2.2. Hipótesis cognitivas

Podemos dividir las explicaciones cognitivas de la psicosis en varios grupos: aquellas que presuponen que el razonamiento no está alterado; aquellas que consideran que el razonamiento está alterado; aquellas basadas en la Teoría de la mente; aquellas que suponen que el paciente psicótico presenta un modelo atribucional característico y los modelos integrativos (Berrios y cols., 2004).



Modelos basados en la experiencia anómala

Estas teorías defienden que el razonamiento de las personas con psicosis se mantiene intacto y que las alteraciones tendrían que ver con el intento de dar una explicación racional ante una experiencia anómala. Así por ejemplo, Maher (1988) defiende que los delirios son mini teorías que usa una persona para dar una explicación, una interpretación a lo que les ofrece su medio natural, así como a sus propias preocupaciones para dar sentido a lo que no parece tenerlo.

Modelos basados en los sesgos cognitivos

Hemsley y Garety (1991) opinan que el déficit primordial es la discordancia entre la información que tiene el paciente y la objetivada a través de sus sentidos; es decir, postulan una sobrecarga sensorial y que los pacientes no sabrían qué estímulos deben atender o ignorar. Tenderían así a precipitarse en las conclusiones (*jump into conclusions*) y a no reconocer los pensamientos como propios, atribuyéndolos a una fuente externa.

Hemsley, parte del supuesto que la percepción normal depende de la interacción entre los estímulos presentes y de los recuerdos almacenados. Para tener un aprendizaje rápido y eficaz, es necesario crear un sesgo a favor de los estímulos potencialmente importantes y que degrade aquellos que en el pasado han sido irrelevantes. Esta es la función que cumple la inhibición latente, controlada por la dopamina. Esto, entre otras cosas, daría lugar a un input sensorial ambiguo y no estructurado (Hemsley, 1993).

Los cambios cognitivos y perceptivos, de carácter prodrómico de la psicosis, suelen ser experiencias extrañas que elevan el nivel de activación y desencadenan la búsqueda de una explicación causal; siendo aquí donde juegan un papel fundamental los procesos sesgados de evaluación consciente. Garety y Feeman (1999) han destacado la existencia de un sesgo en el estilo cognitivo de obtener la información, que se caracteriza por el salto hacia conclusiones, sesgos en la atribución externa y déficit en la comprensión de las situaciones sociales y de las intenciones de los demás.



Modelos basados en la teoría de la mente (ToM)

Esta teoría pone el énfasis en cómo los síntomas psicóticos dependen de anomalías en la monitorización central de los pensamientos.

Parten del hecho de que la acción puede ser elicitada por medio de dos vías: a partir de un estímulo externo (motivación externa) y a partir de los planes y objetivos del momento (motivación interna). Para Frith, las alucinaciones y delirios reflejan la ausencia de reconocimiento de los pensamientos como propios, producto de ausencia de conciencia del esfuerzo de la monitorización central por parte de la persona, lo cual refleja que pensamientos y acciones sean experimentados como ajenos. Los síntomas negativos se producirían por la dificultad de generar acciones espontáneamente, dando lugar a tres posibilidades de conductas: falta de actividad o pobreza motora, repetición de la acción previa, (perseveración o respuestas estereotipadas) y respuestas inapropiadas ante alguna señal ambiental (Frith, 1992),

Explicaciones basadas en un estilo atribucional característico

Bentall y Young (1996) han tratado de demostrar que los síntomas psicóticos son la consecuencia de un estilo cognitivo de atribución social que pone en funcionamiento un sesgo egoísta o interesado excesivo (*Self-serving bias*), presente también en sujetos sin patología. Según esto, el paciente atribuye el fracaso u otras experiencias negativas a causas externas y los éxitos u otros eventos positivos a sí mismo, funcionando como un mecanismo de defensa que protege al individuo de las amenazas a su frágil autoestima.

Modelos integrativos

Ante la insuficiencia de las teorías expuestas para explicar adecuadamente la génesis de los síntomas psicóticos, el propio Bentall (2001) ha sugerido que algunos delirios podrían entenderse como un intento de explicación de sensaciones extrañas que resultan inefables; una segunda vía la constituyen las creencias, sobre todo de contenido paranoide y de grandiosidad, que surgen a consecuencia de procesos atribucionales (estilo atribucional anómalo)



y una tercera explicación es aquella que sugiere anomalías en el proceso de entendimiento de los estados mentales de los otros, es decir, en los procesos de mentalización.

De la misma forma, otro elemento relevante en la formación y mantenimiento del delirio puede consistir en una necesidad emocional fuerte de seguridad o certidumbre.

1.2.3. Hipótesis de la saliencia aberrante

1.2.3.1. Concepto y definición de saliencia

El término saliencia (término original del inglés, *saliency* o *saliency*) se refiere a la cualidad de un ítem por la que sobresale con respecto a los demás. Es la destacabilidad o capacidad para llamar la atención del sujeto. La detección de saliencia (o atribución de saliencia) se considera el mecanismo atencional clave que facilita el aprendizaje y supervivencia de los organismos a la hora de centrar sus recursos perceptuales y cognitivos en los estímulos más pertinentes.

Una de las cuestiones fundamentales en el estudio de la atención es entender cómo opera este mecanismo selectivo para discernir la información que es relevante para la tarea que estamos realizando y a la vez ignorar la información que resulta irrelevante.

Ante la limitación de recursos atencionales, es necesario integrar y priorizar influencias bottom-up y top-down. El primero de ellos se caracteriza por ser un control exógeno, es decir, dirigido por los datos ambientales (información estimular). El segundo es endógeno, dirigido por expectativas y/o intenciones de los sujetos.

Así, el proceso de atribución de saliencia puede estar guiado de abajo a arriba (bottom-up). De esta forma, por ejemplo, la saliencia de un ítem aumentará con el contraste entre éste y los contiguos (un punto rojo rodeado de puntos blancos o un ruido en un contexto silencioso) de forma que, a medida que los distractores comparten más características o propiedades con los objetivos, más difícil se hace el proceso de búsqueda (Duncan y Humphreys, 1989;



Treisman y Sato, 1980; Wolfe, 1994, 1996) o que, cuando en la escena visual se presenta un elemento distractor muy saliente, por mucho que el elemento resulte irrelevante para la tarea, su presencia la dificultad (Pashler, 1988; Theeuwes, 1991, 1992).

Por otro lado, la saliencia también puede ser el resultado de factores emocionales, motivacionales o cognitivos (procesamiento de arriba abajo o top-down), de forma que la familiaridad o la vinculación de un estímulo con algo emocional puede otorgarle saliencia.

Este sistema biológico permite etiquetar los elementos de relevancia biológica en una situación y aprender la conducta que ha implicado un beneficio o ha evitado un perjuicio para el individuo. Y es el sistema dopaminérgico mesolímbico quien controlará la atribución de saliencia. En circunstancias normales la actividad de la dopamina mediaría en las situaciones de novedad y para la atribución de relevancia motivacional apropiada ante cada elemento del entorno (saliencia motivacional se refiere al proceso por el que estímulos asociados a recompensas captan la atención del animal y se convierten en el foco de su conducta). De esta forma, los aumentos de dopamina permitirán mediar en la motivación.

La complejidad de las relaciones existentes entre los procesos de percepción, predicción y valoración de los estímulos con propiedades motivacionales parece requerir la existencia de múltiples estructuras cerebrales (Schultz, 2000).

Debido a ello, en los últimos años se ha generado un creciente interés por el estudio de las bases neurales subyacentes al procesamiento de la información reforzante. Clásicamente, en modelos animales, se han identificado cuatro sistemas que podrían considerarse como substratos neurales del refuerzo: el sistema del haz prosencefálico medial, un circuito originado en el córtex prefrontal, el sistema locomotor mesolímbico-estrato-palidum-mesencefálico y un circuito del cerebro posterior relacionado con la conducta refleja oral gustativa (Wise, 1989). En seres humanos, los estudios de neuroimagen muestran la existencia de una compleja red neural subyacente a diferentes aspectos del procesamiento de la información reforzante. Dentro de dicha red, las estructuras clave incluyen: la corteza cingulada anterior, la corteza prefrontal orbital, medial y dorsal; el estriado ventral; el pálido ventral, el tálamo,



el hipocampo, la amígdala, la habénula lateral, las neuronas dopaminérgicas mesencefálicas y otras poblaciones troncoencefálicas como el núcleo pedunculopontino tegmental y los núcleos del rafe (Haber y Knutson, 2010).

El hipocampo participa en la evaluación de saliencia y en el contexto utilizando recuerdos para filtrar los *input* novedosos; moviendo aquellos que son más importantes a la memoria a largo plazo. El núcleo pulvinar (en el tálamo), será quien module la saliencia física en la selección atencional.

1.2.3.2. La saliencia aberrante en psicosis

La hipótesis de la saliencia aberrante o asignación de relevancia aberrante acontece cuando la desregulación de la transmisión de dopamina provoca que estímulos neutros o irrelevantes se interpreten, anómalamente, como estímulos relevantes, es decir, como generadores de recompensa o castigo.

Kapur en 2003 propone que un estado hiperdopaminérgico podría llevar a una asignación aberrante de saliencia a elementos de la experiencia personal. La dopamina estaría mediando pues en la percepción, convirtiendo estímulos neutrales de información en una entidad apetitiva o aversiva, es decir, en un evento saliente.

La psicosis, según esta concepción, sería un trastorno de *saliencia aberrante*. Es decir, el paciente presenta un aumento de dopamina a nivel mesolímbico, independientemente del contexto. Esto le llevaría a asignar una saliencia inapropiada y un significado a estímulos externos e internos. Dicho incremento de dopamina puede ser desencadenada por diversos estados patológicos: esquizofrenia, consumo de tóxicos psicoestimulantes, reacciones de estrés, estados afectivos extremos como manía o depresión, demencias, etc. (Lahera, Freund y Sainz-Ruiz, 2013).

Los síntomas psicóticos serían fenómenos secundarios a este proceso. El delirio sería la explicación cognitiva que encuentra el individuo a estas experiencias de saliencia aberrante, mientras que las alucinaciones serían el resultado de la saliencia anormal de las representaciones internas. Habría una gradación de severidad creciente entre el oír los propios pensamientos, las pseudoalucinaciones y el escuchar voces ajenas.



La psicosis aparece, por tanto, como un proceso patológico trans-nosológico, relativamente inespecífico, en el que se altera el sistema de atribución de la realidad.

Se ha propuesto asimismo, que durante los pródromos del trastorno psicótico hay un aumento desproporcionado de la neurotransmisión dopaminérgica mesolímbica, que no se corresponde con los mecanismos normales de aprendizaje y predicción estímulo – respuesta (Kapur, 2003) La experiencia clínica nos corrobora que la angustia y desconcierto del paciente pre-psicótico se reduce considerablemente cuando surge la explicación totalizadora del delirio.

Algunos autores incluso propugnan sustituir el término esquizofrenia por el de *Síndrome de disregulación de la saliencia* (Van Os, 2009), que constaría de tres subtipos: Con expresión afectiva (altas puntuaciones en la dimensión manía/depresión); con expresión de alteraciones del desarrollo (altas puntuaciones en la dimensión déficit cognitivo/síntomas negativos); y sin especificar. Esto, según Fernández y Berrios, éste sería otro intento de resucitar el concepto de Psicosis Única, que a lo largo de los últimos 150 años renace una y otra vez cual ave fénix (Fernández, Berrios y cols., 2012).

Al igual que los síntomas positivos podrían aumentarse por la asignación aberrante de saliencia a estímulos externos y representaciones internas; la medicación antipsicótica los reduciría atenuando la saliencia motivacional aberrante mediante el bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2 (Kapur, 2003). Al mismo tiempo, los síntomas negativos podrían explicarse como parte de la alteración de la regulación de la dopamina, aumentando el “ruido” del sistema y “ahogando” las señales dopaminérgicas correctamente vinculadas a estímulos que indican recompensa (Roiser y cols., 2010; Seamans y Yang, 2004). Si bien es cierto que se ha señalado que los antipsicóticos también podrían desalentar la saliencia motivacional de eventos normales, provocando una supuesta anhedonia provocada por antipsicóticos (Olivares y cols., 1998, 2005).



Hallazgos psicofisiológicos, neurales y genéticos en estudios de saliencia

Se han encontrado hallazgos psicofisiológicos en las mediciones con población con psicosis. Uno de los que ha sido observado de forma más consistente es el relacionado con la activación electrodérmica, que se ha constituido como un índice de *arousal* (activación), afecto, atención y procesamiento de la información; todo lo cual parece estar alterado en la esquizofrenia. Aunque se han encontrado varias anomalías, han sido dos los hallazgos fundamentales. Por un lado, tal y como aparece en la revisión de Iacono (1993) casi todos los estudios encontraban mayores tasas de no responsividad en pacientes con esquizofrenia en comparación con controles. Por otro lado, se aprecia una fuerte una mayor tasa de respuesta electrodérmica espontánea (Gruzelier y Venables, 1972, Rubens y Lapidus 1978; Straube, 1979; Zahn y cols., 1981; Iacono, 1982; Öhman y cols., 1989; Dawson y cols., 1984). Este patrón de fluctuación psicofisiológica no específica se encuentra tanto en pacientes psicóticos como en sus familiares de primer grado.

A la hora de estudiar los correlatos neurológicos de los procesos de saliencia, veíamos que el tálamo tenía un papel importante, como centro de múltiples conexiones neuronales y de las sinapsis dopaminérgicas talámicas como filtro de la información enviada a la corteza. Por lo que éste podría estar implicado en las alteraciones del procesamiento de estímulos sensoriales. Asimismo, los pacientes con psicosis presentan una respuesta fisiológica anormal en los sistemas dopaminérgicos del cerebro medio, estriado y región límbica asociada al fallo en la predicción de recompensas (Murray y cols., 2008; Ceaser y Barch, 2016).

En esquizofrenia, tanto los estudios funcionales como los estructurales han apuntado a una organización disfuncional del sistema nervioso. Se ha encontrado una reducción bilateral en la ínsula anterior y en núcleos del córtex cingulado dorsal anterior (White, Joseph, Francis y Liddle, 2010) y esta reducción se ha vinculado con la gravedad de los síntomas de distorsión de la realidad (Palaniyappan, Mallikarjun, Joseph, White, y Liddle, 2010). Se ha encontrado una conectividad aberrante intrínseca funcional del Sistema Nervioso y sus interacciones con otras redes ha sido hallada en pacientes con



esquizofrenia (Manoliu y cols., 2014) y en adultos jóvenes en riesgo de psicosis (Wotruba y cols., 2013).

Jensen y cols.(2007) demostraron que se producía una descarga dopaminérgica ante los sucesos inesperados y que ésta se daba especialmente en el estriado ventral, mientras que la activación de la ínsula anterior y del córtex orbitofrontal se relacionaban con la valencia (atracción-aversión) del estímulo (Murray y cols., 2008) y ha sido objeto de estudio en numerosos estudios de neuroimagen tanto estructural como funcional, mostrando alteraciones consistentes en los pacientes diagnosticados de esquizofrenia. Estas dos estructuras componen lo que se conoce como Red de Saliencia (*Saliency Network*), una red neuronal con gran conectividad funcional que ha servido de base de estudio sobre la disfunción insular en psicosis (Palaniyappan y Liddle, 2012).

Mientras que el procesamiento aberrante de la dopamina en el estriado en la psicosis ha ido acumulando evidencia, el papel del córtex frontal ha sido menos estudiado. Lataster y cols., en 2014, encuentran que los familiares de primer grado de personas con psicosis muestran una hipoactividad dopaminérgica en el córtex prefrontal ventromedial en sus respuestas al estrés y Pankow y cols., en 2016, encuentran esta actividad reducida en pacientes con psicosis tipo paranoide. Los niveles subjetivos de estrés se asociaban a una mayor intensidad de las experiencias psicóticas (especialmente en los familiares).

En cuanto a los estudios sobre genética, parece hallarse que en esta atribución aberrante estarían implicados (entre otros) variaciones en los genes CCK-AR (Sanjuán y cols., 2004; Toirac y cols., 2007) y en los genes de la regulación del sistema serotoninérgico, en particular, el 5-HTT (Sanjuán, Rivero y cols., 2006). La variabilidad en estos genes implicaría una alteración en la activación de las áreas responsables del procesamiento emocional (amígdala, cíngulo, córtex prefrontal), provocando finalmente la respuesta emocional psicótica.



2. REACTIVIDAD EMOCIONAL EN PSICOSIS

2.1. Introducción

El interés por el componente emocional de los fenómenos psicóticos ha ido ganando terreno en los últimos años. Esto ha dado paso a un amplio campo de investigación para entender cómo procesan la información de contenido emocional las personas con psicosis.

La primera cuestión a valorar es si las personas con psicosis pueden referir sus propios estados subjetivos. Muchos investigadores han llegado a la conclusión de que estos pacientes pueden reportar sus experiencias subjetivas de forma válida (Trémeau, 2006). Existen trabajos sobre la respuesta de personas con psicosis a palabras de contenido emocional, a sonidos (Kurcharska-Pietura y cols., 2005; Rossell y Boundy, 2005) y a olores (Crespo y Falcorro, 2001), si bien la más estudiada ha sido la vía visual y es en la que nos centraremos para hacer nuestra revisión, tanto en las tareas de reactividad como en las de reconocimiento emocional.

A fin de establecer un orden en la exposición de los estudios sobre procesamiento emocional, tomaremos como referencia la clasificación propuesta por Kring y cols. en 2008. Según estos autores, los estudios pueden clasificarse en función del componente emocional que se estudie y de las instrucciones que se le dan a los sujetos (Kring, 2008).

De esta forma, se pueden clasificar los estudios del componente emocional en tres campos: La expresión de emociones, la experiencia emocional y el reconocimiento de emociones.

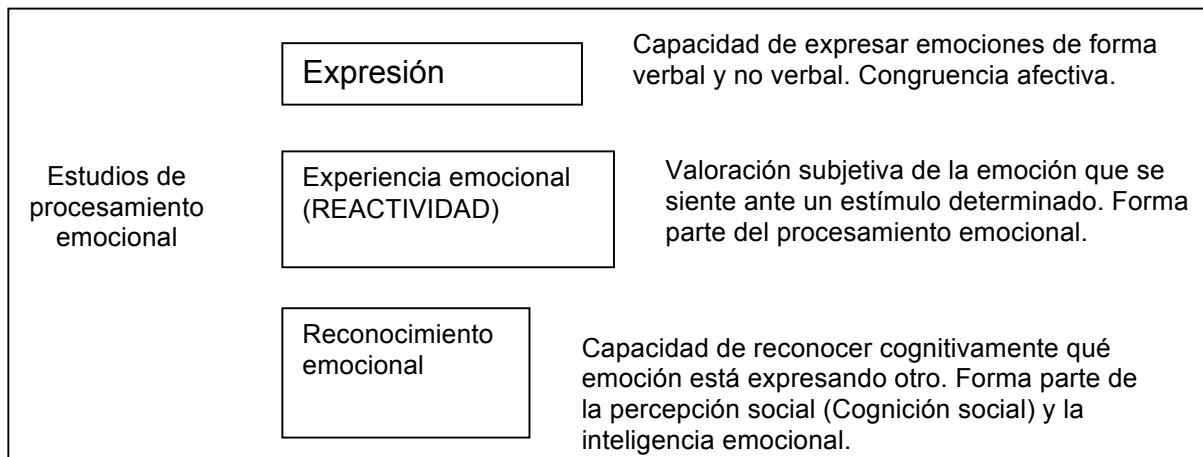


Fig. 1. Modelo de Kring y cols. (2008) para clasificar los estudios de procesamiento emocional

Por otro lado, los estudios sobre emociones se contemplan fundamentalmente desde dos perspectivas de la emoción: dimensional y categorial. Cada una de ellas se emplea para un tipo de estudio sobre procesamiento emocional.

La aproximación dimensional se emplea fundamentalmente en estudios sobre experiencia o reactividad emocional. Permite describir la emoción cuantitativamente en función de distintas variables o dimensiones. La aproximación más utilizada en la investigación sobre procesamiento emocional es el de *valencia/arousal*. Es una aproximación bimodal: las emociones son consideradas positivas o negativas. Este modelo propone que las emociones existen en un espacio de dos dimensiones: un eje representado por el componente de *valencia* (agradable-desagradable) y otro por el *arousal* (alto o bajo) (Feldman Barrett y Russell, 1999). De esta forma, la motivación se explicaría desde estas dos dimensiones, siendo la *valencia* el componente apetitivo o defensivo de la motivación y el *arousal* la intensidad de la activación (Bradley y cols., 2001).

En la aproximación categorial, se estudian emociones concretas, como enfado, asco, miedo, felicidad, tristeza y sorpresa (Trémeau, 2006) y se utiliza en estudios sobre reconocimiento e identificación de emociones. Desde esta perspectiva (si tomamos las 6 emociones básicas más aceptadas), las emociones constituyen patrones individuales de conducta expresiva cada uno asociado a un patrón específico de activación fisiológica, existiendo por tanto emociones básicas distintas; miedo, ira, tristeza, alegría, sorpresa y asco (Lang, 1985).



Durante muchos años, por tanto, los puntos de vista de la dimensionalidad y la especificidad parecían antagónicos e incompatibles (Lang, 1985). Sin embargo, actualmente la visión dimensional de las emociones, para muchos investigadores, no es incompatible sino complementaria de las emociones discretas (Lang, Bradley y Cuthbert, 1997; Russell, 1991; Shaver y cols., 1987; Smith y Ellsworth, 1985; Watson y Tellegen, 1985), ya que los estados emocionales específicos podrían ser considerados como divisiones subordinadas definidas en función de las dimensiones, por ejemplo en los dos ejes de activación y valencia que supuestamente subyacen a todo fenómeno emocional. Estos ejes representarían los parámetros motivacionales primitivos, integrados en los centros cerebrales subcorticales y definirían tanto una disposición general para aproximarse o evitar la estimulación como su intensidad (Lang, Bradley y Cuthbert, 1997). Por otro lado, las dimensiones podrían ser útiles para describir las semejanzas y diferencias entre las distintas emociones discretas.

3.2.1. Experiencia emocional o reactividad emocional

Este tipo de estudios pueden categorizarse según el tipo de antecedentes que se utilizan, determinando de este modo la metodología y el tipo de estudio. De esta forma, los estudios pueden ser evocadores de emociones (tests evocativos) o los conocidos como *life events* (estudios sobre la vida diaria) en los que se utilizan situaciones reales del sujeto (Kring y Germans, 2004).

En las pruebas evocativas se pretende provocar una experiencia mediante un test creado en el laboratorio, de forma que permiten un mayor control del estímulo. Se han empleado estímulos muy diversos: visuales (como el caso del International Affective Picture System, IAPS), musicales (Nielsen y cols., 1982), estímulos olfativos (Rupp y cols., 2005) e incluso *role playing* (Tremeau, 2006). En general, la instrucción que se le da al sujeto puede ser de dos tipos: identificar características del estímulo (*si el estímulo ES positivo/negativo*) o describir su experiencia emocional (*si le resulta agradable/desagradable o si le activa/le relaja*).

Este ámbito de estudio ha ido proliferando en los últimos años y aún no existe consenso sobre el patrón de respuesta de las personas con diagnóstico de



psicosis. Si bien muchos estudios encuentran que no existen diferencias en la respuesta subjetiva a estímulos afectivos (Horan y cols., 2010; Kring y Caponigro, 2010; Oorschot y cols., 2013; Mote, Stuard y Kring, 2014), otros encuentran diferencias en valencia (Dowd y Barch, 2012; Domineli y cols., 2014; Bodapati y Herbener, 2014) y *arousal* (Haralanova y cols., 2012; Llerena, Strauss y Cohen, 2012) percibidos. La controversia se ha abordado con la búsqueda de variables intermedias que podrían estar modulando la respuesta y que podrían explicar estas discrepancias. Uno de los factores más estudiados ha sido el componente social del estímulo, que ampliaremos más adelante.

2.1.2. Expresión emocional

En relación con la expresión de las emociones, la esquizofrenia se ha relacionado con un déficit o dificultad en la expresión emocional. Se identifica como aplanamiento afectivo y se ha clasificado dentro de los síntomas negativos en los sistemas de clasificación actuales, como el DSM. Este déficit es uno de los hallazgos más replicados en la literatura de la emoción, tanto para las expresiones faciales como para la expresión de la prosodia emocional (Mandal y cols., 1998).

Dada la heterogeneidad de los métodos empleados, la comparabilidad de los resultados es dificultosa. Sin embargo, parece existir un cierto consenso que indica que los pacientes con esquizofrenia comparados con sujetos control o con pacientes con otras patologías presentan menor expresividad facial (Borod y cols., 1989; Berenbaum y cols., 1992; Gaebel y Wolwer, 1992; Kring y cols., 1993; Kring y Neale, 1996; Trémeau y cols., 2005; Kring y Moran, 2005), controlando el efecto de la medicación (Kring y cols., 1999).

De los trabajos que no encuentran estas alteraciones, cabe destacar que en alguno de ellos se mide la reactividad de los músculos faciales con electromiografía, obteniendo resultados que apuntan hacia la conservación e incluso incremento de la reactividad de los músculos (Mattes y cols., 1995; Kring y cols., 1999; Wolf y cols., 2006; Peterman y cols., 2015), hecho que la mayor parte de los autores han explicado argumentando que en los estudios de



EMG se registraban micro-expresiones que no llegaban a ser percibidas por el interlocutor (Kring y cols., 1999, 2003).

Dentro de la expresión emocional involuntaria, encontramos el constructo de *mimicry* (mímica), que incluye aquellas expresiones evocadas ante la percepción de expresiones emocionales de otros. Esta imitación de emociones parece ser consistente con la valencia emocional de la expresión observada (Varcin, Bailey y Henry, 2010) y podrían considerarse como un importante mecanismo de bajo nivel que contribuiría a la experiencia de empatía, lo que se ha debatido que podrá estar relacionado con el mecanismo del sistema de neuronas espejo. Varcin y cols. encuentran en su estudio que las personas con esquizofrenia muestran una mímica atípica que no tenía asociación con ningún aspecto clínico del trastorno. Los autores interpretaron esto como una evidencia de una disrupción a menor nivel que estaría contribuyendo a los déficit en esquizofrenia en empatía.

La investigación en este campo ha sugerido que las personas con esquizofrenia muestran tanto un exceso de *mimicry* (Kring y cols., 1999) como una ausencia (o patrón atípico) de *mimicry* (Haker y Rössler, 2009, Park y cols., 2008 and Varcin y cols., 2010). Esta mímica alterada podría reflejar las dificultades de los pacientes en la integración de la percepción social del otro e incluso su propia distinción respecto a este (teoría de la mente). Sin embargo, se conoce poco sobre los mecanismos subyacentes responsables de esta mímica alterada de los pacientes. Existen pruebas de que la mímica está relacionada de forma negativa con la sintomatología negativa y con un pobre funcionamiento social (Haker y Rössler, 2009; Matthews y cols., 2013 y Park y cols., 2008). No queda claro, sin embargo, si estas alteraciones en la mímica son el resultado de la inhabilidad para tener en cuenta el contexto social (lo que resultaría en una mímica atípica), de una reducción de la motivación afiliativa del perceptor y el percibido (que resultaría en la ausencia de mímica) o de las teorías o creencias cognitivas del perceptor sobre las intenciones o emociones del percibido, resultando en una mímica atípica que podría ser interpretada como falta de tal cuando las expresiones imitadas no son reales sino imaginadas (van der Weiden, Prikken y van Haren, 2015).



Por su parte, en pacientes con rasgos esquizotípicos también se encuentran déficit en la expresión emocional, mostrando más signos de constricción emocional (Cohen y cols., 2012; Najolia y cols., 2011), llegando a considerarse un factor predictor de desarrollar un diagnóstico tipo esquizofrenia en el futuro (Collins y cols., 2005).

Esta falta de expresividad facial conlleva unas relaciones interpersonales más pobres y un peor ajuste socio-laboral. La principal dificultad para estudiar la expresión emocional se centra en la dificultad del diagnóstico diferencial entre el aplanamiento emocional y otros síntomas negativos, como la depresión.

2.1.3. Reconocimiento emocional

El reconocimiento emocional forma parte de la Percepción Emocional, que a su vez es un componente de la cognición social. Ésta puede ser entendida como tres subprocesos que generan y regulan una reacción emocional (Ochsner y Gross, 2008; Yamaski y cols., 2002) o un estado afectivo (Phillips y cols., 2003). Estos tres subprocesos se componen de: Identificación de la información emocionalmente relevante en el ambiente; la producción de un estado y una conducta emocional y la regulación tanto del estado como de la conducta emocional.

El rostro es, sin duda, la parte más expresiva y específica a la hora de mostrar emociones. Ekman e Izard (Ekman, 1989; Izard, 1971) mostraron que existían emociones universales, independientes de los componentes culturales; desarrollando escalas de medida para las expresiones faciales. Los resultados de sus investigaciones se incorporaron a los estudios con esquizofrenia.

2.2. Reactividad emocional subjetiva en psicosis

La reactividad emocional subjetiva, tal como la definíamos previamente, es el conjunto de reacciones provocadas por un estímulo y que son referidas por el propio sujeto; quien, accediendo su estado interno, interpreta las señales fisiológicas y experienciales y cataloga su propia experiencia emocional.



Los déficit emocionales en esquizofrenia han sido descritos desde los tiempos de Kraepelin y Bleuler y han recobrado parte de la atención de los investigadores en los últimos años al tratar de esclarecer el funcionamiento psicosocial de las personas con este diagnóstico y atendiendo a los mecanismos de procesamiento de la información.

Si tomamos como referencia la hipótesis de la saliencia aberrante, parte del procesamiento de información emocional podría ser explicado. Asumimos que, dentro de las características que hacen que un estímulo sea saliente (novedad, intensidad, contraste...) una de las más importantes es el significado que éste tiene para la persona. Es decir, en el procesamiento de la información, un estímulo con un significado para el perceptor tendrá una posición de relevancia y será percibido como saliente (llamará la atención).

Lo que sucedería en el fenómeno psicótico es el proceso inverso, por el cual, existe una saliencia aberrante, se asigna relevancia a un estímulo que a priori no la tiene, desencadenando, de esta forma, una serie de mecanismos cognitivos encaminados a dar el significado que explicaría dicha relevancia. A la luz de esta hipótesis, han sido muchas las líneas de investigación que se están llevando a cabo. Sin embargo, gran parte de los resultados son contradictorios, probablemente por la gran variabilidad en lo referente a tipo de muestra, tareas o metodología empleada.

Los estímulos empleados han sido diversos: visuales, semánticos (Dombrowski y cols., 2014) musicales (Niézen y cols., 1982), olfativos (Rupp y cols., 2005) o gustativos (Dooop, 2006). En la mayoría de los metaanálisis se concluye que los pacientes psicóticos informan de un grado de disfrute similar al del grupo control (anhedonia) aunque refieren emociones más aversivas (valencia) ante estímulos que otros refieren como agradables o neutros (Kring y Moran, 2008; Cohen y Minor, 2008).



2.2.1. Reactividad emocional subjetiva a imágenes afectivas en psicosis

2.2.1.1. Reactividad subjetiva a imágenes afectivas

La vía más estudiada en los trabajos sobre reactividad emocional ha sido la visual, empleando estímulos visuales de distinto nivel de complejidad (desde formas básicas, imágenes, escenas complejas hasta secuencias de vídeo).

A la hora de estudiar la reactividad ante imágenes, uno de los modelos más empleados ha sido el de Peter Lang, según el cual, la estructura emocional estaría definida por tres grandes dimensiones: valencia, *arousal* y control. Este es el conocido como modelo bioinformacional (Lang, 1979). De forma coherente, uno de los instrumentos más utilizados en este tipo de estudios ha sido el construido por el autor y su equipo, conocido como *International Affective Picture System* (IAPS; Lang, Bradley y Cuthbert, 1999; validado para la población española por Moltó, Montañés, Poy, Segarra, Pastor y Tormo, 1999). Las variables en las que se evalúa la reactividad emocional corresponden a las tres grandes dimensiones del modelo: valencia, *arousal* y dominancia.

Valencia

La valencia se define como el grado de agrado o desagrado que genera en el sujeto la presentación del estímulo, un continuo entre placentero y displacentero. Está fuertemente asociada al reflejo de orientación, la tasa cardiaca y la respuesta muscular de la cara (Lang y cols., 1993; Vrana y Gross, 2004; Wolf y cols., 2005; Springer y cols., 2007).

La mayor parte de las investigaciones comparan la valoración que hacen las personas con diagnóstico de psicosis bien con un grupo control, bien con baremos poblacionales o con personas con otros diagnósticos.

La mayor parte de los estudios apuntan a que las personas con psicosis (diagnóstico de esquizofrenia en su mayor parte) valoran la valencia de los estímulos afectivos de forma similar a las personas sin patología (p.e. Kring y cols., 2001; Herbener y cols., 2008; Oorchot y cols., 2013; Mote, Stuard y Kring,



2014), similitud que se encuentra también en sujetos de alto riesgo de psicosis (Myin-Germeys I, Delespaul y van Os J, 2005).

Si bien, los resultados son contradictorios y también existen estudios en los que se encontraría que las personas con psicosis puntúan los estímulos agradables de forma más aversiva que la población general (p.e. Kring y Moran, 2008; Cohen y Minor, 2010; Domineli y cols., 2014) y estímulos aversivos de forma más negativa (Cohen y Minor, 2010) o incluso menos negativa (Mattews y Barch, 2010; Peterman, Bekele, Bian y Sarkar, 2015).

Los resultados más significativos se encuentran a la hora de valorar estímulos neutros, ya que se encuentra que las personas con psicosis valorar de forma más aversiva estos estímulos que la población general (Kring y Moran, 2008; Cohen y Minor, 2008; Mitchel y cols., 2015).

Tabla 1. Resultados de investigaciones previas sobre la atribución de valencia a imágenes positivas en psicosis

Resultados de investigaciones previas: Valencia de imágenes positivas	
Menor valencia que los controles	Mayor valencia que los controles
Quirk y cols., 1998 Cohen y cols., 2001 Gooding, Davidson, Putnam y Tallent, 2002 Paradiso, Andreasen, Crespo-Facorro y cols., 2003; Taylor, Phan, Britton, Liberzon y cols., 2005 Seok y cols., 2006 Kring y Moran, 2008; Horan y cols., 2008 Cohen y Minor, 2010 Yee y cols., 2010 Mattews y Barch, 2010 Yan y cols., 2012 Dowd y Barch, 2012 Domineli y cols., 2014	Peterman, Bekele, Bian y Sarkar, 2015
No diferencias	
Berenbaum y Oltmanns, 1992 Schlenker, Cohen y Hopmann, 1995 Kring y Neale, 1996; Kring y cols., 1999; 2011 Quirk y Strauss, 2001 Volz y cols., 2003 Tremeau, 2006 Gard y cols., 2007;	



Heerey y Gold, 2007; Herbener y cols., 2008; Horan y cols., 2010 Kring y Caponigro, 2010 Oorschot y cols., 2013 Mote, Stuard y Kring, 2014

Tabla 2. Resultados de investigaciones previas sobre la atribución de valencia a imágenes negativas en psicosis.

Resultados de investigaciones previas: Valencia de imágenes negativas	
Menor valencia que los controles:	Mayor valencia que los controles:
Earnst y Kring, 1999; Salem y Kring, 1999; Kring y Earnst, 1999; Gooding, Davidson, Putnam y Tallent, 2002 Seok y cols., 2006 Cohen y Minor, 2010; Oorschot y cols., 2013 Dowd y Barch, 2012 Bodapati y Herbener, 2014 (sociales)	Mattews y Barch, 2010 Peterman, Bekele, Bian y Sarkar, 2015
No diferencias	
Berenbaum y Oltmanns, 1992 Schlenker, Cohen y Hopmann, 1995 Quirk y Strauss, 2001 Volz y cols., 2003 Heerey y Gold, 2007 Herbener y cols., 2008; Horan y cols., 2010 Kring y Caponigro, 2010 Kring y cols., 2011 Mitchel y cols., 2015	

Tabla 3. Resultados de investigaciones previas sobre la atribución de valencia a imágenes neutras en psicosis.

Resultados de investigaciones previas: Valencia de imágenes neutras	
Menor valencia que los controles:	Mayor valencia
Seok y cols., 2006 Kring y Moran, 2008; Cohen y Minor, 2008, 2010 Yee y cols., 2010 Dowd y Barch, 2010 Dowd y Barch, 2012 Oorschot y cols., 2013 Domineli y cols., 2014 Bodapati y Herbener, 2014 (sociales)	Peterman, Bekele, Bian y Sarkar, 2015
No diferencias	
Berenbaum y Oltmanns, 1992 Schlenker, Cohen y Hopmann, 1995 Quirk y Strauss, 2001 Volz y cols., 2003	



Rockstroh, Junghofer, Elbert, Buodo y Miller, 2006;
Heerey y Gold, 2007
Herbener y cols., 2008;
Horan y cols., 2010
Kring y Caponigro, 2010
Kring y cols., 2011
Mitchel y cols., 2015

También se han realizado algunos estudios comparándolo con otros grupos control. En esta línea, Curtis y cols., en 1999, encuentran que los familiares de personas con esquizofrenia puntúan las imágenes positivas menos positivas que los controles y de forma muy similar a las personas con el diagnóstico de esquizofrenia. También se han estudiado otros diagnósticos. Así, en los que se ha evaluado a personas con depresión comparándolo con personas con esquizofrenia, no se han encontrado diferencias significativas claras, si bien las personas con psicosis eran algo más reactivas a la estimulación positiva (Berenbaum y Oltmanns, 1992), la mayor parte de los estudios no encuentran diferencias entre ambos grupos (Sison y cols., 1996; Nielzén y Cesarec, 1982; Nielzén y Cesarec, 1982b; Heimberg y cols., 1992; Weniger y cols., 2007). En el caso de la depresión bipolar sin síntomas psicóticos, los sujetos puntuaban menor valencia a estímulos neutros, sin que se hallaran diferencias en las imágenes positivas y negativas (Stratta y cols., 2014). Y las personas con episodios maníacos o mixtos, valoraban las imágenes neutras como menos placenteras (M´Bailara y cols., 2012).

Con respecto a personas con rasgos esquizotípicos, se encontraba un incremento de emociones negativas y una disminución de emociones positivas (Gohm 2003; Phillips and Seidman 2008).

Arousal

El *arousal* se define como la activación general fisiológica y psicológica de un organismo, que se presenta en forma de intensidades variables a lo largo de un continuo. Éste sería común a las distintas emociones. Esta activación, o *arousal* está asociado con la conductancia dérmica, el tiempo de visionado y los potenciales evocados (Hempel y cols., 2007; Schmidt y cols., 2011; Zhang y cols., 2011).



Dada la importancia del *arousal* en la determinación de la activación motivacional y los déficit volitivos que se dan en personas con esquizofrenia (Foussias y Remington, 2010) es posible que el *arousal* pueda ser un aspecto esencial de los déficit motivacionales y afectivos en esquizofrenia de lo que se había considerado (Llerena y cols., 2012). Además, el *arousal* parece jugar un papel más prominente que la valencia a la hora de determinar cuánto influye la estimulación emocional en el procesamiento cognitivo (Cahill y McGaugh, 1998; Anderson 2005).

Los estudios sobre el *arousal* subjetivo también han generado resultados diversos. Así, algunas investigaciones indican que no existen diferencias en el *arousal* entre pacientes y controles (p.e. Quirk y Strauss, 2001; Hempel y cols., 2005; Horan y cols., 2005; Mote, Stuard y Kring, 2014) y otras que el *arousal* referido era menor (Arminoff y cols., 2011) o mayor (Haralanova y cols., 2012). No obstante el acuerdo sobre la similitud de *arousal* subjetivo entre personas con esquizofrenia y controles parece ser mayor que en el caso de la valencia, lo que contrasta con la diferencia en el patrón de respuesta psicofisiológica que comentaremos más adelante.

Se obtienen resultados diferentes a los obtenidos en estudios “*life event*” en los que los pacientes puntuaron como amenazantes situaciones valoradas como neutras por los observadores. Podría considerarse la posibilidad de que los estudios más naturalísticos demostraran un incremento de estados emocionales negativos en pacientes con esquizofrenia (Myin-Germeys y cols., 2000; Oorchot y cols., 2013).

Es difícil establecer si existirían diferencias en función de la fase de la enfermedad, ya que se requieren estudios longitudinales (Llerena y cols., 2012) hecho que sustenta la formulación de nuestras hipótesis de trabajo.

Los pacientes con episodios maníacos o mixtos refieren mayor *arousal* cuando ven todos los tipos de imágenes (positivas, negativas y neutras) comparados con pacientes bipolares eutímicos (M´Bailara y cols., 2012).



Tabla 4. Resultados de investigaciones previas sobre el arousal percibido ante imágenes positivas en psicosis.

Resultados de investigaciones previas: <i>Arousal</i> de imágenes positivas	
Mayor <i>arousal</i>	Menor <i>arousal</i>
Arminoff y cols., 2011 Haralanova y cols., 2012	
No diferencias en <i>arousal</i>	
Berenbaum y Oltmanns, 1992 Schlenker, Cohen y Hopmann, 1995 Quirk y Strauss, 2001 Hemple y cols., 2005 Heerey y Gold, 2007 Rockstroh y cols., 2006 Herbener y cols., 2008; Horan y cols., 2010 Kring y Caponigro, 2010 Dowd y Barch, 2010 Mote, Stuard y Kring, 2014	

Tabla 5. Resultados de investigaciones previas sobre el arousal percibido ante imágenes negativas en psicosis

Resultados de investigaciones previas: <i>Arousal</i> de imágenes negativas	
Mayor <i>arousal</i>	Menor <i>arousal</i>
Haralanova y cols., 2012	Curtis y cols., 1999 Sanders y cols., 2005 Horan y cols., 2010 Burbridge y Barch, 2007 Arminoff y cols., 2011
No diferencias en <i>arousal</i>	
Berenbaum y Oltmanns, 1992 Schlenker, Cohen y Hopmann, 1995 Quirk y Strauss, 2001 Rockstroh y cols., 2006 Herbener y cols., 2008; Horan y cols., 2010 Kring y Caponigro, 2010 Dowd y Barch, 2010	



Tabla 6. Resultados de investigaciones previas sobre el arousal percibido ante imágenes neutras en psicosis.

Resultados de investigaciones previas: <i>Arousal</i> de imágenes neutras	
Mayor <i>arousal</i>	Menor <i>arousal</i>
Horan y cols., 2010 Haralanova y cols., 2012 Llerena, Strauss y Cohen, 2012	
No diferencias en <i>arousal</i>	
Berenbaum y Oltmanns, 1992 Schlenker, Cohen y Hopmann, 1995 Quirk y Strauss, 2001 Rockstroh y cols., 2006 Herbener y cols., 2008; Kring y Caponigro, 2010 Dowd y Barch, 2010	

Control

La variable de *control* o *dominancia* es la menos estudiada, ya que es la menos consistente en los estudios de validez del instrumento IAPS y la más compleja de explicar a los participantes de los estudios.

Ver página 82 para detalle de estudios previos.

El contenido social como factor interviniente

Tal y como adelantábamos en la introducción, la discrepancia en los resultados de los distintos estudios ha llevado a la búsqueda de factores intermedios que pudieran explicar los patrones de respuesta tan dispares que se encontraban en la investigación sobre reactividad emocional. Si bien la diversidad metodológica parece ser una de las explicaciones más importantes, incluso controlando estas discrepancias, se siguen encontrando patrones de respuesta muy dispares, por lo que se pone la vista en las propiedades de la estimulación a la hora de buscar los factores intervinientes. Uno de ellos era el componente social de la estimulación empleada.

Así, el equipo de Sanders, en 2005 hipotetizan que el componente social podría estar modulando en estos resultados aparentemente inconsistentes. El contenido social se operativizó mediante la selección de imágenes que mostraran una imagen social o no, es decir, que las imágenes tuvieran al



menos un ser humano (Sanders y cols., 2005). Los resultados sugieren un déficit en el procesamiento de estimulación positiva no social en pacientes con esquizofrenia y un déficit en el procesamiento de los estímulos negativos sociales en los pacientes. La paradoja descrita antes se aclaraba teniendo en cuenta el componente social de la estimulación.

También en sujetos sin patología, la dimensión social influye en la elicitación de la respuesta de conductancia dérmica, más allá del componente de activación o *arousal*, encontrando una deceleración de la tasa cardiaca más reactiva a las emociones generadas sin estimulación social. Esto sugiere que el componente social afecta al perfil fisiológico de respuesta a imágenes de distinta valencia (Britton y cols., 2006)

Arminoff y cols., en 2011 encontraron que el *arousal* a imágenes negativas disminuía en lugar de aumentar, especialmente en aquellos estímulos que tenían un componente social. Y aumentaba en imágenes neutras de contenido social.

En el año 2012, Haralanova y cols. tratan de cuantificar el *arousal* emocional subjetivo evocado por imágenes de contenido social neutro y negativo en pacientes con esquizofrenia y en controles. Encontraron que los pacientes con esquizofrenia referían un *arousal* elevado pero solo en el caso de las imágenes neutras de contenido social.

Bjorkquist y Herbener en 2013, estudian la respuesta neural a imágenes sociales y no sociales (ver estudios de neuroimagen más adelante) encontrando una respuesta neural aberrante ante contenido social en personas con esquizofrenia.

Bodapati y cols., en 2014, encuentran en las personas con esquizofrenia una correlación entre la sintomatología negativa predecía un menor *arousal* en imágenes negativas, pero solo en aquellas con componente social, resultados que corroboraban lo encontrado por Arminoff y cols. en 2011. Por su parte, Peterman y cols., en 2015, encuentran que las imágenes sociales provocaban mayor *arousal* que las no sociales, independientemente de la valencia de la misma y que, además, la sintomatología positiva de los sujetos (con diagnóstico de esquizofrenia) correlacionaba con un mayor *arousal* percibido, pero solo en imágenes neutras sociales.



Parece, por tanto, que el factor social podría ayudar a explicar la controversia en los resultados de las distintas investigaciones y que es una variable a tener en cuenta a la hora de estudiar la reactividad emocional.

Reactividad subjetiva a expresiones faciales de emoción

En psicosis, la reactividad a expresiones faciales se ha estudiado menos, centrandó la mayor parte de las investigaciones en tareas de reconocimiento o identificación de emociones.

Sin embargo, tal y como veíamos, las líneas de investigación más recientes han encontrado en el componente social una posible explicación de la discordancia de resultados de la literatura previa sobre reactividad emocional (E.G. Hempel y cols., 2012; Haralanova y cols., 2012). Bajo la hipótesis de que el componente social podría modular la respuesta a imágenes afectivas y teniendo en cuenta que los fallos en el reconocimiento de expresiones emocionales faciales se mantiene a pesar de una aparente conservación de la reactividad emocional en estímulos evocativos, se deduciría que esta influencia del componente emocional será incluso más acentuada cuando se trata de rostros o expresiones emocionales.

Las expresiones faciales emocionales deben estar particularmente bien establecidas para elicitar respuestas motivacionales establecidas evolutivamente. Mientras que el significado de la mayor parte de las escenas solo puede ser descifrado cuando se ignoran varios elementos, las caras son procesadas holísticamente (Farah y cols., 1998). Más aún, las expresiones faciales generalmente parecen estar biológicamente enraizadas (Dimberg y cols., 2000), ser comparables a través de las culturas (Ekman y cols., 1969) y evocar claramente respuestas emocionales en la vida diaria (Dimberg, 1982).

Además del reconocimiento emocional, algunas claves sociales como las expresiones faciales a menudo elicitán comportamiento motivacional, que podría clasificarse en las dos direcciones de aproximación y evitación. Mientras que la aproximación o la conducta de activación es comúnmente generada por estímulos apetitivos (recompensa), la evitación o conducta de inhibición estaría asociada con la percepción de amenaza y castigo (Carver y White, 1994; Harting y Moosbrugger, 2003). Los individuos sanos normalmente muestran



una tendencia de aproximación en respuesta a rostros de alegría y una tendencia de evitación a expresiones de enfado. Por el contrario, se ha encontrado una alteración de este patrón de respuesta en poblaciones con inflexibilidades y déficit en comportamiento interpersonal (pacientes con depresión, fobia social o psicopatía) (Roelofs y cols., 2010; von Borries y cols., 2012; Heuer, Rinck y Becker, 2007; Radke y cols., 2014; Seidel y cols., 2010). Pocos estudios han utilizado un paradigma explícito de aproximación (Radker y cols., 2015). Brown y cols. (2014) refieren asociaciones entre la severidad de los síntomas y la evitación de caras de enfado con mayor incidencia en personas con esquizofrenia.

La mayor parte de los estudios sobre este tema en pacientes de esquizofrenia han abordado solo un aspecto de la motivación social, dejando más de lado una comprensión profunda de los déficit motivacionales en esquizofrenia y su relación con los déficit en el procesamiento emocional. En particular, los déficit motivacionales podrían enraizarse en diferentes mecanismos, como en la alteración de las tendencias automáticas de acción o en un pobre reconocimiento emocional, que llevarían a la alteración de las respuestas de aproximación o evitación (Radke, Pfersmann y Derntl, 2015).

McBain y cols. (2010) utilizaron imágenes faciales de alta resolución (rasgos faciales definidos) y de baja resolución (rasgos faciales borrosos) para estudiar la relación entre la percepción de expresiones emocionales y los atributos visuales básicos, información aportada de acuerdo a la resolución de la imagen. Concluyen que, en la percepción emocional del paciente psicótico subyace una anormal e importante asociación entre los sistemas afectivos y visuales básicos.

Se ha sugerido que, en relación a otras emociones básicas, la percepción de emociones relacionadas con la respuesta defensiva (como el miedo y el enfado) es desproporcionadamente limitada en los trastornos del espectro psicótico. La investigación aún no ha evaluado cómo esta patología afecta a la capacidad de valorar la amenaza. Henry y cols., en 2010 llevan cabo un estudio en el que pueden comprobar que las personas con esquizofrenia no difieren en la capacidad a la hora de diferenciar la estimulación altamente



amenazante de la de baja amenaza, ni en la intensidad de amenaza atribuida a los rostros, las personas con esquizofrenia sí atribuían mayor amenaza a las situaciones que el grupo control. También presentaba un déficit selectivo en el reconocimiento del miedo y no relacionaban el reconocimiento de emociones relacionadas con la amenaza con la valoración de peligro. Estos resultados eran consistentes con la evidencia previa de que existiría una desconexión entre los procesos normales usados para hacer inferencias sobre amenazas potenciales en los trastornos del espectro psicótico (Henry y cols., 2010).

2.2.1.2. Reactividad psicofisiológica a imágenes afectivas

A un nivel fisiológico, utilizado como correlato objetivo de la reacción emocional, los pacientes con esquizofrenia muestran un patrón de respuesta diferente al de las personas sin patología psiquiátrica ante estímulos emocionales (Lee y cols., 2006; Hempel, Tulen, van Beveren, van Steenis, Mulder y Hengeveld, 2005). Desafortunadamente, muy pocos estudios han incluido medidas tanto subjetivas como fisiológicas de la respuesta emocional y los que se han realizado han arrojado resultados inconsistentes a la hora de relacionar la respuesta psicofisiológica con la vivencia emocional de los pacientes (Schlenker y cols., 1995; Taylor y cols., 2002; Volz y cols., 2003; Williams y cols., 2004; Hempel y cols., 2005, 2007; Williams y cols. 2007; Yee y cols., 2010), si bien otros estudios no encontraron diferencias (Gooding, Davidson, Putnam y Tallent, 2000).

Los estudios sobre la reacción psicofisiológica muestran:

- Una mayor tasa cardiaca en imágenes positivas que personas sin patología psiquiátrica (Hempel y cols., 2005; 2007) y una deceleración cardiaca, como respuesta de orientación, diferente en pacientes (Hempel, 2005; Yee y cols., 2010) y en sujetos con pródromos (Yee y cols., 2010). Otros estudios no encontraron diferencias (Schlenker y cols. 1995; Volz y cols., 2003) y en algunos posteriores se detectó que las diferencias se limitaban solo a aquellos



pacientes medicados. Controlando este efecto, las diferencias desaparecían (Hempel y cols., 2012).

- Menor respuesta galvánica de la piel a estímulos negativos (Jensens y cols., 2008, Arminoff y cols., 2011). Menor conductancia electrodérmica (Schlenker, Cohen y Hopmann, 1995) y mayor conductancia ante el visionado de contenido afectivo (Kring y Neale, 1996).

- Un patrón de tasa respiratoria que correlaciona con PANSS (Hempel y cols., 2007)

- Un patrón de activación simpática alterado ante imágenes negativas (Mendrek y cols., 2007; Paradiso y cols., 2003; Takahashi y cols., 2004; Taylor y cols., 2002, 2005; Whalley y cols., 2009).

- Reflejo de sobresalto: Schlenker y cols. (1995) encuentran una respuesta de sobresalto distinta en pacientes con déficit de expresión emocional en comparación con sujetos sin patología, mostrando mayores amplitudes durante estímulos displacenteros y menores durante imágenes agradables. Esto contrasta con los resultados encontrados por Curtis y cols. en 1999, que reflejan una respuesta de sobresalto muy similar en pacientes con esquizofrenia, familiares de primer grado y controles sanos. Dominelli y cols. defienden que las diferencias psicofisiológicas en cuanto a respuesta de parpadeo desaparecen al clasificar los estímulos según valoración subjetiva, por lo que no existiría una discrepancia a nivel de reacción psicofisiológica sino una valoración inicial diferente. Los datos sugerirían que la valencia modula la respuesta fisiológica de la misma manera que en sujetos sanos. Lo que ocurriría es que la experiencia subjetiva es diferente. Las personas con esquizofrenia experimentaban los estímulos ambiguos (neutros) de forma más negativa (Dominelli y cols., 2014).

- Un patrón de relación diferente entre la experiencia subjetiva de valencia, activación y dominancia y la tasa cardiaca (Hempel, Tulen, van Beveren, van Steenis, Mulder y Hengeveld, 2007). De la misma manera, se encuentra

Mitchel y cols., 2015, encuentran una reactividad diferencial en función del sexo, siendo las mujeres más reactivas que los hombres en una muestra de personas con rasgos esquizotípicos.



Los individuos con elevados rasgos de esquizotipia demostraron una tasa cardiaca elevada ante estímulos aversivos, un descubrimiento interpretado como una muestra de que viven los estímulos negativos de forma más aversiva que aquellos sin esquizotipia (Fernandes y Miller, 1995).

Seiferth y Pauly (2008) evidenciaron que los sujetos con alto riesgo clínico de psicosis, presentan una hiperactivación de las regiones encargadas del procesamiento de las expresiones faciales y de las emociones (giro fusiforme y lingual derecho, así como en giro occipital medial izquierdo), sugiriendo que estas alteraciones pudieran estar presentes antes de que la enfermedad se manifieste a nivel cognitivo.

2.2.1.3. Hallazgos neuroanatómicos en reactividad emocional

Por su sencilla aplicación y formato, el IAPS también resulta especialmente útil en estudios de neuroimagen, con el objetivo de establecer una conexión entre la actividad neural y la psicopatología.

La mayoría de los estudios avalan la noción de un funcionamiento anormal en el complejo *amigdaló-hipocámpal* que condiciona un procesamiento emocional alterado (Taylor y cols., 2002; Gur y cols., 2002; Aleman y Kahn, 2005; Dichter y cols., 2009).

Así, encontramos estudios que indican un patrón de activación límbica alterado en respuesta a estímulos aversivos (Dichter y cols., 2009) y más específicamente en la amígdala (Kucharska-Pietura y cols., 2003), si bien los resultados son contradictorios.

Mientras algunos estudios encuentran una hiperactivación de la amígdala; por ejemplo, una hiperactivación amigdalárica izquierda ante imágenes no aversivas que correlacionaría con los síntomas psicóticos positivos (Taylor y cols., 2002; Aleman y Kahn, 2005); otros estudios, una hipoactivación relacionada con los síntomas negativos (Fahim y cols., 2005; Aleman y Kahn, 2005). Incluso contamos con estudios en los que no se encuentran alteraciones en la amígdala. Phillips y cols., (1999) no encuentran diferencias en la amígdala, pero observan que los sujetos paranoicos activan un área más extensa, que incluye el cerebelo, la ínsula, fusiforme y lingual. Otros no encuentran ninguna



relación entre la activación y la patología cuando se estudian pacientes estables (Gur y cols., 2002; Takahashi y cols., 2004; Hempel y cols., 2003).

Esta gran variabilidad puede ser debida al diseño de las tareas y al post proceso utilizado en el análisis de los datos obtenidos por la prueba funcional (PET o RMf).

La activación de las áreas límbica y prefrontal así como el córtex visual son diferentes en el visionado de imágenes afectivas al compararlo con imágenes neutras (Gooding y cols., 2001; Takahashi y cols., 2004, Rockstroh y cols., 2006).

Por otro lado, en algunos estudios sobre neuroimagen se ha asociado el afecto aplanado con reducción del volumen en el lóbulo temporal (Kohler y cols., 1998). Takahashi y cols., en 2004, encuentran una activación reducida en las áreas prefrontal y subcortical en familiares de pacientes en comparación con controles sanos al introducir una prueba de sobresalto durante la presentación de imágenes del IAPS. Análisis posteriores indican que la medicación influye en la activación del córtex cingulado ventral anterior durante el procesamiento emocional negativo. Estos resultados podrían representar una correlación de la experiencia emocional alterada en esquizofrenia, que se sabe que refieren menos estados positivos y negativos en las situaciones de la vida cotidiana (Pankows y cols., 2013)

Los trabajos que se han centrado en el estudio de la conectividad (Leitman y cols., 2008), apuntan hacia una alteración entre la conectividad entre las áreas de percepción primaria y las áreas de asociación, así como una reducción de la conectividad entre las regiones mediales (amígdala/tálamo) y las regiones frontales.

El componente social

Muchas de las teorías sobre la emoción enfatizan, bien, las dimensiones de valencia y *arousal*, bien la existencia de emociones específicas y la búsqueda de los circuitos neurológicos subyacentes. Sin embargo, tal y como veíamos en los estudios sobre reactividad subjetiva, es probable que otras dimensiones estén involucradas, tales como la dimensión social.



Una dimensión social podría codificar si una emoción está indicando una necesidad biológica o una meta social más a largo plazo con un determinado significado semántico o una determinada intencionalidad. En esta línea teórica, Britton y cols., en 2006, llevan a cabo un estudio con fMRI para comparar la localización regional de la dimensión social versus la dimensión valencia de la emoción. Todos los estímulos activaban el tálamo. Los estímulos no sociales (positivos y negativos) activaban la ínsula posterior y el córtex visual mientras que los sociales activaban la amígdala, el giro temporal superior, el hipocampo y el cíngulo posterior. Estos resultados pondrían de relieve que el componente social tiene un papel clave en el procesamiento emocional (Britton y cols., 2006) que la amígdala y parte del córtex visual eran más activos a las imágenes emocionales que a las neutras. Además, la activación del *sulcus* temporal superior y el córtex occipito-temporal medio mostraban evidencia de un proceso interactivo entre los componentes emocionales y sociales, mientras que la activación de la amígdala mostraba evidencias de efectos aditivos, proponiendo que los mecanismos neurales que subyacen en el procesamiento de información social y emocional podrían estar interconectados.

Por su parte, Harris y cols., en 2007, siguieron con esta línea de investigación y encontraron un activación significativamente mayor del córtex prefrontal-medial en imágenes sociales positivas que negativas pero no se diferenciaba en función de la valencia si los estímulos no eran sociales. Esto sugería que la región anterior del córtex prefrontal medio se activa con la valencia social (Harris y cols., 2007).

2.3. Reconocimiento de expresiones faciales de emoción

Darwin (1965) remarcó la importancia de la información facial en la comunicación tanto en animales como en humanos, describiéndola como la parte específica del cuerpo donde más se expresan las emociones. Ekman e Izard (Ekman, 1989; Izard, 1971) mostraron que existían emociones universales, independientes de los componentes culturales; desarrollando escalas de medida para las expresiones faciales. Los resultados de sus investigaciones se incorporaron a los estudios con esquizofrenia.



Kee y cols., en 2003 observaron que existía una correlación entre las dificultades en las tareas de identificación emocional y el ajuste socio-laboral en pacientes con esquizofrenia, razón por la cual otorga a este componente una gran importancia a hora de predecir las intenciones del otro o entender las diferentes situaciones sociales (Edwards y cols., 2002; Van Rijn y cols., 2005). Esta dificultad social puede llevar a falsas interpretaciones y a respuestas sociales inapropiadas, siendo por tanto clave en la cognición social.

No es de extrañar, por ese motivo no es extraño que un gran cuerpo de estudios se hayan basado en la identificación de expresiones faciales.

2.3.1. Rendimiento en la identificación y reconocimiento de emociones.

Los estímulos empleados en las tareas de identificación y reconocimiento de emociones son muy diversos: fotografías frente a películas, expresiones forzadas frente a espontáneas, simples emoticonos, dibujos, contextos sociales y otros. Esa gran diversidad de estímulos se ha estandarizado desde la publicación de las imágenes de rostros de Ekman y Friesen (1976), homogenizadas en *The Facial Active Coding System* (FACS), convirtiéndose en la prueba referencia en este tipo de estudios. Otros cuestionarios estandarizados derivados del anterior son: el *Facial Emotion Identification Test* (FEIT), que se centra en el análisis cualitativo y, el *Facial Emotion Discrimination Test* (FEDT), que busca un análisis cuantitativo.

Los déficit en percepción emocional han sido bien establecidos en individuos con esquizofrenia crónica (Feinberg y cols., 1986, van der Gaag M y Haenene, 1990; Habel y cols., 2000; Mandal y cols., 1998; Edwards, Jackson y Pattison, 2002; Kohler y Brennan, 2004, Kee y cols., 2004; Herbener, Hill, Marvin y Sweeney, 2005) así como en las fases tempranas del curso de la enfermedad (Edwards y cols., 2001; Kucharska-Pietura, David, Masiak y Phillips, 2005).

Si bien algunos estudios no han encontrado déficit en el reconocimiento de emociones en sujetos de alto riesgo (Bolte y Pustka, 2003; Toomey y cols., 1999) la mayor parte de ellos parecen apuntar a la presencia de estas dificultades estos sujetos (Streit y cols., 1997; Seiferh y cols., 2008; Thompson y cols., 2012), en gemelos no afectos (Kee y cols., 2004) y en familiares de primer (Bediou y cols., 2005; Levoie y cols., 2015).



Aunque existen estudios obtienen resultados contrarios (Flack y cols., 1997; Ellgring, 1994; Davis y Gibson, 2000). En el estudio de Davis y Gibson (2000) pacientes con diagnóstico de esquizofrenia paranoide rendían incluso mejor que los controles a la hora de identificar sorpresa y emociones negativas genuinas, Sousa y Hallak en 2008 concluyen en su revisión que el 84.4% de los estudios encuentran diferencias en el proceso de identificación emocional facial, sobre todo en las emociones negativas.

En lo relativo a la evolución de la enfermedad y del déficit; si bien, parte de la investigación previa abogaba por un efecto de la fase de la enfermedad en el reconocimiento de emociones y que los pacientes con esquizofrenia crónica rendían mejor que los que se encontraban en fase aguda de la enfermedad (Gessler y cols., 1989), resultados posteriores apuntan en otra dirección.

En los primeros episodios psicóticos existe evidencia de que los pacientes reconocen peor las emociones faciales que el grupo control (Addington y cols., 2008; Amminger y cols., 2011; Herbener y Harrow, 2004; Pinkham, Hopfinger, Pelphrey, Piven y Penn, 2008). Pero parece que no rendirían peor que los pacientes en fase crónica, es decir, este déficit no solo no desaparece con la resolución del episodio de descompensación (Addington y Addington, 1998; Harvey y cols., 2006; Woler y cols., 1996), sino que parece empeorar (Daros y cols., 2014).

Kucharska-Pietura y cols. (2005) encuentran que los individuos con esquizofrenia crónica tenían mayores déficit en percepción de emociones que los individuos en una fase temprana de la enfermedad. Además, en la misma línea, Pinkhan y cols. (2007) encuentran que los déficit en percepción de emociones no se observaban antes del inicio de la enfermedad. Contrario a lo que predecían, los individuos con un trastorno del espectro de la esquizofrenia en etapa temprana rendían igual que los sujetos con esquizofrenia crónica. Concluyen que los déficit en percepción de emociones podrían no ser un marcador de vulnerabilidad de la esquizofrenia. Podrían estar relacionados con la enfermedad en sí y el primer episodio podría servir como un punto crítico en el cual los déficit en percepción emocional emergen (Pinkhan y cols., 2007).



En cuanto a la relación con variables clínicas, estudios previos defendían que no existía relación entre el conocimiento emocional y la duración de la enfermedad, sintomatología o medicación (Bellack y cols., 1996; Salem y cols., 1996; Addington y Addington, 1998; Kee y cols., 1998) sugiriéndose que podría ser la inteligencia quien correlacionara con el reconocimiento facial (Borod y cols., 1993; Schneider y cols., 1995). Esto era coherente con el hecho de que la mejoría en la sintomatología que se producía con el tratamiento no daba lugar a una mejoría en las tareas de reconocimiento de emociones y que incluso se produjera un empeoramiento (Doran y cols., 2014).

Sin embargo, estudios más recientes sugieren que los déficits en el procesamiento de la información emocional tienen sí tendrían relación con el tipo y severidad de la sintomatología. Los síntomas psicóticos correlacionan de forma negativa con el rendimiento en tareas de discriminación emocional (Heimberg y cols., 1992; Schneider y cols., 1995), considerando tanto la sintomatología positiva (Leitman y cols., 2005) como la sintomatología negativa (Kohler y cols., 2005). Algunos autores sugieren, asimismo, que la sintomatología negativa secundaria al tratamiento con antipsicóticos podría estar relacionada con el empeoramiento del rendimiento en estas tareas (Artaloytia y cols., 2006; Doran y cols., 2014).

En esta línea se han diseñado estudios con la intención de diferenciar los subtipos de esquizofrenia. Interesantemente, los pacientes paranoides discriminan mejor que los no paranoides (Lewis y Garver, 1995) y aquellos con mayor aplanamiento afectivo realizan peor las tareas (Suslow y cols., 2003). No ocurriría esto, sin embargo, con el ánimo depresivo (Kohler and Martin, 2006). Siendo este déficit más importante en pacientes con esquizofrenia que en pacientes con depresión (Schneider y cols., 1995) y pacientes bipolares (Addington y Addington, 1998).

Las dosis de medicación antipsicótica no están asociadas con el rendimiento en las tareas de reconocimiento emocional en el caso de pacientes con trastorno bipolar, pero sí en pacientes con esquizofrenia, donde se encuentra que altas dosis correlacionan con peor reconocimiento de expresiones de intensidad media de tristeza y expresiones emocionales neutras (Doran y cols., 2014). Estos resultados concuerdan con los resultados de un meta análisis en



el que se encuentra que mayores dosis de medicación correlacionaba moderadamente con mayor grado de reconocimiento emocional (Kohler y cols., 2010).

Más allá de los efectos de la medicación, las discusiones acerca de si los déficit emocionales relacionados con los síntomas negativos enmascaran un estado cognitivo alterado han tenido su respaldo gracias a diferentes estudios, que muestran que el reconocimiento facial de emociones está relacionado con el estado cognitivo (Bryson y cols., 1998; Kohler y cols., 2000; Whittaker y cols., 2001; Sachs y cols., 2004) e incluso exclusivamente con los síntomas cognitivos y no con los negativos (Siler y Shlomo, 2001). Pese a la importante implicación de estas observaciones, también se puede argumentar que, en los mismos pacientes, los déficit son mayores frente a tareas de reconocimiento emocional que a tareas control sin componente emocional (Gur y cols., 2002). Estos resultados sugerirían que la cognición básica y la cognición social actúan como factores separados (Mancuso y cols., 2011), contemplando la posibilidad de que la cognición social actúe como mediadora entre la neurocognición y el funcionamiento social (Rodríguez-Sosa y Touriño-González, 2010).

Tanto los déficit en la identificación facial como en reconocimiento de emociones han sido hallados en pacientes con esquizofrenia y se ha sugerido que interactúan unos con otros (Baudouin y cols., 2002; Bediou y cols., 2005; Lahera y cols., 2014; Martin y cols., 2005; Ventura y cols., 2013). Sin embargo, los estudios que se focalizan en comprobar si los pacientes con esquizofrenia presentan un déficit específico en la percepción de emociones en rostros en la percepción de caras en general (identidad) señalan hacia un déficit más generalizado en el procesamiento de rostros (Chan y cols., 2010). Lo que necesitaría ser resuelto, sin embargo, es si los pacientes con esquizofrenia presenta un déficit específico en el procesamiento de los rostros o un déficit general en el procesamiento sensorial que influiría en etapas posteriores del procesamiento de rostros (Darke y cols., 2013).

Se han encontrado déficit a la hora de emparejar y discriminar (Addington y Addington, 1998; Chen y cols., 2009; Kucharska- Pietura y cols., 2005;



Whittaker y cols., 2001) y en tareas de reconocimiento (Baudouin y cols., 2002) incluso en personas con alto riesgo de psicosis (van Rijn y cols., 2011). La mayor parte de estos estudios utilizan caras no familiares. Las caras familiares y las no familiares parecen procesarse de forma distinta (Yovel y cols., 2014).

La mayor parte de los estudios encuentran déficit significativos en discriminación de identidad en pacientes con esquizofrenia comparado con controles (Addington y Addington, 1998; Evangeli y Broks, 2000; Hooker y Park, 2002; Kerr y Neale, 1993; Kucharska-Pietura y cols., 2005; Mueser y cols., 1996; Penn y cols., 2000; Salem y cols., 1996; Soria Bauser y cols., 2012; Whittaker y cols., 2001). Por el contrario, solo cuatro estudios han encontrado un rendimiento similar tanto en controles como en pacientes con esquizofrenia (Hall y cols., 2004; Pomarol-Clotet y cols., 2010; Scholten y cols., 2005; van 't Wout y cols., 2007).

Reconocimiento de emociones en función del estímulo

Algunos estudios apuntan a que este déficit es más específico para el reconocimiento de emociones negativas que para positivas (Mandal y cols., 1998)

Kring y Campellone defienden que el rendimiento en identificación y reconocimiento de emociones está muy relacionado con el contexto y que, por lo tanto, las tareas que se llevan a cabo con estímulos estáticos y simples presentan una seria limitación (Kring y Campellone, 2012).

Han sido pocos, por tanto, los estudios que se han encargado de estudiar el tipo o valencia del estímulo en el rendimiento de reconocimiento de emociones. Los que hay encuentran mayor tasa de error en el reconocimiento de emociones negativas en pacientes con esquizofrenia en comparación con el reconocimiento de emociones positivas (Baez y cols., 2013; Goghari y Sponheim, 2013).



2.3.2. Activación psicofisiológica y neural en tareas de reconocimiento de emociones.

2.3.2.1. Reactividad psicofisiológica en las tareas de reconocimiento de emociones

Sorprendentemente, hay muy poco publicado sobre las reacciones fisiológicas a las expresiones emocionales faciales. Mientras que las caras emocionales parecen ser procesadas de forma parecida a las escenas emocionales en muchas maneras, por ejemplo, ambas predominan en la competencia binocular (Alpers y Gerdes, 2007; Alpers y Pauli, 2006), las comparaciones directas tanto fisiológicas como comportamentales son raras (Alpers y cols., 2011).

En lo relativo a estudios sobre psicofisiología en el visionado de expresiones emocionales faciales, existen menos investigaciones en el campo de la psicosis, si bien, los patrones de activación han sido ampliamente evaluados en población sin patología psiquiátrica. Güntekin y Basar, en 2007 llevan a cabo un estudio en el que encuentran que existe una activación diferencial de las frecuencias alpha (9-13 Hz) y beta (15-24) a la hora de visionar emociones faciales de enfado y felicidad, pero solo en aquellas imágenes que eran puntuadas con muy intensas (puntuaciones de en activación/ *arousal*) por los sujetos.

En cuanto a la respuesta electrodérmica, algunos estudios encuentran reacciones comprables a las expresiones de enfado y alegría (Dimberg, 1982; Merckelbach y cols., 1989) o incluso mayores respuestas a las caras alegres que a las de enfado (Vrana y Gross, 2004).

En cuanto a la tasa cardiaca, al menos dos estudios encontraron la deceleración esperada a expresiones de enfado y aceleración en las de alegría (Johnsen y cols., 1995; Vrana y Gross, 2004). Sin embargo, en el estudio de Vrana y Gross la deceleración también se observó en las caras neutras y Dimberg (1982) no encontró diferencias en la deceleración entre expresiones de enfado y alegría.

Los datos publicados acerca de la respuesta de sobresalto a expresiones emocionales también ha sido tanto limitada como contradictoria. Existe un estudio que demuestra que la modulación afectiva del reflejo de sobresalto a



caras enfadadas y felices puede ser visto en bebés de cinco meses (Balaban, 1995), mientras que un estudio de Water y cols. (2008) no encuentran modulación del reflejo ante expresiones neutrales y enfadadas en niños de cuatro a ocho años. En adultos, otro estudio con imágenes de bebés llorando no encontró la modulación del reflejo que se esperaba (Spangler y cols., 2001). Otro estudio encuentra una potenciación de la respuesta de sobresalto en expresiones faciales generadoras de miedo (como expresiones de miedo y enfado; Anokhin y Golosheykin, 2009). Un estudio basado en Hess y cols. (2007) refieren una potenciación del reflejo de sobresalto ante caras enfadadas pero la potenciación esperada solo se encontró cuando los actores eran hombres, mientras que los resultados de Springer y cols. (2007) sugerían que las amplitudes del sobresalto podrían estar potenciadas mientras se veían expresiones de enfado independientemente del sexo del actor. Ningún estudio ha encontrado de la esperada inhibición del reflejo de sobresalto ante rostros que expresan felicidad (Alpers y cols., 2011).

Wynn y cols., en 2008, estudian el reconocimiento emocional en personas con esquizofrenia utilizando potenciales evocados (P100, N170, N250) en una tarea de procesamiento emocional que correspondían a diferentes estadios de procesamiento visual, facial o procesamiento. Los pacientes mostraron una amplitud de la onda N250 menor, lo que se asocia con el procesamiento facial de la emoción, incluso aunque los grupos no se diferenciaron en el rendimiento en la tarea. Esta amplitud reducida se producía tanto en tareas emocionales como no emocionales, sugiriendo una ineficiencia general en la fase de decodificación.

2.3.2.2. Estudios de neuroimagen funcional en tareas de reconocimiento de emociones

En el marco de la hipótesis del marcado somático se ha argumentado que la percepción de una expresión emocional implica la simulación del estado emocional con el circuito cortical del observador (Adolphs, 2002) y los déficit en



el reconocimiento de emociones se han vinculado a mecanismos neurales específicos, responsables del procesamiento emocional.

Los estímulos del ER40 han sido utilizados en varios estudios de resonancia magnético-funcional (fMRI) sobre procesamiento emocional (Gur, Schroeder y Turner, 2002) y sobre reconocimiento emocional (Gur, Loughead y Kohler, 2007; Habel, Windischberger, Derntl y cols., 2007; Loughead, Gur, Elliott y Gur, 2008; Moser, Derntl, Robinson, Fink, Gur y Grammer, 2007). Esta tarea ha elicitado activación de forma consistente en las mismas regiones con activaciones particularmente robustas en la amígdala (bilateral), hipocampo, tálamo, giro fusiforme y giro frontal inferior. Además, se encontró que los individuos sin patología la activación ante aciertos en el reconocimiento de las emociones relacionadas con amenaza (miedo y enfado) se asocia con mayor activación de la amígdala para el enfado y de la amígdala, el giro fusiforme, el tálamo y el giro frontal medial para el miedo. Por otro lado, para emociones no relacionadas con amenaza (felicidad y tristeza) la identificación incorrecta se asocia con la activación de dicha red neural, en concreto con un aumento de la activación del tálamo para errores de identificación de la felicidad y un incremento de las regiones medio-frontales en los errores de identificación de la tristeza (Loughead, Gur, Elliott y Gurm, 2008). Otro laboratorios han informado activaciones más robustas ante la presentación de estímulos del ER40 que del IAPS (Britton, Taylor, Sudheimer y Liberzon, 2006).

Se ha apuntado a la amígdala como la estructura central de esta tarea (Damasio y cols., 2000; LeDoux, 2000) aunque se ha implicado también a todo el sistema límbico, incluidos especialmente el hipocampo, la corteza prefrontal y el cíngulo anterior (Gur y cols., 2002; Dolan, 2002; Phillips y cols., 2003).

El mayor acuerdo por tanto, se establece a la hora de relacionar el procesamiento de las expresiones faciales con la activación de la amígdala, aunque los resultados son contradictorios. En algunos casos se encuentra una mayor activación de la región medial de la amígdala (Holt y cols., 2006, Gur y cols., 2002; Holt y Phillips, 2009); tanto para las expresiones faciales positivas como negativas, incluso en tareas son enmascaradas (Walén y cols., 1998, 2004). En otros, una hiperactivación pero solo ante emociones positivas (Kosaka y cols., 2002), con una menor actividad en la amígdala en expresiones de tristeza (Habel y cols., 2004; Schneider y cols., 1998; Gur y cols., 2002;



Paradiso y cols., 2003; Takahashi y cols., 2004). Incluso en algún caso (Michalopoulou y cols., 2008), aplicando una tarea de reconocimiento de expresiones de caras, no se encontró ninguna asociación entre los síntomas positivos y la activación de la amígdala.

Otros patrones de activación de la amígdala encontrado han sido: Hipoactivación ante estímulos no aversivos, normoactivación ante estímulos aversivos (Taylor y cols., 2002) e hiperactivación ante imágenes ambiguas (Taylor y cols., 2002; Kosaka y cols., (2002).

- Correlaciones positivas entre el desorden del pensamiento y la activación de la amígdala durante la inducción de alegría (Schneider y cols., 1998).
- Sujetos con alto rasgo de paranoidismo tienen una reducción de la activación de la amígdala en respuesta a caras de miedo y neutras (Williams y cols., 2004).

Estas divergencias de resultados se puede atribuir a los diversos métodos de activación amigdalina (evocación, etiquetado), tiempo de exposición del estímulo (fijo frente a dependiente de respuesta), tarea control (con caras o sin ellas), adquisición o análisis de datos o sexo de los sujetos de estudio. Por un lado, se argumenta que, según las acciones de la amígdala, la disfunción (que no hipofunción) amigdalina impide conseguir un fenómeno de habituación normal y no consigue ignorar los estímulos repetitivos irrelevantes (Fisher y cols., 2003). En función de la duración de la tarea, el sujeto sano dejaría de activar la amígdala para procesar la tarea de RFE, mientras que el paciente esquizofrénico persistiría en la activación. Si la tarea es de larga duración, al final del estudio el sujeto esquizofrénico tendría una hiperactivación "ficticia" con respecto al sano, ya que no señalaría una normofunción sino una disfunción.

La conexión entre los sistemas de procesamiento emocional (como la amígdala) y los sistemas de procesamiento visual (por ejemplo el estriado y el extra estriado) han sido objeto de una gran investigación. El daño en la amígdala desemboca en una menor actividad en el córtex visual durante el reconocimiento de emociones (Amaral, Behnia y Kelly, 2003).



En un metaanálisis llevado a cabo por Murphy y cols. en 2003 se concluye la presencia de una activación del área límbica pero no exclusivamente. Parece que la activación es más amplia. Asimismo, no se observa una diferencia de activación entre ambos hemisferios, lo que choca con la presunción vigente de una predominancia del hemisferio derecho.

Pinkham y cols., en 2008, utilizaron fMRI para examinar las regiones cerebrales asociadas a la evaluación de la confiabilidad o no de rostros en sujetos paranoides, psicóticos no paranoides y controles sanos. Los controles y pacientes no paranoides mostraban una mayor activación de regiones de interés para áreas que sugerían desconfianza, pero los pacientes paranoides no lo hicieron. Asimismo, encontraron que una mayor activación estaba asociada con mejor ajuste social.

En un estudio reciente Michalopoulou y cols. (2008) mostraron una correlación negativa entre la activación del GTS izquierdo y los síntomas negativos en el grupo de pacientes con esquizofrenia.

También parece involucrado el giro fusiforme, en este caso, en el reconocimiento de rostros. Kanwisher y cols. (Kanwisher, McDermott, y Chun, 1997) estudiaron mediante resonancia magnética funcional el cerebro de 15 sujetos. Encontraron que un área en el giro fusiforme, el área fusiforme facial, era significativamente más activa cuando los sujetos observaban caras que cuando observaban un surtido de objetos comunes. La importancia del giro fusiforme en el reconocimiento de caras puede observarse a través de su lesión o funcionamiento incorrecto, que da lugar a una afección llamada prosopagnosia.

Diferencias en función de la emoción

Se han estudiado ampliamente las diferencias en la activación cerebral dependiendo de la emoción con las diferentes técnicas de neuroimagen funcional. Según la literatura (Phan y cols., 2002; Murphy y cols., 2003; Wager



y cols., 2003; Phan y cols., 2004; Kober, Wager y cols., 2008) los hallazgos más relevantes son los siguientes.

Los fallos en el rendimiento de la discriminación tanto del miedo como de la alegría sugieren un problema en el reconocimiento de emociones que no está restringido a categorías afectivas específicas. Sin embargo, análisis posteriores revelaron que los fallos en la discriminación del miedo eran predecibles por la discriminación visual no afectiva pero no por otras variables como el CI o la PANSS. Por otro lado, los fallos en la discriminación de la felicidad estaba relacionado con el CI pero no con otras variables; sugiriendo que las disfunciones de los distintos sistemas cerebrales están implicados en estos dos campos de la discriminación emocional. El resultado de las asociaciones diferenciales en pacientes son consistentes con los resultados previos de que la discriminación de la felicidad y el miedo dependen de aspectos faciales diferentes (boca y ojos) (Vuilleumier y cols., 2007) e implican diferentes mecanismos cerebrales (Adolphs, 2005).

No se trataría solamente de un problema de procesamiento de la información emocional, sino también de déficit en el procesamiento perceptual básico. De hecho, muchas de las intervenciones psicoterapéuticas actuales están dirigidas a mejorar la cognición social, incluyendo el papel de factores perceptuales, tales como el entrenamiento en Reconocimiento de Emociones (Training of Affect Recognition), de Wolwer y cols. (2005, 2011).

Respecto a la teoría de la localización concreta de una región para el procesamiento de una determinada emoción se observa en el procesamiento del miedo, el asco y enfado. Se encuentra una mayor activación de la amígdala en el 70% de los estudios que estudian el procesamiento del miedo y en el 70 % de los estudios sobre el asco, se observa activación de la ínsula y del globo pálido. En el procesamiento de tareas de enfado, se ha observado mayor activación de la corteza orbitofrontal lateral (Murphy y cols., 2003).

No se encuentra diferencias significativas en la distribución espacial asociada con la felicidad y la tristeza, pero sí que presentan clústeres de activación en la



CCA y en la corteza prefrontal dorsomedial, como áreas responsables de un procesamiento emocional más general.

2.3.2.2. Diferencias entre escenas emocionales y rostros emocionales

La tasa cardiaca a rostros neutros no concuerda con los resultados de sobresalto observados. Alpers y cols. (2011) encuentran un patrón de modulación por el *arousal* en el reflejo de sobresalto ante el visionado de rostros. Las diferencias encontradas en las respuestas ante escenas y ante rostros quedan explicadas cuando se controla el *arousal*. Sin embargo, cuando se trata de rostros de enfado, las diferencias no eran explicadas completamente por las diferencias en *arousal*.

Cuthbert y cols., en 1996 propusieron que cualquier modulación del reflejo de sobresalto en escenas emocionales solo se observarían ante niveles de *arousal* suficientemente intensos. El umbral que identifica para el *arousal* es de 5.5 en una escala de 9. Este umbral no se daría en el caso de rostros. Las puntuaciones de *arousal* podrían ser menores en respuesta a las caras porque las respuestas emocionales podrían haberse reducido por la exposición a dichas caras en la vida diaria sin que éstas fueran seguidas de consecuencias negativas. Aunque la extinción ha mostrado que reduce las respuestas de sobresalto debido a una disminución del *arousal* (Larson y cols., 2000; 2005) en el estudio de Apers y cols. (2011) observan una potenciación del sobresalto ante expresiones de enfado, pero no encontraron la atenuación de la respuesta a caras felices. Esto podría explicar que, antes situaciones de bajo *arousal* percibido, el sistema motivacional apoya de forma selectiva los estímulos potencialmente dañinos, mientras que el comportamiento apetitivo se pondría en marcha cuando los reforzadores están presentes (Apers y cols., 2011).

Algunos estudios han comparado la reactividad antes escenas emocionales y expresiones faciales. Dos experimentos (Britton y cols., 2006; Hariri y cols., 2002) demostraron con el mismo paradigma experimental que las escenas emocionales y las caras activaban estructuras cerebrales similares, incluyendo aquellas directamente implicadas en el procesamiento emocional, como la amígdala. Sin embargo las caras elicitan activaciones más fuertes en la amígdala (Hariri y cols., 2002) o activaciones en regiones más extensas (Britton



y cols., 2006). A pesar de las similitudes, no está resulto el hecho de si éste refleja la decodificación de pistas emocionales o incluso si los resultados de los estudios serían comparables.

La respuesta electrodérmica a las expresiones negativas es más pronunciada que en las escenas comparables (Hariri y cols., 2002).

El patrón de respuesta de la actividad orbicular fue similar tanto para escenas como para rostros. Fueron menores en respuesta a imágenes negativas. Sin embargo, las respuestas fueron ligeramente menores en respuesta a rostros que a escenas (Alpers y cols., 2011).

La tasa cardiaca a las caras también fue diferente de las escenas. No estaban moduladas por la valencia. En lugar de ello, la deceleración fue mayor para expresiones neutras en comparación a las de enfado y felicidad.

La conductancia electrodérmica estaban moduladas por la valencia en lugar del *arousal*, con la mayor respuesta a las expresiones de felicidad (Alpers y cols., 2011).

Tomado todo junto, las diferencias de los dos sistemas motivacionales (Lang, 1995) parecen estar reflejadas en las respuestas fisiológicas a las imágenes de escenas complejas pero no en las respuestas a las expresiones faciales. En lugar de ello, varias medidas indican que el *arousal* modula la respuesta a las caras emocionales.

2.4. Relación entre la reactividad emocional y el reconocimiento de emociones

El ER-40 ha sido ampliamente utilizado en investigaciones sobre los déficit en el reconocimiento emocional en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia (Gur, Loughhead y Kohler, 2007; Aliyu, Calkins, Swanson y cols., 2006; Calkins, Dobie, Cadenhead y cols., 2007).

El uso de los estímulos del ER40 en investigaciones de fMRI de la activación neural durante el reconocimiento emocional ha demostrado una sensibilidad a la hora de detectar anomalías en indivisos con esquizofrenia. Los análisis mostraban reducciones en la activación de la red de procesamiento emocional



durante la tarea, pero una activación diferencial dependiendo de si los participantes respondían de forma correcta o incorrecta en los análisis relacionados con los eventos. Para las expresiones relacionadas con la amenaza (enfado y miedo), los sujetos que pertenecían al grupo control mostraban mayor activación límbica, asociada con lo correcto o incorrecto de las respuestas. Sin embargo, cuando los pacientes respondían de forma incorrecta a estímulos de miedo, ellos mostraban, paradójicamente, un incremento de la activación de la red neural. Estos incrementos estaban asociados con un mayor grado de afección del síntoma de aplanamiento afectivo (Gur, Loughhead, Kohler y cols., 2007).



RESUMEN Y CONCLUSIÓN

El estudio de la respuesta emocional ha cobrado especial importancia en los últimos años, tanto por los avances tecnológicos, que han permitido el estudio de la respuesta cerebral; como por el auge de los intentos por comprender la experiencia subjetiva de las personas con patologías mentales.

Tal es así, que los estudios en este terreno han proliferado en los últimos años, combinando tanto los avances en genética y neuroimagen, como las variables subjetivas y personales, para intentar desentrañar la naturaleza de una experiencia emocional que parece perturbada en los trastornos mentales de forma genérica, y en concreto en los trastornos psicóticos. Históricamente, ha existido un debate acerca del origen de esta perturbación de la experiencia emocional. Mientras algunos clínicos y teóricos abogan por una alteración de la experiencia emocional como síntoma con entidad propia, otros la veían como un efecto subsiguiente a la sintomatología que consideraban “de primer rango”. Los resultados hasta la fecha han apoyado y rebatido parcialmente ambas posturas, encontrando sobre todo datos confusos en los que se reflejaba la propia variabilidad de las diferencias individuales. Incluso encontramos estudios que muestran que tal experiencia emocional aberrante no existe y que las personas con psicosis experimentan la emoción de forma similar a como lo hacen las personas sin patología. El resultado más repetido, no obstante, lleva a la conclusión de que existe una alteración del procesamiento emocional en los trastornos psicóticos. Tanto la clínica como los estudios experimentales aportan pruebas que apuntan a la existencia de dificultades en la expresión e identificación emocional de los pacientes con psicosis, si bien no está clara la naturaleza de dicha alteración. Esto no es de extrañar, teniendo en cuenta la diversidad de manifestaciones clínicas que se dan en un grupo tan heterogéneo como el grupo de las psicosis. En esta búsqueda por homogeneizar las características psicopatológicas, los estudios han tratado de centrarse en diagnósticos concretos. El más estudiado ha sido la esquizofrenia, ya de por sí heterogénea en su presentación clínica.



La literatura existente hasta el momento muestra tanto un aumento, como una disminución de las emociones en la esquizofrenia de forma general (Aleman y Kahn, 2005). La explicación a parte de las contradicciones encontradas en los estudios se encuentran en los hallazgos que apuntan hacia una disyuntiva entre los procesos de expresión, experiencia y percepción de las emociones (Kring y cols., 2010), así como la existencia de variables mediadoras, como el componente social (Haralanova y cols., 2012). Así, la alteración en el procesamiento emocional podría tener relación con el tipo de proceso del que se trate, así como del tipo de estimulación. Partiendo de la hipótesis de la saliencia aberrante, las personas con psicosis, debido a la disregulación dopaminérgica atribuirían saliencia de forma errónea a la estimulación. Sin embargo, tal y como ocurre en el procesamiento normal, el tipo de *input* también influye en el procesamiento. Parece que el componente social (presencia de personas) es biológicamente relevante y es un factor importante a tener en cuenta en el estudio del procesamiento de información emocional.

La vivencia emocional subjetiva es la parte más controvertida, tal y como cabría esperar; puesto que en toda persona conviven los factores biológicos, perceptuales, históricos, perceptuales, etc. para explicar y otorgar de un significado subjetivo a una vivencia. Una de las hipótesis para explicar las diferencias en la experiencia sería la relacionada con los síntomas positivos y negativos, de forma que los síntomas negativos se corresponderían con una disminución de la respuesta emocional y los positivos con un exceso de respuesta emocional, por lo que la relación del componente emocional con el tipo y severidad de la sintomatología es un interesante terreno a explorar. En el campo de los estudios de neuroimagen, los resultados muestran una disfunción en el sistema límbico y en las áreas prefrontales responsables de la regulación emocional. Se observan discrepancias respecto a si esta disfuncionalidad es debida una disminución o a un aumento de la activación de estas áreas, discrepancias en las que la variabilidad de la metodología empleada podría estar mediando. En cuanto a los estudios sobre el reconocimiento de emociones, existe mucha literatura acerca del rendimiento en personas con distintas patologías psíquicas. El deterioro en la capacidad de identificar, reconocer y catalogar emociones ha sido hallado en personas con psicosis, en



sujetos de alto riesgo, en sujetos con pródromos y en familiares de primer grado. Este es uno de los componentes de la cognición social que parece estar afectado, con resultados más consistentes. La relación entre la forma de procesar las expresiones faciales de emoción y el reconocimiento de emociones ha sido, sin embargo, muy poco estudiada.



	AUTORES	EE	MUESTRA	VARIABLE	RESULTADOS
1992	Berenbaum y Oltmanns	IP IN P	23 pac esquiz con embotam afectivo. 20 pac esquiz sin embotam 17 pac con depresión 20 controles	Subjetiva Expresión facial	Pac con esquiz + embotam afectivo < expresividad facial pero no en RR subjetiva Pac esquiz sin embotamiento afectivo > reactividad que pac con depresión
1995	Schlenker, Cohen y Hopmann.	IP IN	34 pac esquizofrenia 24 controles	Subjetiva Psicofisiológica	No diferencias Menor conductancia en pac
1998	Quirk y cols.	Imágenes	30 pac esquizofrenia 10 controles	Subjetiva	Pac < valencia que CO A mayor desorganización, < valencia en IP
1999	Kring REVISIÓN	No diferencias en la cantidad de emociones placenteras Más emociones displacenteras			
1999	Curtis y cols.	IP IN	36 pac esquizofrenia 48 fam 56 controles	Subjetiva	Menos emociones positivas en IP en pac y familiares. Menos emociones negativas en IN
2000	Myin-Germeys y cols.	Life events	42 pac psicosis 47 familiares	Subjetiva	Menos emociones positivas y más emociones negativas en respuesta a estresores diarios.
2001	Quirk y cols.	I	14 pacientes 14 controles		
2001	Quirk y Strauss	I	20 pac esquizofrenia 10 controles	Subjetiva Movimientos oculares	No diferencias en respuesta subjetiva. No diferencias en el patrón atencional Pac > fijación y < área de atención en INE.
2002	Taylor y cols.	I	14 pac esquizofrenia 13 controles		
2002	Gooding, Davidson, Putnam y Tallent	IS INS	Anhedonia No anhedonia	Subjetiva Psicofisiológica	Subjetiva: grupo anhedonia menos valencia en IP e IN Misma respuesta psicofisiológica en ambos.
2003	Paradiso y cols.	I	18 pacientes 13 controles		Menos valencia en IP
2003	Taylor y cols.	I	Esquizofrenia sínt negativos Esquizofrenia sínt positivos	Subjetivo PET Movimientos oculares	Menor activación para aversivas en córtex visual y DMOFC que CO. Fallo en la desactivación negativa.
2003	Volz y cols.	Imágenes	49 pac esquizofrenia 46 controles	Subjetivo Psicofisiológico	No diferencias en la atribución de valencia entre pac y CO No diferencias en tasa cardiaca En pac no había IPP en imágenes emocionales
2004	Lee y cols.	Imágenes (IAPS)	21 pacientes esquizofrenia 20 controles		Con aplanamiento = activación significativa de la corteza prefrontal.
2004	Fahim y cols.	Imágenes	Con y sin aplanam afec	fMRI	



2004	Norris y cols.	IS INS			
2005	Aleman y Kahn	REVISIÓN			
2005	Sanders y cols.	IS INS	Pac esquizofrenia Controles	Subjetiva	Diferencias en la evaluación de estímulos sociales negativos y no sociales positivos.
2005	Hemple y cols.	IP IN INE	Pac esquizofrenia Controles	Subjetiva Psicofisio lógica	No diferencias en R subjetiva Pac > tasa cardiaca en IP Tasa respiratoria correlaciona con PANSS
2006	Rockstroh y cols.	I	12 pac esquizofrenia 12 controles	Respuest a pre- atenciona I	Evaluación subjetiva similar. Pac < activación diferencia en las áreas límbica y prefrontal y en el córtex visual entre IPyN y neutras
2006	Lee y cols.	I	21 pacientes (9 paranoides; 12 no paranoides) 20 controles	Subjetiva	Pac < reactividad a IP Pac: diversa reactividad a IN (dependiendo del <i>arousal</i>)
2006	Tremeau REVISIÓN	REVISIÓN (11 ESTUDIOS)		No diferencias significativas con estímulos evocativos Especificidad según valencia del estímulo	
2006	Mancini-Marie y cols.	IN	Pac esquizofrenia con consumo de sustancias /sin consumo de sustancias	Subjetiva fMRI	Subjetiva: Pac con consumo < valencia fMRI: Pac con consumo > activación A. Brodman, corte PF medio izquierdo y córtex OF derecho y amígdala.
2006	Seok y cols.	I	25 pac con esquizofrenia 25 controles	Subjetiva	Pac < respuestas positivas (especialmente en IN)
2007	Hempel y cols.	I	26 pac con esquizofrenia 21 control	Subjetiva (SAM) Psicofisio lógica	Subjetiva: no diferencias. Psicofisiológica: > conductancia y presión sanguínea en IP que en IN e INE. Pac: > tasa cardiaca en IP. Tasa respiratoria correlaciona con PANSS
2007	Heerey y cols.	IP IN INE	40 pac esquizofrenia 31 controles	Subjetiva Motivació n	Subjetiva: No diferencias Motivación: Menor conexión entre experiencia emocional y motivación.
2007	Harvey y cols.	EX	29 pac esquizofrenia 27 controles	Anhedoni a Reconoci miento de emocione s Valencia rostros	Pac > anhedonia; < reconocimiento de emociones; Correlación entre >anhedonia y < valencia
2007	Burbridge y Barch	Imág enes	49 pac con esquizofrenia 47 controles	Subjetiva Memoria episódica Mem de trabajo Anhedoni a	No diferencias en valencia Pac: < <i>arousal</i> en IN



2007	Herbener y cols.	Imágenes	33 pac esquizofrenia 28 controles	Memoria	CO: mejora de la memoria en IP, no en pac Pac: fallo en la integración en la memoria de estímulos positivos
2008	Herbener y cols.	Imágenes	34 pac esquizofrenia 35 controles	Subjetiva	No diferencias en valencia ni <i>arousal</i>
2008	Jayaro y cols.	REVISIÓN			
2008	Jayaro y cols. REVISIÓN	Imágenes (IAPS) Patrón psicofisiológico alterado ante IP. Importancia del componente social. Implicación de neuronas espejo.			
2008	Herbener y cols.	I	34 pac esquizofrenia 35 controles	Subjetiva	No diferencias entre pac y CO
2008	Phillips y Seidman REVISIÓN	Los sujetos de alto riesgo muestran anomalías similares a las de personas con esquizofrenia pero a un nivel menor. Los grupo de alto riesgo muestran un déficit en las áreas de percepción emocional, percepción subjetiva y mayor afecto negativo			
2009	Luengo y cols.	I	39 pac esquizofrenia 24 pac ansiedad 39 controles	Subjetiva	Diferente percepción de amenaza entre psicóticos y sanos, así como una valoración de las imágenes como más desagradables por parte del grupo ansioso
2009	Brotons y cols.	IN	Pac ansiedad Pac psicosis controles	Subjetiva	Valoración más desagradable (<valencia) en ansiosos.
2010	Horan y cols.	IP IN INE	38 pac esquizofrenia 36 controles	Subjetiva EEG ERP ELP	Subjetiva: No dif en IP; < <i>arousal</i> en IN y < <i>arousal</i> en INE ERP: No diferencias (P1, P2 Y P3). LPP: pacientes < discriminación entre IP y INE (diferencias en el procesamiento posterior de la información emocional)
2010	Kring y Caponigro	REVISIÓN TEÓRICA Las personas con esquizofrenia no muestran diferencias en la capacidad de experimentar la emoción en el momento. Parecen tener dificultades para anticipar experiencias placenteras.			
2010	Dowd y Barch	I EX	40 esquizofrenia y esquizoaf 32 controles	Subjetiva fMRI Anhedonia	< valencia en pacientes. < activación del estriado y la amígdala en pacientes.
2010	Yee y cols.	IP IN INE	13 Alto riesgo 14 primer brote 37 crónicos 74 controles	Subjetiva Psicofisiológica	S pródromos valoran INE < valencia que SZ y CO SZ y sujetos con pródromos valoraban las IP < valencia que los CO Pac con pródromos < deceleración cardiaca que CO
2010	Mattews y Barch	IP, IN, INE	40 pac con esquizofrenia 40 controles	Subjetiva	Los pac experimentaban < valencia a IP y >valencia a IN que los CO
2010	Cohen y Minor METAANÁLISIS	No existían diferencias entre pac y CO cuando valoraban las reacciones hedónicas. Sí referían más aversión a los estímulos positivos y neutros que los CO			



2011	Park y Kim	EX	19 pac esquizofrenia 21 controles	Tiempos de reacción	Interferencias de los rostros positivos en las tareas cognitivas en los pacientes.
2011	Arminoff y cols.	IP, IN, INE, IS, INS	Pac con esquizofrenia Pac con T Bipolar Controles	Subjetiva	No diferencias TB-controles <arousal/ en IN sociales Pac: <arousal imágenes neutras
2011	Kring y cols.	IP, IN, INE	31 pac con esquizofrenia 28 controles	Subjetiva Respuesta de sobresalto (parpadeo)	No diferencias en la atribución de valencia No diferencias en la respuesta de sobresalto
2011	Strauss y Herbener	IP IN	49 pac esquizofrenia 50 controles	Subjetiva	60% pac: no diferencias 40% patrón diferencial comparado con CO
2011	Strauss y cols.	I	38 Pac esquizofrenia 27 controles	Subjetiva (ordenar según preferencia)	Pac: patrón de respuesta inconsistente. CO: patrón de respuesta consistente
2012	Haralanova y cols.	IP, IN, INE	Pac con esquizofrenia paranoide	Subjetiva	>arousal/ en esquizofrenia paranoide
2012	Hemple y cols.	I	33 pac esquizofrenia 9 medicados 24 sin medicar 40 controles	Subjetiva Tasa cardiaca	Los pacientes medicados < Respuesta orientación (tasa cardiaca) que CO No diferencias entre CO y pac no medicados.
2012	Llerena, Strauss y Cohen	No diferencias en arousal/ subjetivo en IP e IN Pac >arousal/ en Imágenes neutras REVISIÓN			
2012	Gard y cols.	I	38 pac esquizofrenia 19 controles	Subjetiva	No diferencias en la emoción "en el momento" Pac < mantenimiento de la emoción
2013	Oorschot y cols.	ESM (estresores de la vida diaria)	149 pac psicóticos (esquizofrenia /esquizaafectivo) 143 controles	Subjetiva	> nivel de emoción negativa en pac
2013	Bjorkquist y Herbener	IS INS	14 pac con esquizofrenia 14 controles	fMRI	Pac: respuesta neural aberrante ante contenido social.
2014	Domineli y cols.	I	17pac con esquizofrenia 17 controles	Subjetiva Respuesta de sobresalto	SZ puntuaban las imágenes positivas < valencia Tendencia de pac a clasificar las imágenes neutras como negativas > CO
2014	Bodapati y Herbener	IS INS	38 pac con esquizofrenia 53 controles	Subjetiva (SAM) PANSS	CO: >arousal/ en sociales vs no sociales. No diferencia en pac Sintomatología negativa predice menor arousal/ en IN sociales pero no en no sociales.



2015	Mitchel y cols.	IN INE	28 pac con esquizotipia 20 controles	Subjetiva (SAM) Psicofisiología Expresión (EMG)	Sub: no diferencias Psicofisiológica. Mujeres: más reactivas en ambos grupos que los hombres. Expresión: Hombres pacientes < Hombres CO < Mujeres CO < Mujeres pac
2015	Peterman, Bekele, Bian y Sarkar	IS INS	12 pac con esquizofrenia 12 controles	Subjetiva (SAM + emoción elicitada) Psicofisiología Expresión (EMG)	Subj: pac > valencia en todas las imágenes. Imágenes sociales > arousal que no sociales. No diferencias en experiencia emocional. Pac > respuesta galvánica La sintomatología positiva correlaciona con mayor arousal en imágenes neutras sociales. > expresión emocional en IP en pacientes
2016	Hägele y cols.	IP IN	135 pac con trastorno psiq (37 esquizofrenia) 40 controles	fMRI	Activación en cortex ventromedial prefrontal, giro temporal y precurneus derecho. No se encuentra relación de activación con síntomas depresivos y ansiosos ni con el diagnóstico.

Tabla 7. Resultados de la investigación previa sobre reactividad a imágenes del IAPS en psicosis

EE= Estímulo

I= Imágenes

IP= Imágenes Positivas

IN= Imágenes Negativas

P= Películas

IS= Imágenes Sociales

INS= Imágenes No Sociales

EX= Expresiones



3. JUSTIFICACIÓN

La experiencia subjetiva de las personas con diagnóstico de psicosis ha ido recuperando, en los últimos años, el interés tanto de los clínicos como de los investigadores.

Por un lado, se vuelve a poner énfasis en entender la vivencia del mundo como realidad construida y de la emoción como parte fundamental de la persona. Y por supuesto, también de la persona con trastorno psicótico. Por otro lado, los avances en el estudio del procesamiento de la información han dado paso a un camino complejo de estudiar, pero de innegable importancia, como es el procesamiento de la información emocional y su papel en la etiología de la experiencia psicótica.

Es por esto que, en los últimos años, hemos presenciado un crecimiento exponencial de los trabajos versados en el procesamiento emocional en psicosis (Mandal y cols., 1998; Edwards y cols., 2002; Kohler y cols., 2010)

El ámbito de estudio se ha centrado en distintas fases de la enfermedad. Hasta hace unos años, la mayor parte de los estudios se centraban en fases tardías; en pacientes con un curso crónico. Tiempo después se empezó a poner interés en los primeros brotes psicóticos, desde la aplicabilidad de los estudios en la intervención temprana de la enfermedad. Y este interés por la prevención ha llevado, en los últimos años, a prestar atención también a las fases prodrómicas de la enfermedad y a personas en estado mental de alto riesgo (EMARes).

No obstante, queda algo más inexplorada la fase aguda de la enfermedad, la descompensación propiamente dicha. Es una fase compleja de estudiar; por el propio estado mental del paciente, que por definición se encuentra alterado; por la heterogeneidad de diagnósticos que comparten esta fase y por lo complicado de acceder a estos pacientes para encontrar muestra clínica.

¿Por qué psicosis en lugar de esquizofrenia?

En el ámbito de la investigación, en especial aquella que tiene que ver con el procesamiento de la información emocional, la mayor parte de los estudios han



optado por centrarse en un solo diagnóstico psicótico: la esquizofrenia. Esto es debido a la posibilidad de otorgar, con esta elección, mayor validez interna a las investigaciones, homogeneizando las características clínicas de los sujetos de estudio en la mayor medida posible.

Sin embargo, tal y como se expuso en el análisis histórico del constructo de psicosis, ni siquiera delimitando el estudio al diagnóstico de esquizofrenia, esta homogeneidad es posible. La aproximación categorial en los diagnósticos psiquiátricos cuenta con numerosas limitaciones, tales como las relativas a la fiabilidad, especificidad y validez, así como su inadecuación para algunas alteraciones psíquicas de origen principalmente psicosocial (Berrios, 2007). Tales limitaciones son aplicables al constructo esquizofrenia, por lo que consideramos que al limitar los estudios a este diagnóstico no solo no se consigue una homogeneidad, sino que se cuentan con las desventajas de dejar fuera otras manifestaciones de la experiencia psicótica.

Asimismo, la mayor parte de los estudios sobre el tema, emplean sujetos en fase estable de la enfermedad, bien en un momento entre descompensaciones, bien en momentos avanzados del trastorno en los que la persona se encuentra en fase residual.

Es por esto que los conocimientos sobre el procesamiento de la información emocional versan en su mayor parte sobre pacientes con esquizofrenia y, más concretamente con diagnóstico de esquizofrenia paranoide, esquizofrenia residual o sobre pacientes con trastorno bipolar.

En el presente estudio, se incluyen todos aquellos diagnósticos que cursan con síntomas psicóticos, a saber, de desconexión con la realidad, que resulta el criterio común a los diagnósticos psicóticos. Las razones de hacer un estudio centrado en el estado psicótico en lugar de en el diagnóstico (p.e. Esquizofrenia) son diversas:

1. Nos permite estudiar pacientes que tienen experiencias consideradas psicóticas pero que no han sido diagnosticados de esquizofrenia o trastorno bipolar, bien por no cumplir todos los criterios necesarios para tal fin, bien por ser su primer brote. Esto nos permite no restringir el estudio a una determinada



fase del curso de la enfermedad, ni a un diagnóstico, sino estudiar de forma genérica la experiencia psicótica en estado agudo.

2. Nos permite, también, centrarnos en la experiencia subjetiva, en la vivencia de un determinado fenómeno, más allá de las cuestiones de clasificación diagnóstica.

3. Desde el paradigma de la psicosis única, diversos autores han defendido que las diferencias entre los diferentes tipos de trastornos psicóticos son de tipo cuantitativo más que cualitativo y que lo que les une es más de lo que los separa. De ahí los términos de Psicosis del Espectro Esquizofrénico (PEE) o psicosis no afectivas (PN). Las PEE incluyen, además de la esquizofrenia, el trastorno esquizofreniforme, el trastorno psicótico breve, el trastorno esquizoafectivo, el trastorno delirante, las psicosis atípicas y los trastornos del humor con síntomas psicóticos incongruentes. Las PNA incluirían por tanto, todos los trastornos anteriores salvo las psicosis afectivas (Peralta y Cuesta, 2010).

Estamos viviendo una vuelta a los conceptos de psicosis única, psicosis unitaria o continuo de la psicosis. Los argumentos acerca de ésta van ganando fuerza y parece poco rebatible que la experiencia psicótica de desconexión con la realidad está presente en distintos diagnósticos y que tiene una entidad más allá de estos. (Griesinger, 1845; 1867; Llopis, 1964; Keshavan y cols., 2011). Esta concepción toma fuerza de nuevo a la luz de los datos de múltiples campos de estudio, que incluyen estudios en genética, neurociencia, epidemiología y psicología cognitiva (Kaymaz y van Os, 2010).

4. La fase aguda de la enfermedad, el momento de descompensación es el momento menos estudiado en general y, en particular, en el campo del procesamiento emocional. Nuestro estudio se centra en esta fase, tratando de cubrir, con esto, un área menos explorada de la investigación sobre psicosis. El hecho de estudiar la fase aguda de la psicosis nos permite centrarnos en la vivencia y no en el diagnóstico, es decir, en el factor común de los fenómenos psicóticos.



5. Dentro del constructo de cognición social y los hallazgos relativos a los déficit en este terreno que se dan en psicosis, la influencia de la reactividad emocional es una aportación esencial.

En los últimos años, tal y como se ha expuesto anteriormente, las hipótesis explicativas de la patología psicótica han ido dando paso a modelos cada vez más integradores, generando hipótesis explicativas que engloban los correlatos neurobiológicos y la experiencia subjetiva de los síntomas que conforman un síndrome tan complejo como la psicosis.

Dentro de estas apuestas, la teoría dopaminérgica aboga por una alteración en diferentes mecanismos neurales que provocaría un fenómeno de *saliencia aberrante*, dando lugar a experiencias subjetivas a las que el sujeto tiene que dar un sentido y una explicación. Entramos de esta forma, en el ámbito del procesamiento de un tipo de información muy determinada: la información emocional.

La perspectiva de nuestro trabajo parte del hecho de que las alteraciones emocionales pueden ser un proceso clave en la etiopatogenia de la psicosis. Durante años, se han considerado las características del procesamiento de la información en psicosis como un todo, sin importar qué tipo de información se procesaba o qué tipo de materia. No obstante, parecía claro que lo emocional tenía aspectos diferenciales que influían más allá de lo meramente cognitivo y que sobrepasaba a las explicaciones computacionales del momento.

Sin embargo, dentro de este reciente y creciente interés en el estudio del procesamiento de la información emocional, encontramos dos lagunas importantes.

1. Por un lado, la escasez de estudios realizados en las fases de descompensación de la enfermedad. La mayor parte de los estudios realizados sobre la respuesta a estímulos emocionales se han realizado en pacientes con una historia crónica de enfermedad mental y en los momentos de estabilidad psicopatológica (el más frecuente, esquizofrenia en fase estable). En los últimos años, se ha puesto mayor interés en el estudio de las fases prodrómicas de la enfermedad, así como en los sujetos de alto riesgo de



psicosis. Sin embargo, en el momento de descompensación, han sido pocos los estudios en los que se ha estudiado cómo reaccionan los pacientes.

2. El factor humano como información relevante dentro de la elicitación de emociones. La información visual que tiene como componente el rostro humano genera una respuesta diferente y por lo tanto, los investigadores se han dado cuenta de que tiene que ser tenido en cuenta para el diseño metodológico, ya que podría suponer la respuesta a la discrepancia de resultados previos. Se considera necesario, por tanto, un diseño que tenga en cuenta este componente a la hora de estudiar la reacción a información emocional.

3. El estudio del fenómeno psicótico (pérdida de contacto con la realidad) más allá de los diagnósticos, es decir, como estado o vía final a distintos diagnósticos.

Por esta razón, el presente estudio tiene como objetivo evaluar la reactividad subjetiva a estímulos afectivos en psicosis aguda.



4. RESPUESTA SUBJETIVA A IMÁGENES AFECTIVAS EN PSICOSIS AGUDA

4.1. Objetivos e hipótesis

OBJETIVOS

Los objetivos de la investigación fueron los siguientes:

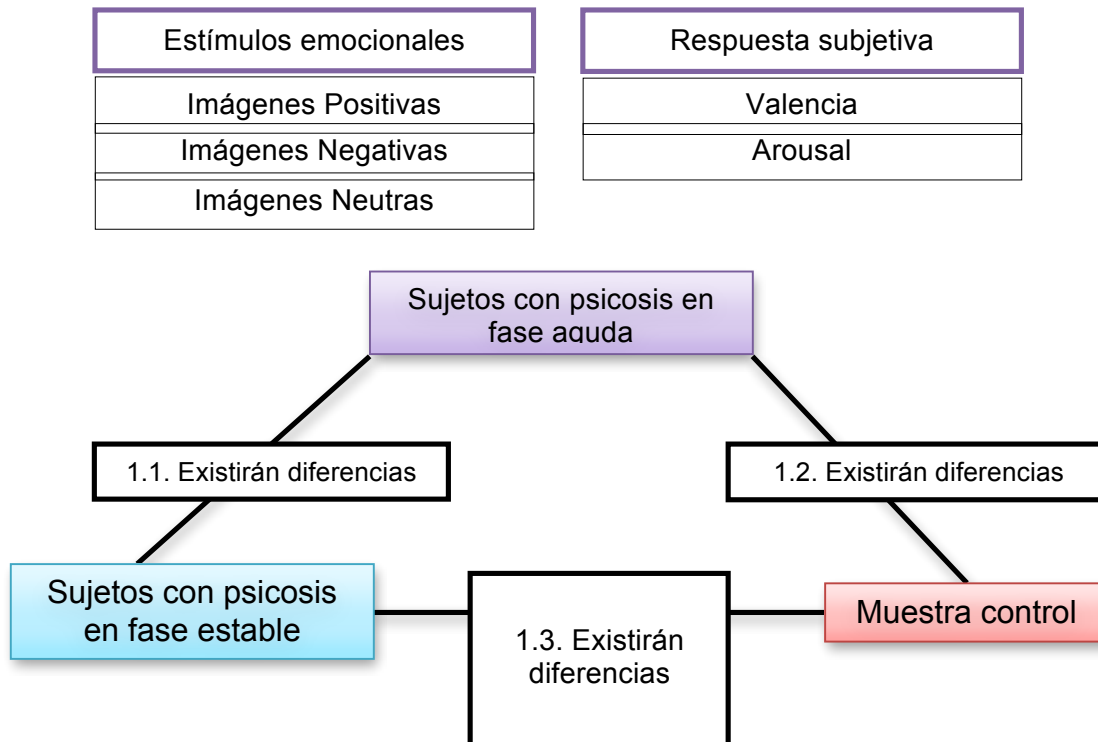
- A. Comparar la respuesta subjetiva (autoinformada) a estímulos visuales emocionales (imágenes positivas y negativas) y estímulos neutros, en sujetos con psicosis aguda, en sujetos con psicosis en fase de estabilización y en sujetos sin patología psiquiátrica.
- B. Comparar la respuesta subjetiva (autoinformada) a estímulos visuales que representan expresiones faciales emocionales en sujetos con psicosis aguda, en sujetos con psicosis en fase de estabilización y en sujetos sin patología psiquiátrica.
- C. Analizar la relación entre la respuesta subjetiva a las expresiones faciales emocionales y el rendimiento en una tarea de identificación de emociones.
- D. Analizar la relación entre la respuesta subjetiva a las imágenes y los síntomas psicopatológicos; así como el rendimiento en la tarea de identificación de emociones y los síntomas psicopatológicos.

De estos objetivos se desprenderían las siguientes hipótesis:



HIPÓTESIS 1

1. Los sujetos con psicosis aguda tienen una respuesta subjetiva a estímulos emocionales diferente a los pacientes con psicosis en fase de estabilización y a la muestra sin patología psiquiátrica.



- 1.1. Los sujetos con psicosis aguda otorgarán diferente valencia y *arousal* los estímulos emocionales en comparación con los sujetos con psicosis en fase estable.

- 1.1.1. Los sujetos con psicosis aguda otorgarán menor valencia las imágenes positivas y neutras; y mayor valencia las imágenes negativas, en comparación con los sujetos con psicosis estable.
- 1.1.2. Los sujetos con psicosis aguda puntuarán con menor *arousal* las imágenes positivas y negativas y con mayor *arousal* las imágenes neutras, en comparación con los sujetos con psicosis estable.



1.2. Los sujetos con psicosis aguda otorgarán diferente valencia y *arousal* a los estímulos emocionales en comparación con los sujetos sin patología psiquiátrica.

1.2.1. Los sujetos con psicosis aguda puntuarán con menor valencia las imágenes positivas y neutras y con mayor valencia las imágenes negativas, en comparación con los sujetos del grupo control.

1.2.2. Los sujetos con psicosis aguda puntuarán con menor *arousal* las imágenes positivas y negativas y con mayor *arousal* las imágenes neutras, en comparación con los sujetos del grupo control.

1.3. Los sujetos con psicosis en fase estable puntuarán los estímulos emocionales de forma diferente a los sujetos de la muestra control.

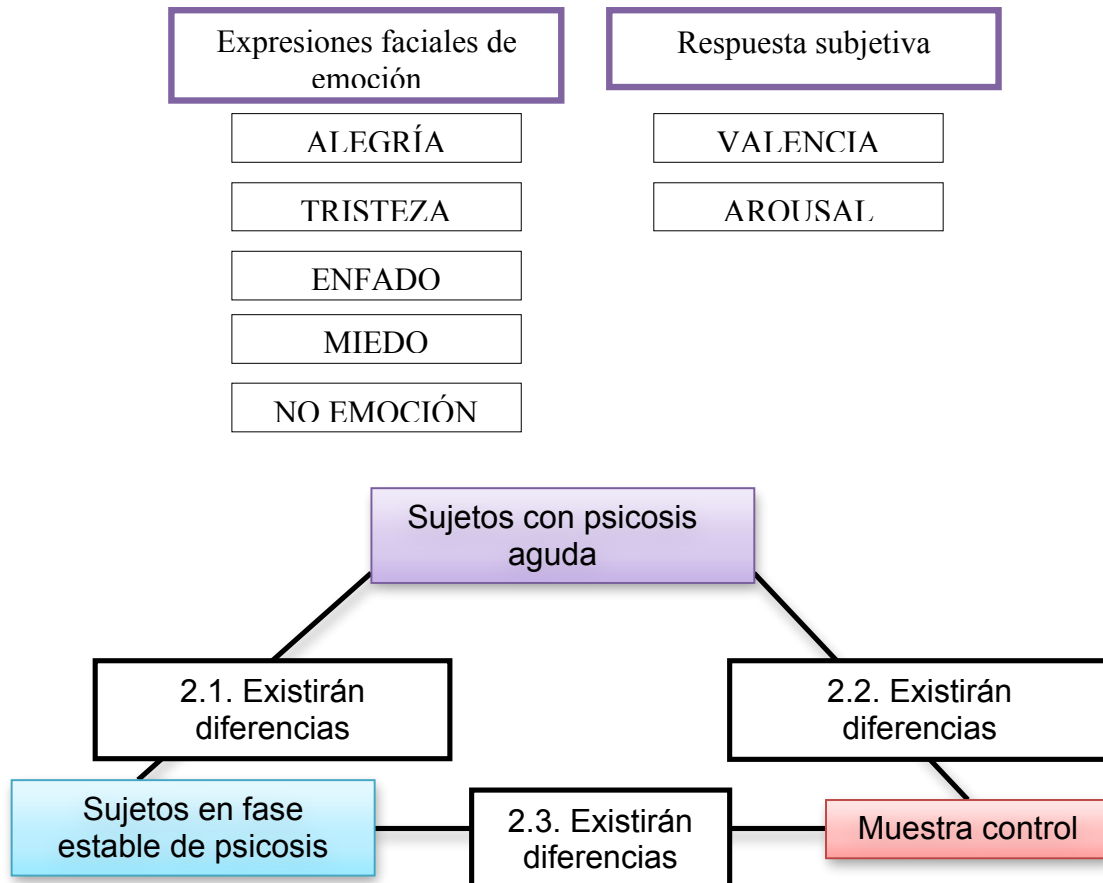
1.3.1. Los sujetos con psicosis estable puntuarán con menor valencia las imágenes positivas y neutras y con mayor valencia las imágenes negativas, en comparación con los sujetos del grupo control.

1.3.2. Los sujetos con psicosis estable puntuarán con menor *arousal* las imágenes positivas y negativas y con mayor *arousal* las imágenes neutras, en comparación con los sujetos del grupo control.



HIPÓTESIS 2

2. Los sujetos con psicosis aguda otorgarán una respuesta subjetiva a expresiones faciales de emoción diferente a los pacientes con esquizofrenia en fase de estabilización y a la muestra sin patología.



- 2.1. Los sujetos con psicosis aguda otorgará diferente valencia y arousal a las expresiones faciales de emoción en comparación con los sujetos en fase estable.**

2.2.1. Los sujetos con psicosis aguda otorgarán menor valencia a las expresiones faciales de emoción en comparación con los sujetos con psicosis estable.



2.2.2. Los sujetos con psicosis aguda otorgarán menor *arousal* a las expresiones faciales de emoción en comparación con los sujetos con psicosis estable.

2.2. Los sujetos con psicosis aguda otorgarán diferente valencia y *arousal* a las expresiones faciales de emoción en comparación con los sujetos sin patología psiquiátrica.

2.1.1. Los sujetos con psicosis aguda otorgarán menor valencia a las expresiones faciales de emoción en comparación con los sujetos del grupo control.

2.1.2. Los sujetos con psicosis aguda otorgarán mayor *arousal* a las expresiones faciales de emoción en comparación con los sujetos del grupo control.

2.3. Los sujetos con psicosis estable otorgarán diferente valencia y *arousal* a las expresiones faciales de emoción en comparación con los sujetos sin patología psiquiátrica.

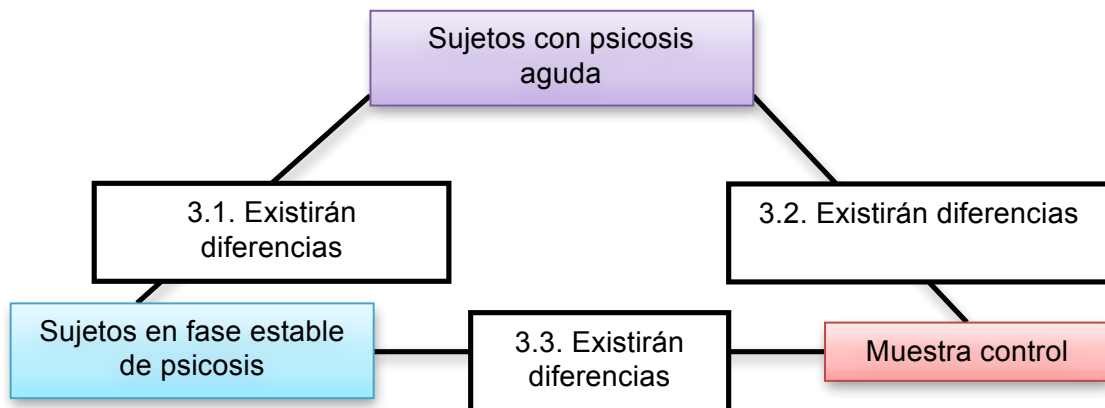
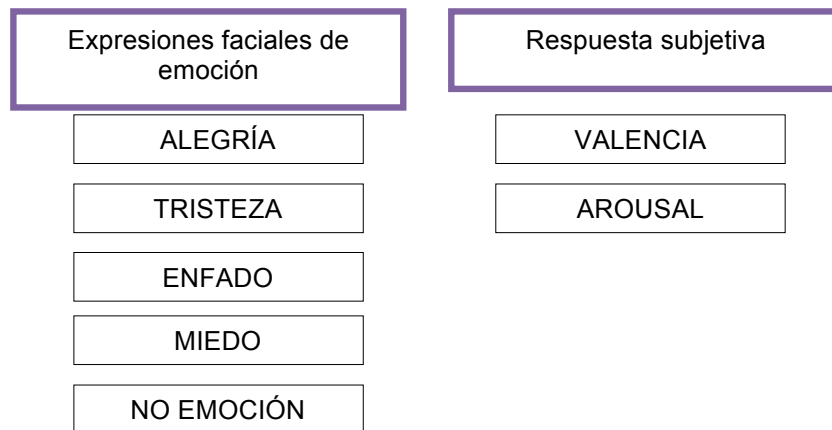
2.3.1. Los sujetos con psicosis estable otorgarán menor valencia a las expresiones faciales de emoción en comparación con los sujetos sin patología psiquiátrica.

2.3.2. Los sujetos con psicosis aguda otorgarán menor *arousal* a las expresiones faciales de emoción en comparación con los sujetos sin patología psiquiátrica.



HIPÓTESIS 3

3. Los sujetos con psicosis aguda tendrán un rendimiento menor que los sujetos en fase estable y menor que los sujetos sin patología psiquiátrica en la tarea de reconocimiento facial de emociones.





- 3.1. Los sujetos con psicosis aguda tendrán peor rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones en comparación con los sujetos en fase estable.**

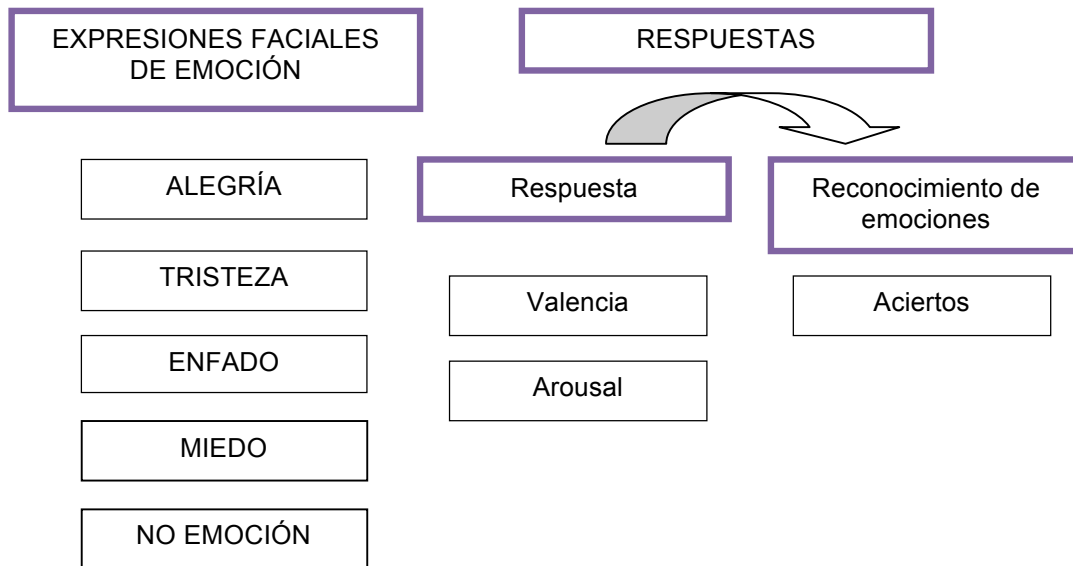
- 3.2. Los sujetos con psicosis aguda tendrán peor rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones en comparación con los sujetos de la muestra control.**

- 3.3. Los sujetos con psicosis estable tendrán peor rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones en comparación con los sujetos de la muestra control.**



HIPÓTESIS 4

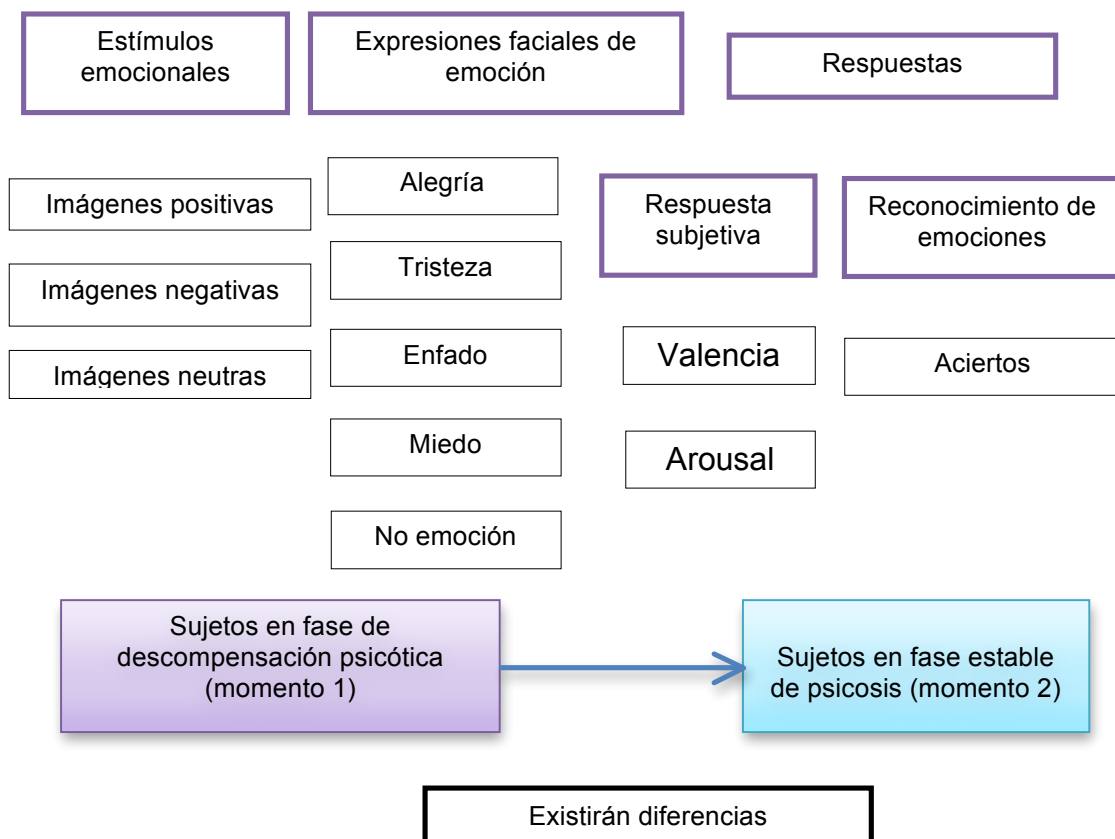
4. Existirá una relación entre la respuesta subjetiva a las imágenes de expresiones faciales emocionales y el rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones en los tres grupos estudiados:





HIPÓTESIS 5

5. Los sujetos con psicosis otorgarán distinta valencia y *arousal* a las imágenes en el momento agudo de la enfermedad (momento 1) y en el momento de estabilidad (momento 2). El rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones también será distinto en los dos momentos.



5.1. Los sujetos con psicosis otorgarán distinta valencia y arousal a los estímulos emocionales en el momento agudo (*momento 1*) y en el momento de estabilidad psicopatológica (*momento 2*).

5.1.1. Los sujetos con psicosis en fase aguda (*momento 1*) puntuarán con menor valencia las imágenes positivas y neutras; y con mayor



valencia las imágenes negativas; en comparación con el *momento* 2.

- 5.1.2. Los sujetos con psicosis en fase aguda (*momento 1*) puntuarán con menor *arousal* las imágenes positivas y negativas; y con mayor *arousal* las imágenes neutras; en comparación con el momento 2.

5.2. Los sujetos con psicosis puntuarán las expresiones faciales de emoción de forma diferente en el momento agudo (*momento 1*) y en el momento de estabilidad psicopatológica (*momento 2*).

5.2.1. Los sujetos con psicosis en fase aguda (*momento 1*) puntuarán con menor valencia las expresiones faciales de emoción; en comparación con el *momento 2*.

5.2.2. Los sujetos con psicosis en fase aguda (*momento 1*) puntuarán con menor *arousal* las expresiones faciales de emoción; en comparación con el momento 2.

5.3. Los sujetos con psicosis tendrán peor rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones en el momento 1 en comparación con el momento 2.



HIPÓTESIS SECUNDARIAS

6. Existirá una relación entre el patrón de respuesta de los pacientes con psicosis en valencia y *arousal* otorgado a las imágenes emocionales y las variables clínicas.

6.1. Existirá una relación entre la valencia y el *arousal* otorgados a las imágenes emocionales y la sintomatología psicótica.

6.2. Existirá una relación entre la valencia y el *arousal* otorgados a las imágenes emocionales y otros síntomas psicopatológicos.

6.3. Existirá una relación entre la valencia y el *arousal* otorgados a las imágenes emocionales y la evolución de la enfermedad.

6.3.1. Los pacientes con peor evolución (más años y más episodios previos) otorgarán a las imágenes con menor *arousal* (hipoactivación) y menor valencia (más negativas).

7. No existirán diferencias en la valencia y el *arousal* otorgados a las imágenes emocionales en la muestra de pacientes en función del diagnóstico.

8. No existirán diferencias en el rendimiento de la tarea de reconocimiento de emociones en función del diagnóstico.

9. La medicación no interferirá en el patrón de respuesta de la valencia y el *arousal* otorgados a las imágenes emocionales.



4.2. Material y método

4.2.1 Diseño del estudio

Se trata de un estudio analítico observacional transversal-longitudinal con un diseño del tipo caso-control, que compara la respuesta subjetiva a estímulos emocionales en un grupo de pacientes con psicosis aguda, en un grupo de pacientes en fase estable y en un grupo control.

Tabla 8. Hipótesis y diseño del estudio.

Diseño Transversal	
Comparación intergrupo aguda-estable	Hipótesis 1, 2 y 3
Comparación intergrupo aguda-control	Hipótesis 1, 2 y 3
Comparación intergrupo estable-control	Hipótesis 1, 2 y 3
Relación reactividad-reconocimiento	Hipótesis 4
Diseño Longitudinal	
Comparación intragrupo	Hipótesis 5

4.2.2. Ámbito del estudio

Este estudio se ha realizado con pacientes atendidos en régimen de ingreso hospitalario en el área del Hospital Universitario de Alcalá de Henares y del Hospital Universitario Gómez Ulla, en Madrid; y en régimen ambulatorio en el Centro de Especialidades en Alcalá de Henares; que fueron incluidos de forma consecutiva. En este ámbito se les realizaba la entrevista de evaluación y se les administraban las escalas clínicas, así como los cuestionarios incluidos en el protocolo para el día de la adquisición de la prueba.



4.2.3. Aspectos éticos

El estudio contó con la aprobación del Comité Ético de Investigación del Hospital Universitario Príncipe de Asturias, garantizando el ajuste del estudio a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki y el cumplimiento de todas las normas éticas y legales aplicables, protegiendo los derechos y el bienestar de los sujetos involucrados. Además, se cumplieron las normas exigidas por la Ley Orgánica 15/1999 del 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD) y la Ley 41/2002 de 14 de Noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

El proyecto fue presentado para su valoración y aprobado en Alcalá de Henares en Enero de 2013.

A pesar de que el estudio no implicaba ningún riesgo para los participantes, ni se interfería de ninguna forma en el tratamiento, el estudio se ajustó a los siguientes aspectos éticos:

- Se solicitó el consentimiento informado por escrito para la participación en el estudio. En caso de estar en situación de incapacidad se solicitó el consentimiento informado por parte del tutor legal (Anexo 1).
- Se informó de que los participantes podían retirarse del estudio en cualquier momento sin que este hecho repercutiera de ninguna forma en su cuidado asistencial (Anexo 2). Asimismo, podían ser retirados del estudio por los investigadores o a recomendación de los profesionales de referencia, por cuestiones clínicas (p.e. riesgo de iatrogenia).

En el caso de los pacientes pertenecientes al grupo experimental A1, se tienen en cuenta consideraciones especiales, por tratarse de pacientes en descompensación. A pesar que la voluntariedad del sujeto es imprescindible para llevar a cabo la evaluación, se tienen en cuenta los siguientes aspectos:

- Nos cercioramos de que comprendan que, en caso de que decidan retirarse, podían hacerlo en cualquier momento, sin dar explicaciones.



- Se evaluó la capacidad del paciente en el momento de la evaluación así como su estado psicopatológico. Asimismo, se consultó con el psiquiatra responsable en ese momento para asegurar que el procedimiento no suponía un riesgo para el estado psicopatológico del paciente.
- Se utilizaron medios especiales para facilitar la comprensión del estudio y garantizamos que la información se le presentaba adecuándose a todo nivel socioeducativo y cultural.

4.2.4. Muestra

Se llevó a cabo un muestreo semi-probabilístico secuencial para el reclutamiento de los participantes en el estudio.

4.2.4.1. Predeterminación del tamaño de la muestra

Para el cálculo muestral se utilizaron las mediciones subjetivas, a través del SAM de las imágenes afectivas.

Dado que no había estudios previos que establecieran la diferencia esperada entre las puntuaciones dadas en distintas fases de la enfermedad tomaremos como diferencia esperada la que la literatura indica que existe entre los sujetos con esquizofrenia y la población sin patología.

Según los trabajos de Hempel y cols., de 2005 y Arminoff y cols., de 2011, la diferencia mínima necesaria sería de 0,62 puntos en el SAM, con una D.T. de 1.8.

Considerando estos valores, si aplicamos un test de la T de Student para dos muestras, se precisaría una muestra de 47.20 sujetos en cada uno de los grupos para detectar las diferencias requeridas, con una potencia del contraste del 75% (Beta=0.25) y un nivel de significación estadística del 5% (Alpha=0.05).



4.2.4.2. Muestra empleada

Trabajamos con un grupo experimental (A) y un grupo control (B) que conformaron una muestra total de 148 sujetos.

Grupo experimental (A):

Grupo compuesto por personas que cumplían criterios DSM IV TR para esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo, trastorno delirante, trastorno bipolar con síntomas psicóticos, trastorno psicótico breve, trastorno psicótico no especificado.

Este grupo, se dividió en:

Grupo A1:

Pacientes reclutados en momento de descompensación psicótica.

52 pacientes que cumplían criterios de descompensación psicótica según el DSM-IV-TR y que se encontraban ingresados en las Unidades de Hospitalización Breve (UHB) del Hospital Universitario Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares y Hospital Militar Gómez Ulla de Madrid.

Momento de evaluación 1: FASE AGUDA. Se evaluó a los pacientes en el momento en que cumplían los criterios de descompensación, entre 3 y 7 días desde el ingreso en la UHB.

Momento de evaluación 2: FASE ESTABLE. Se efectuó un seguimiento a 6-12 meses de los pacientes evaluados para una segunda evaluación cuando se encontraban en fase estable. Se evaluó a 24 pacientes de los que habían sido evaluados en el *momento 1*. Los pacientes que no fueron evaluados se retiraron del estudio: 5 por cambio de domicilio; 3 por no cumplir criterios de estabilidad en ningún momento; 1 por petición expresa de abandonar el estudio; 15 por no consentir la participación en el segundo momento y 6 por imposibilidad de localizarlos para la segunda evaluación.



Grupo A2:

Conformado por 52 pacientes que cumplían criterios DSM IV TR para esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno afectivo, trastorno delirante o trastorno psicótico breve en fase estable (con un periodo mínimo de estabilidad de 6 meses).

Este grupo estaba formado por:

- 24 pacientes de los que tomaron parte de la evaluación en estado agudo (momento 1) y que repitieron la evaluación cuando se encontraron en fase estable (momento 2).
- 28 pacientes que cumplían los criterios clínicos y de estabilidad fueron reclutados en el Centro de Salud Mental y en el Centro de Rehabilitación Psicosocial de Alcalá de Henares.

Los criterios de exclusión para estos grupos fueron: diagnóstico de psicosis debida a enfermedad médica o psicosis debida a consumo de sustancias; historia de TCE, enfermedad neurológica, defecto visual o cualquier condición médica que afecte a su rendimiento cognitivo.

Tabla 9. Pacientes excluidos

Pacientes excluidos por consumo de tóxicos	3
Pacientes excluidos por edad (>65 años)	5
Pacientes excluidos por patología orgánica concomitante	3

Tabla 10. Pérdida de muestra en grupos experimentales

Pacientes que se retiraron durante la evaluación	1
Pacientes que no aceptaron firmar el consentimiento informado	3
Pacientes del grupo A1 que no hicieron la segunda evaluación (Momento 2)	
Pacientes que cambiaron de lugar de residencia	5
Pacientes que no mantuvieron estabilidad psicopatológica >4/6 meses	1
Pacientes que no aceptaron la evaluación en el segundo momento	15
Pacientes ilocalizables para la segunda evaluación.	6



Tabla 11. Diagnósticos grupos experimentales

	Grupo A1. Momento 1 (Agudos)	Grupo A2. (Momento 2 + Estables)
Esquizofrenia paranoide	22	29
TB Episodio Maniaco	2	2
TB Episodio Depresivo	1	0
T Delirante Crónico	1	1
T Psicótico NE.	14	9
Otros	11	12

Criterios de descompensación psicótica según DSM-IV-TR

Presencia de uno (o más) de los síntomas siguientes:

1. ideas delirantes
2. alucinaciones
3. lenguaje desorganizado (p. ej., disperso o incoherente)
4. comportamiento catatónico o gravemente desorganizado

Fig. 2. Criterios de descompensación psicótica según DSM-IV-TR

Selección del grupo control (B):

Se reclutaron 52 sujetos sanos, sin patología neurológica ni psiquiátrica, apareados por edad, sexo y nivel educativo con la muestra A. El reclutamiento tuvo lugar una vez se establecieron las variables sociodemográficas de los sujetos del grupo experimental (A), con un reclutamiento por conveniencia.

Fueron criterios de inclusión: no tener ningún diagnóstico psiquiátrico actual recogido en el DSM-IV-TR, no tomar medicación psiquiátrica, no estar a tratamiento ambulatorio en ningún dispositivo especializado de 2º, 3º y 4º nivel, no tener historia de TCE, defecto visual o cualquier condición médica que afecte a su rendimiento cognitivo y firma del consentimiento informado de participación en el estudio.

Se excluyó del estudio uno de los sujetos por presentar puntuaciones *outliers* (> de 2 desviaciones típicas por encima o por debajo de la media).

Asimismo, se excluyeron como participantes de la muestra control aquellas personas que pudieran tener un entrenamiento específico en identificación o reconocimiento de emociones y por tanto, susceptible de distorsionar los



resultados en reconocimiento de emociones, tales como estudiantes o profesionales del ámbito de la salud mental.

Tabla 12. Tamaño muestral y procedencia de los participantes en el estudio.

Grupo	Medición transversal	Medición longitudinal
Aguda	53	24
Estable	28	-
Control	46	-

	Muestra reclutada	Muestra final	Procedencia
Grupo A1. Momento 1	56	53	37 H. Príncipe de Asturias (Alcalá de Henares) 15 H. Gómez Ulla (Madrid)
Grupo A1. Momento 2	55	24	20 H. Príncipe de Asturias (Alcalá de Henares) 02 H. Gómez Ulla (Madrid)
Grupo A2. Estables	36	28	28 H. Príncipe de Asturias (Alcalá de Henares) 00 H. Gómez Ulla (Madrid)
Grupo A2. Total	91	52	48 H. Príncipe de Asturias (Alcalá de Henares) 02. H. Gómez Ulla (Madrid)
Grupo B.	46	46	

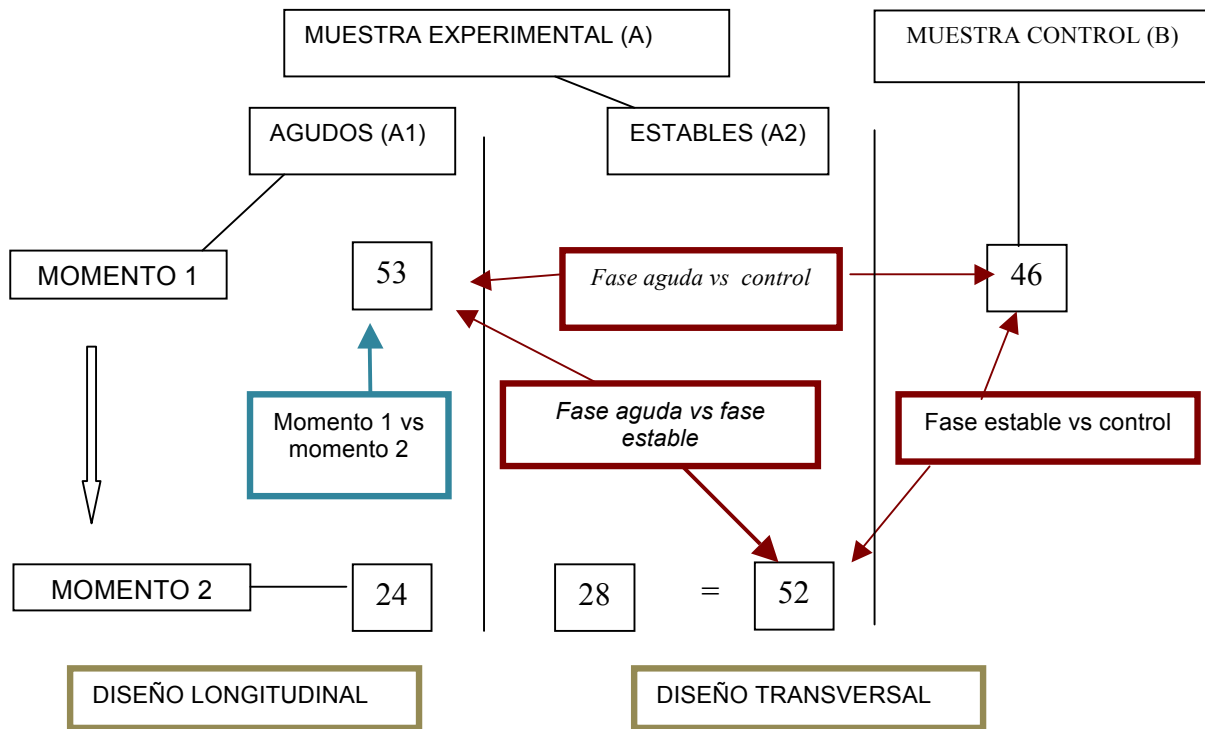


Fig. 3. Diseño del estudio y distribución de la muestra

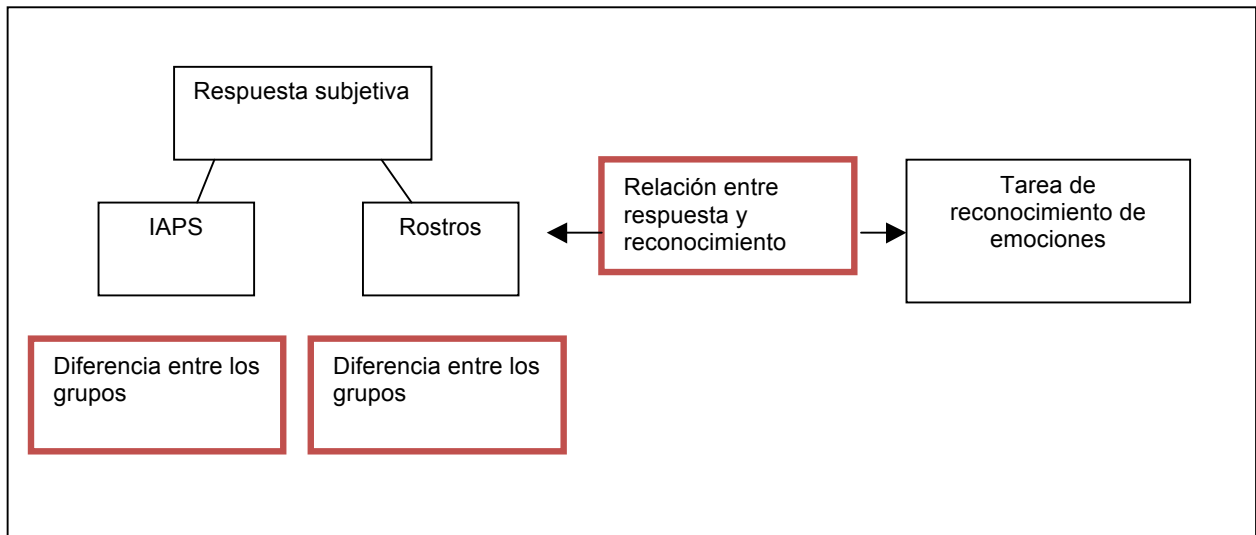


Fig. 4. Principales mediciones del estudio.



4.2.5. Variables

Las variables estudiadas y que se establecieron como necesarias para la comprobación de las hipótesis planteadas fueron las siguientes:

- ◆ Estado cognoscitivo global. Se empleó el instrumento de *screening* de déficit cognitivo *Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry* (SCIP), para detectar si los sujetos mostraban deterioro cognitivo. En caso de que así fuera, quedaban excluidos del estudio por considerar dicho déficit como posible variable contaminante del estudio.

Variables sociodemográficas

- ◆ Sexo
- ◆ Edad
- ◆ Nivel educativo: Sin estudios, graduado, estudios medios, universitarios.
- ◆ Estado civil: Soltero, casado/pareja de hecho, divorciado, viudo.
- ◆ Convivencia: Solo, con padres, con cónyuge, otros.

Variables clínicas

- ◆ Sintomatología psicótica positiva y negativa.
- ◆ Funcionamiento global.
- ◆ Síntomas psicopatológicos.
- ◆ Evolución de la enfermedad: Días desde el ingreso; años de evolución, número de episodios previos.
- ◆ Comorbilidad.
- ◆ Medicación.

Variables subjetivas de reactividad a imágenes

- ◆ Valoración subjetiva de la reacción emocional: Valencia y *arousal*. Medidos a través del instrumento SAM.
- ◆ Reconocimiento facial de emociones: Tasa de aciertos.



4.2.5.1. Instrumentos de evaluación

Tabla 13. Correspondencia entre variables e instrumentos de evaluación

Variable	Instrumento de evaluación
VARIABLES CLÍNICAS	
Sintomatología psicótica positiva y negativa.	Escala PANSS
Funcionamiento global.	Escalas GAF y SDI
Estado cognoscitivo global.	Escala SCIP
Síntomas psicopatológicos	Escala BPRS
Evolución de la enfermedad.	Recogida de datos de la historia clínica
VARIABLES SUBJETIVAS DE REACTIVIDAD A IMÁGENES	
Valoración subjetiva de la reacción emocional: valencia y <i>arousal</i> .	Self Assessment Manikin.
Reconocimiento facial de emociones.	Penn Emotion Recognition Test (ER40)

1. Escala de Síntomas Positivos y negativos (*Positive And Negative Syndrome Scale*; PANSS, de Kay, 1989).

Está formada por tres escalas de evaluación de síntomas positivos, negativos y psicopatología en general. La subescala positiva evalúa: delirios, alucinaciones, desorganización conductual, excitación, grandiosidad, desconfianza y hostilidad. La subescala negativa evalúa: embotamiento afectivo, retraimiento emocional y social, contacto pobre, pensamiento estereotipado, falta de espontaneidad. La subescala de psicopatología general evalúa: ansiedad, depresión, desorientación, sentimientos de culpa, etc.

Tabla 14. Valores normativos de interpretación de las puntuaciones PANSS

Subtipo positivo: puntuación > 4 en 3 ó más ítems de la escala positiva, pero en menos de 3 ítems de la escala negativa.
 - Subtipo negativo: puntuación >4 en 3 ó más ítems de la escala negativa, pero en menos de 3 ítems de la escala positiva.
 - Subtipo mixto: puntuación > 4 en 3 ó más ítems en ambas escalas.
 - Otro tipo: el resto.



Sus propiedades psicométricas han sido ampliamente estudiadas (Kay y cols., 1987; Kay y Sevi, 1990; Lindenmayer, Bernstein-Hyman y Grochowsky, 1994; Bell y cols., 1992; Kay y Singh, 1989), presentando buena validez inter-observador y de constructo, elevada consistencia interna (alfa de Cronbach de 0,73 para la escala positiva, de 0,83 para la negativa y de 0,87 para la de psicopatología general) y adecuada estabilidad test-retest. El coeficiente de correlación intraclase es de alrededor de 0,80 para las tres subescalas.

En la validación española (Peralta y Cuesta, 1994), no obstante, se encontraron algunas pequeñas discrepancias: la PANSS-P sólo mostró una modesta consistencia interna y el ítem *Desorganización conceptual* no se correlacionó con la puntuación total de la escala (lo que sugiere que se trata de un dudoso síntoma positivo). Hallazgos similares han sido comunicados por von Knorring y cols. (Von Knorring y Lindström, 1992)

La escala negativa posee mayor consistencia (Peralta y Cuesta, 1994) que la positiva al ser más homogénea y estar constituida por un único factor. La PANSS-P no presenta una dimensión unitaria, sino que está constituida por varios factores.

Por otro lado, la comparación con otras escalas como BPRS, la SAPS y la SANS arroja buenos índices de validez concurrente. Entre la subescala positiva de la PANSS y la SAPS $r = 0,77$ y entre la subescala negativa y la SANS $r = 0,77$. Por otra parte, al estudiar la correlación entre la subescala de psicopatología general y la Escala de Impresión Clínica Global el índice r era de 0,52 (Kay, Opler y Lindenmayer, 1988).

2. Escala de evaluación del funcionamiento global (*Global Assessment Functioning Scale*; GAF; Endicott, Spitzer, Fleiss, y Cohen, 1976; American Psychiatry Association, 2000).

La comunicación del funcionamiento general del Eje V del DSM-IV se realiza por medio de esta escala. La puntuación se sitúa entre 1 y 100, y evalúa el funcionamiento psicológico, social y ocupacional, sin incluir las discapacidades en el funcionamiento del individuo debido a limitaciones



físicas. La valoración se lleva a cabo utilizando el nivel más alto de funcionamiento en el mes anterior.

El profesional realiza la evaluación referida al momento de la recogida de datos y emite una única puntuación sobre una escala de 1 a 100; en la que las puntuaciones bajas corresponden a un peor funcionamiento global y un mejor funcionamiento a puntuaciones altas. La escala está dividida en 10 tramos y para orientar la valoración del clínico, en cada uno de ellos está descrito el funcionamiento psicosocial y sintomático correspondiente a ese rango de puntuación.

3. Prueba de screening de déficit cognitivo en psiquiatría (*Screen For Cognitive Impairment In Psychiatry*; SCIP; Purdon, 2005; Versión española Pino y cols., 2006. SCIP-S).

La *Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry* (SCIP) es una herramienta breve diseñada para evaluar el deterioro cognitivo que presentan los pacientes con patologías psiquiátricas, entre ellas, la más empleada, en la esquizofrenia. Consta de cuatro escalas: Test de aprendizaje verbal (VLT); Test de repetición de consonantes (CCT); Test de fluidez verbal (VTF) y Test de seguimiento visomotor (VVT), que miden, respectivamente, el aprendizaje verbal inmediato y diferido; la memoria de trabajo; la fluidez verbal y la velocidad de procesamiento de la información. Se da un resultado operacionalizado en cuatro categorías: rendimiento normal, deterioro leve, deterioro moderado y deterioro severo.

En el estudio de validación de la versión española, se obtienen coeficientes intraclase y una estructura factorial muy similares a la versión original anglosajona.

Estas propiedades psicométricas han sido validadas en una muestra de pacientes psiquiátricos con diagnósticos de esquizofrenia (Pino y cols., 2008) y de Trastorno Bipolar (Guilera y cols., 2009). Además, se han establecido los puntos de corte para facilitar el uso del SCIP tanto en la práctica clínica como en la investigación (Rojo y cols., 2010) y recientemente se ha probado que el SCIP tiene mejor valor predictivo que otras herramientas de detección del déficit cognitivo global (Cuesta y cols., 2011)



La consistencia interna fue medida a través del Alpha de Cronbach, obteniendo 0.73 para pacientes con esquizofrenia y 0.74 para pacientes con Trastorno Bipolar, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en los parámetros de fiabilidad en la aplicación de las distintas muestras (Gómez Benito y cols., 2014), por lo que se considera que el SCIP es una buena herramienta de screening de déficit cognitivos, proporcionando una valoración comparable de la función cognitiva en ambos trastornos.

4. Escala breve psiquiátrica (*Brief Psychiatric Rating Scale*; Overall y Gorham, 1976). Se trata de una escala heteroaplicada de 18 ítems. Existen dos ítems más finales, uno de gravedad y otro de mejoría general. Cada ítem debe valorarse entre 1 y 7 puntos. Aunque no existe uniformidad de criterio, el más aceptado es investigar sobre lo sucedido en la última semana. Los valores psicométricos han sido ampliamente estudiados, arrojando, en general, resultados satisfactorios, si bien se ha criticado la validez interobservador. Ésta suele encontrarse, en distintos estudios, en torno a 0,8, con diferencias mayores cuando se analizan ítems individuales (0,63 a 0,85).

5. Inventario de discapacidad de Sheehan (*Sheehan Disability Inventory*; SDI, Sheehan, Harnet-Sheehan y Raj, 1996). Es una escala que puede ser auto o heteroaplicada y que se utiliza para valorar la discapacidad en personas con trastorno mental. Consta de 3 subescalas que se puntúan de forma independiente (discapacidad, estrés percibido y apoyo social percibido). Los estudios demuestran una consistencia interna de $D=0,72$ y una fiabilidad test-retest en las diferentes subescalas de 0,82.

6. Escala de autoevaluación Manikin (*Self Assessment Manikin*, SAM; Bradley y Lang, 1994): Sirve para la evaluación subjetiva de las variables valencia, *arousal* y dominancia de reactividad ante las imágenes. El SAM es un instrumento de medida pictórico, no verbal, de fácil y rápida aplicación. Proporciona información para cada imagen de las tres dimensiones bipolares afectivas: valencia, activación y control. Debido al carácter eminentemente pictográfico, no verbal, del instrumento, el SAM es especialmente adecuado



para su uso en países y culturas diferentes, ya que está libre de las influencias culturales y no requiere el uso del lenguaje (Lang, 1995). Anexo 1.

MATERIALES (IMÁGENES)

1. **Sistema internacional de imágenes afectivas** (*International Affective Picture System*: IAPS, Lang, Bradley y Cuthbert, 1999; CESEA-HIMC, 1999).

El IAPS fue proporcionado por el Centro de Estudios de emoción y atención de la Universidad de Florida.

Se trata de un instrumento de inducción de estados emocionales que utiliza estímulos visuales como elicitadores, en particular un gran conjunto estandarizado de imágenes en color. Las imágenes del IAPS consisten en estímulos perceptuales complejos, altamente simbólicos, que abarcan un amplio rango de categorías semánticas, cuya codificación emocional requiere un aprendizaje previo y cierta elaboración cognitiva. Así mismo los estímulos que constituyen el IAPS cubren una gama amplia de estados afectivos representando los valores culturales y sociales. Por todo ello, se considera que recogen muchos aspectos de la vida real, lo que les convierte en potentes generadores de emociones.

Cada dimensión se corresponde con la descripción dada en las instrucciones del proceso de evaluación. Las puntuaciones son fiables (Lang y cols., 2005) y han sido corroborados por diversos autores con distintos procedimientos de auto-valoración (p.e. Ito, Cacioppo y Lang, 1998; Kwonet y cols., 2009), por un abanico de medidas psicofisiológicas (Smith, Löw, Bradley, y Lang, 2006), tomografía por emisión de positrones (Reiman, Lane, Ahern, Schwartz, y Davidson, 2000) y fMRI (Lang, Bradley, Fitzsimmons, Cuthbert, y Scott, 1998). Varios laboratorios a lo largo del mundo han encontrado una alta estabilidad en las puntuaciones afectivas a lo largo de EEUU (Lang y cols., 1999), Alemania (Hamm y Vaitl, 1993), Bélgica (Verschuere, Crombez y Kostner, 2001), España (Ramirez y cols., 1998), Brasil (Lasaitis y cols., 2008; Ribero y cols., 2005), Chile (Dufeyet y cols., 2011) Italia y Suecia (mención en Bradley, 1994),



sugiriendo que las reacciones emocionales elicítadas por las imágenes del IAPS eran estables en función de las culturas.

El contenido afectivo es más importante que las propiedades formales de los estímulos para provocar respuestas emocionales (Bradley, Codispoti, Cuthbert y Lang, 2001; Sánchez Navarro y cols., 2006).

Los trabajos que emplean el IAPS cuentan con la ventaja de que los resultados pueden ser universalmente comparables y replicables.

2. **Test de reconocimiento emocional Penn** (*Penn Emotion Recognition Test*; ER40; Gur, 2002).

El ER-40 fue proporcionado por el Departamento de psiquiatría Penn Behavioural Health de la escuela de medicina Perelman de la Universidad de Pennsylvania.

Se trata de una prueba estandarizada que, en su versión ER40, consta de 40 fotografías a color que evocan felicidad, tristeza, ira, miedo y expresiones emocionales neutras, balanceadas por género y grupo étnico, incluyendo cuatro de intensidad baja y cuatro de alta intensidad de cada emoción, más ocho neutras (Gur, Sara, Hagendoorn y cols., 2002). Los estímulos se presentan en una pantalla de ordenador en orden aleatorizado y se les pide a los pacientes que identifiquen la emoción entre cinco opciones.

Los datos sobre las propiedades psicométricas del ER40 son limitados. Sin embargo, se estima una fiabilidad test-retest en controles de 0.80 y en pacientes 0.76. Estudiando el rendimiento tanto de individuos sanos como con esquizofrenia, el ER40 está libre de los efectos de techo y suelo (Carter y cols., 2008).

La evidencia de la validez de constructo del ER40 puede ser demostrada con la comparación de éste en la literatura sobre reconocimiento emocional y evaluando cómo está relacionado con procesos cognitivos conceptualmente distintivos. Los estudios sobre reconocimiento emocional han demostrado de forma consistente que la felicidad es la emoción mejor identificada (Gosselin, Kirouac y Dore, 1995), hecho que se intensifica según va aumentando la intensidad de la expresividad (Hess, Blair y Kleck, 1997). Estos estudios también han encontrado una ligera diferencia en función del sexo a favor de las mujeres (Hall, 1978). Las mujeres eran mejores que los hombres en la tarea en



general, pero esta diferencia se derivaba de diferencias significativas solo en alegría y tristeza.

4.2.6 Procedimiento

4.2.6.1. Preparación de los estímulos visuales

La presentación estuvo compuesta por 44 imágenes seleccionadas siguiendo el procedimiento de Sánchez-Navarro, 2008; Hempel y cols, 2007; Bradley y Lang, 1999. Con el objetivo de otorgar al estudio de la capacidad para replicar resultados anteriores, se eligieron aquellos estímulos que habían sido empleados en estudios previos, seleccionando de entre estos, aquellos de los que se disponían datos normativos baremados en población española (Moltó y cols., 1999).

Las imágenes escogidas fueron divididas de acuerdo con estos datos normativos en 3 categorías diferentes:

- Fotografías con baja valencia (displacenteras) y alta activación (POSITIVAS)
- Fotografías con alta valencia (placenteras) y alta activación (NEGATIVAS).
- Fotografías con valencia intermedia (neutras) y baja activación (NEUTRAS).

Además, las imágenes se clasificaron en función de la variable SOCIAL/NO SOCIAL; según aparecieran personas en la imagen o no.

Conjugando ambas variables, la selección de imágenes sería la siguiente:

Tabla 15. Reparto de imágenes emocionales

IMÁGENES	Nº de IMÁGENES	Valencia	Arousal
Imágenes positivas sociales (IAPS)	4	7.0125	5.35
Imágenes positivas no sociales (IAPS)	4	7.545	4.85
Imágenes negativas sociales (IAPS)	4	3.11	6.84
Imágenes negativas no sociales (IAPS)	4	3.46	6.21



Imágenes neutras sociales (IAPS)	4	5.42	3.39
Imágenes neutras no sociales (IAPS)	4	4.97	3.05
Imágenes faciales felicidad (ER40)	4	No existen datos normativos	
Imágenes faciales tristeza (ER40)	3	No existen datos normativos	
Imágenes faciales ira (ER40)	4	No existen datos normativos	
Imágenes faciales miedo (ER40)	5	No existen datos normativos	
Imágenes faciales no emoción (ER40)	4	No existen datos normativos	

Además, se incluyó en la presentación 20 imágenes obtenidas del instrumento *Penn Recognition Task* (ER40). La razón de incluir solo la mitad de las imágenes fue para aparear el número de estímulos a las imágenes del IAPS y controlar la duración del ejercicio para evitar el efecto de la fatiga en los sujetos.

Tabla 16. Imágenes empleadas del ER40

1. FAX_25	Enfado	11. MN_223	No emoción
2. MSZ_126	Tristeza	12. FHZ_127	Alegría
3. MAZ_146	Enfado	13. MHZ_216	Alegría
4. FFZ_29	Miedo	14. FAZ_129	Enfado
5. MFZ_132	Miedo	15. MSZ_112	Tristeza
6. FFZ_236	Miedo	16. FHX_220	Alegría
7. FFX_54	Miedo	17. FN_13	No emoción
8. MAZ_128	Enfado	18. MHX_140	Alegría
9. MFX_153	Miedo	19. FN_204	No emoción
10. MN_111	No emoción	20. FSZ_210	Tristeza

Tabla 17. Presentación de imágenes

Orden presentación	Código imagen	Valencia (D.T.)	Arousal (D.T.)	Componente social
1.	2340	7.65 (1.60)	4.35 (2.28)	x
2.	ER40	No existen datos normativos		
3.	ER40	No existen datos normativos		
4.	1120	4.18 (1.32)	6.37 (2.34)	
5.	7496	5.23 (1.32)	2.95 (1.87)	X
6.	ER40	No existen datos normativos		
7.	6560	2.91 (1.99)	7.42 (1.91)	X
8.	7230	7.32 (1.44)	4.57 (2.33)	
9.	ER40	No existen datos normativos		
10.	2191	5.04 (1.19)	2.73 (1.78)	X
11.	ER40	No existen datos normativos		
12.	7041	5.00 (1.31)	3.00 (1.89)	



13.	4689	6.12 (2.06)	6.25 (2.23)	X
14.	ER40	No existen datos normativos		
15.	ER40	No existen datos normativos		
16.	1300	3.77 (1.65)	6.95 (1.75)	
17.	ER40	No existen datos normativos		
18.	2393	6.44 (1.73)	3.32 (2.05)	X
19.	9622	3.36 (2.04)	6.30 (2.13)	
20.	8490	6.35 (1.92)	5.12 (2.44)	X
21.	ER40	No existen datos normativos		
22.	ER40	No existen datos normativos		
23.	1710	7.97 (1.42)	4.12 (2.26)	
24.	ER40	No existen datos normativos		
25.	6821	5.5 (1.45)	5.93 (2.16)	X
26.	ER40	No existen datos normativos		
27.	7004	4.48 (1.49)	2.73 (2.27)	
28.	ER40	No existen datos normativos		
29.	4598	7.93 (1.43)	5.68 (2.36)	X
30.	9300	2.54 (1.70)	5.24 (2.66)	
31.	ER40	No existen datos normativos		
32.	ER40	No existen datos normativos		
33.	2440	5.00 (1.94)	4.54 (2.42)	X
34.	ER40	No existen datos normativos		
35.	7095	5.56 (1.95)	3.38 (2.19)	
36.	ER40	No existen datos normativos		
37.	7330	7.87 (1.51)	5.27 (2.45)	
38.	ER40	No existen datos normativos		
39.	ER40	No existen datos normativos		
40.	9250	2.20 (1.56)	6.98 (1.79)	X
41.	ER40	No existen datos normativos		
42.	8501	7.02 (1.65)	5.43 (2.32)	
43.	9050	1.84 (1.21)	7.06 (2.05)	X
44.	7010	4.86 (1.57)	3.11 (2.07)	

El formato de la presentación estimular era la siguiente:

- Al inicio de la presentación aparecía una diapositiva en blanco con la leyenda, escrita en color negro: *“Presentación de imágenes”*, que se proyectaba durante la explicación de las instrucciones de la prueba.
- Diapositiva en blanco con el enunciado en negro: *“Vamos a ver unas imágenes de prueba”*.
- Diapositiva con el enunciado *“Atento”*.
- Diapositiva con imagen de prueba.
- Diapositiva en blanco con el enunciado en negro: *“Ahora, por favor, puntúe la imagen”*.
- Una vez realizadas 4 imágenes de prueba, se proyectaba una diapositiva con fondo blanco y con la información:



“Ahora empezaremos el ejercicio. La presentación no se podrá detener ni se podrá retroceder si tiene alguna pregunta, hágala ahora”

- Set de estímulos afectivos. Cada imagen se proyectaba a pantalla completa durante 5 segundos. A continuación, aparecía la pantalla en blanco con la instrucción: “Ahora, por favor, puntúe la imagen”, durante otros 5 segundos. (Ver Anexo 3, Imágenes del IAPS y ER40).

El orden de las fotografías fue aleatorio, pero igual para todos los sujetos, con una composición fija (ver Tabla 17).

4.2.6.2. Procedimiento de valoración

La valoración de los sujetos se realiza en una sola sesión, con el siguiente esquema:

1. Firma del consentimiento informado (Anexo 1).
3. Prueba de *screening*. Se aplicó en primer lugar la prueba de deterioro cognitivo (SCIP). En caso de no mostrar deterioro, se continuaba con la valoración.
4. Recogida de datos clínicos y psicosociales (PANSS, GAF y SFS). Ver ficha de recogida de datos en Anexo 3.
5. Evaluación de la reactividad subjetiva a las imágenes (IAPS Y ER40, ver ejemplo en Anexo 5) en las variables valencia y *arousal* mediante el cuestionario *Self Assessment Manikin* (SAM) (Anexo 4). Esto se llevó a cabo de la siguiente manera:

El paciente permanecía sentado, a unos 50 cm de un monitor de ordenador en el que se proyectaban las imágenes. Previamente se le habrá avisado de abstenerse de ingerir café o tabaco antes de la prueba.

**Instrucciones:**

“Usted va a ver una serie de imágenes en la pantalla del ordenador. Cada imagen va a estar en la pantalla durante 5 segundos y a continuación aparecerá una pantalla con el fondo blanco y en la que se le pedirá que puntúe la imagen en la hoja que tiene. Esta pantalla en blanco permanecerá durante otros 5 segundos.

Le voy a pedir que puntúe cada una de las imágenes en tres categorías. Para hacerlo, tendrá que poner una X sobre una de las cinco figuras de cada escala o en cualquiera de los espacios entre figuras. La primera categoría a puntuar es la valencia; esto significa como de agradable o desagradable le resulta la imagen. Si se fija puede comprobar que las figuras representan muñecos que van desde figuras con una sonrisa amplia, que indica agrado, hasta un muñeco con una mueca de enfado. Si la imagen que acaba de ver le resulta agradable, debería marcar por la zona de los muñecos sonrientes, más o menos hacia el extremo en función del nivel de agrado. Si el estímulo le resulta desagradable, hacia la zona de los muñecos con mueca de desagrado, también más o menos hacia el extremo en función del nivel de desagrado. Y si el estímulo le es indiferente, es decir que su percepción no le causa ni placer ni disgusto, marcaría por la zona central donde la expresión del muñeco no es de alegría ni de enfado. La segunda categoría es Activación. Para esta categoría, el grupo de dibujos va desde un muñeco que aparece tembloroso y con un estallido en su cuerpo, indicando que el nivel de activación o de impacto emocional producido por la imagen ha sido muy grande, hasta el otro extremo donde el muñeco aparece con los ojos cerrados, en un estado de calma. Por tanto, si la imagen que acaba de ver le resulta altamente activante o impactante, tendría que marcar por la zona del muñeco tembloroso, más o menos hacia el extremo en función del grado de impacto o activación emocional sentido. Si por el contrario, el estímulo presentado tiende a crear un estado de calma en usted, debe señalar tanto más hacia ese extremo en



función del nivel de sosiego. Si la imagen no le genera una tendencia hacia la activación o hacia la calma, sino que lo deja indiferente, debe usted señalar por la zona central”.

6. Una vez el sujeto haya concluido la evaluación subjetiva de las imágenes, se procederá a la tarea de identificación de emociones. Para ello, se volverán a presentar al sujeto, en las condiciones antes descritas las imágenes correspondientes a la prueba ER40, con la instrucción en este caso de que digan de qué emoción se trata (Anexo 6).

En cada diapositiva aparecerán las cinco opciones (Alegría, Tristeza, Enfado, Miedo y No emoción) para el sujeto elija una de ellas.

Instrucciones:

“Ahora vamos a volver a ver las imágenes que contenían las caras, pero esta vez, en lugar de qué le hacen sentir a usted, quiero que me diga qué emoción cree que están expresando, de las que aparecen escritas en la pantalla: Alegría, tristeza, enfado, miedo o si le parece que no está expresando ninguna emoción. En este caso no hay tiempo para responder”.

La duración total de la prueba era de una hora aproximadamente.

4.2.7. Análisis estadístico de los datos e interpretación de los resultados.

Los análisis fueron realizados con el paquete estadístico SPSS 21.0.0 (SPSS Inc., Chicago, USA).

Las diferencias en las características sociodemográficas fueron calculadas utilizando análisis one-way de la varianza (ANOVA) y X^2 test para datos no-paramétricos.

Los resultados fueron considerados estadísticamente significativos con una $p < 0.05$ y los análisis post-hoc se realizaron con la corrección de Bonferroni.



Para el diseño transversal sobre reactividad, se calcularon diferencias de medias, aplicando t Student, ANOVA o X^2 según las características de los grupos requirieran uno u otro.

Para el diseño longitudinal, se llevaron a cabo comparaciones de medias para muestras relacionadas.

Para establecer la relación entre reactividad y rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones, se aplicó una correlación simple (Pearson).

Para el diseño transversal sobre reactividad, se calcularon diferencias de medias, aplicando t Student, ANOVA o X^2 según las características de los grupos requirieran uno u otro.

Para el diseño longitudinal, se llevaron a cabo comparaciones de medias para muestras relacionadas.

Para establecer la relación entre reactividad y rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones, se aplicó una correlación simple (Pearson).





5. RESULTADOS

5.1. Descripción de la muestra

5.1.1. Variables sociodemográficas

5.1.1.1. Edad

No existen diferencias en la edad de los participantes en cada uno de los tres grupos: aguda, estable y control ($t=-0,899$; $p=0,371$). La edad media de los participantes fue de 39,10 años en el grupo de *fase aguda*, 39,08 años en el caso de *fase estable* y 41,26 años en el grupo control.

Tabla 18. Edad de los participantes

	EDAD				
	MEDIA	DT	t	gl	p
AGUDA	39,10	11,467	-0,899	96	0,371
ESTABLE	39,08	10,411			
CONTROL	41,26	12,353			

Significación estadística para $p < 0,05$ (t Student)

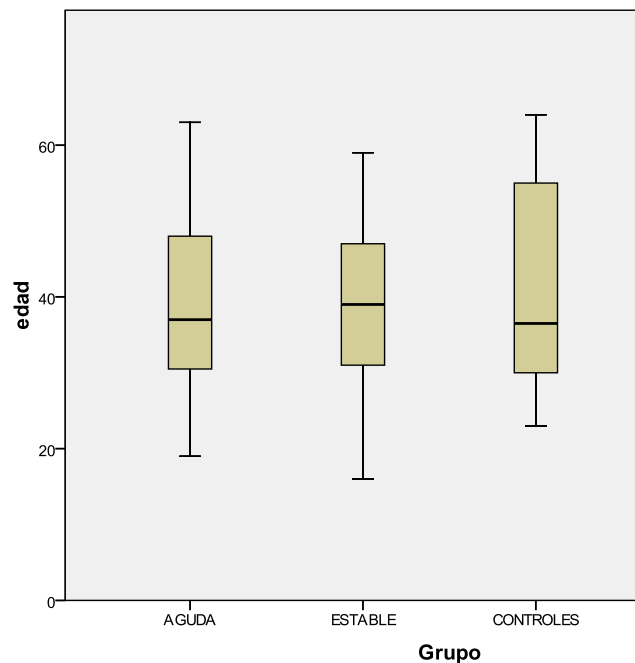


Fig. 5. Edad de los participantes



5.1.1.2. Sexo

Tampoco existen diferencias estadísticamente significativas en la variable sexo entre los grupos *fase aguda*, *estable* y *control* ($\chi^2(4)= 8,407$; $p=0.098$), aunque existe una tendencia a un mayor número de hombres en todos los grupos.

Tabla 19. Tabla de frecuencia variable sexo

	SEXO		χ^2	gl	p
	HOMBRE N (P)	MUJER N (P)			
AGUDA	27 (51,92%)	25 (48,08%)	8,407	4	0,098
ESTABLE	30 (56,60%)	23 (43,4%)			
CONTROLES	19 (41,30%)	27 (58,7%)			
TOTAL	86 (56,95%)	65 (43,04%)			

Significación estadística para $p < 0,05$ (Chi Cuadrado)

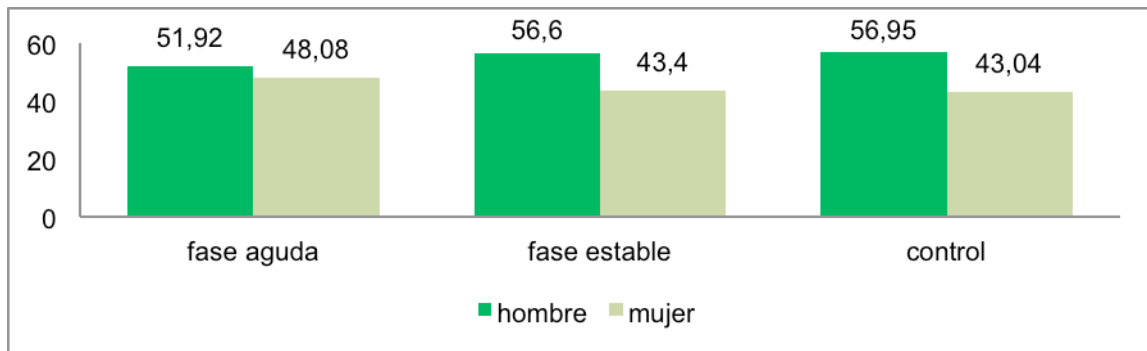


Fig. 6. Variable sexo

5.1.1.3. Nivel educativo

En cuanto al nivel educativo, existen diferencias entre los grupos ($\chi^2(3)=19,027$; $p=0.004$).

Estas diferencias se establecían entre los grupos *fase aguda* y *control* ($\chi^2(3)=15,386$; $p=0.002$) y *fase estable* y *control* ($\chi^2(3)= 14,811$; $p=0.002$), ambas diferencias significativas (Chi Cuadrado) para $p < 0,016$ tras la corrección Bonferroni.

La muestra control tiene estudios universitarios en mayor proporción en comparación con los grupos experimentales (agudo y control).



Tabla 20. Nivel educativo de los participantes

	NIVEL EDUCATIVO				X ²	gl	p
	SIN ESTUDIOS	GRADUADO	MEDIO	UNIVERSITARIO			
AGUDA	6	22	10	14	19,027	6	0,004*
ESTABLE	5	22	15	11			
CONTROL	0	8	16	22			
Comparaciones post hoc							
Aguda y Controles					15,386	3	0,002**
Estables vs controles					14,811	3	0,002**

* significación estadística para $p < 0,05$ (Chi cuadrado).

**significación estadística para $p < 0,016$ (Chi Cuadrado con corrección Bonferroni).

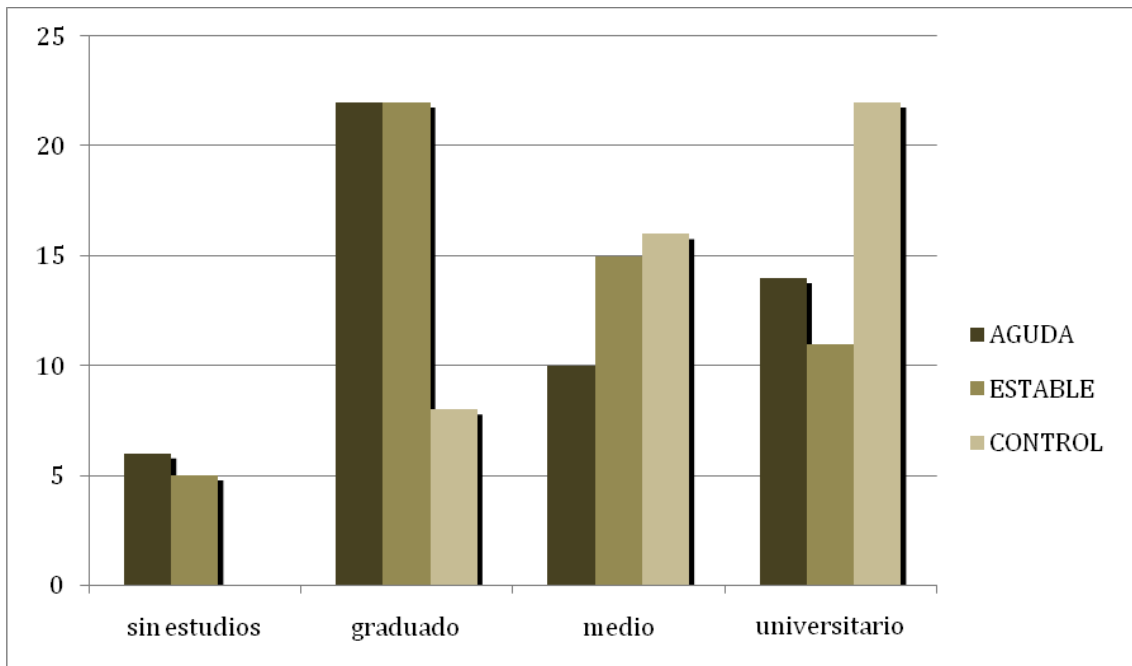


Fig. 7. Nivel educativo de los participantes por grupos

5.1.1.4. Estado civil

No existen diferencias estadísticamente significativas en la variable *estado civil* ($X^2(6) = 7,586$; $p = 0,270$).

Tabla 21. Estado civil de los participantes

	ESTADO CIVIL			X ²	gl	p
	SOLTERO	CASADO	DIVORCIADO			
AGUDA	35	14	3	7.586	6	0,270
ESTABLE	40	11	5			
CONTROL	26	15	3			

Significación estadística para $p < 0,05$ (Chi Cuadrado)

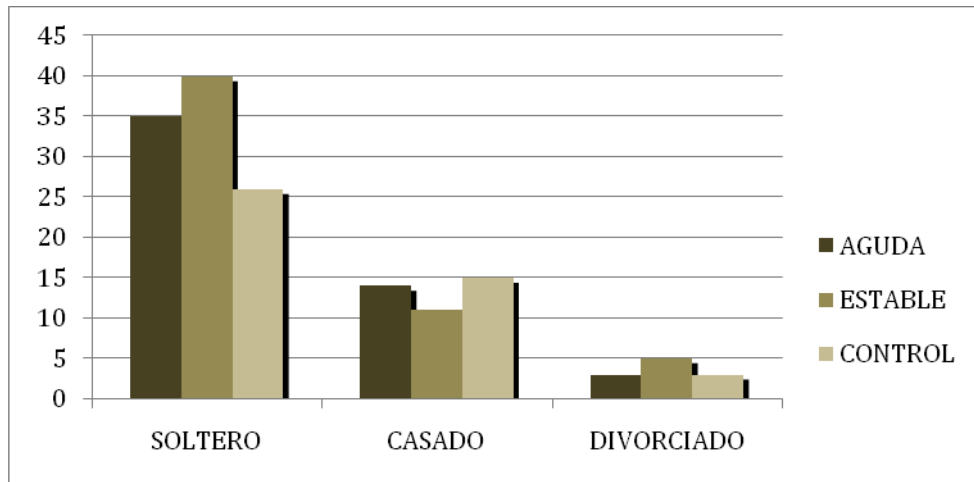


Fig. 8. Estado civil de los participantes por grupos

5.1.1.5. Convivencia

No existen diferencias significativas entre los grupos en función de la modalidad de convivencia. Se puede observar, una tendencia de los sujetos pertenecientes a los grupos experimentales, que viven más frecuentemente con la familia de origen, mientras que los controles conviven más frecuentemente con familia propia.

Tabla 22. Tipo de convivencia de los participantes

	CONVIVENCIA			χ^2	gl	p
	FAMILIA DE ORIGEN	FAMILIA PROPIA	SOLO			
AGUDA	28	15	8	20,594	12	0,057**
ESTABLE	35	11	6			
CONTROLES	12	26	7			

Significación estadística para $p < 0,05$ (Chi Cuadrado)
 **cercano a la significación estadística.

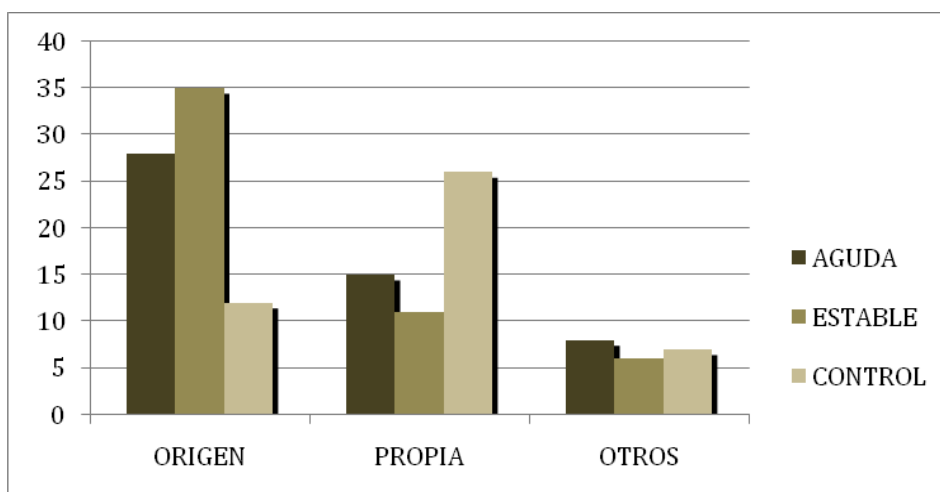


Fig. 9. Tipos de convivencia en los tres grupos

Resumen: El grupo control tiene un nivel educativo mayor que el grupo *fase aguda* $\chi^2(3)=15,386$; $p=0.002$).

No existen diferencias en el resto de variables sociodemográficas entre los grupos.

5.1.2. Variables clínicas.

Los pacientes del grupo *fase aguda* presentan, en relación a los pacientes del grupo *fase estable*:

- Mayor número de episodios previos ($t(75.13)=2.765$; $p=0.007$);
- Mayor puntuación en sintomatología positiva: PANSS Positiva ($t(71.57)=12.80$; $p=0.000$); sintomatología negativa: PANSS Negativa ($t(73.74)=4.607$; $p=0.000$) y sintomatología general: PANSS General ($t(103)=9.720$; $p=0.000$).
- Mayor puntuación en la escala de psicopatología general: escala BPRS ($t(103)=9.720$; $p=0.000$); y
- Mayor percepción de discapacidad (SHEEHAM, $t(103)=2.863$; $p=0.005$).

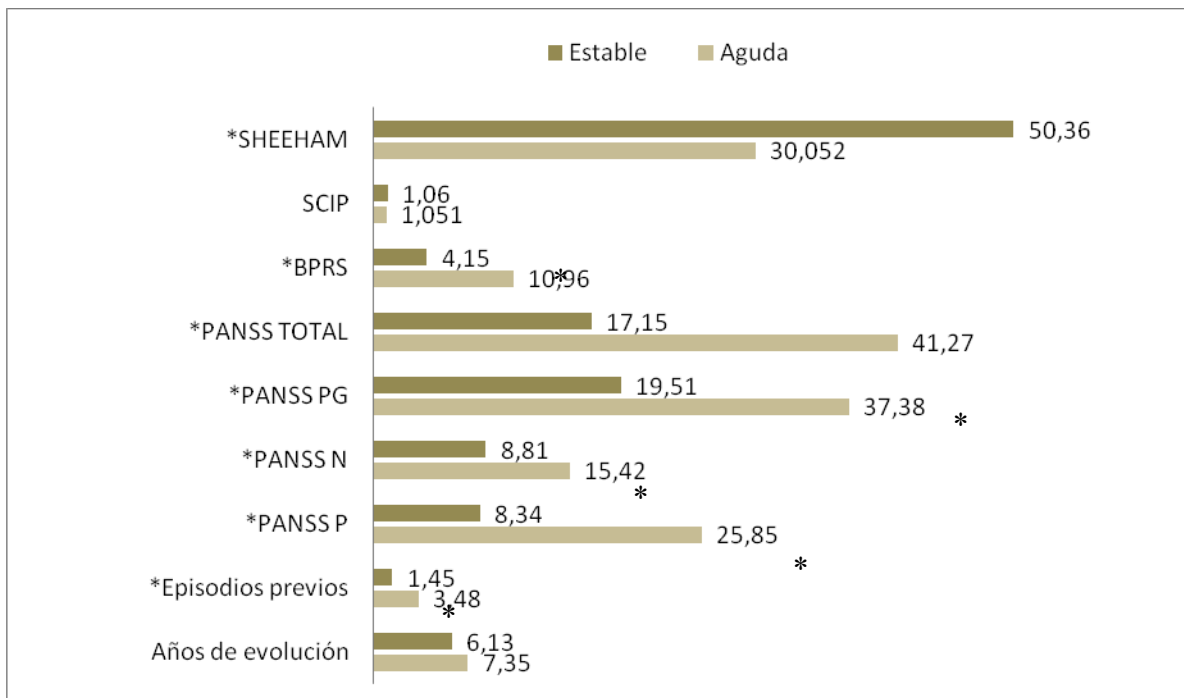
No se encontraron diferencias significativas en los años de evolución de la enfermedad.



Tabla 23. Variables clínicas en los grupos fase aguda y fase estable

	Grupo	Media	DT	Intervalo de confianza		t	gl	p	Dif medias
Años Evolución	Aguda	7,35	7,535	-1,583	4,011	0,861	103	0,391	1,214
	Estable	6,13	6,909						
Episodios previos	Aguda	3,48	4,730	0,581	3,474	2,765	75,135	0,007*	2,028
	Estable	1,45	2,390						
PANSS P	Aguda	25,85	8,963	14,812	20,201	12,805	71,570	0,000*	17,507
	Estable	8,34	4,146						
PANSS N	Aguda	15,42	9,314	14,812	20,201	4,607	73,743	0,000*	6,612
	Estable	8,81	4,553						
PANSS PG	Aguda	37,38	9,927	14,232	21,519	9,730	103	0,000*	17,875
	Estable	19,51	8,877						
PANSS T	Aguda	41,27	12,86	19,93	28,31	11,41	103	0,000*	24,12
	Estable	17,15	8,35						
BPRS	Aguda	21,63	10,962	13,934	21,034	9,720	101,274	0,000*	17,875
	Estable	4,15	6,982						
SCIP	Aguda	1,38	1,051	-0,099	,755	1,525	103	0,130	0,328
	Estable	1,06	1,151						
SHEEHAM	Aguda	66,2817	30,052	4,89298	26,95011	2,863	103	0,005*	15,92154
	Estable	50,3602	26,8687						

*significación estadística para $p < 0,05$ con corrección para desigualdad de varianzas (t Student)



*significación estadística para $p < 0,05$ (t Student)

Fig. 10. Comparación en variables clínicas entre los grupos fase aguda y fase estable



5.13. Tratamiento farmacológico de la muestra

El tratamiento farmacológico de la muestra experimental en el momento de la evaluación fue la siguiente.

5.13.1. Antipsicóticos

Tabla 24. Dosis de Antipsicóticos en la pauta farmacológica en el momento de la evaluación (equivalencia en dosis de clorpromazina).

	Media	DT
AGUDA	9384,38	23008,11
ESTABLE	7745,41	15118,38

5.13.2. Benzodiazepinas

Tabla 25. Presencia de Benzodiazepina en la pauta farmacológica en el momento de la evaluación.

BENZODIAZEPINA	AGUDA	ESTABLE
No	18	18
Sí	33	10

5.13.3. Antidepresivos

Tabla 26. Presencia de Antidepresivos en la pauta farmacológica en el momento de la evaluación.

ANTIDEPRESIVOS	AGUDA	ESTABLE
Sí	1	18
No	51	11

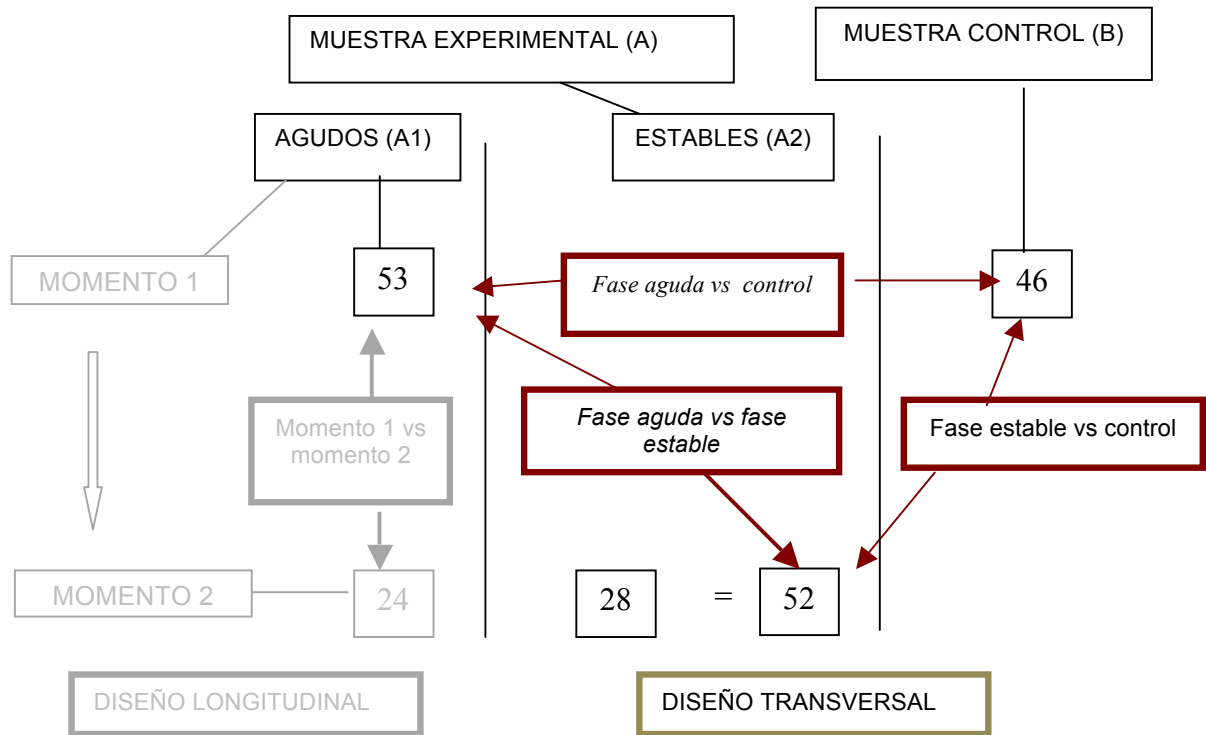
5.13.4. Estabilizadores del ánimo

Tabla 27. Presencia de Estabilizadores del ánimo en la pauta farmacológica en el momento de la evaluación.

ESTABILIZADORES	AGUDA	ESTABLE
ninguno	45	24
Ácido Valproico	1	1
Sales de Litio	2	0
Topiramato	1	2



5.2. Comprobación de hipótesis: Diseño transversal

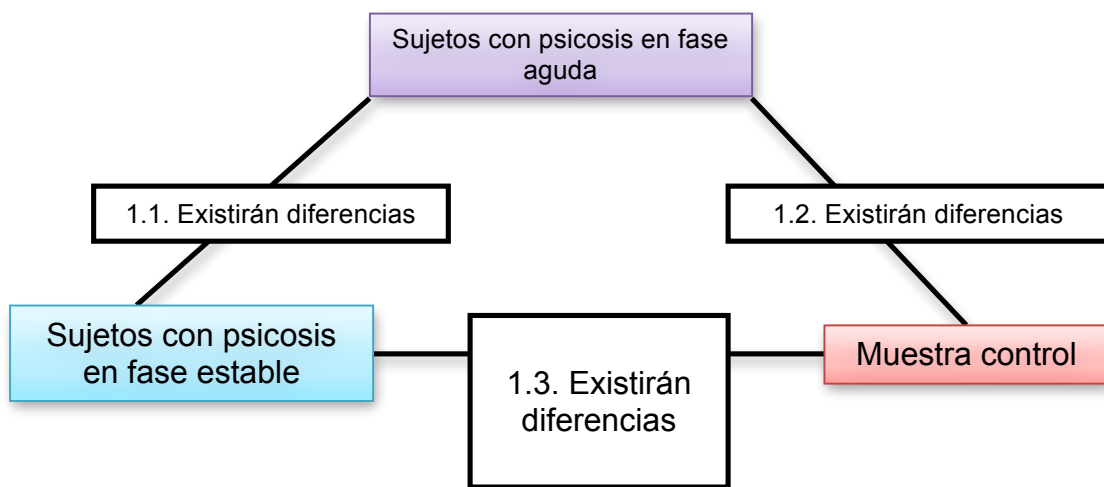




5.2.1. Hipótesis 1. Respuestas subjetivas a imágenes afectivas y neutras.

Los sujetos con psicosis aguda tienen una respuesta subjetiva a estímulos emocionales diferente a los pacientes con psicosis en fase crónica o de estabilización y a la muestra sin patología.

Estímulos emocionales	Respuesta subjetiva
Imágenes Positivas	Valencia
Imágenes Negativas	Arousal
Imágenes Neutras	





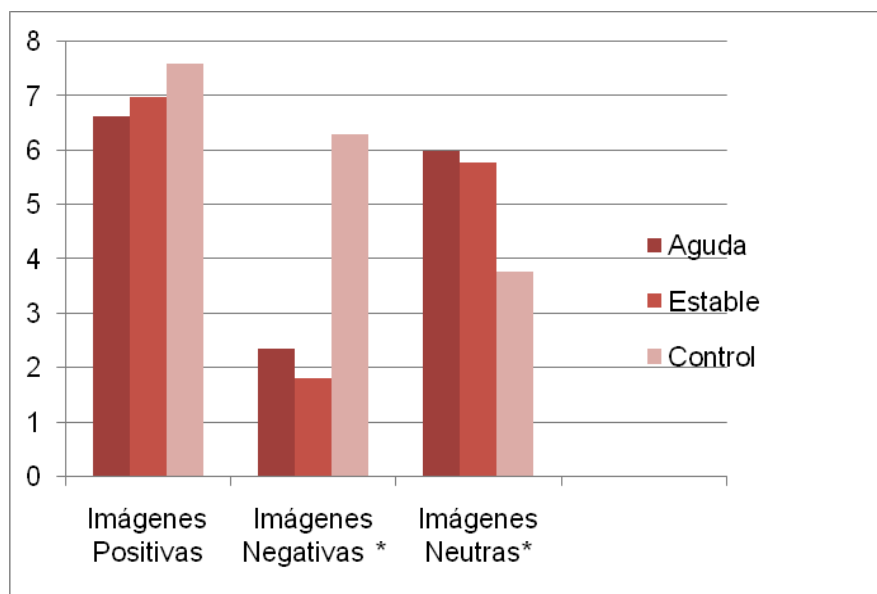
Valencia

Existen diferencias estadísticamente significativas en la valencia que los tres grupos asignan a Imágenes Negativas ($F=160,705$; $p=0,000$) e Imágenes Neutras ($F=36,604$; $p=0,000$).

Tabla 28. Valencia a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras entre los grupos aguda, estable y control.

Valencia		Media	DT	Interv Confianza		F	Sig.
Imágenes Positivas	AGUDA	6,6178	1,61040	6,169	7,066	3,938	0,22
	ESTABLE	6,9882	1,51023	6,571	7,404		
	CONTROL	7,5870	2,00059	6,986	8,188		
Imágenes Negativas	AGUDA	2,3510	1,31172	1,985	2,716	160,7	0,000*
	ESTABLE	1,8042	1,02420	1,521	2,086		
	CONTROL	6,3019	1,25076	5,926	6,677		
Imágenes Neutras	AGUDA	5,9880	1,37004	5,606	6,369	36,60	0,000*
	ESTABLE	5,7642	1,29037	5,408	6,119		
	CONTROL	3,7630	1,63574	3,271	4,254		

Se asumieron varianzas iguales ($gl=2$)
*significación estadística para $p<0,05$ (ANOVA)



*diferencias estadísticamente significativas para $p<0,05$

Fig. 11. Valencia a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras en los tres grupos

Los análisis post hoc muestran que las diferencias se establecen:

- Para Imágenes Negativas: Entre el grupo *fase aguda y control* ($p=0,000$) y



fase estable y control ($p=0,000$). Las personas con psicosis otorgan menor valencia a las estímulos negativos que las personas sin patología psiquiátrica.

- Para Imágenes Neutras: Entre el grupo *fase aguda y control* ($p=0,000$) y *fase estable y control* ($p=0,000$). Las personas con psicosis valoraban de forma más positiva los estímulos neutros que la muestra control.

Tabla 29. Comparaciones intergrupo de valencia a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras

Valencia		Sig.	Intervalo de confianza		
			Límite inferior	Límite superior	
Imágenes Negativas	Aguda	Estable	0,062	-0,0198	1,1132
		Control	0,000*	-4,5418	-3,3600
	Estable	Aguda	0,062	-1,1132	0,0198
		Control	0,000*	-5,0859	-3,9093
	Control	Aguda	0,000*	3,3600	4,5418
		Estable	0,000*	3,9093	5,0859
Imágenes Neutras	Aguda	Estable	1,000	-0,4515	0,8991
		Control	0,000*	1,5206	2,9294
	Estable	Aguda	1,000	-0,8991	0,4515
		Control	0,000*	1,2999	2,7025
	Control	Aguda	0,000*	-2,9294	-1,5206
		Estable	0,000*	-2,7025	-1,2999

*significación estadística para $p<0,05$ (Bonferroni)

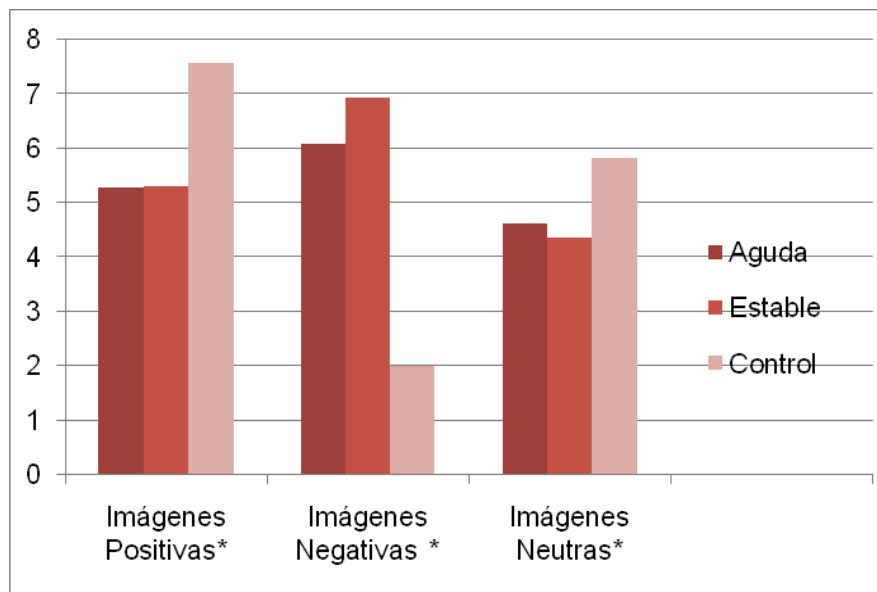
Arousal

Existen diferencias significativas en las puntuaciones de *arousal* a Imágenes Positivas ($F=21,022$; $p=0,000$), Imágenes Negativas ($F=110,87$; $p=0,000$) e Imágenes Neutras ($F=13,487$; $p=0,000$) entre los tres grupos.

Tabla 30. Arousal a Imágenes positivas, negativas y neutras entre los grupos agudos, estables y control.

Arousal		Media	DT	Interv Confianza	F	Sig.
Imágenes Positivas	Aguda	5,2981	1,5245	4,873	5,722	26,878
	Estable	5,3066	1,7264	4,830	5,782	
	Control	7,5870	2,0005	6,986	8,188	
Imágenes Negativas	Aguda	6,0938	2,0631	5,519	6,668	107,40
	Estable	6,9347	1,8876	6,414	7,455	
	Control	2,0111	1,0467	1,696	2,325	
Imágenes Neutras	Aguda	4,6274	1,3942	4,239	5,015	18,223
	Estable	4,3608	1,5053	3,945	4,775	
	Control	5,8389	0,6865	5,632	6,045	

*significación estadística para $p<0,05$ (ANOVA)



*diferencias estadísticamente significativas para $p < 0,05$

Fig. 12. Arousal a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras en los tres grupos.

Los análisis post hoc muestran que las diferencias se establecen:

- Para Imágenes Positivas: Entre el grupo *fase aguda* y *control* ($p=0,000$) y *fase estable* y *control* ($p=0,000$). Las personas con psicosis otorgan menor *arousal* a los estímulos positivos que los sujetos de la muestra control.
- Para Imágenes Negativas: Entre el grupo *fase aguda* y *fase estable* ($p=0,045$); entre *fase aguda* y *control* ($p=0,000$) y *fase estable* y *control* ($p=0,000$). Las personas con psicosis aguda puntúan las imágenes negativas con menos *arousal* que las personas con psicosis estable. Las personas con psicosis (aguda y estable) otorgan mayor *arousal* a los estímulos negativos en comparación con la muestra control.
- Para Imágenes Neutras: Entre el grupo *fase aguda* y *control* ($p=0,000$) y *fase estable* y *control* ($p=0,000$). Las personas con psicosis otorgan menor *arousal* a los estímulos neutros en comparación con los sujetos sin patología psiquiátrica.



Tabla 31. Comparaciones intergrupo de valencia a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras

		<i>Arousal</i>	Sig.	Intervalo de confianza	
				Límite inferior	Límite superior
Imágenes Positivas	Aguda	Estable	1,000	-0,8352	0,8182
		Control	0,000	-3,1513	-1,4267
	Estable	Aguda	1,000	-0,8182	0,8352
		Control	0,000	-3,1390	-1,4219
	Control	Aguda	0,000	1,4267	3,1513
		Estable	0,000	1,4219	3,1390
Imágenes Negativas	Aguda	Estable	0,045	-1,6686	-0,0134
		Control	0,000	3,2194	4,9459
	Estable	Aguda	0,045	0,0134	1,6686
		Control	0,000	4,0642	5,7831
	Control	Aguda	0,000	-4,9459	-3,2194
		Estable	0,000	-5,7831	-4,0642
Imágenes Neutras	Aguda	Estable	0,854	-0,3345	0,8676
		Control	0,000	-1,8385	-0,5845
	Estable	Aguda	0,854	-0,8676	0,3345
		Controles	0,000	-2,1023	-0,8538
	Control	Aguda	0,000	0,5845	1,8385
		Estable	0,000	0,8538	2,1023

**significación estadística para p<0,05 (Bonferroni)*

RESUMEN

Las personas con psicosis, tanto en fase aguda como en fase estable, valoran las Imágenes Negativas y las Imágenes Neutras más negativamente (otorgan menor valencia) que la muestra sin patología.

En cuanto al *arousal*: Las personas con psicosis, tanto en fase aguda como en fase estable, refieren menor *arousal* (menor activación) ante Imágenes Positivas que la muestra sin patología psiquiátrica. En relación a las Imágenes Negativas, el *arousal* es diferente en los tres grupos. Refieren menor *arousal* las personas del grupo control, seguidas de las personas del grupo *fase aguda* y por último (mayor *arousal*) las personas de *fase estable*. Por último, en cuanto a las Imágenes Neutras, las personas con psicosis, tanto aguda como estable, refieren menor activación que las personas de la muestra control.



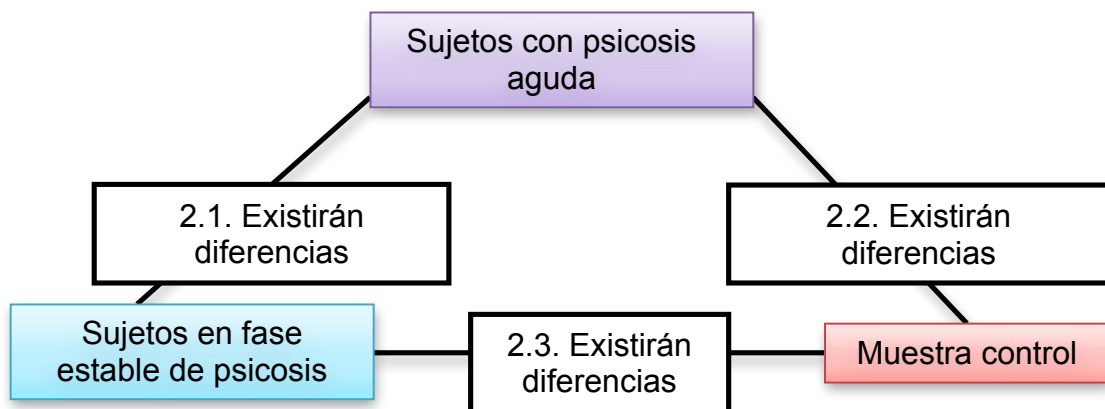
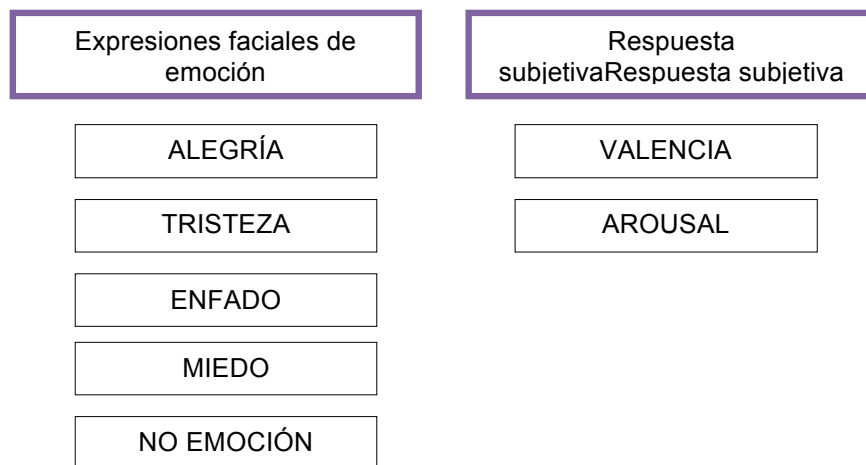
Valencia	
Imágenes Positivas	No hay diferencias
Imágenes Negativas	Personas con psicosis (aguda y estable) las valoran menos agradables que controles
Imágenes Neutras	Personas con psicosis las valoran menos agradables que controles.
Arousal	
Imágenes Positivas	Personas con psicosis valoran menos activadoras que controles.
Imágenes Negativas	Fase estable > Fase aguda > Control
Imágenes Neutras	Personas con psicosis valoran menos activadoras que controles.

Fig. 13. Resumen de resultados en valencia y arousal de las imágenes del IAPS



5.2.2. Hipótesis 2. Respuestas subjetivas a expresiones faciales de emoción.

Los sujetos con psicosis aguda darán una respuesta subjetiva a expresiones faciales de emoción diferente a los pacientes con esquizofrenia en fase crónica o de estabilización ya la muestra sin patología.





Valencia

No existen diferencias estadísticamente significativas en la valencia otorgada a las expresiones faciales de emoción entre los tres grupos (*fase aguda, fase estable y control*)

Tabla 32. Diferencia en valencia otorgada a las expresiones faciales de emoción entre los grupos fase aguda, fase estable y control.

VALENCIA		Media	DT	Intervalo de confianza		F	gl	Sig.
				Límite inferior	Límite superior			
TRISTEZA	Aguda	3,0625	1,35751	2,6846	3,4404	0,020	2	0,980
	Estable	3,0094	1,46347	2,6061	3,4128			
	Control	3,0326	1,19095	2,6789	3,3863			
ALEGRÍA	Aguda	6,2356	1,96190	5,6894	6,7818	0,852	2	0,428
	Estable	6,6981	1,74543	6,2170	7,1792			
	Control	6,5652	1,87634	6,0080	7,1224			
ENFADO	Aguda	3,4615	1,21104	3,1244	3,7987	0,708	2	0,494
	Estable	3,2217	1,53066	2,7998	3,6436			
	Control	3,5109	1,13768	3,1730	3,8487			
MIEDO	Aguda	4,1731	1,67489	3,7068	4,6394	0,519	2	0,596
	Estable	4,0189	1,75675	3,5346	4,5031			
	Control	4,3315	,94583	4,0506	4,6124			
NO EMOCIÓN	Aguda	5,0192	1,71630	4,5414	5,4971	0,391	2	0,677
	Estable	5,0000	1,65250	4,5445	5,4555			
	Control	4,7663	1,22293	4,4031	5,1295			

**significación estadística para $p < 0,05$ (ANOVA)*

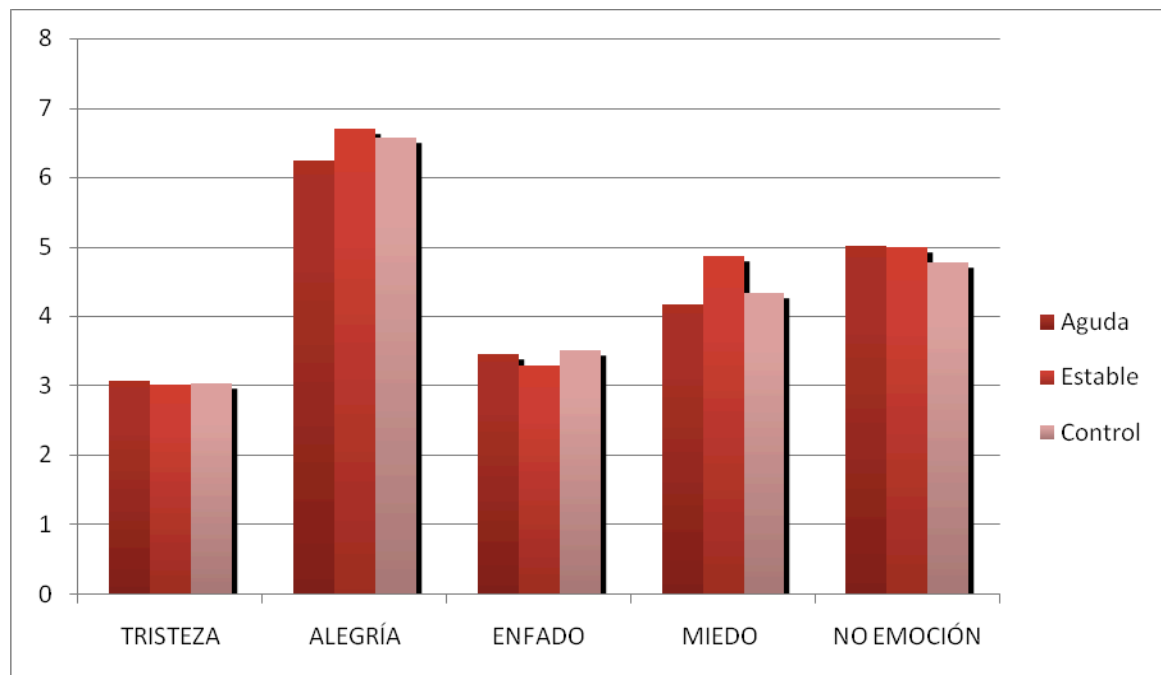


Fig. 14. Valencia a expresiones faciales de emoción en los tres grupos.

Arousal

Se encontraron diferencias entre los grupos en el *arousal* otorgado a las expresiones de tristeza ($F=3,258$; $p=0,041$).

Dichas diferencias se establecían entre los grupos de *fase aguda* y *control* ($p=0,36$) y *fase aguda* y *fase estable* ($p=0,036$).

Las personas con psicosis aguda otorgaban menos *arousal* las expresiones de tristeza que las personas del grupo control.

Tabla 33. Comparación de arousal a las expresiones faciales de emoción.

AROUSAL		Media	DT	Intervalo de confianza		F	gl	p
				Límite inferior	Límite superior			
TRISTEZA	Aguda	4,6875	1,41584	4,2933	5,0817	3,258	2	0,041*
	Estable	5,1038	1,56389	4,6727	5,5348			
	Controles	5,4511	1,46403	5,0163	5,8859			
ALEGRÍA	Aguda	4,7500	1,78227	4,2538	5,2462	0,087	2	0,917
	Estable	4,6604	1,91909	4,1314	5,1893			



ENFADO	Controles	4,5978	1,75711	4,0760	5,1196			
	Aguda	4,9760	1,60136	4,5301	5,4218	1,392	2	0,252
	Estable	5,2028	1,65763	4,7459	5,6597			
MIEDO	Controles	5,5054	1,42155	5,0833	5,9276			
	Aguda	4,8750	1,47238	4,4651	5,2849	0,079	2	0,924
	Estable	4,7877	1,44148	4,3904	5,1851			
NO EMOCIÓN	Controles	4,7717	1,26911	4,3949	5,1486			
	Aguda	4,4760	1,49120	4,0608	4,8911	0,393	2	0,675
	Estable	4,6179	1,37945	4,2377	4,9981			
	Controles	4,3641	1,41196	3,9448	4,7834			

* significación estadística para $p=0,05$ (ANOVA)

Tabla 34. Comparación intergrupo en arousal a expresiones faciales de emoción

		Diferencia de medias	Sig.	Intervalo de confianza	
				Límite inferior	Límite superior
AGUDA	Estable	-0,41627	0,458	-1,1176	,2851
	Controles	-0,76359*	0,036*	-1,4909	-0,0363
ESTABLE	Aguda	0,41627	0,458	-0,2851	1,1176
	Controles	-0,34731	0,742	-1,0714	0,3767
CONTROLES	Aguda	0,76359*	0,036*	0,0363	1,4909
	Estable	0,34731	0,742	-0,3767	1,0714

*significación estadística para $p<0,05$ (post hoc Bonferroni)

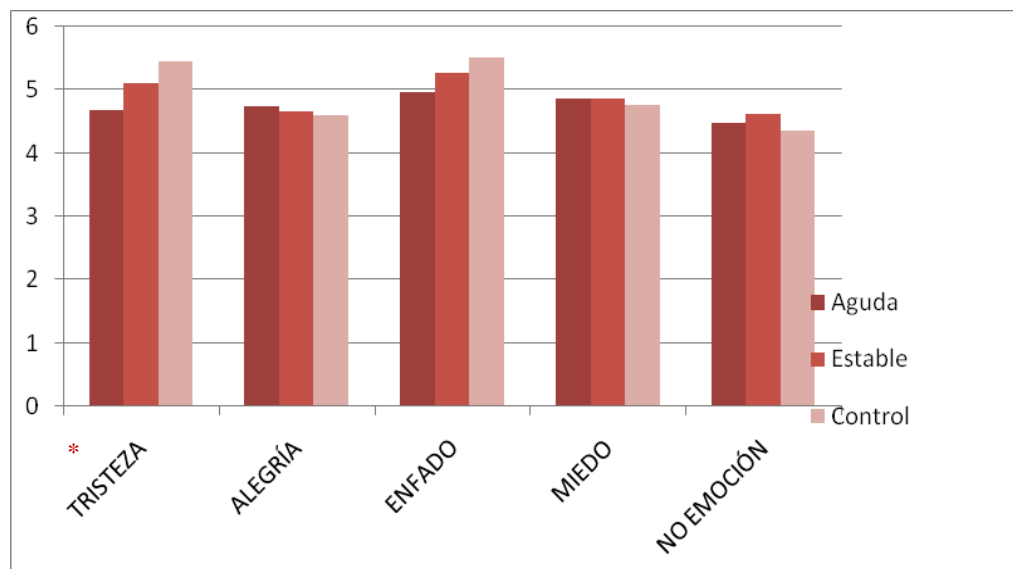


Fig. 15. Diferencias en arousal en los grupos fase aguda, fase estable y control.



Resumen: No existen diferencias en la valencia otorgada a las imágenes entre los grupos. En cuanto al *arousal*, las personas en *fase aguda* puntuaban con menor *arousal* las expresiones de tristeza en comparación con los grupos *fase estable* y *control*.



5.2.3. Hipótesis 3. Tarea de reconocimiento de emociones

El rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones será distinto en los tres grupos (agudo, estable y control).



Para contrastar esta hipótesis, comparamos tanto los aciertos totales en la tarea como el reconocimiento de cada emoción. Encontramos que existen diferencias significativas entre grupos en los Aciertos Totales ($F=5.413$; $p=0.005$), en Alegría ($F=3.218$; $p=0.043$); Enfado ($F=6.1723$, $p=0.003$) y en expresiones de No Emoción ($F=3.501$; $p=0.033$).

Al analizar los resultados post hoc, las diferencias se establecen:

- Aciertos Totales: Entre los grupos *fase aguda* y *fase estable* ($p=0,008$). Las personas en fase aguda tenían peor rendimiento que las de fase estable.
- Enfado: Entre *fase aguda* y *fase estable* ($p=0,013$). Peor rendimiento de las personas del grupo fase aguda.



- No emoción: Entre *fase aguda* y *fase estable* ($p=0,032$). De nuevo, con peor rendimiento de las personas del grupo fase aguda.

Tabla 35. ANOVA. Diferencias en rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones (ER40) entre los tres grupos.

ACIERTOS		MEDIA	DT	Interv Confianza		F	p
				Inferior	Superior		
ER40	Aguda	13,50	3,404	12,55	14,45	5,413	0,005*
	Estable	15,53	3,544	14,55	16,51		
	Control	14,41	3,173	13,47	15,36		
ALEGRÍA	Aguda	3,77	0,546	3,62	3,92	3,218	0,043*
	Estable	3,92	0,331	3,83	4,02		
	Control	3,96	0,208	3,89	4,02		
TRISTEZA	Aguda	2,85	0,998	2,57	3,12	0,547	0,580
	Estable	2,94	0,691	2,75	3,13		
	Control	2,76	0,957	2,47	3,04		
ENFADO	Aguda	2,63	0,950	2,37	2,90	6,172	0,013*
	Estable	3,13	0,785	2,92	3,35		
	Control	3,00	0,905	2,73	3,27		
MIEDO	Aguda	1,73	1,122	1,42	2,04	1,513	0,337
	Estable	2,00	0,920	1,75	2,25		
	Control	1,96	0,903	1,68	2,23		
NO EMOCIÓN	Aguda	2,48	1,502	2,06	2,90	3,501	0,033*
	Estable	3,13	1,272	2,78	3,48		
	Control	2,93	1,009	2,63	3,24		

*significación estadística para $p<0,05$ (ANOVA)

Tabla 36. Comparación intergrupo de aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones.

ACIERTOS			Error típico	Sig.	Intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
ER40	AGUDA	Estable	0,661	0,008*	-3,63	-0,43
		Control	0,685	0,555	-2,57	0,75
	ESTABLE	Aguda	0,661	0,008*	0,43	3,63
		Control	0,682	0,313	-0,54	2,77
	CONTROL	Aguda	0,685	0,555	-0,75	2,57
		Estable	0,682	0,313	-2,77	0,54
ALEGRÍA	AGUDA	Estable	0,077	0,136	-0,34	0,03
		Control	0,080	0,065	-0,38	0,01
	ESTABLE	Aguda	0,077	0,136	-0,03	0,34
		Control	0,080	1,000	-0,22	0,16
	CONTROL	Aguda	0,080	0,065	-0,01	0,38
		Estable	0,080	1,000	-0,16	0,22



ENFADO	AGUDA	Estable	0,172	0,013*	-0,91	-0,08
		Control	0,179	0,130	-0,80	0,07
	ESTABLE	Aguda	0,172	0,013*	0,08	0,91
		Control	0,179	1,000	-0,30	0,56
	CONTROL	Aguda	0,179	0,130	-0,07	0,80
		Estable	0,179	1,000	-0,56	0,30
NO EMOCIÓN	AGUDA	Estable	0,251	0,032*	-1,26	-0,04
		Control	0,262	0,259	-1,09	0,18
	ESTABLE	Aguda	0,251	0,032*	0,04	1,26
		Control	0,261	1,000	-0,43	0,83
	CONTROL	Aguda	0,262	0,259	-0,18	1,09
		Estable	0,261	1,000	-0,83	0,43

*significación estadística para $p < 0,05$ (ANOVA)

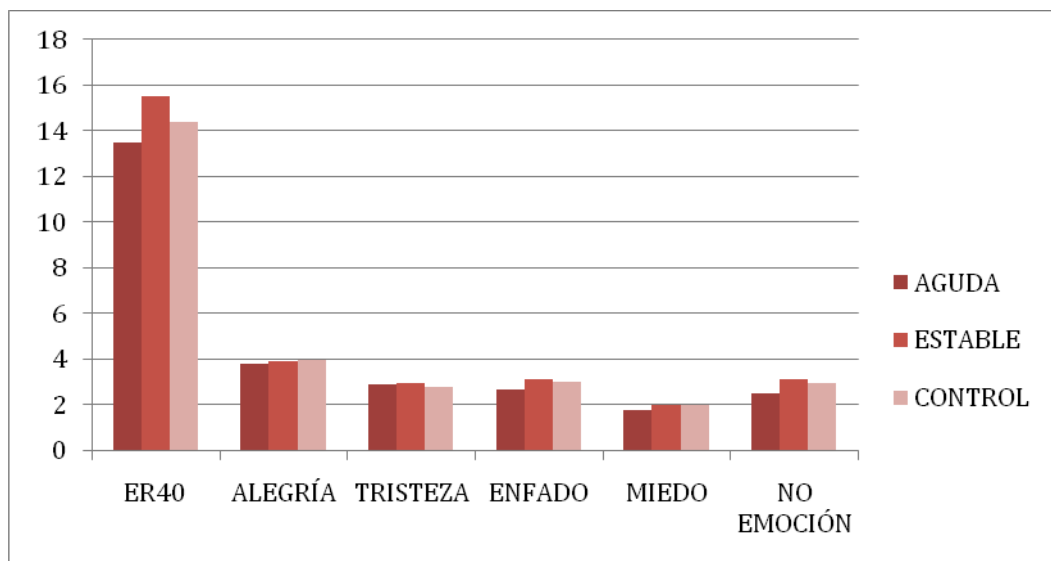


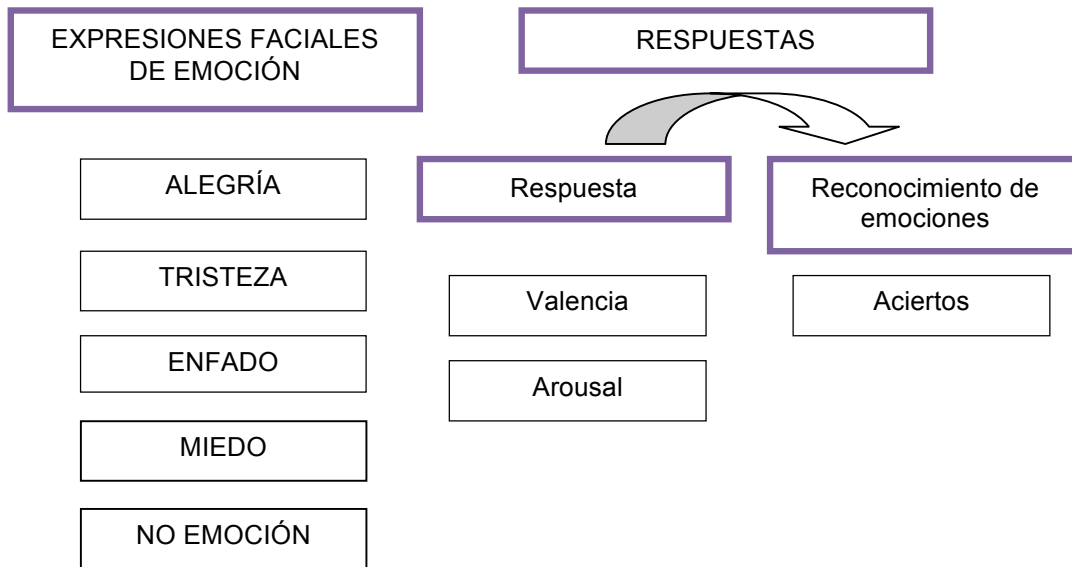
Fig. 16. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en los grupos fase aguda, fase estable y control.

Resumen: Existen diferencias en el rendimiento en la tarea ER40 entre las personas en *fase aguda* y *fase estable*. Las personas en fase aguda tienen peor rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones (Aciertos Totales) y en el reconocimiento de las emociones de Enfado y No Emoción. Las personas en *fase aguda* aciertan menos la emoción de enfado que la *fase estable*. También tienen menos aciertos en las imágenes de No Emoción.



5.2.4. Hipótesis 4. Relación entre respuesta subjetiva a expresiones faciales de emoción y la tarea de reconocimiento de emociones

Existirá una relación entre la respuesta subjetiva de las imágenes de expresiones faciales emocionales y el rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones en los tres grupos estudiados.



Existe una relación entre la valencia asignada a una emoción y los aciertos a la hora de reconocerla en los casos de expresiones de Tristeza ($r=-0,280$; $p=0,001$); Alegría ($r=0,181$; $p=0,027$) y No Emoción ($r=0,199$; $p=0,015$).

Tabla 37. Correlación entre puntuaciones en valencia y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en toda la muestra

VALENCIA		ACIERTOS					ER40
		TRISTEZA	ALEGRÍA	ENFADO	MIEDO	NO EMOCIÓN	
TRISTEZA	Pearson	-0,280*				-0,016	0,063
	Sig.	0,001				0,842	0,445
ALEGRÍA	Pearson		0,181*			0,066	-0,005
	Sig.		0,027			0,424	0,949
ENFADO	Pearson			0,045		-0,005	0,122
	Sig.			0,586		0,953	0,135
MIEDO	Pearson				-0,151	0,060	0,064
	Sig.				0,065	0,463	0,433
NO EMOCIÓN	Pearson					0,199*	0,029
	Sig.					0,015	0,722

*significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson).



Asimismo, existe una relación entre el nivel de *arousal* subjetivo asignado a una expresión y el reconocimiento de la presencia de una emoción (reconocer o no que no está expresando ninguna emoción). Los aciertos a la hora de reconocer la No Emoción correlacionan con bajo *arousal* en las imágenes de Tristeza ($r=-0,205$ $p=0,012$); Alegría ($r=-0,197$; $p=0,016$), Miedo ($r=-0,186$; $p=0,023$) y No Emoción ($r=-0,179$ y $p=0,028$).

Además, existe una correlación entre los aciertos (Aciertos Totales) y el *arousal* otorgado a las expresiones de Alegría ($r=0,252$; $p=0,002$), Miedo ($r=0,203$; $p=0,012$) y No Emoción ($r=0,287$; $p=0,000$).

Tabla 38. Correlación entre puntuaciones en Arousal y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en toda la muestra.

AROUSAL	ACIERTOS						
		TRISTEZA	ALEGRÍA	ENFADO	MIEDO	NO EMOCIÓN	ER40
TRISTEZA	Pearson	0,011				-0,205*	0,079
	Sig.	0,889				0,012	0,332
ALEGRÍA	Pearson		-0,076			-0,197*	0,252*
	Sig.		0,353			0,016	0,002
ENFADO	Pearson			0,142		-0,115	0,132
	Sig.			0,083		0,160	0,105
MIEDO	Pearson				0,062	-0,186*	0,203*
	Sig.				0,451	0,023	0,012
NO EMOC	Pearson					-0,179*	0,287*
	Sig.					0,028	0,000

*significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson).

Grupo fase aguda:

Al analizar sólo los sujetos pertenecientes al grupo de *fase aguda*, obtenemos que la valencia otorgada a las expresiones de Miedo correlaciona de forma indirecta con el reconocimiento de ésta emoción ($r=-0,335$; $p=0,015$).

En este grupo, el *arousal* subjetivo no correlaciona con los aciertos en el reconociendo de emociones.



Tabla 39. Correlación entre puntuaciones en valencia y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en el grupo fase aguda.

VALENCIA		ACIERTOS					
		TRISTEZA	ALEGRÍA	ENFADO	MIEDO	NO EMOCIÓN	ER40
TRISTEZA	Pearson	-0,261				-0,034	-0,208
	Sig.	0,062				0,809	0,138
ALEGRÍA	Pearson		0,180			0,041	0,148
	Sig.		0,202			0,775	0,295
ENFADO	Pearson			0,064		0,102	-0,054
	Sig.			0,651		0,472	0,706
MIEDO	Pearson				-0,335*	0,034	-0,109
	Sig.				0,015*	0,808	0,441
NO EMOCIÓN	Pearson					0,255	0,120
	Sig.					0,068	0,397

*Significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson)

Tabla 40. Correlación entre puntuaciones en Arousal y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en el grupo fase aguda

AROUSAL		ACIERTOS					
		TRISTEZA	ALEGRÍA	ENFADO	MIEDO	NO EMOCIÓN	ER40
TRISTEZA	Pearson	-0,038				-0,269	-0,101
	Sig.	0,788				0,054	0,475
ALEGRÍA	Pearson		0,020			-0,196	-0,170
	Sig.		0,887			0,164	0,227
ENFADO	Pearson			0,110		-0,128	0,018
	Sig.			0,437		0,367	0,902
MIEDO	Pearson				-0,024	-0,141	-0,071
	Sig.				0,867	0,319	0,615
NEMO	Pearson					-0,080	-0,062
	Sig.					0,572	0,661

Significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson)

Grupo Fase estable

En el grupo *fase estable*, existe una correlación entre los aciertos en el ER40 y la valencia otorgada a las expresiones de Tristeza ($r=0,354$; $p=0,009$), Enfado ($r=0,303$; $p=0,027$), Miedo ($r=0,476$; $p=0,000$) y No emoción ($r=0,403$; $p=0,003$).

Existe también una correlación entre el *arousal* subjetivo a expresiones de Miedo y los aciertos en Miedo ($r=0,272$; $p=0,049$) y una relación negativa entre el *arousal* a expresiones neutras y acertar que se trataba de No Emoción ($r=-3,27$; $p=0,017$).



Tabla 41. Correlación entre puntuaciones en valencia y acierto en la tarea de reconocimiento de emociones en el grupo fase estable.

VALENCIA		ACIERTOS					ER40
		TRISTEZA	ALEGRÍA	ENFADO	MIEDO	NO EMOCIÓN	
TRISTEZA	Pearson	-0,251				-0,107	0,354*
	Sig.	0,069				0,447	0,009
ALEGRÍA	Pearson		0,259			0,144	0,215
	Sig.		0,061			0,304	0,122
ENFADO	Pearson			0,207		-0,075	0,303*
	Sig.			0,137		0,595	0,027
MIEDO	Pearson				0,110	0,066	0,476*
	Sig.				0,433	0,641	0,000
NO EMOC	Pearson					0,215	0,403*
	Sig.					0,122	0,003

*significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson).

Tabla 42. Correlación entre puntuaciones en arousal y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en el grupo fase estable.

AROUSAL		ACIERTOS					ER40
		TRISTEZA	ALEGRÍA	ENFADO	MIEDO	NO EMOCIÓN	
TRISTEZA	Pearson	-0,066				-0,244	-0,099
	Sig.	0,641				0,078	0,479
ALEGRÍA	Pearson		-0,162			-0,226	-0,094
	Sig.		0,246			0,104	0,503
ENFADO	Pearson			0,101		-0,207	-0,065
	Sig.			0,472		0,137	0,643
MIEDO	Pearson				0,272*	-0,252	-0,003
	Sig.				0,049	0,069	0,983
NO EMOCIÓN	Pearson					-0,327*	0,681
	Sig.					0,017	0,332

*significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson).

Grupo control

En el grupo sin patología psiquiátrica, existía una relación entre los aciertos en el ER40 y la valencia asignada a las expresiones de Alegría ($r=0,374$; $p=0,010$), Miedo ($r=0,349$; $p=0,017$) y No Emoción ($r=0,421$; $p=0,004$).

Existe una relación inversa entre la valencia asignada a las expresiones de tristeza y el reconocimiento de esta emoción ($r=-0,366$; $p=0,013$); y entre la valencia a expresiones de Miedo y su reconocimiento ($r=-0,369$; $p=0,013$).

Existe una relación entre el *arousal* percibido en todas las imágenes y los aciertos en el ER40 (Tristeza: $r=0,394$; $p=0,007$; Alegría: $r=0,34$; $p=0,021$; Enfado: $r=0,514$; $p=0,000$; Miedo: $r=0,387$; $p=0,008$ y No Emoción: $r=0,318$; $p=0,031$).



Tabla 43. Correlación entre puntuaciones en valencia y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en el grupo muestra control.

VALENCIA		ACIERTOS					
		TRISTEZA	ALEGRÍA	ENFADO	MIEDO	NO EMOCIÓN	ER40
TRISTEZA	Pearson	-0,366*				0,209	0,070
	Sig.	0,013				0,169	0,645
ALEGRÍA	Pearson		-0,073			-0,120	0,374*
	Sig.		0,634			0,431	0,010
ENFADO	Pearson			-0,167		0,000	0,180
	Sig.			0,274		0,998	0,230
MIEDO	Pearson				-0,369*	0,221	0,349*
	Sig.				0,013	0,145	0,017
NO EMOCIÓN	Pearson					0,048	0,421*
	Sig.					0,756	0,004

*significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson).

Tabla 44. Correlación entre puntuaciones en Arousal y aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en el grupo muestra control.

AROUSAL		ACIERTOS					
		TRISTEZA	ALEGRÍA	ENFADO	MIEDO	NO EMOCIÓN	ER40
TRISTEZA	Pearson	0,204				-0,249	0,394*
	Sig.	0,178				0,099	0,007
ALEGRÍA	Pearson		-0,224			-0,157	0,34*
	Sig.		0,140			0,302	0,021
ENFADO	Pearson			0,188		-0,036	0,514*
	Sig.			0,215		0,814	0,000
MIEDO	Pearson				-0,095	-0,157	0,387*
	Sig.				0,535	0,303	0,008
NO EMOCIÓN	Pearson					-0,203	0,318*
	Sig.					0,182	0,031

*significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson).

RESUMEN:

Existe, de forma general, una relación entre la valencia asignada a una emoción y los aciertos a la hora de reconocerla en los casos de expresiones de tristeza, alegría y no emoción.

Al analizar por grupos, vemos que esta relación no es igual en los tres grupos comparados. En el grupo *fase aguda*, apenas hay relación entre reactividad y reconocimiento (correlaciona la valencia y reconocimiento del Miedo), al menos, de



forma directa. En el grupo *fase estable* se encuentran correlaciones en la valencia otorgada a las emociones de tristeza, enfado, miedo y no emoción y los aciertos globales en ER40; así como una relación entre el *arousal* y reconocimiento de las emociones de miedo y no emoción. Por último, en el grupo control la valencia se relaciona con los aciertos en tristeza y miedo; y el *arousal* a todas las imágenes correlaciona con los aciertos totales en ER40.



5.2.5. El componente social de los estímulos emocionales influirá de forma significativa en las respuestas de los sujetos.

Los sujetos puntuaban las imágenes sociales y las no sociales con distinta valencia y distinto *arousal*.

Tabla 45. Valencia y arousal a las imágenes del IAPS en función del componente social

Valencia		Media	DT	t	p
Imágenes positivas	Sociales	6,7770	1,67087	-2,153	0,033*
	No sociales	7,1507	2,51315		
Imágenes negativas	Sociales	1,8659	1,27566	3,558	0,001*
	No sociales	2,2450	1,35907		
Imágenes neutras	Sociales	5,9470	1,50322	1,975	0,050*
	No sociales	5,7036	1,43800		
Arousal		Media	DT	t	
Imágenes positivas	Sociales	5,7296	1,70267	6,493	0,000*
	No sociales	5,0563	1,83239		
Imágenes negativas	Sociales	6,9172	1,95804	-3,621	0,000*
	No sociales	6,5469	1,95087		
Imágenes neutras	Sociales	4,5911	1,53473	2,780	0,006*
	No sociales	4,2715	1,55535		

*significación estadística para $p < 0,05$ (ANOVA para muestras relacionadas)

Para estudiar las respuestas de los 152 sujetos, se calcularon las diferencias de medias para muestras relacionadas. Se encontró que existían diferencias en función del componente social en todas las imágenes. Es decir, los sujetos puntuaron las imágenes sociales y las no sociales con diferente valencia y *arousal* en cada una de las categorías (positivas, negativas y neutras).

En el caso de las imágenes positivas y negativas, los sujetos puntúan menos agradables las imágenes sociales en comparación con las no sociales. Ocurre lo contrario en las imágenes neutras; en las que puntúan las sociales como más agradables frente a las no sociales.

En cuanto al *arousal*, todas las imágenes (positivas, negativas y neutras) sociales eran percibidas como más activadoras que las imágenes sin contenido social.

Todas las diferencias fueron estadísticamente significativas.

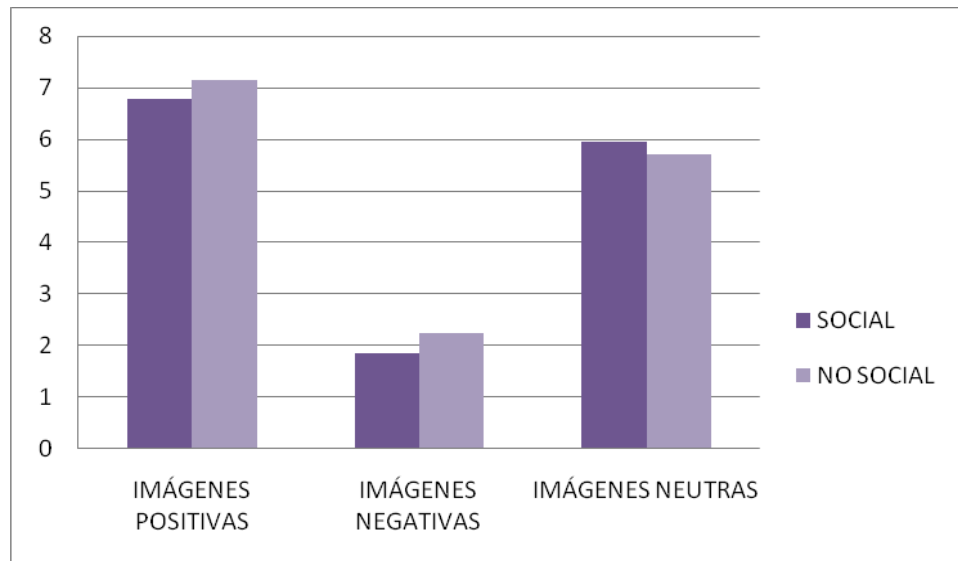


Fig. 17. Valencia a imágenes sociales y no sociales

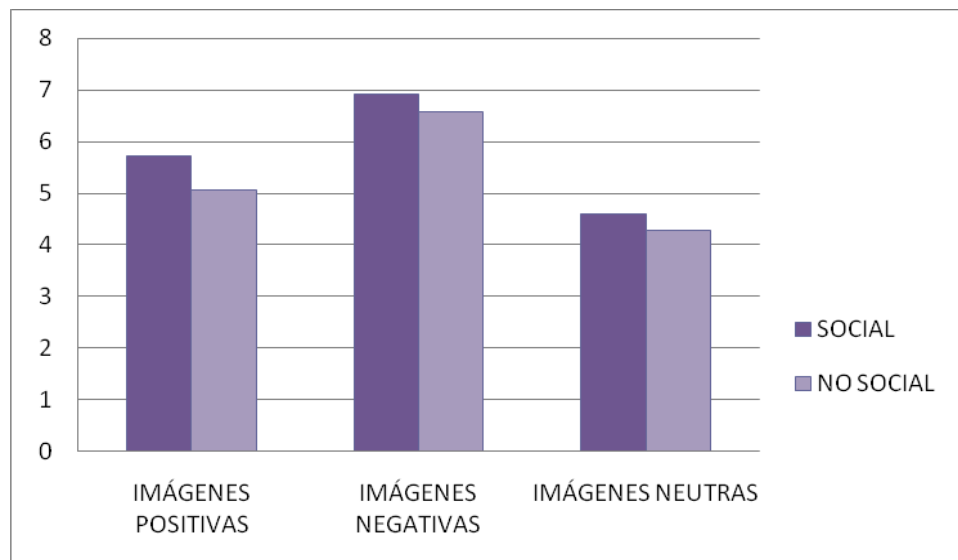


Fig. 18. Arousal a imágenes sociales y no sociales.

Con el objetivo de comprobar si este patrón se da en todos los grupos, se procede a los análisis por grupos:



Grupo fase aguda

Se hallaron diferencias en:

- La valencia asignada a imágenes negativas sociales y no sociales ($t=-2,997$; $p=0,004$). Se percibían las imágenes negativas sociales más negativas que las no sociales.
- El *arousal* asignado a las imágenes positivas sociales y no sociales ($t=2,873$; $p=0,006$). Se percibían las imágenes positivas sociales más activadoras que las no sociales.
- El *arousal* asignado a las imágenes neutras sociales y no sociales ($t=2,310$; $p=0,025$). Se percibían las imágenes neutras más activadoras que las no sociales.

Tabla 46. Puntuaciones en valencia y arousal a las imágenes del IAPS en función del componente social (fase aguda).

Valencia		Media	DT	Intervalo conf dif		t	p
Imágenes positivas	Sociales	6,4663	1,73772	-0,72979	0,12402	-1,424	0,160
	No sociales	6,7692	1,82832				
Imágenes negativas	Sociales	2,0192	1,48839	-1,10792		-2,997	0,004*
	No sociales	2,6827	1,58123				
Imágenes neutras	Sociales	5,8462	1,58126	-0,76822	0,20092	-1,175	0,245
	No sociales	6,1298	1,66384				
Arousal		Media	DT	Intervalo conf		t	p
Imágenes positivas	Sociales	5,5625	1,63889	0,15936	0,89834	2,873	0,006*
	No sociales	5,0337	1,68618				
Imágenes negativas	Sociales	6,2212	2,21772	-0,13661	0,64623	1,307	0,197
	No sociales	5,9663	2,14089				
Imágenes neutras	Sociales	4,9135	1,60795	0,07491	1,06932	2,310	0,025*
	No sociales	4,3413	1,70210				

*significación estadística para $p<0,05$ (*t Student*)

Grupo fase estable

- No se encontraron diferencias significativas en la valencia otorgada en función del componente social, si bien en el caso de las Imágenes positivas, las diferencias son cercanas a la significación ($t=-1,939$; $p=0,058$).
- El *arousal* otorgado a las imágenes positivas sociales es mayor que a las no



sociales ($t = 2,703$; $p = 0,009$).

- El *arousal* otorgado a las imágenes negativas sociales es mayor que a las no sociales ($t = 3,411$; $p = 0,001$).

Tabla 47. Media y desviación típica de las puntuaciones en valencia y arousal a las imágenes del IAPS (fase estable)

Valencia		Media	DT	Intervalo conf dif		t	p
Imágenes positivas	Sociales	6,6981	1,59503	-0,84457	0,01438	-1,939	0,058**
	No sociales	7,1132	1,93374				
Imágenes negativas	Sociales	1,8208	1,23001	-0,37285	0,28795	-0,258	0,798
	No sociales	1,8632	1,08482				
Imágenes neutras	Sociales	5,9340	1,60614	-0,07517	0,75442	1,643	0,106
	No sociales	5,5943	1,37214				
Arousal		Media	DT	Intervalo confianza		t	p
Imágenes positivas	Sociales	5,5000	1,62980	0,12754	0,86303	2,703	0,009*
	No sociales	5,0047	2,10625				
Imágenes negativas	Sociales	7,3349	1,67127	0,24987	0,96397	3,411	0,001*
	No sociales	6,7280	1,85190				
Imágenes neutras	Sociales	4,4717	1,62807	-0,11006	0,55346	1,341	0,186
	No sociales	4,2500	1,61424				

*significación estadística para $p < 0,05$ (*t Student*)

Grupo control

- Los sujetos ven las imágenes positivas sociales menos positivas que las no sociales ($t = -3,517$; $p = 0,001$).
- Los sujetos ven las imágenes negativas sociales menos negativas que las no sociales ($t = 4,886$; $p = 0,000$).
- Consideran las imágenes positivas sociales más activadoras que las no sociales ($t = 6,56$; $p = 0,000$).

Tabla 48. Media y desviación típica de las puntuaciones en valencia y arousal a las imágenes del IAPS (grupo control)

Valencia		Media	DT	Intervalo de conf dif		t	p
Imágenes positivas	Sociales	7,2192	1,62022	-1,32966	0,51807	-0,885	0,381
	No sociales	7,6250	3,54172				
Imágenes negativas	Sociales	1,7446	1,05868	-0,70088	-0,19043	-3,517	0,001*
	No sociales	2,1902	1,25187				
Imágenes	Sociales	6,0761	1,29943	0,42809	1,02843	4,886	0,000*



neutras	No sociales	5,3478	1,10740				
Arousal							
Imágenes positivas	Sociales	6,1830	1,80154	0,72203	1,36131	6,564	0,000*
	No sociales	5,1413	1,68296				
Imágenes negativas	Sociales	7,2228	1,76559	-0,09319	0,54971	1,430	0,160
	No sociales	6,9946	1,70171				
Imágenes neutras	Sociales	4,3641	1,29175	-0,18438	0,47786	0,893	0,377
	No sociales	4,2174	1,32666				

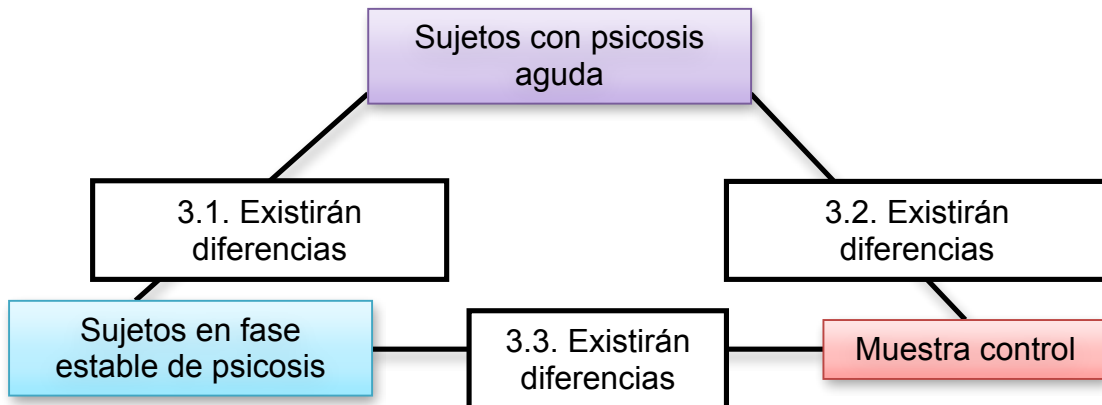
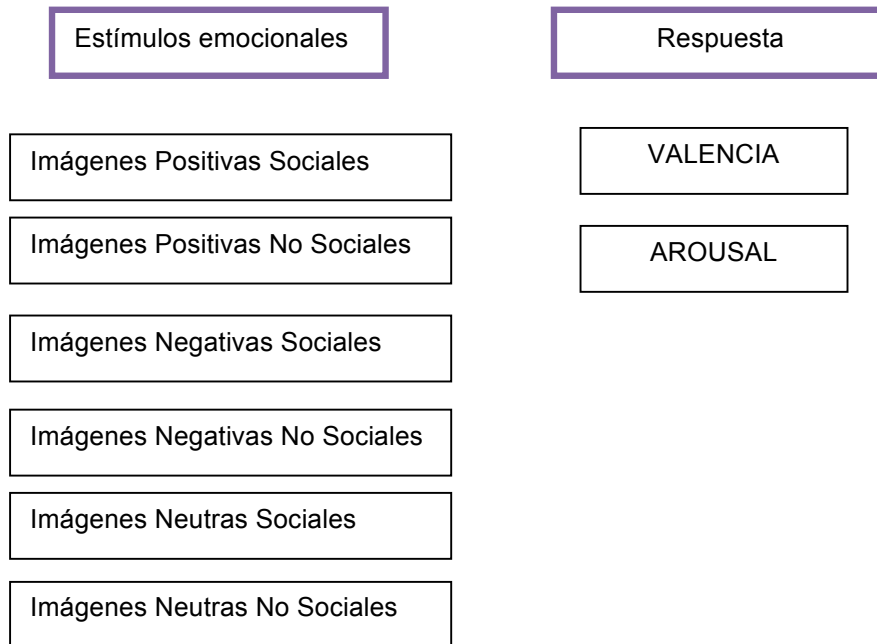
*significación estadística para $p < 0,05$ (*t Student*)

RESUMEN

Fase Aguda		
Valencia	Imágenes Positivas	No hay diferencias.
	Imágenes Negativas	Las Sociales son más negativas que las No Sociales
	Imágenes Neutras	No hay diferencias
<i>Arousal</i>	Imágenes Positivas	Mayor <i>arousal</i> a Sociales que No Sociales
	Imágenes Negativas	Mayor <i>arousal</i> las Sociales que las No Sociales.
	Imágenes Neutras	No hay diferencias
Fase estable		
Valencia	Imágenes Positivas	No hay diferencias
	Imágenes Negativas	No hay diferencias
	Imágenes Neutras	No hay diferencias
<i>Arousal</i>	Imágenes Positivas	Mayor <i>arousal</i> Sociales que No Sociales
	Imágenes Negativas	Mayor <i>arousal</i> Sociales que No Sociales.
	Imágenes Neutras	No hay diferencias
Control		
Valencia	Imágenes Positivas	Sociales más positivas que No Sociales.
	Imágenes Negativas	Sociales más positivas que No Sociales.
	Imágenes Neutras	No hay diferencias
<i>Arousal</i>	Imágenes Positivas	Sociales más activadoras que las No Sociales
	Imágenes Negativas	No hay diferencias
	Imágenes Neutras	No hay diferencias



5.3.2.5.1. Diferencias en reactividad entre los grupos: aguda, estable y control.





Valencia

Existen diferencias estadísticamente significativas en la valencia otorgada a las Imágenes Negativas No Sociales ($F=5,088$; $p=0,007$) y las Imágenes Neutras No Sociales ($F=3,999$; $p=0,020$).

Las diferencias se establecían entre la *fase aguda* y *fase estable* para Imágenes Negativas No sociales ($p=0,006$) y entre *fase aguda* y *control* ($p=0,021$) para Imágenes Neutras No Sociales.

Tabla 49. Valencia a imágenes Positivas, Negativas y Neutras, sociales y no sociales en los grupos aguda, estable y control.

Valencia		Media	DT	Intervalo de confianza		gl	t	sign
Imágenes Positivas sociales	Aguda	6,4663	1,73772	5,9826	6,9501	2	2,624	0,076
	Estable	6,6981	1,59503	6,2585	7,1378			
	Control	7,2192	1,62022	6,7381	7,7003			
Imágenes Positivas No Sociales	Aguda	6,7692	1,82832	6,2602	7,2782	2	1,432	0,242
	Estable	7,1132	1,93374	6,5802	7,6462			
	Control	7,6250	3,54172	6,5732	8,6768			
Imágenes Negativas Sociales	Aguda	2,0192	1,48839	1,6049	2,4336	2	0,614	0543
	Estable	1,8208	1,23001	1,4817	2,1598			
	Control	1,7446	1,05868	1,4302	2,0590			
Imágenes Negativas No sociales	Aguda	2,6827	1,58123	2,2425	3,1229	2	5,088	0,007*
	Estable	1,8632	1,08482	1,5642	2,1622			
	Control	2,1902	1,25187	1,8185	2,5620			
Imágenes Neutras Sociales	Aguda	5,8462	1,58126	5,4059	6,2864	2	0,286	0,752
	Estable	5,9340	1,60614	5,4913	6,3767			
	Control	6,0761	1,29943	5,6902	6,4620			
Imágenes Neutras No sociales	Aguda	6,1298	1,66384	5,6666	6,5930	2	3,999	0,020*
	Estable	5,5943	1,37214	5,2161	5,9725			
	Control	5,3478	1,10740	5,0190	5,6767			

*significación estadística para $p<0,05$ (ANOVA para muestras relacionadas)

Tabla 50. Comparación intergrupo de la valencia a imágenes Positivas, Negativas y Neutras (sociales y no sociales)

VALENCIA			Sig.	Intervalo de confianza	
				Límite inferior	Límite superior
Imágenes Negativas No Sociales	Aguda	Estable	0,006*	0,1939	1,4450
		Control	0,204	-0,1562	1,1412
	Estable	Aguda	0,006*	-1,4450	-0,1939
		Control	0,666	-0,9728	0,3188
	Controles	Aguda	0,204	-1,1412	0,1562
		Estable	0,666	-0,3188	0,9728
Imágenes Neutras No Sociales	Aguda	Estable	0,161	-0,1310	1,2019



	Control		0,021*	0,0908	1,4731
		Estable	Aguda	0,161	-1,2019
	Estable	Control	1,000	-0,4416	0,9346
		Aguda	0,021*	-1,4731	-0,0908
	Controles	Estable	1,000	-0,9346	0,4416
		Aguda			

*significación estadística para $p < 0,05$ (Bonferroni)

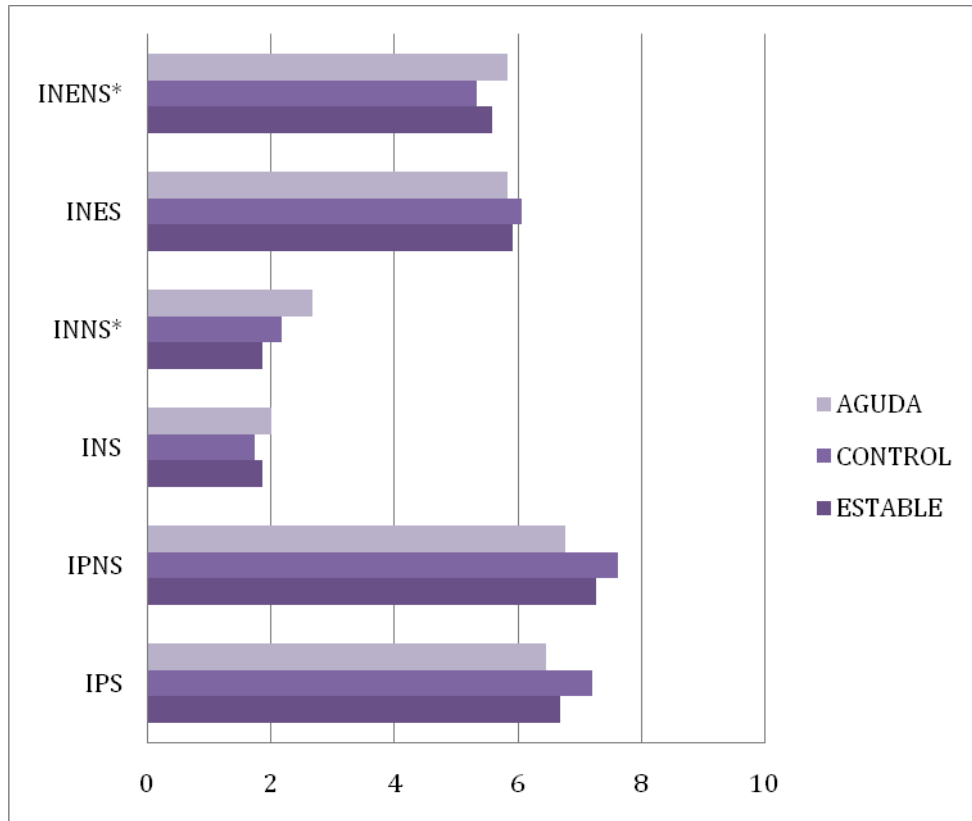


Fig. 19. Valencia en fase aguda, fase estable y control para Imágenes Positivas Sociales (IPS), Imágenes Positivas No sociales (IPNS), Imágenes Negativas Sociales (INS), Imágenes Negativas No sociales (INNS), Imágenes Neutras Sociales (INES) e Imágenes Neutras No Sociales (INENS).

*diferencias estadísticamente significativas para $p < 0,05$

Arousal

Existen diferencias estadísticamente significativas en el *arousal* asignado a las Imágenes Negativas Sociales ($F=5,345$; $p=0,006$) y a las Imágenes Negativas no Sociales ($F=3,886$; $p=0,023$).



Tabla 51. Diferencias en arousal a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras, sociales y no sociales en los grupos aguda, estable y control.

AROUSAL		Media	DT	Intervalo de confianza		F	sign
				Límite inferior	Límite superior		
Imágenes Positivas Sociales	Aguda	5,5625	1,63889	5,1062	6,0188	2,407	0,094
	Estable	5,5000	1,62980	5,0508	5,9492		
	Control	6,1830	1,80154	5,6480	6,7180		
Imágenes Positivas No sociales	Aguda	5,0337	1,68618	4,5642	5,5031	0,074	0,929
	Estable	5,0047	2,10625	4,4242	5,5853		
	Control	5,1413	1,68296	4,6415	5,6411		
Imágenes Negativas Sociales	Aguda	6,2212	2,21772	5,6037	6,8386	5,345	0,006*
	Estable	7,3349	1,67127	6,8742	7,7956		
	Control	7,2228	1,76559	6,6985	7,7471		
Imágenes Negativas no sociales	Aguda	5,9663	2,14089	5,3703	6,5624	3,886	0,023*
	Estable	6,7280	1,85190	6,2175	7,2384		
	Control	6,9946	1,70171	6,4892	7,4999		
Imágenes Neutras sociales	Aguda	4,9135	1,60795	4,4658	5,3611	1,831	0,164
	Estable	4,4717	1,62807	4,0229	4,9205		
	Control	4,3641	1,29175	3,9805	4,7477		
Imágenes Neutras No Sociales	Aguda	4,3413	1,70210	3,8675	4,8152	0,084	0,919
	Estable	4,2500	1,61424	3,8051	4,6949		
	Control	4,2174	1,32666	3,8234	4,6114		

*significación estadística para $p < 0,05$ (ANOVA)

Al hacer las comparaciones intergrupos, se comprueba que las diferencias en el *arousal* a Imágenes Negativas (sociales y no sociales) se establece entre los grupos aguda y estable ($p=0,010$), aguda y control ($p=0,031$).

En el caso de *arousal* a Imágenes Negativas No Sociales, las diferencias se establecen entre los grupos aguda y control ($p=0,027$).



Tabla 52. Comparación intergrupo del arousal a Imágenes Positivas Negativas y Neutras (sociales y no sociales)

			Sig.	Intervalo de confianza	
				Límite inferior	Límite superior
Imágenes Negativas Sociales	Aguda	Estable	0,010*	-2,0135	-0,2140
		Control	0,031*	-1,9347	-0,0686
	Estable	Aguda	0,010*	0,2140	2,0135
		Control	1,000	-0,8168	1,0410
	Control	Aguda	0,031*	0,0686	1,9347
		Estable	1,000	-1,0410	0,8168
Imágenes Negativas No Sociales	Aguda	Estable	0,130	-1,6665	0,1432
		Control	0,027*	-1,9665	-0,0899
	Estable	Aguda	0,130	-0,1432	1,6665
		Control	1,000	-1,2007	0,6676
	Control	Aguda	0,027*	0,0899	1,9665
		Estable	1,000	-0,6676	1,2007

**significación estadística $p < 0,05$*

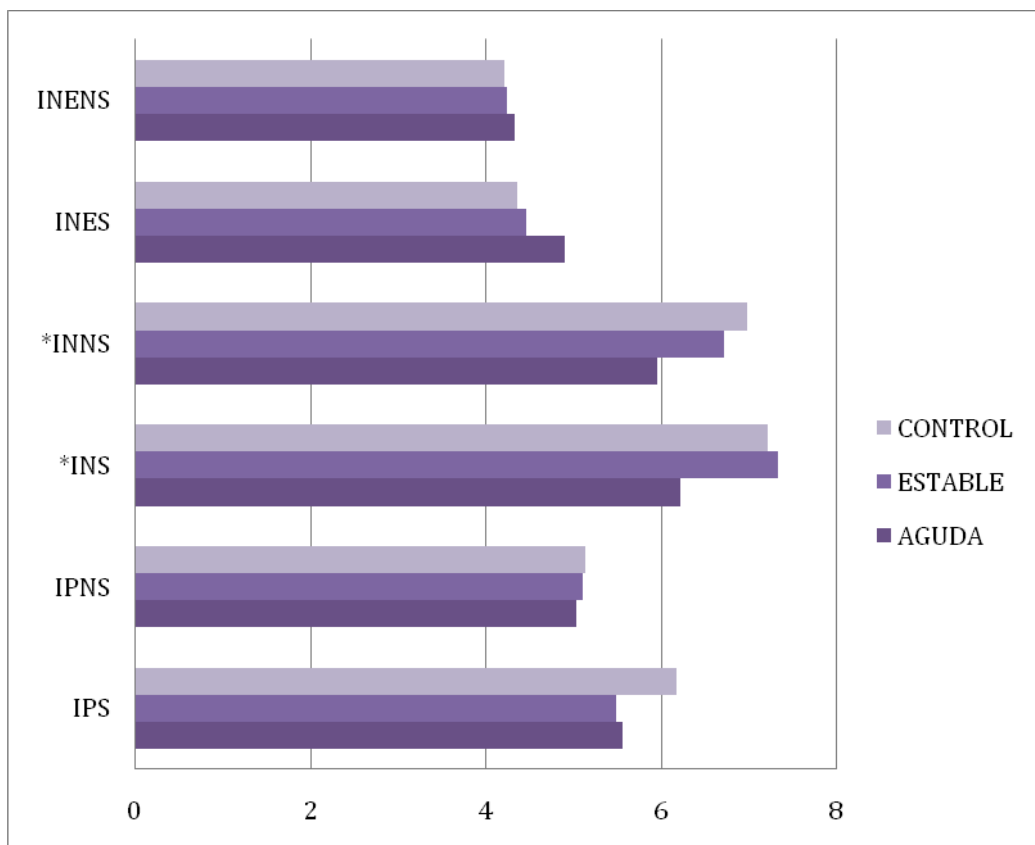


Fig. 20. Arousal en fase aguda, fase estable y control para Imágenes Positivas Sociales (IPS), Imágenes Positivas No sociales (IPNS), Imágenes Negativas Sociales (INS), Imágenes Negativas No sociales (INNS), Imágenes Neutras Sociales (INES) e Imágenes Neutras No Sociales (INENS).

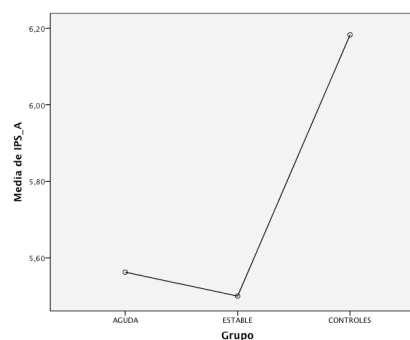
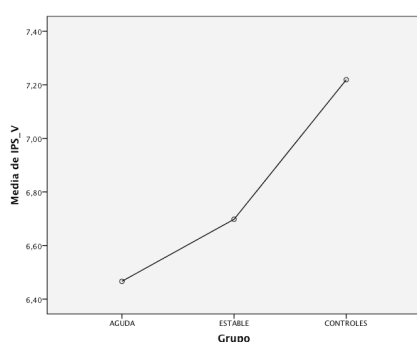
**diferencias estadísticamente significativas para $p < 0,05$*



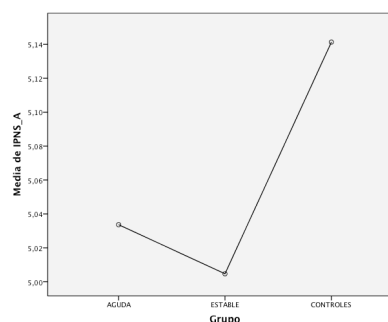
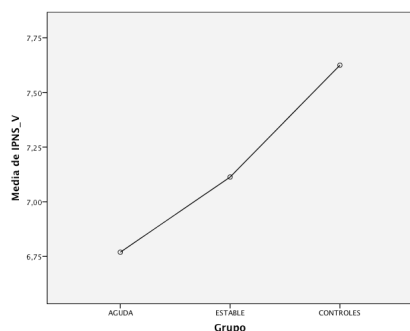
RESUMEN

Las personas con psicosis en fase aguda valoran las Imágenes Negativas No Sociales (INNS) menos negativas que en fase estable. Las personas con psicosis en fase aguda valoran las Imágenes Neutras No Sociales como más positivas que las personas sin patología (muestra control). Las personas con psicosis en fase aguda valoran las Imágenes Negativas Sociales menos activadoras que las personas en fase estable y las personas sin patología. Las personas en fase aguda valoran las Imágenes Negativas No Sociales como menos activadoras que la muestra control.

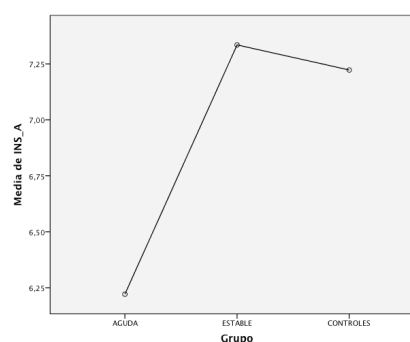
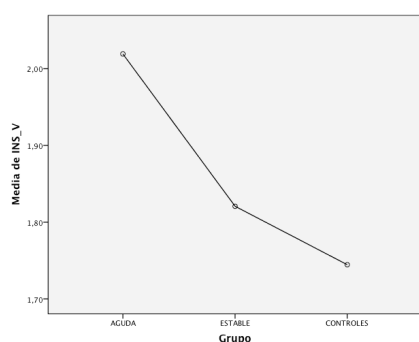
Valencia y *arousal* a Imágenes Positivas Sociales



Valencia y *arousal* a Imágenes Positivas No Sociales

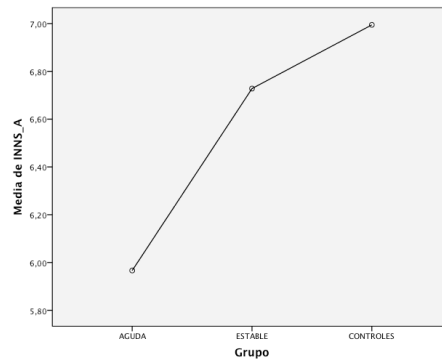
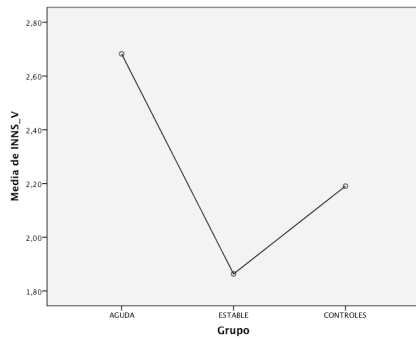


Valencia y *arousal* a Imágenes Negativas Sociales

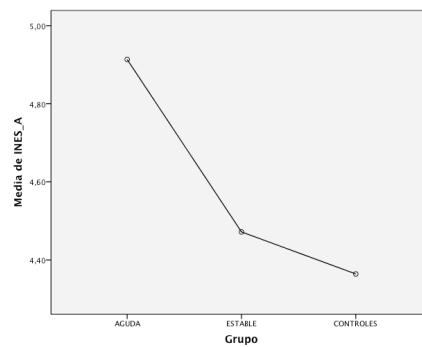
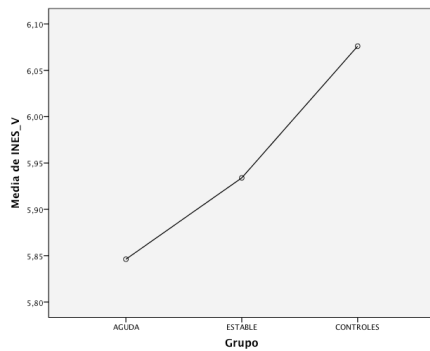




Valencia y *arousal* a Imágenes Negativas No Sociales



Valencia y *arousal* a Imágenes Neutras Sociales



Valencia y *arousal* a Imágenes Neutras No Sociales

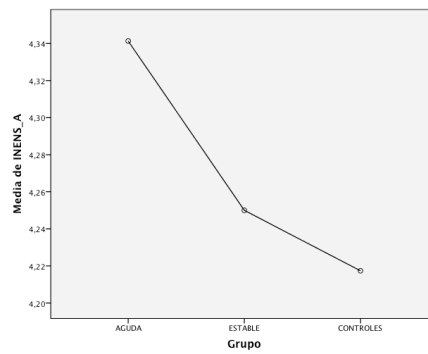
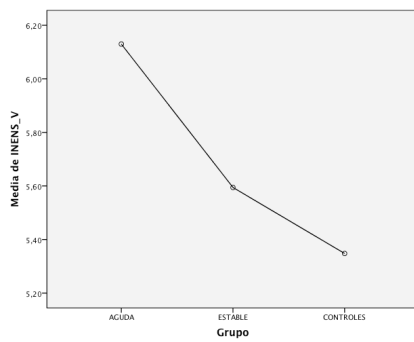
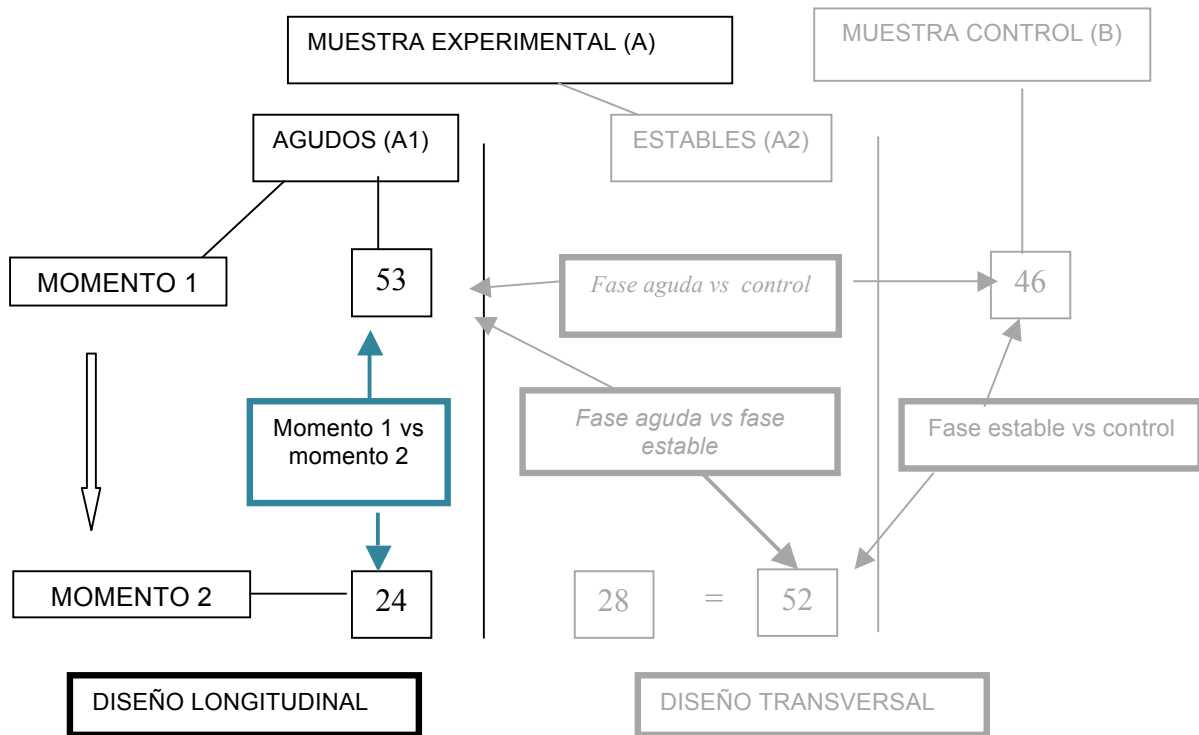


Fig. 21. Diferencias en la reactividad emocional en función del componente emocional



5.3. Comprobación de hipótesis: diseño longitudinal





5.3.1. Descripción de la muestra

Al comparar longitudinalmente la muestra de pacientes (es decir, *momento 1* y *momento 2*), se encuentran diferencias significativas en las variables clínicas: sintomatología psicótica positiva (PANSS P), sintomatología psicótica negativa (PANSS N), sintomatología psicótica general (PANSS PG), sintomatología psicótica total (PANSS T); la escala de psicopatología general (BPRS) y la escala de discapacidad (SHEEHAM).

Tabla 53. Diferencias en variables clínicas en los grupos momento 1 y momento 2.

		Media	DT	z	p
PANSS P	Momento 1	27,71	8,317	-6,201	0,000*
	Momento 2	8,9583	5,67588		
PANSS N	Momento 1	12,54	6,840	-1,986	0,047*
	Momento 2	10,2500	5,88476		
PANSS PG	Momento 1	36,58	9,677	-6,191	0,000*
	Momento 2	20,0417	8,64507		
PANSS T	Momento 1	76,83	18,14	-3,586	0,000*
	Momento 2	39,24	19,17		
BPRS	Momento 1	18,88	8,502	-5,287	0,000*
	Momento 2	6,4583	7,44825		
SHEEHAM	Momento 1	70,4167	26,45294	-2,332	0,020*
	Momento 2	33,333	0,48154		

*significación estadística para $p < 0,05$ (Wilcoxon)

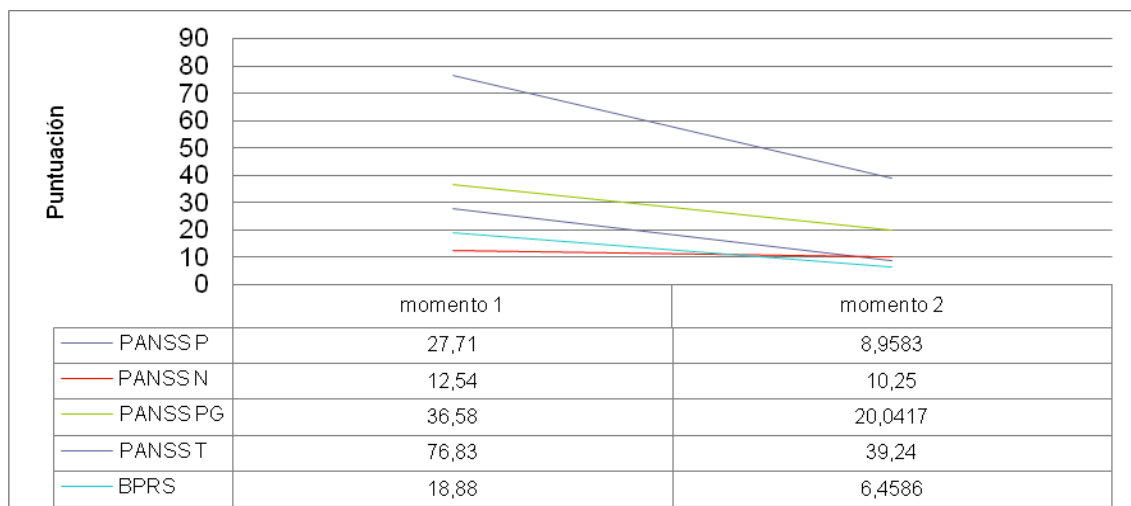
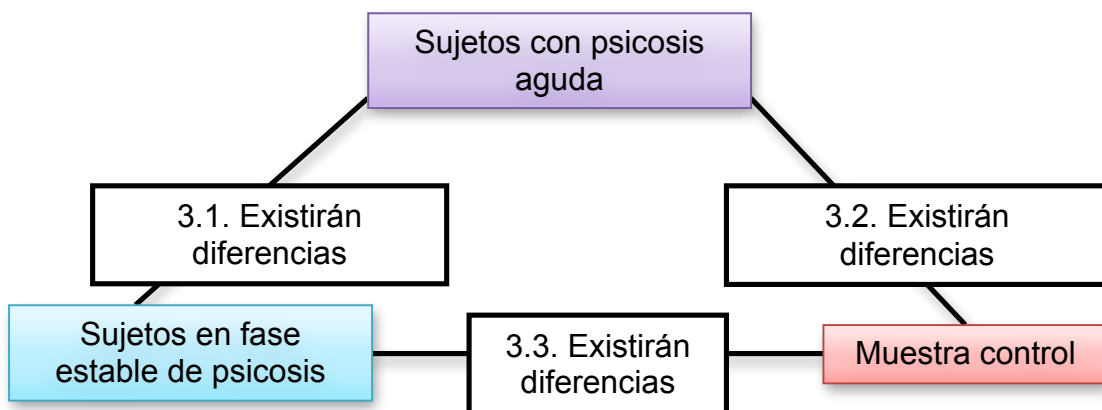
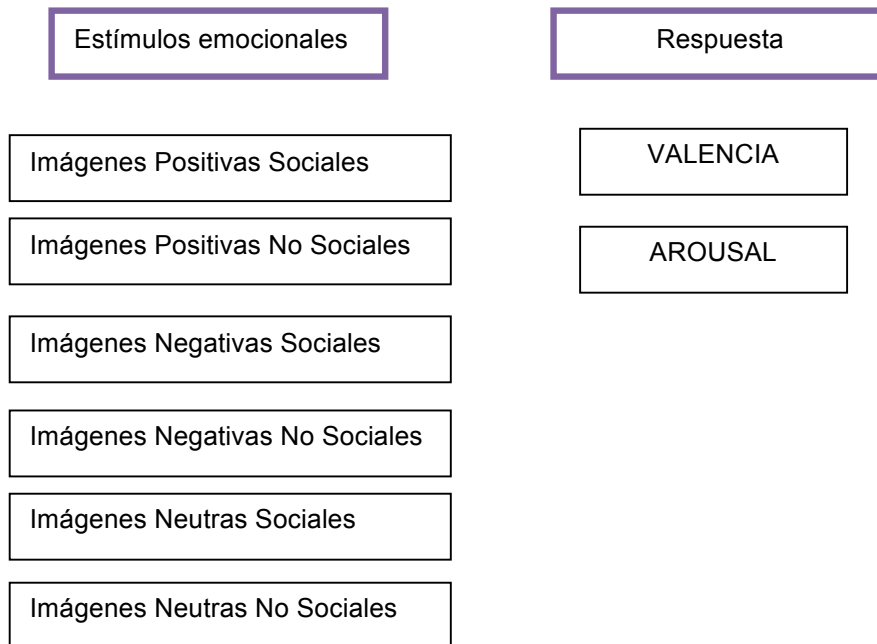


Fig. 22. Evolución de variables clínicas entre momento 1 y momento 2.



5.3.2. Hipótesis longitudinal. Diferencias en momento 1 y momento 2.

Los sujetos con psicosis responderán de forma distinta en el momento agudo de la enfermedad (momento 1) y en el momento de estabilidad psicopatológica (momento 2).





5.3.2.1. Los sujetos con psicosis puntuarán los estímulos emocionales de forma diferente en el momento agudo (*momento 1*) y en el momento de estabilidad psicopatológica (*momento 2*).

Valencia

No existen diferencias estadísticamente significativas en valencia en Imágenes Positivas ($z=-0,975$; $p=0,330$) ni en Imágenes Negativas ($z=-1,628$; $p=0,104$).

Los sujetos con psicosis otorgan mayor valencia a las imágenes neutras en el momento 1 que en el 2 ($z=-2,273$; $p=0,023$).

Tabla 54. Puntuaciones en valencia de Imágenes Positivas (IP), Negativas (IN) y Neutras (INE) en fase aguda y estable (*momento1 y momento 2*).

Valencia		Media	DT	Míni mo	Má xi mo	z	Sig.
Imágenes Positivas	Momento 1	6,8021	1,6611	2,00	9,00	-0.975	0,330
	Momento 2	6,4688	1,52704	1,00	4,63		
Imágenes Negativas	Momento 1	3,3209	1,14918	2,88	8,25	-1.628	0,104
	Momento 2	3,1146	2,13979	2,50	9,00		
Imágenes Neutras	Momento 1	6,1875	1,27209	1,00	7,00	-2.273	0,023*
	Momento 2	5,4583	0,99929	3,50	7,50		

**significación estadística para $p<0,05$ (Wilcoxon)*

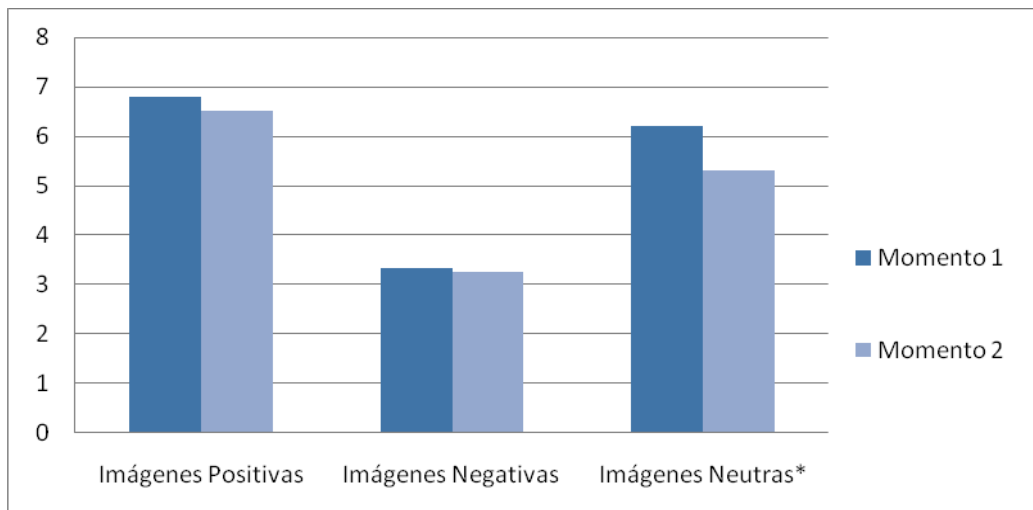


Fig. 23. Valencia de Imágenes Positivas, Imágenes Negativas e Imágenes Neutras en momento 1 y momento 2.

**Significación estadística para $p<0,05$*



Arousal

No existen diferencias estadísticamente significativas en *arousal* en Imágenes Positivas ($z=-1,304$; $p=0,192$) ni en Imágenes Negativas ($z=-0,532$; $p=0,192$).

Las imágenes neutras son menos activadoras ($z=-1.958$; $p=0.050$) en el momento 1 que en el momento 2.

Tabla 55. Puntuaciones en arousal a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras en el momento 1 y momento 2.

Valencia		Media	DT	Míni mo	Máxi mo	z	Sig.
Imágenes Positivas	Momento 1	5,3177	1,679	1,50	8,38	-1,304	0,192
	Momento 2	5,7969	1,75651	1,13	9,00		
Imágenes Negativas	Momento 1	6,0156	2,1795	2,75	8,50	-0,532	0,594
	Momento 2	6,4844	2,5041	2,50	7,75		
Imágenes Neutras	Momento 1	4,3750	1,42236	1,00	9,00	-1,958	0,050*
	Momento 2	5,2447	1,5653	1,00	6,13		

**significación estadística para $p>0,05$ (Wilcoxon)*

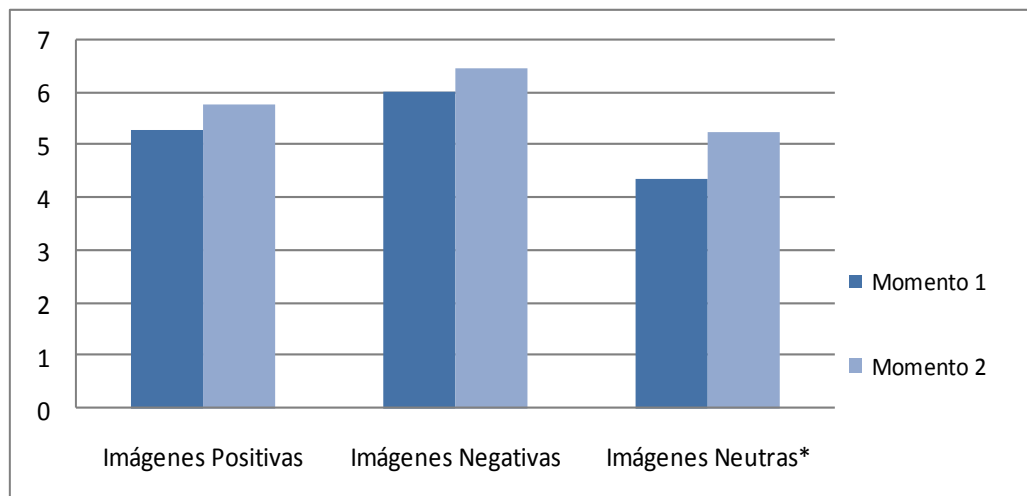


Fig. 24. Valencia de Imágenes Positivas (IP), Imágenes Negativas (IN) e Imágenes Neutras (INE) en momento 1 y momento 2.

**significación estadística para $p<0,05$*



5.3.2.2. Los sujetos con psicosis puntuarán las expresiones faciales de emoción de forma diferente en el momento agudo (*momento 1*) y en el momento de estabilidad psicopatológica (*momento 2*).

Valencia

No se encontraron diferencias significativas en la valencia otorgada a las expresiones faciales de emoción en los momentos 1 y 2: Tristeza ($z=-0,430$; $p=0,667$); Alegría ($z=-1,612$; $p=0,107$); Enfado ($z=-0,146$; $p=0,884$); Miedo ($z=-0,440$; $p=0,66$).

Tabla 56. Diferencia en valencia otorgada a las expresiones faciales de emoción en el momento 1 y momento 2.

VALENCIA		Media	DT	Mínimo	Máximo	z	Sig.
TRISTEZA	Momento 1	2,9688	1,40711	1,00	6,25	-0.430	0.667
	Momento 2	3,1146	1,39677	1,75	9,00		
ALEGRÍA	Momento 1	6,5729	1,95392	1,00	5,50	-1.612	0.107
	Momento 2	5,6979	2,12257	1,00	6,00		
ENFADO	Momento 1	3,3333	1,19252	2,00	9,00	-0.146	0.884
	Momento 2	3,3646	1,22470	1,00	5,50		
MIEDO	Momento 1	3,8333	1,52456	2,75	9,00	-0.131	0.896
	Momento 2	4,0729	1,74686	1,00	6,50		
NO EMOCIÓN	Momento 1	4,8229	1,65910	1,00	7,75	-0.440	0.660
	Momento 2	4,5521	1,56729	1,00	7,00		

significación estadística para $p < 0,05$ (Wilcoxon)

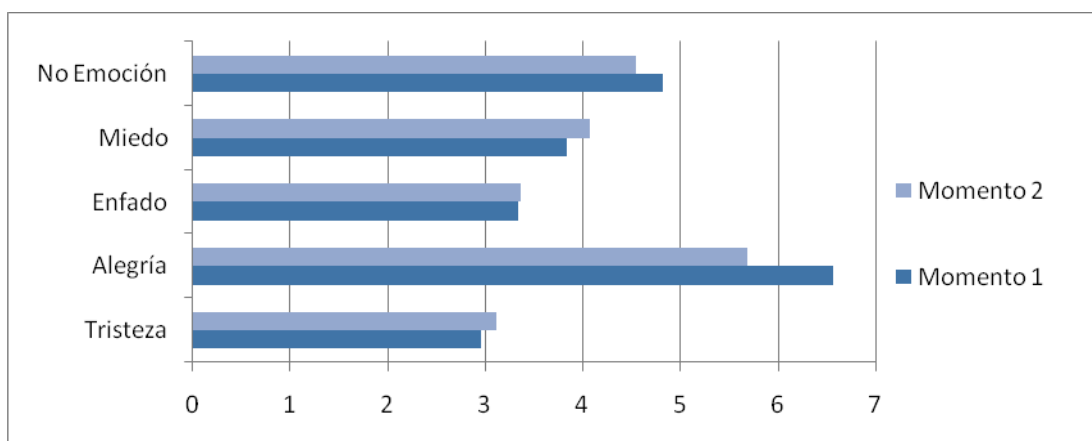


Fig. 25. Valencia otorgada a las expresiones faciales de emoción en el momento 1 y momento 2.



Arousal

Los sujetos experimentan las expresiones de Tristeza con menos *arousal* durante el momento 1 ($z=-2.224$; $p=0.026$) que en el *momento 2*; las expresiones de Enfado con menor *arousal* en el momento 1 ($z=-2.013$, $p=0.044$) que en el *momento 2* y las expresiones de No Emoción, menos activadoras en el momento 1 ($z= -2,178$; $p=0.029$) que en el *momento 2*.

Tabla 57. Diferencia en arousal otorgado a las expresiones faciales de emoción en el momento 1 y momento 2

AROUSAL		Media	DT	Mínimo	Máximo	z	Sig.
TRISTEZA	Momento 1	4,4271	1,43041	1,75	6,50	-2,224	0,026*
	Momento 2	5,4375	1,81067	2,75	9,00		
ALEGRÍA	Momento 1	4,5938	2,08750	1,00	8,50	-1,758	0,079
	Momento 2	5,8229	2,20976	1,50	9,00		
ENFADO	Momento 1	4,5938	1,73958	2,25	9,00	-2,013	0,044*
	Momento 2	5,5833	1,54580	2,75	9,00		
MIEDO	Momento 1	4,5521	1,70195	2,00	8,25	-1,758	0,079
	Momento 2	5,2292	1,62172	2,75	9,00		
NO EMOCIÓN	Momento 1	4,3229	1,61763	1,00	8,00	-2,178	0,029*
	Momento 2	5,5938	1,88359	2,75	9,00		

*significación estadística para $p<0,05$ (Wilcoxon)

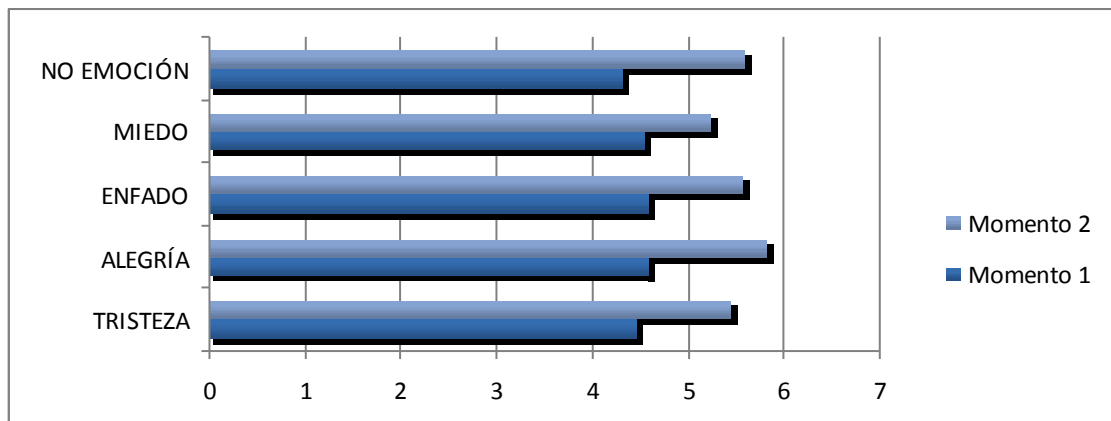


Fig. 26. Arousal otorgado a las expresiones faciales de emoción en el momento 1 y momento 2.



5.3.2.3. Los sujetos con psicosis rendirán de forma distinta en la tarea de reconocimiento de emociones en el momento agudo (*momento 1*) y en el momento de estabilidad psicopatológica (*momento 2*).

Al comparar los resultados longitudinales (*momento 1* y *momento 2*), obtenemos que los pacientes rinden diferente en la prueba ER40, con mayor número de aciertos en el *momento 2* ($Z=-2.875$; $p=0.004$).

- Las personas en fase aguda (*momento 1*) reconocen peor las expresiones de Enfado ($z=-3.035$; $p=0.002$) y las expresiones de Miedo ($z=-2.326$; $p=0.020$).

Tabla 58. Tasa de aciertos ER40 en momento 1 y momento 2

ACIERTOS	Momento 1		Momento 2		Z	p
	Media	DT	Media	DT		
ER40	13,08	3,189	15,29	2,274	-2,815 ^a	0,005*
Alegría	3,88	0,448	3,92	0,282	-,378 ^a	0,705
Tristeza	2,71	1,122	2,83	0,702	-,656 ^a	0,512
Enfado	2,46	0,932	3,2500	0,73721	-3,035 ^a	0,002*
Miedo	1,62	0,970	2,3333	0,81650	-2,326 ^a	0,020*
No Emoción	2,42	1,349	2,9583	1,48848	-1,623 ^a	0,105

**significación estadísticas para $p<0,05$ (Wilcoxon)*

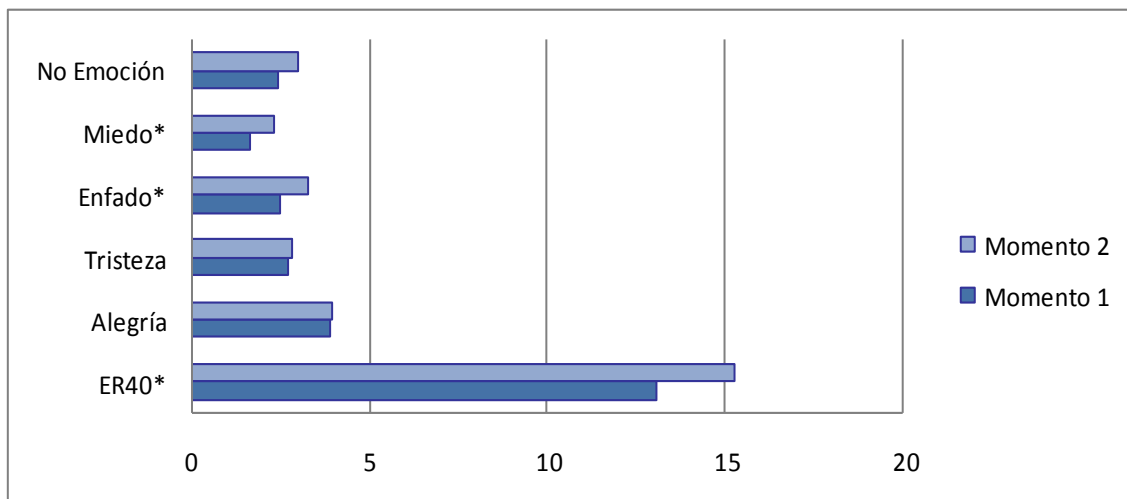


Fig. 27. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en los momentos 1 y 2.

**significación estadística para $p<0,05$.*



5.3.3. Influencia del componente emocional

Valencia

Se hallaron diferencias significativas en las Imágenes Negativas Sociales ($z=-2,468$; $p=0,014$) y en las Imágenes Neutras No sociales ($z=-2,389$; $p=0,017$).

Tabla 59. Valencia a imágenes positivas, negativas y neutras, sociales y no sociales en el momento 1 y momento 2.

Valencia		Media	DT	Mínimo	Máximo	z	sign
Imágenes Positivas Sociales	Momento 1	6,8438	1,71282	2,25	9,00	-0,557	0,578
	Momento 2	6,5104	1,68349	2,50	9,00		
Imágenes Positivas No Sociales	Momento 1	6,7604	1,99385	1,75	9,00	-0,813	0,416
	Momento 2	6,4271	1,76235	2,50	9,00		
Imágenes Negativas Sociales	Momento 1	1,7708	1,20893	1,00	5,00	-2,468	0,014*
	Momento 2	3,3229	2,51028	1,00	7,00		
Imágenes Negativas No Sociales	Momento 1	2,6771	1,64759	1,00	7,00	-0,196	0,844
	Momento 2	2,9063	2,11338	1,00	7,00		
Imágenes Neutras Sociales	Momento 1	5,9375	1,33158	3,00	9,00	-1,451	0,147
	Momento 2	5,5729	1,13367	3,25	8,00		
Imágenes Neutras No Sociales	Momento 1	6,4375	1,65544	2,50	9,00	-2,389	0,017*
	Momento 2	5,3438	1,27008	3,00	9,00		

*significación estadística para $p<0,05$ (Wilcoxon)

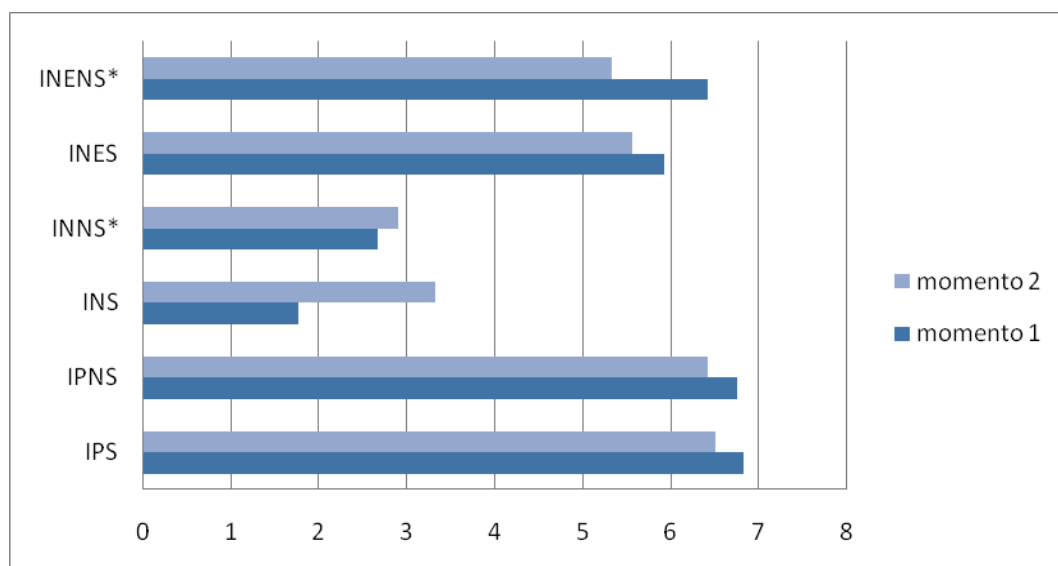


Fig. 28. Valencia momento 1 y momento 2 para Imágenes Positivas Sociales (IPS), Imágenes Positivas No sociales (IPNS), Imágenes Negativas Sociales (INS), Imágenes Negativas No sociales (INNS), Imágenes Neutras Sociales (INES) e Imágenes Neutras No Sociales (INENS).

*diferencias estadísticamente significativas para $p<0,05$



Arousal

No se hallaron diferencias significativas en *arousal* entre el momento 1 y el momento 2 en ninguna de las imágenes.

Tabla 60. Puntuaciones de arousal a imágenes positivas, negativas y neutras, sociales y no sociales en el momento 1 y momento 2

AROUSAL		Media	DT	Mínimo	Máximo	z	sign
Imágenes Positivas Sociales	Momento 1	5,6563	1,81751	1,00	9,00	-0,131	0,896
	Momento 2	5,7813	1,42629	2,50	8,00		
Imágenes Positivas No sociales	Momento 1	4,9792	1,74598	1,00	8,50	-1,675	0,094
	Momento 2	5,8125	2,27612	1,50	8,50		
Imágenes Negativas Sociales	Momento 1	6,2292	2,46378	1,00	9,00	-0,650	0,516
	Momento 2	6,4688	2,56684	1,00	9,00		
Imágenes Negativas no sociales	Momento 1	5,8021	2,26142	1,00	9,00	-0,853	0,394
	Momento 2	6,5000	2,51841	1,00	9,00		
Imágenes neutras sociales	Momento 1	4,6146	1,79519	1,00	9,00	-1,773	0,076
	Momento 2	5,3021	1,54635	3,00	9,00		
Imágenes neutras no sociales	Momento 1	4,1354	1,96985	1,00	8,50	-1,868	0,062
	Momento 2	5,1875	1,87844	1,00	8,00		

*significación estadística para $p < 0,05$ (ANOVA)

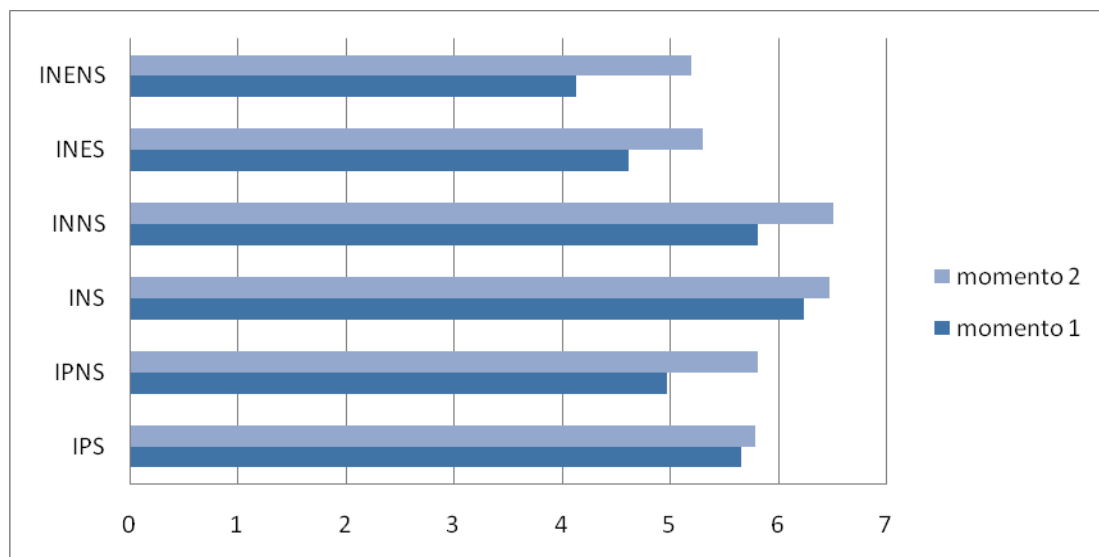


Fig. 29. Arousal el momento 1 y el momento 2 para Imágenes Positivas Sociales (IPS), Imágenes Positivas No sociales (IPNS), Imágenes Negativas Sociales (INS), Imágenes Negativas No sociales (INNS), Imágenes Neutras Sociales (INES) e Imágenes Neutras No Sociales (INENS).



RESUMEN

Al incluir el componente social, los sujetos valoran en el momento 1 las Imágenes Negativas sociales menos positivas que en el momento 2 y las Imágenes Neutras No Sociales más positivas que en el momento 2.

Las diferencias en *arousal* dejan de ser significativas entre los momentos 1 y 2.



5.4. Hipótesis Secundarias.

5.4.1. Relación entre el patrón de respuesta de los pacientes y las variables clínicas

5.4.1.1. Existirá una relación entre el patrón de respuesta (valencia y arousal otorgado a las imágenes) y la sintomatología psicótica.

Los resultados hallados indican que existe una relación entre:

- Puntuaciones en la escala PANSS-P y la valencia de Imágenes Negativas No Sociales ($r=0,227$; $p=0,020$). A mayor puntuación en la escala, mayor valencia a las imágenes.
- Puntuaciones en la escala PANSS-P y el *arousal* de Imágenes Negativas Sociales ($r=-0,234$; $p=0,016$). A mayor puntuación en la escala, menor *arousal* es otorgado a las INS.
- Puntuaciones en la escala PANSS-P y el *arousal* de Imágenes Negativas No Sociales ($-0,194$; $p=0,016$). A mayor puntuación en la escala, menor *arousal*.

No existe correlación entre las puntuaciones en la escala PANSS-N y las puntuaciones de valencia y *arousal* a las imágenes del IAPS.

La correlación entre las puntuaciones en la escala PANSS-PG y *arousal* a INS está cercana a la significación estadística ($r=-0,056$; $p=0,056$).

Tabla 61. Correlación entre valencia a IAPS y PANSS.

Correlación PANSS y valencia a IAPS		PANSS_P	PANSS_N	PANSS_PG
Imágenes Positivas Sociales	Pearson	-0,040	-0,113	-0,105
	Sig. (bilateral)	0,687	0,253	0,284
Imágenes Positivas No Sociales	Pearson	-0,138	-0,089	-0,152
	Sig. (bilateral)	0,160	0,369	0,121
Imágenes Negativas Sociales	Pearson	0,026	-0,002	0,061
	Sig. (bilateral)	0,795	0,984	0,538
Imágenes Negativas No Sociales	Pearson	0,227	-0,070	0,131
	Sig. (bilateral)	0,020*	0,478	0,182
Imágenes neutras Sociales	Pearson	-0,102	0,001	-0,033
	Sig. (bilateral)	0,299	0,995	0,739
Imágenes Neutras No sociales	Pearson	0,175	-0,063	0,034
	Sig. (bilateral)	0,075	0,524	0,729

*significación estadística para $p<0,05$ (Pearson).



Tabla 62. Correlación entre arousal a IAPS y PANSS.

Correlación PANSS y Arousal a IAPS				
		PANSS_P	PANSS_N	PANSS_PG
Imágenes Positivas Sociales	Pearson	-0,129	-0,133	-0,117
	Sig. (bilateral)	0,189	0,176	0,234
Imágenes Positivas No Sociales	Pearson	-0,058	-0,049	-0,040
	Sig. (bilateral)	0,555	0,619	0,684
Imágenes Negativas Sociales	Pearson	-0,234	-0,092	-0,187
	Sig. (bilateral)	0,016*	0,352	0,056**
Imágenes Negativas No Sociales	Pearson	-0,194	-0,058	-0,144
	Sig. (bilateral)	0,047*	0,554	0,143
Imágenes neutras Sociales	Pearson	-0,019	-0,068	-0,067
	Sig. (bilateral)	0,850	0,490	0,499
Imágenes Neutras No sociales	Pearson	0,020	-0,100	-0,116
	Sig. (bilateral)	0,842	0,308	0,239

*significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson).

** cercano a la significación estadística.

Tabla 63. Correlación entre valencia a ER40 y PANSS.

VALENCIA		PANSS P	PANSS N	PANSS PG
TRISTEZA	Correlación de Pearson	-0,066	-,078	-0,048*
	Sig. (bilateral)	0,417	0,340	0,558
ALEGRÍA	Correlación de Pearson	-0,059	-0,105	-0,067
	Sig. (bilateral)	0,471	0,201	0,415
ENFADO	Correlación de Pearson	0,000*	-0,123	-0,065
	Sig. (bilateral)	0,997	0,132	0,431
MIEDO	Correlación de Pearson	-0,112	-0,130	-0,116
	Sig. (bilateral)	0,172	0,110	0,156
NO EMOCIÓN	Correlación de Pearson	0,027*	0,004*	0,019*
	Sig. (bilateral)	0,740	0,957	0,816

*significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson).

Tabla 64. Correlación entre arousal a ER40 y PANSS.

AROUSAL		PANSS P	PANSS N	PANSS PG
TRISTEZA	Correlación de Pearson	-0,199	-0,174*	-0,196
	Sig. (bilateral)	0,014	0,033	0,016
ALEGRÍA	Correlación de Pearson	-0,005	-0,051	-0,013
	Sig. (bilateral)	0,955	0,531	0,870
ENFADO	Correlación de Pearson	-0,102	-0,056**	-0,088
	Sig. (bilateral)	0,211	0,498	0,283
MIEDO	Correlación de Pearson	0,046*	0,053*	0,058*
	Sig. (bilateral)	0,571	0,515	0,481
NO EMOCIÓN	Correlación de Pearson	-0,014*	-0,133	-0,071
	Sig. (bilateral)	0,863	0,103	0,387

*significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson).

** cercano a la significación estadística.



Tabla 65. Correlación entre aciertos de reconocimiento de emociones y PANSS

ACIERTOS		PANSS P	PANSS N	PANSS PG
ALEGRÍA	Correlación de Pearson	-0,093	-0,245**	-0,167*
	Sig. (bilateral)	0,257	0,003*	0,041*
TRISTEZA	Correlación de Pearson	0,081	0,038	0,020
	Sig. (bilateral)	0,326	0,640	0,808
ENFADO	Correlación de Pearson	-0,146	-0,033	-0,089
	Sig. (bilateral)	0,075	0,689	0,276
MIEDO	Correlación de Pearson	-0,033	-0,012	-0,087
	Sig. (bilateral)	0,688	0,882	0,289
NO EMOCIÓN	Correlación de Pearson	-0,137	-0,171*	-0,173*
	Sig. (bilateral)	0,095	0,037*	0,034*
ACIERTOS TOTALES	Correlación de Pearson	-0,121	-0,112	-0,157
	Sig. (bilateral)	0,141	0,171	0,055

*significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson).

5.4.1.2. Existirá una relación entre el patrón de respuesta y otros síntomas psicopatológicos

Se encontraron los siguientes resultados:

- Existía una correlación entre la valencia a Imágenes Positivas Sociales y la escala de psicopatología general: BPRS ($r = -0,199$; $p = 0,014$). A mayor puntuación en BPRS, los sujetos puntuaban menor valencia las Imágenes Positivas Sociales.
- Existía una correlación entre valencia a Imágenes Positivas No Sociales y el BPRS ($r = -0,157$; $p = 0,040$). A mayor puntuación en BPRS, los sujetos puntuaban menor valencia a las Imágenes Positivas No Sociales.
- Existía una correlación entre valencia a Imágenes Negativas No Sociales y el BPRS ($r = 0,200$; $p = 0,014$). A mayor patología, mayor valencia a Imágenes Negativas No Sociales.
- Existía una correlación en BPRS y el *arousal* a Imágenes Negativas No Sociales ($r = -0,198$; $p = 0,015$). A mayor patología, menor *arousal* a Imágenes Negativas No Sociales.



- Existe una relación entre la valencia otorgada a imágenes de Alegría y la puntuación en BPRS (-0,169; $p=0,038$). A mayor patología, menor valencia se atribuye a las imágenes de expresión de Alegría.

Tabla 66. Correlación entre valencia y arousal del IAPS y BPRS.

VALENCIA		BPRS
Imágenes Positivas Sociales	Pearson	-0,199
	Sig. (bilateral)	0,014*
Imágenes Positivas No Sociales	Pearson	-0,167
	Sig. (bilateral)	0,040*
Imágenes Negativas Sociales	Pearson	0,126
	Sig. (bilateral)	0,122
Imágenes Negativas No Sociales	Pearson	0,200
	Sig. (bilateral)	0,014*
Imágenes neutras Sociales	Pearson	-0,023
	Sig. (bilateral)	0,777
Imágenes Neutras No sociales	Pearson	0,069
	Sig. (bilateral)	0,402

AROUSAL		BPRS
Imágenes Positivas Sociales	Pearson	-0,079
	Sig. (bilateral)	0,332
Imágenes Positivas No Sociales	Pearson	-0,094
	Sig. (bilateral)	0,250
Imágenes Negativas Sociales	Pearson	-0,197
	Sig. (bilateral)	0,015
Imágenes Negativas No Sociales	Pearson	-0,198
	Sig. (bilateral)	0,015*
Imágenes neutras Sociales	Pearson	0,137
	Sig. (bilateral)	0,092
Imágenes Neutras No sociales	Pearson	0,006
	Sig. (bilateral)	0,937

*significación estadística para $p<0,05$ (Pearson)

Tabla 67. Correlación entre valencia y arousal de las imágenes del ER40 y BPRS.

	VALENCIA	BPRS
TRISTEZA	Pearson	0,003
	Sig. (bilateral)	0,975
ALEGRÍA	Pearson	-0,169
	Sig. (bilateral)	0,038*
ENFADO	Pearson	-0,034
	Sig. (bilateral)	0,677
MIEDO	Pearson	-0,013
	Sig. (bilateral)	0,869
NO EMOCIÓN	Pearson	0,007
	Sig. (bilateral)	0,930



	AROUSAL	BPRS
TRISTEZA	Pearson	-0,143
	Sig. (bilateral)	0,079
ALEGRÍA	Pearson	0,008
	Sig. (bilateral)	0,920
ENFADO	Pearson	-0,087
	Sig. (bilateral)	0,289
MIEDO	Pearson	0,061
	Sig. (bilateral)	0,457
NO EMOCIÓN	Pearson	-0,028
	Sig. (bilateral)	0,733

**significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson)*

El cuestionario de psicopatología general (BPRS) correlacionaba de forma significativa con:

- Aciertos a la hora de reconocer la Alegría ($r = -0,286$; $p = 0,000$).
- Aciertos a la hora de reconocer el Enfado ($r = -0,072$; $p = 0,382$).
- Aciertos a la hora de reconocer el Miedo ($r = -0,219$; $p = 0,007$).
- Aciertos a la hora de reconocer las imágenes de No Emoción ($r = -0,216$; $p = 0,008$).

Tabla 68. Correlación entre aciertos y falsos positivos de la tarea de reconocimiento de emociones y BPRS.

	ACIERTOS	BPRS
ALEGRÍA	Pearson	-0,286
	Sig. (bilateral)	0,000*
TRISTEZA	Pearson	-0,072
	Sig. (bilateral)	0,382
ENFADO	Pearson	-0,247
	Sig. (bilateral)	0,002*
MIEDO	Pearson	-0,219
	Sig. (bilateral)	0,007*
NO EMOCIÓN	Pearson	-0,216
	Sig. (bilateral)	0,008*

**significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson)*



5.4.1.3. Existirá una relación entre el patrón de respuesta y la evolución de la enfermedad

Para estudiar la relación entre el patrón de respuesta y la evolución de la enfermedad se calcula la correlación de Pearson entre las respuestas subjetivas a imágenes y las variables: años de evolución y número de episodios previos de descompensación.

Se obtienen como resultados:

- Existe una correlación entre la valencia a Imágenes Positivas Sociales y los años de evolución ($r=-0,238$; $p=0,003$) y entre la valencia a Imágenes Positivas Sociales y el número de episodios previos ($r=-0,177$; $p=0,030$). Es decir, a menos años de evolución y menos episodios previos, puntúan las Imágenes Positivas Sociales más positivas.
- Existe una correlación entre la valencia a Imágenes Negativas Sociales y los años de evolución ($r=0,017$; $p=0,001$) y entre la valencia a Imágenes Negativas Sociales y el número de episodios previos ($r=0,271$; $p=0,001$). A más años de evolución y a más episodios previos, puntúan las INS menos negativas (mayor valencia).
- Existe una correlación entre la valencia a Imágenes Negativas No Sociales y los años de evolución ($r=0,173$; $p=0,034$) y entre la valencia a Imágenes Negativas No Sociales y el número de episodios previos ($p=0,261$; $p=0,001$). Es decir, a más años de evolución y a más episodios previos, puntúan las Imágenes Negativas No Sociales menos negativas (mayor valencia).
- No hay correlación entre el *arousal* subjetivo y las variables de evolución de la enfermedad.



Tabla 69. Correlación entre la respuesta subjetiva a IAPS y la evolución de la enfermedad

Valencia a imágenes del IAPS y evolución de la enfermedad			
		Años de evolución	Episodios previos
Imágenes Positivas Sociales	Pearson	-0,238	-0,177
	Sig. (bilateral)	0,003*	0,030*
Imágenes Positivas No Sociales	Pearson	-0,119	-0,103
	Sig. (bilateral)	0,145	0,207
Imágenes Negativas Sociales	Pearson	0,194	0,271
	Sig. (bilateral)	0,017*	0,001*
Imágenes Negativas No Sociales	Pearson	0,173	0,261
	Sig. (bilateral)	0,034*	0,001*
Imágenes Neutras Sociales	Pearson	-0,012	-0,062
	Sig. (bilateral)	0,881	0,447
Imágenes Neutras No sociales	Pearson	0,093	0,117
	Sig. (bilateral)	0,255	0,154

Arousal a imágenes del IAPS y evolución de la enfermedad			
		Años de evolución	Episodios previos
Imágenes Positivas Sociales	Pearson	-0,132	-0,041
	Sig. (bilateral)	0,106	0,614
Imágenes Positivas No Sociales	Pearson	-0,061	-0,050
	Sig. (bilateral)	0,455	0,544
Imágenes Negativas Sociales	Pearson	-0,084	-0,045
	Sig. (bilateral)	0,305	0,586
Imágenes Negativas No Sociales	Pearson	-0,048	0,005
	Sig. (bilateral)	0,556	0,949
Imágenes Neutras Sociales	Pearson	0,046	0,133
	Sig. (bilateral)	0,574	0,104
Imágenes Neutras No sociales	Pearson	0,032	0,041
	Sig. (bilateral)	0,695	0,619

*significación estadística para $p < 0,05$ (Pearson)

En cuanto a las imágenes de expresión emocional.

- Existe una correlación entre la valencia otorgada a las imágenes de Tristeza y el número de episodios previos ($r=0,197$; $p=0,006$). A mayor número de episodios previos, se asignaba mayor valencia a las imágenes de rostros que



expresaban Tristeza.

- Existe una correlación entre la valencia otorgada a las imágenes de Miedo y el número de episodios previos ($r=0,196$; $p=0,016$). A mayor número de episodios previos, se asignaba mayor valencia a las imágenes de rostros que expresaban Miedo.
- Asimismo, existe una correlación entre el *arousal* otorgado a las imágenes de Miedo y los años de evolución ($r=0,151$; $p=0,117$) y entre el *arousal* a imágenes de miedo y el número de episodios previos ($r=0,128$; $p=0,117$). A más años de evolución y a más episodios previos, atribuían mayor *arousal* a las imágenes de Miedo.

Tabla 70. Correlación entre la respuesta subjetiva a ER40 y la evolución de la enfermedad

Valencia imágenes ER40 y evolución de la enfermedad			
		Años de evolución	Episodios previos
TRISTEZA	Correlación de Pearson	0,044	0,197*
	Sig. (bilateral)	0,591	0,016*
ALEGRÍA	Correlación de Pearson	-0,099	-0,106
	Sig. (bilateral)	0,227	0,197
ENFADO	Correlación de Pearson	-0,013	0,100
	Sig. (bilateral)	0,877	0,223
MIEDO	Correlación de Pearson	0,062	0,196*
	Sig. (bilateral)	0,446	0,016*
NO EMOCIÓN	Correlación de Pearson	0,024	0,107
	Sig. (bilateral)	0,774	0,189

Arousal imágenes ER40 y evolución de la enfermedad			
		Años de evolución	Episodios previos
TRISTEZA	Correlación de Pearson	-0,011	-0,020
	Sig. (bilateral)	0,895	0,808
ALEGRÍA	Correlación de Pearson	0,038	0,004
	Sig. (bilateral)	0,645	0,960
ENFADO	Correlación de Pearson	-0,014	-0,016
	Sig. (bilateral)	0,868	0,844
MIEDO	Correlación de Pearson	0,161*	0,128
	Sig. (bilateral)	0,049*	0,117
NO EMOCIÓN	Correlación de Pearson	0,029	0,050
	Sig. (bilateral)	0,722	0,542

*significación estadística para $p<0,05$ (Pearson)

Al analizar la tarea de reconocimiento de emociones, encontramos que los años de evolución de la enfermedad no correlaciona con los aciertos en la identificación de emociones. En cuanto a los episodios previos, el reconocimiento de la emoción de



Alegría está inversamente correlacionada con el número de episodios previos ($r=-0,234$; $p=0,016$). A más episodios previos, peor reconocimiento de la Alegría.

Tabla 71. Correlación entre los aciertos al ER40 y la evolución de la enfermedad

Arousal imágenes ER40 y evolución de la enfermedad			
ACIERTOS		Años de evolución	Episodios previos
ER40	Correlación de Pearson	-0,005	-0,058
	Sig. (bilateral)	0,957	0,560
TRISTEZA	Correlación de Pearson	-0,025	-0,166
	Sig. (bilateral)	0,801	0,090
ALEGRÍA	Correlación de Pearson	-0,068	-0,234
	Sig. (bilateral)	0,490	0,016*
ENFADO	Correlación de Pearson	0,000	-0,112
	Sig. (bilateral)	0,998	0,255
MIEDO	Correlación de Pearson	-0,129	-0,103
	Sig. (bilateral)	0,189	0,295
NO EMOCIÓN	Correlación de Pearson	0,043	-0,121
	Sig. (bilateral)	0,665	0,220

*significación estadística para $p<0,05$ (Pearson)

RESUMEN

En relación con la sintomatología psicótica: A más síntomas positivos, los pacientes valoraban menos negativas las Imágenes Negativas No Sociales y menos activadoras todas las Imágenes Negativas (Sociales y No Sociales). A más síntomas negativos, acertaban menos la categoría de No Emoción y a más síntomas en la escala general, reconocían peor la Alegría y la No Emoción.

En relación con la psicopatología general, los pacientes valoraban menos positivas las Imágenes Positivas (Sociales y No Sociales) y menos positivas las imágenes de Alegría. A más psicopatología, puntuaban menos activadoras y menos negativas las Imágenes Negativas No Sociales; tenían menos aciertos en Alegría, Enfado, Miedo y No Emoción.

En cuanto a la evolución de la enfermedad (años de evolución y número de episodios previos), las personas puntuaban menos valencia a Imágenes Positivas Sociales y más valencia a Imágenes Negativas (Sociales y No Sociales) a mayor número de años y mayor número de episodios). Asimismo, puntuaban con más *arousal* las expresiones de Miedo.



A más número de episodios previos, puntuaban más valencia en las expresiones de Tristeza y Miedo y tenían peor rendimiento en la tarea de reconocimiento de la emoción de Alegría.

5.4.2. No existirán diferencias en el patrón de respuestas en la muestra de pacientes en función del diagnóstico.

5.4.2.1. No existirán diferencias en la valoración de valencia y arousal en función del diagnóstico.

Grupo Fase aguda

ESQUIZOFRENIA	22
T PSICOTICO NE	14
OTROS	15

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en función del diagnóstico en la reactividad subjetiva a estímulos emocionales ni a expresiones faciales de emoción.

Tabla 72. Diferencias en valencia en IAPS en función del diagnóstico

Valencia IAPS		
	X ²	Sig
Imágenes Positivas Sociales	1,869	0,867
Imágenes Positivas No Sociales	3,171	0,6740
Imágenes Negativas Sociales	4,484	0,482
Imágenes Negativas No Sociales	3,785	0,581
Imágenes Neutras Sociales	3,998	0,550
Imágenes Neutras No Sociales	5,795	0,327
Arousal IAPS		
	X ²	Sig
Imágenes Positivas Sociales	1,765	0,881
Imágenes Positivas No Sociales	7,136	0,211
Imágenes Negativas Sociales	4,406	0,493
Imágenes Negativas No Sociales	7,166	0,209
Imágenes Neutras Sociales	0,386	0,996
Imágenes Neutras No Sociales	1,633	0,897
Valencia expresiones faciales		



	X ²	Sig
TRISTEZA	10,035	0,074
ALEGRÍA	2,712	0,744
ENFADO	4,438	0,488
MIEDO	6,156	0,291
NO EMOCIÓN	5,298	0,381
Arousal expresiones faciales		
	X ²	Sig
TRISTEZA	2,319	0,804
ALEGRÍA	4,850	0,434
ENFADO	2,747	0,739
MIEDO	1,390	0,925
NO EMOCIÓN	2,182	0,823

*significación estadística para $p < 0,05$ (Kruskall Wallis)

Grupo Fase estable

Al analizar el grupo *fase estable* en función de los diagnósticos de los participantes, encontramos que estos se distribuyen de la siguiente manera:

ESQUIZOFRENIA	29
T PSICOTICO NE	9
OTROS	15

Se realizó una comparación no paramétrica para muestras independientes, utilizando la prueba Kruskal Wallis. No se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones en valencia y *arousal* en función del diagnóstico en las imágenes del IAPS.

Se encontraron diferencias en el *arousal* de las expresiones de Enfado ($X^2=9,622$; $p=0,047$), no así en el resto de expresiones faciales de emoción.

Tabla 73. Diferencias en valencia y arousal en imágenes de expresiones faciales en función del diagnóstico (fase estable).

Valencia IAPS		
	X ²	Sig
Imágenes Positivas Sociales	7,850	0,097
Imágenes Positivas No Sociales	1,200	0,878
Imágenes Negativas Sociales	3,474	0,482
Imágenes Negativas No Sociales	5,509	0,239
Imágenes Neutras Sociales	2,550	0,636
Imágenes Neutras No Sociales	2,301	0,681
Arousal IAPS		
	X ²	Sig



Imágenes Positivas Sociales	2,830	0,587
Imágenes Positivas No Sociales	3,927	0,416
Imágenes Negativas Sociales	7,343	0,119
Imágenes Negativas No Sociales	8,919	0,063
Imágenes Neutras Sociales	8,300	0,081
Imágenes Neutras No Sociales	6,790	0,147
Valencia expresiones faciales		
	X^2	Sig
TRISTEZA	0,973	0,914
ALEGRÍA	2,802	0,591
ENFADO	1,375	0,848
MIEDO	3,923	0,417
NO EMOCIÓN	3,190	0,526
Arousal expresiones faciales		
	X^2	sig
TRISTEZA	8,252	0,083
ALEGRÍA	3,347	0,501
ENFADO	9,622	0,047*
MIEDO	7,823	0,098
NO EMOCIÓN	4,639	0,326

**significación estadística para $p < 0,05$ (Kruskall Wallis)*

Al comparar los diagnósticos utilizando la U de Mann-Whitney, en los análisis posthoc, encontramos que los diagnósticos entre los que existen diferencias significativas entre Esquizofrenia y T Psicótico NE ($z = -2,242$; $p = 0,024$). Sin embargo, no sería significativo tras aplicar la corrección de Bonferroni que establecería la significación estadística para $p < 0,016$.

En todo el grupo experimental

Al analizar todo el grupo experimental (A), es decir, todas las personas con diagnóstico psicótico independientemente de si se encuentran en fase aguda o estable, vemos que los diagnósticos se distribuyen de la siguiente manera:

ESQUIZOFRENIA	51
T PSICOTICO NE	23
OTROS	29



Se realizó una comparación no paramétrica para muestras independientes, utilizando la prueba Kruskal Wallis. No se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones en valencia en función del diagnóstico.

En cuanto al *arousal*, se hallaron diferencias significativas en las Imágenes Negativas No Sociales; ($X^2= 15.900$; $p=0.007$) y cercana a la significación en las Imágenes Negativas Sociales ($X^2=11.029$; $p=0.051$).

En los análisis post hoc, se establecieron las diferencias en Imágenes Negativas No Sociales entre los diagnósticos de Esquizofrenia y Trastorno Psicótico No Especificado ($z=-3,488$; $p=0,000$), siendo mayor el *arousal* otorgado por las personas con Esquizofrenia ($M=7,01$; $DT=1,582$) que con Trastorno Psicótico No Especificado ($M=5,02$; $DT=1,582$).

Tabla 74. Diferencias en valencia y arousal en imágenes de expresiones faciales en función del diagnóstico.

Valencia IAPS		
	X^2	sig
Imágenes Positivas Sociales	6,176	0,289
Imágenes Positivas No Sociales	3,489	0,625
Imágenes Negativas Sociales	3,397	0,639
Imágenes Negativas No Sociales	6,368	0,272
Imágenes Neutras Sociales	6,256	0,282
Imágenes Neutras No Sociales	5,698	0,337
Arousal IAPS		
	X^2	sig
Imágenes Positivas Sociales	2,555	0,768
Imágenes Positivas No Sociales	6,489	0,262
Imágenes Negativas Sociales	11,029	0,051**
Imágenes Negativas No Sociales	15,900	0,007*
Imágenes Neutras Sociales	5,434	0,365
Imágenes Neutras No Sociales	4,284	0,509
Valencia expresiones faciales		
	X^2	sig
TRISTEZA	7,570	0,182
ALEGRÍA	3,379	0,642
ENFADO	3,131	0,680
MIEDO	7,224	0,205
NO EMOCIÓN	9,381	0,095
Arousal expresiones faciales		
	X^2	sig
TRISTEZA	8,888	0,114
ALEGRÍA	6,484	0,262
ENFADO	7,797	0,168
MIEDO	5,501	0,358
NO EMOCIÓN	3,536	0,618

*significación para $p < 0,05$ (Chi Cuadrado).

**cercano a la significación estadística.



5.4.3. No existirán diferencias en el rendimiento de la tarea de reconocimiento de emociones en función del diagnóstico.

En fase aguda:

Existen diferencias estadísticamente significativas en el rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones, en el reconocimiento de la emoción de Miedo.

Tabla 75. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en función del diagnóstico (fase aguda)

Aciertos en reconocimiento de emociones		
	F	sig
TOTAL	1,134	0,348
TRISTEZA	1,109	0,362
ALEGRÍA	1,557	0,168
ENFADO	0,120	0,994
MIEDO	4,091	0,001*
NO EMOCIÓN	1,834	0,100

**significación para $p < 0,05$ (Chi Cuadrado)*

Al hacer las comparaciones dos a dos, encontramos que los diagnósticos entre los que se establece la diferencia en la tarea de reconocimiento de emociones es entre Esquizofrenia (M= 1,73, DT=1,12) y Trastorno Psicótico No Especificado (M=3,25; DT=2,22), diferencia estadísticamente significativa ($z = -2,928$; $p = 0,003$). Los pacientes diagnosticados de esquizofrenia tenían menos aciertos sobre la emoción de Miedo.

Tabla 76. Diferencias en aciertos de miedo entre los diagnósticos esquizofrenia y trastorno psicótico no especificado.

ACIERTOS MIEDO	
U de Mann-Whitney	67,500
Z	-2,928
Sig. asintót. (bilateral)	0,003*

**significación para $p < 0,05$ (Mann Whitney)*



En fase estable:

No existen diferencias estadísticamente significativas en el rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones.

Tabla 77. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en función del diagnóstico (fase estable)

Aciertos en reconocimiento de emociones		
	X ²	sig
TOTAL	4,067	0,397
TRISTEZA	3,728	0,444
ALEGRÍA	3,712	0,446
ENFADO	4,137	0,388
MIEDO	3,025	0,554
NO EMOCIÓN	3,659	0,454

significación para p<0,05 (Chi Cuadrado)

En todo el grupo experimental:

Existen diferencias estadísticamente significativas en el rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones, en el reconocimiento de la emoción de Miedo (X²=-3,107; p=0,003), entre los diagnósticos de Esquizofrenia (M=1,80; DT=0,939) y Trastorno Psicótico No Especificado (M=2,48; DT=0,665).

Tabla 78. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en función del diagnóstico.

Aciertos en reconocimiento de emociones		
	X ²	sig
TOTAL	8,336	0,139
TRISTEZA	5,493	0,359
ALEGRÍA	3,662	0,599
ENFADO	0,553	0,990
MIEDO	16,808	0,005*
NO EMOCIÓN	5,790	0,327

**significación para p<0,05 (Chi Cuadrado)*

Tabla 79. Aciertos en la tarea de reconocimiento de miedo entre Esquizofrenia y T Psicótico NE

ACIERTOS MIEDO				X ²	gl	sign
Diagnóstico	N	Media	DT	-3,107	72	0,003*
ESQUIZOFRENIA	51	1,80	0,939			
T PSICOTICO NE	23	2,48	0,665			

**significación para p<0,05 (Chi Cuadrado)*



RESUMEN

En *fase aguda*: No existen diferencias en la reactividad a imágenes del IAPS en función del diagnóstico. Existen diferencias en el reconocimiento de la emoción de Miedo (peor reconocimiento en Esquizofrenia).

En *fase estable*, el *arousal* otorgado a las expresiones de Enfado es diferente en función del diagnóstico, pero en los análisis post hoc, las diferencias pierden significación. No existen diferencias en la tarea de reconocimiento de emociones.

Al analizar *todo el grupo experimental*, no existen diferencias en la valencia otorgada en función del diagnóstico. Se encuentran diferencias en el *arousal* otorgado a las Imágenes Negativas No Sociales (mayor *arousal* otorgado por personas con diagnóstico de Esquizofrenia) y cercana a la significación en Imágenes Negativas Sociales. Se encuentran diferencias en el reconocimiento del Miedo, encontrando peores resultados en Esquizofrenia.

5.4.4. Relación entre el patrón de respuesta de los pacientes y el nivel de estudios.

Se llevó a cabo un análisis en función del nivel de estudios, dado que es la variable en la que los grupos se diferenciaban de forma estadísticamente significativas. Para comprobar el efecto de esta variable y poder, por tanto, saber si puede influir en la interpretación de los resultados, se analiza en los distintos grupos.

Grupo Fase aguda

Al analizar el grupo *fase aguda* en función del nivel de estudios de los participantes, encontramos que estos se distribuyen de la siguiente manera:

SIN ESTUDIOS	6
GRADUADO	22
MEDIO	10
UNIVERSITARIO	14



No se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones en valencia y *arousal* en función del nivel educativa en las imágenes del IAPS.

En el caso de las imágenes de expresiones faciales de emoción se encontraron diferencias en el *arousal* de las imágenes de Alegría ($\chi^2=10.57$, $p=0.014$), entre los grupos Graduado y Estudios Medios ($z=-2,979$; $p=0,002$), diferencia significativa $p<0,008$ con la corrección de Bonferroni. Los sujetos con el graduado escolar puntuaban las imágenes de Alegría con menor *arousal* ($M=4,07$) que los sujetos con estudios medios ($M=5,75$).

No existen diferencias estadísticamente significativas en el rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones en función del nivel educativo de los sujetos.

Tabla 80. Valencia y Arousal a estímulos emocionales (IAPS) y a expresiones faciales de emoción, en función del nivel de estudios (fase aguda)

Valencia IAPS		
	χ^2	sig
Imágenes Positivas Sociales	0,460	0,928
Imágenes Positivas No Sociales	1,634	0,652
Imágenes Negativas Sociales	1,194	0,754
Imágenes Negativas No Sociales	0,472	0,925
Imágenes Neutras Sociales	4,120	0,249
Imágenes Neutras No Sociales	3,646	0,302

Arousal IAPS		
	χ^2	Sig
Imágenes Positivas Sociales	1,142	0,767
Imágenes Positivas No Sociales	4,509	0,211
Imágenes Negativas Sociales	2,071	0,558
Imágenes Negativas No Sociales	4,756	0,191
Imágenes Neutras Sociales	4,410	0,220
Imágenes Neutras No Sociales	2,011	0,570

Valencia expresiones faciales		
	χ^2	Sig
TRISTEZA	0,895	0,827
ALEGRÍA	0,093	0,993
ENFADO	0,017	0,999
MIEDO	0,399	0,940
NO EMOCIÓN	1,095	0,778
Arousal expresiones faciales		
	χ^2	Sig
TRISTEZA	1,547	0,671
ALEGRÍA	10,575	0,014*
ENFADO	1,509	0,680



MIEDO	5,467	0,141
NO EMOCIÓN	1,848	0,605

*significación estadística para $p < 0,05$ (Mann Whitney).

Tabla 81. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en función del nivel de estudios (fase aguda)

Aciertos en reconocimiento de emociones		
	X ²	sig
TOTAL	4,644	0,200
TRISTEZA	2,691	0,442
ALEGRÍA	3,795	0,284
ENFADO	4,955	0,175
MIEDO	2,154	0,541
NO EMOCIÓN	2,875	0,411

*significación para $p < 0,05$ (Chi Cuadrado)

Grupo fase estable

Al analizar el grupo *fase estable* en función del nivel educativo de los participantes, encontramos que estos se distribuyen de la siguiente manera:

SIN ESTUDIOS	5
GRADUADO	22
MEDIO	15
UNIVERSITARIO	11

No se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones en valencia y *arousal* en función del nivel de estudios ni en las imágenes del IAPS ni en las expresiones faciales de emoción. Tampoco se encontraron en el rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones.

Tabla 82. Puntuaciones en valencia y arousal a los estímulos emocionales (IAPS) y expresiones faciales de emoción en función del nivel de estudios (fase estable)

Valencia IAPS		
	X ²	sig
IPS	0,408	0,939
IPNS	1,641	0,650
INS	1,231	0,745
INNS	7,447	0,059
INES	6,304	0,098
INENS	1,127	0,771



Arousal IAPS		
	X ²	sig
IPS	1,344	0,719
IPNS	0,195	0,978
INS	3,931	0,269
INNS	5,267	0,153
INES	0,481	0,923
INENS	0,359	0,949

Valencia expresiones faciales		
	X ²	sig
TRISTEZA	2,898	0,408
ALEGRÍA	4,612	0,203
ENFADO	4,620	0,202
MIEDO	1,301	0,729
NO EMOCIÓN	3,401	0,334
Arousal expresiones faciales		
	X ²	Sig
TRISTEZA	2,147	0,542
ALEGRÍA	1,814	0,612
ENFADO	4,504	0,212
MIEDO	5,714	0,126
NO EMOCIÓN	1,135	0,769

*significación estadística para $p < 0,05$ (Chi Cuadrado)

Tabla 83. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en función del nivel educativo (fase estable)

Aciertos en reconocimiento de emociones		
	X ²	sig
TOTAL	0,681	0,878
TRISTEZA	0,610	0,894
ALEGRÍA	2,008	0,571
ENFADO	0,748	0,862
MIEDO	1,500	0,682
NO EMOCIÓN	0,695	0,874

*significación para $p < 0,05$ (Chi Cuadrado)

Toda la muestra

Al analizar toda la muestra en función del nivel de estudios de los participantes, encontramos que estos se distribuyen de la siguiente manera:

SIN ESTUDIOS	11
GRADUADO	52
MEDIO	41
UNIVERSITARIO	47



En cuanto a la valencia y *arousal* atribuidos a las imágenes del IAPS, encontramos que existen diferencias estadísticamente significativas en la valencia a las Imágenes Neutras Sociales ($F=3,385$; $p=0,020$). En análisis post hoc se establece que la diferencia se da entre los grupos Medio y Universitario (post hoc Bonferroni $p=0,014$). Las personas con Estudios Medios valoran de forma más positiva las Imágenes Neutras Sociales.

Tabla 84. Valencia a imágenes del IAPS en función del nivel de estudios.

VALENCIA	Media cuadrática	F	sign
Imágenes Positivas Sociales	1,955	0,696	0,556
Imágenes Positivas No Sociales	1,093	0,170	0,916
Imágenes Negativas Sociales	1,003	0,611	0,609
Imágenes Negativas No sociales	2,225	1,210	0,308
Imágenes Neutras Sociales	7,301	3,385	0,020*
Imágenes Neutras No sociales	3,867	1,904	0,132

*significación estadística para $p<0,05$ (t Student para muestras independientes)

Tabla 85. Arousal a imágenes del IAPS en función del nivel de estudios.

AROUSAL	Media cuadrática	F	sign
Imágenes Positivas Sociales	4,457	1,554	0,203
Imágenes Positivas No Sociales	2,340	0,693	0,558
Imágenes Negativas Sociales	1,218	0,313	0,816
Imágenes Negativas No sociales	2,840	0,742	0,528
Imágenes Neutras Sociales	3,675	1,578	0,197
Imágenes Neutras No sociales	1,980	0,815	0,487

*significación estadística para $p<0,05$ (t Student para muestras independientes)

En el caso de las imágenes de expresiones faciales de emoción se encontraron diferencias en el *arousal* de las imágenes de Alegría ($\chi^2=9.496$, $p=0.023$), Enfado ($\chi^2= 9.402$; $p=0.024$) y Miedo ($\chi^2= 15.187$; $p=0.002$).



Tabla 86. Diferencias en valencia y arousal en imágenes de expresiones faciales en función del nivel de estudios.

Valencia expresiones faciales		
	X ²	sig
TRISTEZA	3,562	0,313
ALEGRÍA	1,919	0,589
ENFADO	4,307	0,230
MIEDO	1,837	0,607
NO EMOCIÓN	2,934	0,402
Arousal expresiones faciales		
	X ²	Sig
TRISTEZA	3,742	0,291
ALEGRÍA	9,496	0,023*
ENFADO	9,402	0,024*
MIEDO	15,187	0,002*
NO EMOCIÓN	1,916	0,590

*significación para $p < 0,05$ (Chi Cuadrado)

No existen diferencias estadísticamente significativas en el rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones.

Tabla 87. Aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones en función del nivel de estudios.

Aciertos en reconocimiento de emociones		
	X ²	sig
TOTAL	2,067	0,559
TRISTEZA	2,992	0,393
ALEGRÍA	0,695	0,874
ENFADO	2,881	0,410
MIEDO	1,357	0,716
NO EMOCIÓN	2,894	0,408

Significación estadística para $p < 0,05$ (Chi Cuadrado)



RESUMEN

En *fase aguda*, no existen diferencias en la reactividad a imágenes del IAPS en función del nivel educativo. Los pacientes con graduado escolar puntúan con menor *arousal* las expresiones de Alegría. No existen diferencias en el rendimiento en la tarea de identificación de emociones.

En *fase estable*, no existen diferencias en reactividad; ni a imágenes del IAPS, ni a expresiones faciales de emoción. Tampoco existen diferencias en el rendimiento en la tarea de identificación de emociones.

Al analizar *toda la muestra*, encontramos que las personas con estudios medios valoran de forma más positiva las Imágenes Neutras Sociales en comparación con los universitarios; que los sujetos con Graduado puntuaban las expresiones de Alegría con menor *arousal* que los Universitarios y que los sujetos con Graduado escolar y con estudios Medios puntuaban con menor *arousal* los rostros de Miedo en comparación con los Universitarios. No existen diferencias en la tarea de identificación de emociones.



6. DISCUSIÓN

El principal hallazgo de este estudio es que las personas con psicosis presentan un patrón de reactividad ante estímulos visuales distinto al encontrado en personas sin patología psiquiátrica. En concreto, encontramos que las personas con psicosis atribuyen diferente *arousal* a todas las imágenes. Si bien este resultado ha sido durante muchos años replicado en distintos estudios, la dirección de estas diferencias ha generado resultados dispares y un debate sobre los resultados. Los componentes y significantes de los estímulos visuales eran una posible explicación de la diversidad de resultados. Ya Haralanova y cols, en 2012, hacían mención a la posibilidad de que fuera el contenido social el que podría estar mediando en la reactividad a imágenes, dado que en muchos estudios se utilizaban estímulos complejos que representaban escenas, sociales unas y no sociales otras. Es por ello que se podrían encontrar resultados dispares en los estudios y es por esto por lo que en nuestro estudio tenemos esto en cuenta a la hora de seleccionar las imágenes.

Así, encontramos que la activación que las personas con psicosis asignan a estímulos visuales es diferente a la otorgada por personas sin patología, y que esta diferencia persiste aun cuando controlamos el componente social. Sin embargo, vemos que la dirección de las diferencias cambia si controlamos esta variable. De esta forma, el *arousal* otorgado por las personas con psicosis a estímulos positivos y neutros es menor que la que les atribuyen personas sin patología, mientras que la activación que asignan a estímulos negativos es mayor. Cuando comparamos imágenes sociales (entendiendo como tal aquellas en las que aparecen seres humanos) e imágenes no sociales, encontramos que la dirección de las diferencias cambia por completo: en este caso, las personas con psicosis reaccionan con menor *arousal* a imágenes negativas sociales y no sociales en comparación con la muestra sin patología y con mayor *arousal* a imágenes neutras sociales y no sociales. Este último hallazgo resulta coherente con la hipótesis de la saliencia aberrante, según la cuál, la desregulación dopaminérgica llevaría a la asignación errónea de relevancia a estímulos neutros, concretándose en la experimentación de un *arousal* subjetivo alto ante estímulos que “no deberían” generarlo. Resultado



interesante, no sólo porque corrobora esta teoría sobre la reactividad emocional en psicosis, sino que, además, nos permite dar explicación (a través del componente social) de las diferencias de resultados encontradas en estudios previos.

Otro hallazgo a destacar del estudio es que el rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones varía a lo largo de la enfermedad, mejorando el rendimiento con la mejoría en variables clínicas. Este resultado resulta de interés tanto por su novedad como por la aportación que supone al ámbito de estudio un diseño longitudinal. Esta, considerada una de las fortalezas del estudio junto con la selección de personas sin deterioro cognitivo.

Otra de nuestras hipótesis fue que el patrón reactivo sería independiente del diagnóstico. Efectivamente, no encontramos diferencias en la forma de procesar la información en función del diagnóstico y sí entre las personas que sufrían de psicosis y las personas que no lo hacían. Por lo que el fenómeno psicótico muestra como característica definitoria, más allá de su curso o forma, una alteración en la reactividad ante contenido emocional y una alteración en la reactividad ante el contenido neutro (saliencia aberrante).

A continuación, analizamos más detalladamente los hallazgos del estudio.

6.1. Descripción de la muestra

Los grupos *fase aguda*, *fase estable* y *control* son equiparables en las variables sociodemográficas.

La variable nivel educativo se distribuye de forma diferente en el grupo control, pero las respuestas en las variables dependientes no están relacionadas con el nivel de estudios (véase apartado 7).

En cuanto a las variables clínicas, se obtuvieron, en la línea de lo esperable, mayores puntuaciones en las escalas de sintomatología psicótica (PANSS) y



sintomatología psicopatológica (BPRS) y un menor ajuste social (SHEEHAM) en el grupo *fase aguda*, seguido del grupo *fase estable*, y por último, en el grupo *control*.

La evaluación en el momento de descompensación psicótica nos permite un doble objetivo. Por un lado, podemos estudiar el fenómeno psicótico en su globalidad y por otro, tener un mayor abanico de severidad de la sintomatología en comparación con estudios previos.

En la observación longitudinal, de nuevo, encontramos mayores puntuaciones en las escalas de sintomatología psicótica (PANSS), tanto positiva como negativa y general; más sintomatología psicopatológica (BPRS) y menor ajuste social (SHEEHAM) en el *momento 1* (agudo) que en el *momento 2* (estabilización psicopatológica).

En cuanto al diagnóstico, todos los grupos de pacientes eran homogéneos en cuanto a la distribución de los diagnósticos.

6.2. Reactividad emocional a imágenes afectivas y neutras

Tal y como adelantábamos al principio, este constituye uno de los principales hallazgos del estudio.

El objetivo principal fue comprobar si existen diferencias en la forma en que personas con psicosis y personas sin patología psiquiátrica perciben estímulos afectivos y neutros. Comparando las respuestas subjetivas de los participantes a Imágenes Positivas, Negativas y Neutras, encontramos diferencias en el patrón de respuesta.

Diferencias en valencia:

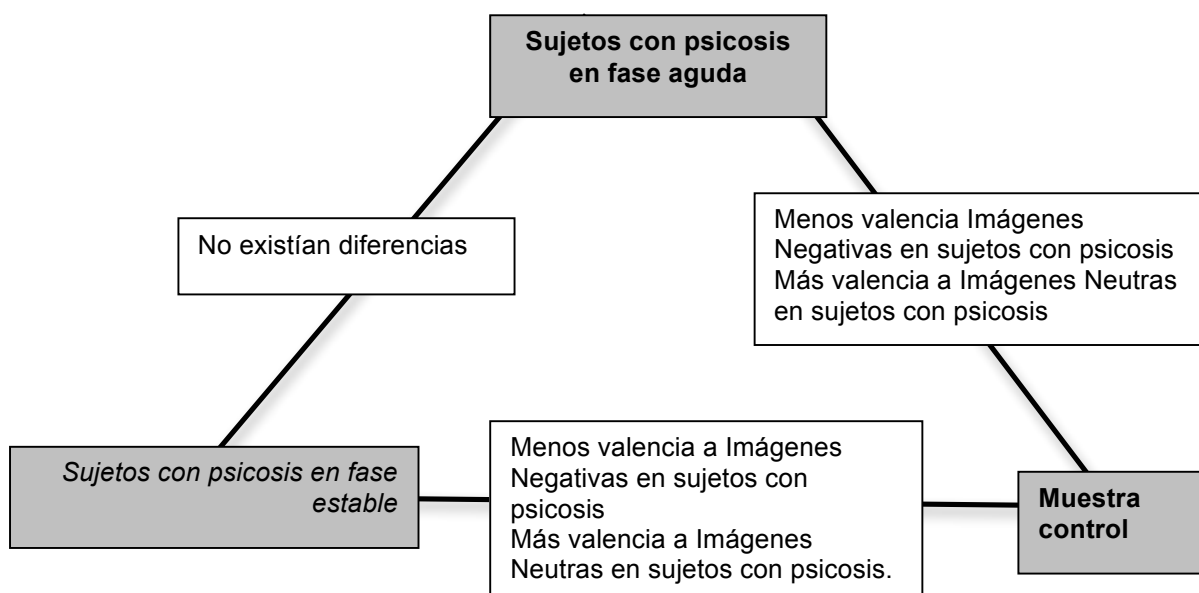
En primer lugar, comprobamos cómo son valoradas las imágenes en valencia. Es decir, analizamos en toda la muestra qué imágenes son consideradas positivas, cuáles negativas y cuáles neutras. Vemos que las imágenes se distribuyen en valencia coincidiendo con los baremos poblacionales (Moltó y cols., 1999).

En todos los grupos, las imágenes valoradas con mayor valencia son las establecidas como positivas, seguidas de las establecidas como neutras y por último, con menor valencia, las establecidas como negativas. La importancia de este



dato radica en que, no solo la evidencia previa apuntaría hacia el mantenimiento de la capacidad hedónica en pacientes con psicosis, sino que en algunos estudios (p. ej. Cohen y Minor, 2010). De esta forma, no solo se replican los resultados de estudios previos (Domineli y cols., 2014) sino que además podemos asegurar que la clasificación realizada durante el diseño del estudio corresponde a la otorgada por los sujetos.

Al comparar la reactividad de sujetos en *fase aguda* con los sujetos de la muestra *control*, encontramos que las personas en *fase aguda* otorgan menor valencia a las Imágenes Negativas (más negativas) y más valencia a las Imágenes Neutras (más positivas) en comparación con los controles. Al comparar la valencia otorgada por el grupo *fase estable* con la muestra control, encontramos la misma pauta: menos agradables las Imágenes Negativas que los controles y más agradables las Imágenes Neutras que éstos. Las personas con psicosis, por tanto, otorgaban distinta valencia a las imágenes emocionales en comparación con las personas sin patología psiquiátrica.



Una menor valencia a estímulos negativos coincide con gran parte de los estudios previos (Kring y Earns, 1999; Cohen y Minor, 2010; Oorschot y cols., 2013) (Ver tabla 2, Pág. 63) y puede tener que ver, como veremos más adelante, con una activación diferencial, es decir, una atribución de valencia probablemente modulada



por la percepción de *arousal*. Más novedosos son los resultados referentes a la estimulación neutra, que no solo no encuentra una asignación de valencia menor que la muestra control, sino que apunta hacia una mayor valencia de los estímulos neutros en el grupo experimental. Estos resultados coinciden con el estudio de Peterman, Bekele, Bian y Sarkar (2015) y podría ser parcialmente explicada por la hipoactivación encontrada en los análisis sobre *arousal* cuando no se tiene en cuenta el componente social de la estimulación.

Vemos que, en estos primeros análisis, no existen diferencias en la asignación de valencia a las imágenes entre los pacientes en *fase aguda* y *fase estable*.

Diferencias en Arousal

Al comparar las personas en *fase aguda* con la muestra *control*, encontramos que los sujetos en descompensación psicótica perciben menos activadoras las Imágenes Positivas, más activadoras las Imágenes Negativas y menos activadoras las Imágenes Neutras que las personas sin patología psiquiátrica.

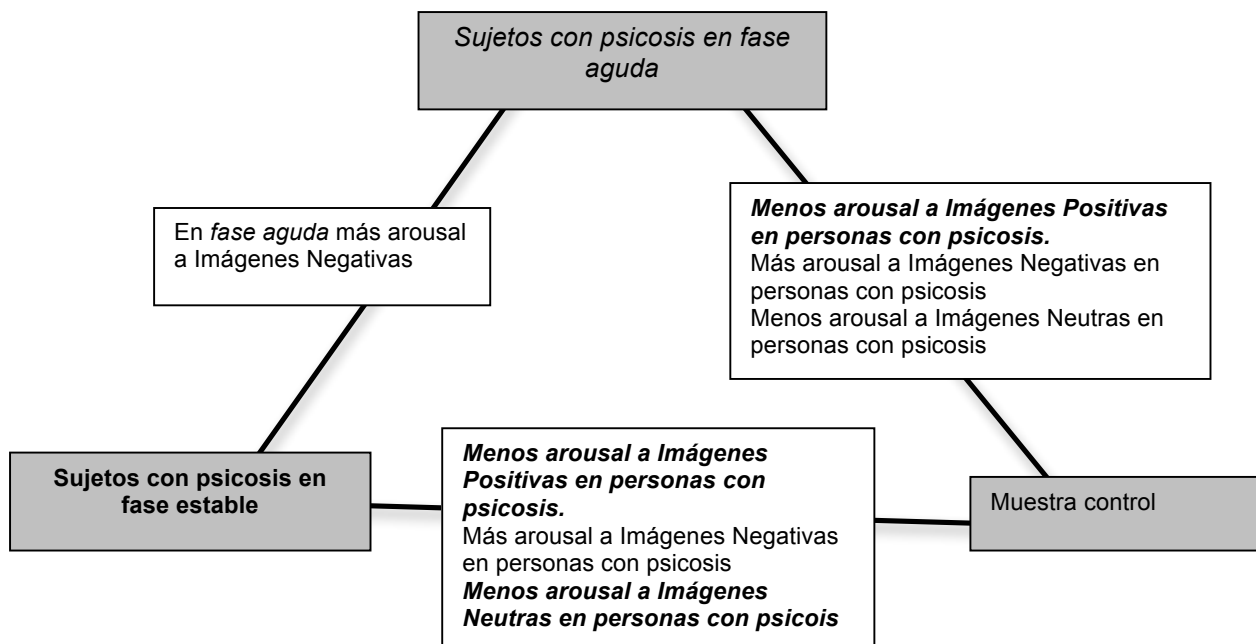
Al comparar las personas en *fase estable* con la muestra control, encontramos el mismo patrón: hipoactivación ante Imágenes Positivas y Neutras e hiperactivación ante Imágenes Negativas.

La muestra *control* puntúa con más *arousal* las imágenes positivas, es decir, se activan más ante estímulos agradables. La falta de activación ante estímulos de valencia positiva en personas con psicosis podría explicar síntomas como el embotamiento afectivo que se da en muchas personas en descompensación psicótica.

La única diferencia entre los grupos *fase aguda* y *fase estable* se dio en el *arousal* a Imágenes Negativas. Los sujetos en *fase aguda* percibían estos estímulos más activadores que los sujetos en *fase estable*. Esto apuntaría a que una mayor severidad de los síntomas podría estar relacionada con la hiperactivación ante estímulos de contenido negativo, de forma que el control de la sintomatología, bien por remisión del brote, bien por el manejo sintomatológico mediante el tratamiento farmacológico, podría permitir al sujeto distanciarse de la experiencia, experimentando menos *arousal* ante estímulos negativos.



La menor activación ante Imágenes Positivas y Neutras es un resultado novedoso, ya que tanto parte de la literatura previa, como la hipótesis de la saliencia aberrante, nos conducirían a pensar en una hipoactivación. Como planteábamos en nuestras hipótesis, valoraremos el componente social como interviniente en la reacción y como posible explicación a la controversia en los resultados (ver apartado 6.6.).



6.3 Respuestas subjetivas a expresiones faciales de emoción.

No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la respuesta subjetiva, ni en la valencia otorgada a las expresiones faciales de emoción ni en el *arousal*.

De forma descriptiva, podemos apreciar que las personas con psicosis puntúan menos activadoras las imágenes de tristeza y enfado y más activadoras las de alegría que las personas sin patología psiquiátrica. Igualmente, puntúan más activadoras las imágenes de no emoción que el grupo control, en la línea de una activación ante estímulos neutros que postularía la hipótesis de la saliencia aberrante, con la consiguiente atribución errónea de emociones y/o intenciones.



Estos resultados, necesitarían de un estudio más específico, puesto que la falta de significación estadística podría deberse a un número pequeño de imágenes de cada tipo de emoción. Si bien las incluimos en una prueba global, limitando el número de estímulos para controlar el efecto fatiga, sería interesante estudiar de forma específica la respuesta subjetiva a imágenes de expresiones faciales de emoción.

6.4. Rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones

Las personas en fase aguda reconocen peor las emociones en comparación con las personas en fase estable en términos de aciertos generales y, de forma específica, aciertan menos la emoción de Enfado y la de No Emoción.

Estos resultados difieren de los encontrados en estudios previos (Kucharska-Pietura y cols., 2005; Daros y cols., 2014), que encontraban un empeoramiento de estas tareas en fases crónicas de la enfermedad al compararlas con personas en fase aguda. Sin embargo, nuestro estudio muestra importantes diferencias con los previos que podrían explicar los resultados diferenciales.

Por un lado, los resultados que obtenemos provienen de un diseño longitudinal, a diferencia del estudio de Kucharska-Pietura, que manejaban datos transversales. Esto hace que en el diseño de Kucharska-Pietura fuera más complicado controlar variables potencialmente contaminantes tales como variables sociodemográficas (edad, especialmente) o deterioro cognitivo que podrían explicar el empeoramiento en la tarea de reconociendo de emociones. Por otro lado, en su trabajo, los sujetos presentaban mayor sintomatología negativa en fase estable, mientras que en nuestro estudio, la tendencia era la inversa: los sujetos mejoraban también en sintomatología negativa durante la fase estable.

Si bien los resultados transversales son resultados a tener en cuenta, consideramos que el diseño longitudinal responde de forma más precisa a la comprensión de la evolución de los déficit que hacia los que podrían estar apuntando los estudios transversales.



Por su parte, Daros y su equipo encuentran que los déficit en el reconocimiento de emociones empeoran a lo largo de la enfermedad psicótica, si bien ellos mismos atribuyen este bajo rendimiento a un incremento de la sintomatología negativa. Este resultado, en la línea de la relación entre severidad de los síntomas y déficit en las tareas de reconocimiento de emociones (ver más adelante), apuntaría más hacia una capacidad cognitiva comprometida. En nuestro caso, visto que la sintomatología negativa también disminuye en la fase estable (no existe deterioro) y que el rendimiento en el reconocimiento de emociones aumenta, podemos apostar hacia una mejoría en las habilidades de cognición social ante la mejoría clínica, una vez controlados los síntomas negativos y el deterioro cognitivo, que en nuestra muestra era criterio de exclusión.

Otro dato interesante que encontramos fue que los sujetos con psicosis en fase estable rendían igual (en ocasiones, incluso mejor) que los sujetos de muestra control en la tarea de reconocimiento de emociones. Esto contradice abiertamente la literatura existente. Las posibles explicaciones a este fenómeno, pasan por las características específicas de ambos grupos muestrales. Por un lado, excluimos el deterioro cognitivo también en fase de estabilidad y por otro, controlamos que la sintomatología se considerara estable, con un tiempo mínimo desde el último brote psicótico. Esto nos proporciona una muestra de psicosis estable más preservada y diferente a otros estudios. Igual ocurre con la muestra control, en la que cuidamos que fuera lo más representativa de la población, reclutando personas que no tuvieran un entrenamiento específico en trabajo con emociones, hecho que puede sesgar muchos estudios, al configurar muestras poco representativas de la población. Es decir, nuestra muestra de personas con psicosis presenta un nivel bajo de deterioro, y nuestra muestra de controles pretende ser representativa de la población, evitando el sesgo de super-control (sujetos voluntarios universitarios, de alto nivel cognitivo y motivación). Esta particularidad metodológica podría explicar algunas diferencias respecto a estudios previos. La conclusión final de estos resultados es que con la remisión de síntomas psicóticos, parece mejorar el rendimiento en tareas de reconocimiento emocional.”



6.5. Relación entre la respuesta subjetiva a expresiones faciales de emoción y la tarea de reconocimiento de emociones

Basándonos en los resultados obtenidos, podemos concluir que existe una relación entre la valencia asignada a una emoción y los aciertos a la hora de reconocerla en los casos de expresiones de Tristeza, Alegría y No Emoción. En los pacientes en descompensación psicótica no existe relación entre reactividad y reconocimiento, al menos de forma directa, estableciéndose tan solo entre la valencia otorgada a las expresiones de Miedo y el reconocimiento de dicha emoción.

En el caso de las personas en fase estable, se daría una relación en la valencia otorgada a las emociones de Tristeza, Enfado, Miedo y No Emoción y los aciertos globales en ER40. De igual manera, el *arousal* otorgado a las expresiones faciales de Miedo y No Emoción se relacionaba con la tasa de aciertos en el reconocimiento de éstas.

En el *grupo control*, también existe una correlación entre la valencia a las expresiones de Tristeza y Miedo y los aciertos. Además, el *arousal* otorgado a todas las expresiones correlacionaba con los aciertos totales.

Los resultados apuntarían, por tanto, a una conexión entre la reactividad a las expresiones faciales de emoción como estímulo y el reconocimiento de emociones. Esto abriría un interesante campo de estudio acerca de las variables intervinientes en esta relación. El *arousal* otorgado a un estímulo y la valencia subjetiva determinarán la emoción que percibimos en nosotros mismos (Schachter y cols., 1962) y probablemente en otros. Si el proceso de atribuir *arousal* y valencia (especialmente *arousal*) parece estar desregulado en psicosis, no parece extraño inferir que esto podría estar debajo de los déficit en el reconocimiento de emociones.



6.6. El componente social de los estímulos influirá de forma significativa en la reactividad.

6.6.1. Diferencias entre Imágenes Sociales y No Sociales

Una de las respuestas dadas a las discrepancias de resultados hallados en los estudios sobre reactividad emocional ha versado sobre el componente social de la estimulación (Haralanova y cols., 2012), de forma que la propia condición social supondría un atributo de relevancia perceptiva para la persona, pudiendo modular la respuesta emocional de los sujetos.

De esta forma, se tuvo en cuenta el componente social a la hora de seleccionar las imágenes y se comprobó si los sujetos reaccionaban de forma diferente a cada tipo de escena (social y no social). Según nuestra hipótesis, las caras y componentes humanos siempre tendrían mayor saliencia que los estímulos no humanos.

Al analizar las diferencias en las respuestas de los tres grupos teniendo en cuenta la nueva categorización de Imágenes Sociales versus No Sociales, el resultado más consistente que encontramos es que las imágenes de contenido social son más activadoras que las escenas en las que no aparecen personas. En concreto, encontramos que:

- En el grupo *fase aguda*, las personas encontraban las Imágenes Negativas Sociales más negativas que las No Sociales; las Imágenes Positivas Sociales más activadoras que las No Sociales y las Imágenes Neutras Sociales más activadoras que las No Sociales. Esto encajaría con el hecho de que la ambigüedad en un contexto social parece provocar una mayor atribución de *arousal*. La activación ante personas (sin más información contextual) daría lugar a una mayor interpretación errónea de la emoción y potencialmente, incluso en la atribución de intenciones.
- En el grupo *fase estable*, no se encontraron diferencias significativas en la valencia otorgada en función del componente social. Sin embargo, en, cuanto al *arousal*, los sujetos puntuaban las Imágenes Positivas Sociales más



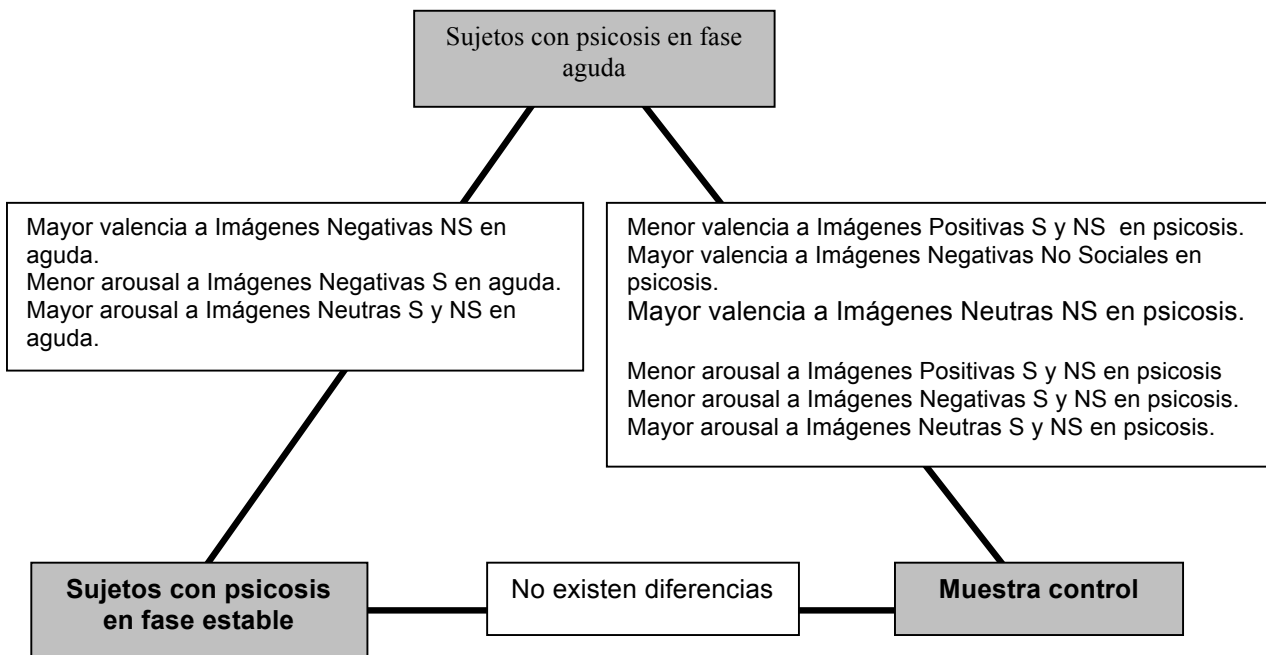
activadoras que las No Sociales y las Imágenes Negativas Sociales más activadoras que las No sociales.

- En grupo *control*, los sujetos ven las Imágenes Positivas Sociales menos agradables que las No Sociales; las Imágenes Negativas Sociales menos negativas que las No Sociales y las Imágenes Positivas Sociales más activadoras que las No Sociales. No se da diferencia de *arousal* en Imágenes Negativas ni Neutras (sí se da en los grupos experimentales).

El componente social media en la respuesta subjetiva a los estímulos. Esto podría explicar que se encuentren diferentes resultados en los estudios sobre reactividad. Es por ello que planteamos un análisis teniendo en cuenta este componente.

6.6.2. Diferencias en reactividad entre los grupos teniendo en cuenta el componente social.

Veámos en los análisis previos que los pacientes con psicosis otorgaban menor *arousal* a estímulos positivos y neutros y mayor *arousal* a estímulos negativos en comparación con la muestra control. Este patrón, sin embargo, cambia cuando comparamos las imágenes en categorías social/no social, afinando la forma de comparar las imágenes. A modo de resumen, podemos decir que al incluir el componente social, los resultados apuntarían hacia una hipoactivación (menor *arousal*) por parte de las personas con psicosis ante las Imágenes positivas y negativas y una hiperactivación (mayor *arousal*) de imágenes neutras en comparación con los sujetos del grupo control.



Encontramos, que las personas con psicosis (*fase aguda*) ven las Imágenes Positivas, tanto Sociales como No Sociales, menos positivas y menos activadoras que el grupo control. Esta diferencia también se da en el caso de psicosis en *fase estable*, pero las diferencias dejan de ser significativas.

Algo parecido ocurre con las Imágenes Neutras. Las personas en *fase aguda* valoran las Imágenes Neutras No sociales más agradables que el grupo control. El *arousal* también llama la atención. Mientras que en los análisis previos (sin tener en cuenta el componente social) encontrábamos que los sujetos atribuían menos *arousal* a las Imágenes Neutras, al separar las Imágenes en Sociales y No Sociales, vemos que, en ambos casos, las personas en *fase aguda* otorgan mayor *arousal* a los estímulos neutros que las personas sin patología. Esto también ocurre entre sujetos en *fase estable* en comparación con el grupo control, pero las diferencias no son significativas. Estos resultados están más en consonancia con investigaciones previas y con la hipótesis de la saliencia aberrante. Una mayor activación a estímulos neutros también están en consonancia con los resultados del estudio de Cohen y Minor (2010), en el que los pacientes referían mayor *arousal* que los



controles cuando se les expone a estimulación neutra. Una explicación a este hallazgo sería que las personas con psicosis experimentan emociones negativas ante estímulos neutros (basándonos también en los resultados de Cohen y cols. en 2010 sobre valencia). Otra, que las personas con psicosis tengan un nivel basal de *arousal* distinto que los controles y una tercera que pudieran hacer una atribución errónea de significado emocional a la estimulación neutra (Haralanova y cols., 2011). Esta sobreexcitación ante estímulos neutros, por tanto, es considerada concepto central en teorías de la psicosis como un estado de saliencia aberrante (Kapur, 2003; Kapur y cols., 2005; Pankow y cols., 2016) y desregulación emocional (Aleman y Kahn, 2005).

En el caso de las Imágenes Negativas, éstas siguen siendo menos negativas (aunque solo se mantiene la significación estadística para las No Sociales y sólo entre *fase aguda* y *control*). Esto está en la línea de estudios anteriores (Kring y Moran, 2008; Cohen y Minor, 2010, Oorschot y cols., 2014, Domineli y cols., 2014). En cuanto al *arousal*, se da de nuevo este cambio en la tendencia. Al separarlas las imágenes en Sociales y No Sociales, pasamos de una hiperactivación a encontrar a una hipoactivación en grupo *fase aguda* en relación con los otros grupos (significativa en el caso de las Sociales y sólo en comparación con el grupo control en el caso de las No Sociales). Es decir, en esta nueva comparación, las personas con psicosis en *fase aguda* otorgan menos *arousal* a Imágenes Negativas, percibiendo estos estímulos menos activadores. La hipoactivación (otorgar menor *arousal*) a Imágenes Negativas que encontramos en la *fase aguda* de la psicosis, puede ser explicada de diversas formas. Una hipótesis es que los pacientes con psicosis muestran una mayor velocidad de procesamiento ante estímulos aversivos a corto plazo, pero que, a largo plazo, muestran un sesgo de procesamiento con un efecto opuesto, es decir, tienden a evitar el procesamiento de estimulación amenazante (Dere y cols., 2010). Por otro lado, varios estudios indican desviaciones de la respuesta a estímulos aversivos en las regiones límbicas (Dichter y cols., 2009) y más específicamente en la amígdala (Kucharska-Pietura y cols., 2003). En algunos estudios de fMRI con el IAPS se encontraba que los pacientes con esquizofrenia mostraban menor activación en la amígdala (Takahashi y cols., 2004, Williams y cols., 2004), lo que podría explicarse por un umbral alterado al que la



amígdala responde a estimulación amenazante (Kucharska-Pietura y cols., 2003; Paradiso y cols., 2003).

Desafortunadamente, muy pocos estudios han incluido medidas tanto subjetivas como fisiológicas de la respuesta emocional y los que se han realizado han arrojado resultados inconsistentes (Schlenker y cols., 1995; Taylor y cols., 2002; Volz y cols., 2003; Williams y cols., 2004; Hempel y cols., 2005,2007; Williams y cols., 2007; Yee y cols., 2010). Ver epígrafe 7: limitaciones del estudio.

El patrón que encontramos en los sujetos con psicosis, por tanto, es diferente al encontrado en personas sin patología psiquiátrica. Al analizar los resultados contando con el componente social, encontramos que las personas con psicosis ven las imágenes positivas menos activadoras y menos positivas; las imágenes negativas, menos activadoras y menos negativas; y las imágenes neutras más activadoras.

6.7. Diseño longitudinal

Una vez realizado el estudio transversal, en el que se evaluó a 53 personas con psicosis aguda (que llamamos *momento 1*), hicimos un seguimiento de los pacientes para realizar una segunda evaluación en un estado de remisión sintomática que denominamos *momento 2*.

Se consiguió el seguimiento de 24 pacientes a los que se evaluó por segunda vez, en un plazo de entre 6 y 12 meses tras la descompensación psicótica, cumpliendo los mismos criterios de inclusión, incluido el de ausencia de deterioro cognitivo, pero en un momento de estabilización psicopatológica.

6.7.1. Descripción de la muestra

Como previmos, las diferencias entre el momento de descompensación psicótica y el momento de estabilidad se establecían en todas las variables clínicas, con mayor severidad de los síntomas en la fase aguda o de descompensación (*momento 1*),



tanto de la sintomatología positiva como la negativa. Sin diferencias en las variables de deterioro cognitivo.

6.7.2. Diferencias en reactividad entre el *momento 1* y el *momento 2*

Al comparar la diferencia en reactividad en un diseño de medidas repetidas, nos aseguramos de controlar variables individuales, estableciendo de forma más clara la sintomatología como variable independiente.

De esta forma, los resultados apuntan a que no existen diferencias en la valencia a Imágenes Positivas ni a Imágenes Negativas; tan solo a Imágenes Neutras. Las personas en el *momento 1* valoran más positivas y menos activadoras las Imágenes Neutras que en el *momento 2*. Encontramos también menor *arousal* en el *momento 1* a Imágenes Positivas y Negativas, pero no son diferencias significativas, probablemente por el tamaño muestral.

Es decir, cuando los pacientes han superado la descompensación y se encuentran en fase estable (*momento 2*), referían una mayor activación ante estímulos neutros en comparación con el momento en el que estaban descompensados. Este resultado, ciertamente novedoso, repite lo que encontrábamos también en el estudio transversal y abre una puerta a seguir investigando qué mecanismos subyacen a la atribución de saliencia y que expliquen que en los momentos tras la estabilización clínica, los pacientes puedan mantener (e incluso aumentar) el sesgo en la atribución de *arousal*.

En cuanto a las expresiones faciales de emoción, encontramos también una hipoactivación en el *momento 1* en las emociones de Tristeza, Enfado y No Emoción. Emociones que podrían ser consideradas como imágenes negativas y neutras, respectivamente.

6.7.3. Diferencias en la tarea de reconocimiento de emociones.

Igual que ocurría al comparar *fase aguda* con los sujetos de *fase estable*, las personas en el *momento 2* rendían mejor que en el *momento 1* en la tarea de identificación de emociones. Estas diferencias son significativas en el caso de las

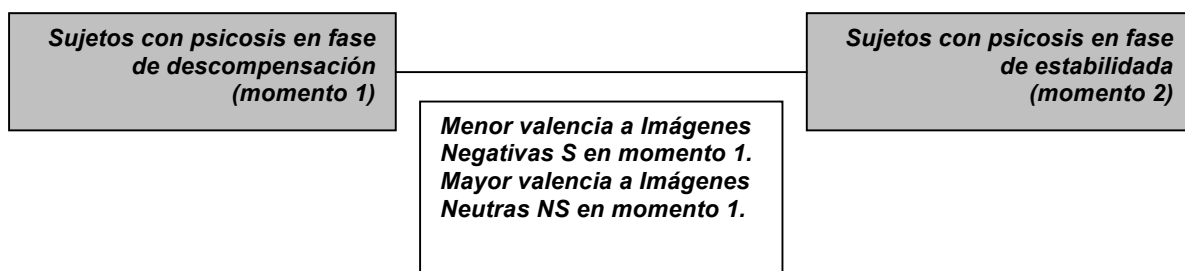


expresiones de Enfado y Miedo. Es decir, al igual que en el diseño transversal, en el diseño longitudinal se obtiene que las personas con psicosis reconocen peor las emociones cuando están en descompensación psicótica que en fases posteriores de estabilidad psicopatológica.

6.7.4. Influencia del componente emocional en el diseño longitudinal.

Al igual que hicimos en el diseño transversal, estudiamos si las diferencias en el patrón de respuesta se mantiene al categorizar las imágenes también según su contenido social. Vemos, de nuevo, que al comparar imágenes sociales con sociales y no sociales con no sociales, los resultados cambian.

Los resultados apuntan a que los sujetos valoran en el *momento 1* las Imágenes Negativas sociales menos positivas que en el *momento 2* y las Imágenes Neutras No Sociales más positivas que en el momento 2. Es decir, emergen diferencias en valencia que no existían antes.



Aunque sin significación estadística, vemos además, que la tendencia es que las personas perciban las imágenes positivas menos positivas y las negativas menos negativas cuando están en descompensación psicótica. Cuando están estabilizados, perciben las imágenes con un patrón de reactividad más cercano al de las personas sin patología.

Los resultados sobre *arousal* quedarían a explorar, ya que dejan de ser estadísticamente significativas las diferencias. Parece probable que esto fuera debido a cuestiones metodológicas y que con una muestra mayor, obtendríamos significación, ya que las puntuaciones apuntan hacia un efecto de la severidad de la



sintomatología en la forma de percibir los estímulos. Lo vemos también al relacionar la sintomatología con la reactividad (ver apartado 6.8.).

6.8. Relación entre el patrón de respuesta de los pacientes y las variables clínicas

6.8.1. Relación entre el patrón de respuesta y la sintomatología psicótica.

Para profundizar más en la relación entre la sintomatología y el patrón de respuesta, llevamos a cabo un análisis estableciendo las variables clínicas como independientes.

Encontramos que a mayor sintomatología positiva, los pacientes valoran menos negativas y menos activadoras las Imágenes Negativas No Sociales y menos activadoras las Imágenes Negativas Sociales. La correlación con la sintomatología negativa y con la escala general no es estadísticamente significativa, si bien los datos apuntarían hacia una relación inversa entre la activación y la severidad de los síntomas, en la línea de una mayor hipoactivación en los momentos de mayor gravedad. Es decir, a mayor sintomatología, se acentuarían las diferencias con la muestra control, separándose del patrón de reactividad de las personas sin patología.

Estos resultados (que se repiten tanto en el análisis *fase aguda* versus *fase estable* como en el análisis *momento 1* versus *momento 2*) parecen ser los más concluyentes. La hipoactivación ante Imágenes Negativas es mayor en tanto mayor es la sintomatología.

En cuanto a la relación entre la sintomatología psicótica y el rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones, encontramos que los aciertos correlacionan de forma negativa con la sintomatología negativa en los casos de No Emoción y con la sintomatología general en los casos de Alegría y No Emoción. Es decir, las personas con más síntomas negativos reconocen peor las expresiones de No Emoción y las personas con mayor severidad de forma general, reconocen peor las expresiones de Alegría y, de nuevo, las de No Emoción.



6.8.2. Relación entre el patrón de respuesta y la evolución de la enfermedad (años de evolución y número de episodios previos)

A más años de evolución y más número de episodios previos, los sujetos puntúan menos positivas las Imágenes Positivas Sociales y menos negativas las Imágenes Negativas (Sociales y No sociales). A más número de episodios previos, los sujetos puntúan con mayor valencia las expresiones de Tristeza y las de Miedo. Y a más episodios y más años, puntúan con más valencia las expresiones faciales de Miedo. Es decir, la intensidad de la valencia de los estímulos, va disminuyendo a medida que la enfermedad se cronifica.

Los aciertos en la tarea de reconocimiento de emociones no están relacionados con los años de evolución. Si bien esto contradice estudios previos en los que se asociaba la cronicidad con un empeoramiento de los déficit en cognición social, los resultados del diseño longitudinal apuntan a que el rendimiento en la tarea de reconocimiento no estaría relacionado con los años de evolución una vez controlada la variable de deterioro cognitivo.

6.8.3. Relación entre el patrón de respuesta y el diagnóstico

Una de las razones por las que decidimos emplear múltiples diagnósticos fue para obtener resultados que pudieran ser extrapolados a la psicosis como fenómeno mental, más allá de las categorías diagnósticas.

Esto tiene sentido dentro de la concepción de la psicosis como fenómeno unitario más allá de los diagnósticos (Llopis, 1994; Keshavan y cols., 2011).

A lo largo del desarrollo conceptual de esta tesis, hemos puesto relevancia en la experiencia psicótica más allá de los diagnósticos categoriales, queriendo centrar la investigación en el análisis de la reacción a estímulos visuales por parte de personas que están sufriendo una disfunción / desregulación del sistema dopaminérgico que les lleva a experimentar la desconexión con la realidad que llamamos brote psicótico. Este momento subjetivo, con sus fenómenos cognitivos y



experienciales consecuentes, es nuestro objeto de estudio. No se encontraron diferencias en función de los diagnósticos. Abogamos porque los fenómenos experienciales de la psicosis son comprensibles más allá de las categorías diagnósticas y los resultados acerca de la homogeneidad de la reactividad al analizarla en función de los diagnósticos, corrobora esta continuidad.

6.8.5. Relación entre el patrón de respuesta y el nivel educativo

Puesto que se hallaron diferencias estadísticamente significativas en el nivel educativo en la descripción de la muestra, se llevó a cabo un análisis de las respuestas en función de esta variable, para poder establecer si las diferencias en las respuestas podían ser explicadas por esta variable.

No se hallaron diferencias en la reactividad al IAPS en función del nivel educativo en ninguno de los grupos por separado, ni a la hora de analizar toda la muestra de forma global. Tampoco se hallaron diferencias en el rendimiento en la tarea de reconocimiento de emociones en función del nivel educativo.

Estos resultados permiten controlar la variable, pudiendo inferir con mayor seguridad que las diferencias entre los grupos no son debidas a este factor.

En cuanto a la reacción a las imágenes de expresiones faciales de emociones, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los grupos.

Tanto las personas con diagnóstico de psicosis (en descompensación o estabilizados) como las personas sin patología no muestran diferencias en reactividad a las expresiones faciales en función del nivel educativo.

El patrón de respuesta subjetiva a estímulos, por tanto, es diferente en sujetos con psicosis aguda en comparación con sujetos sin patología. No es distinto en fase aguda y fase estable, aunque sí menos intenso en la segunda. El patrón en las fases de mejoría clínica va pareciéndose más a la línea base de la muestra control. De hecho, las diferencias dejan de ser estadísticamente significativas entre la fase estable y la muestra control.

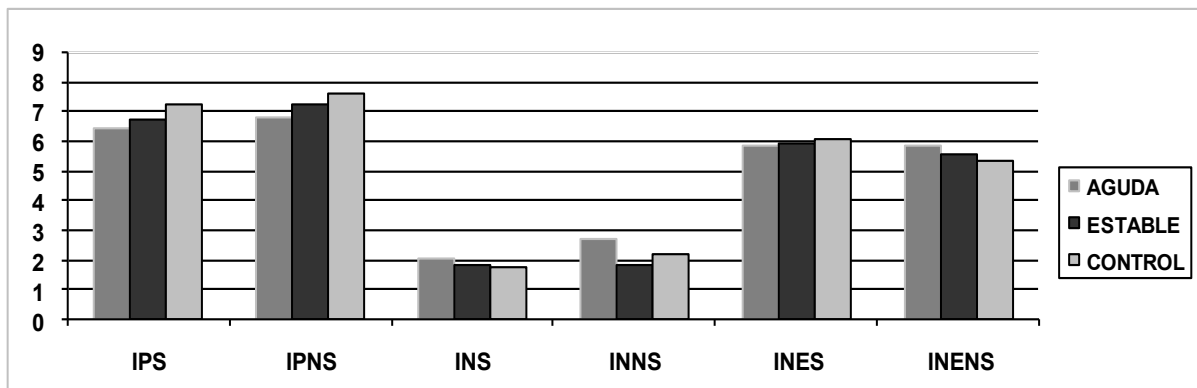


Fig. 19. Valencia en fase aguda, fase estable y control para Imágenes Positivas Sociales (IPS), Imágenes Positivas No sociales (IPNS), Imágenes Negativas Sociales (INS), Imágenes Negativas No sociales (INNS), Imágenes Neutras Sociales (INES) e Imágenes Neutras No Sociales (INENS).

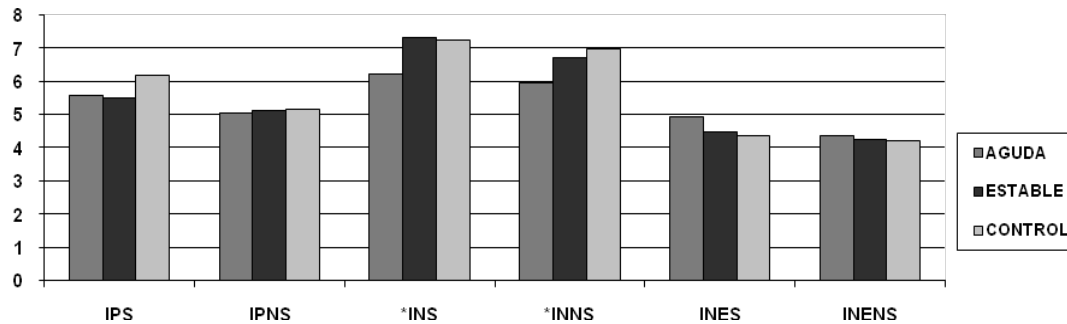


Fig. 20. Arousal en fase aguda, fase estable y control para Imágenes Positivas Sociales (IPS), Imágenes Positivas No sociales (IPNS), Imágenes Negativas Sociales (INS), Imágenes Negativas No sociales (INNS), Imágenes Neutras Sociales (INES) e Imágenes Neutras No Sociales (INENS).

Esto ocurre, además, cuando incluimos el criterio social/no social a la hora de establecer comparaciones. Emerge entonces un patrón más sólido y coherente con los resultados de los estudios de imagen. Esto nos indica dos cosas: que los resultados son contradictorios porque la respuesta va a estar muy estrechamente vinculada a la severidad de la sintomatología (algo menos controlado en otros estudios) y porque se debe prestar atención al contenido de las escenas, en este caso, el contenido social.



7. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Existen diferencias en el nivel educativo de la muestra. Durante la fase de reclutamiento de la muestra control, se llevó a cabo una selección muestral por conveniencia, tratando de aparear los sujetos de la muestra control con los del grupo experimental en función de las variables sociodemográficas. En esta fase del estudio, nos dimos cuenta que, debido a las dificultades asociadas al diagnóstico, encontrábamos un importante sesgo en el grupo de pacientes en función del nivel de estudios, conformando un perfil de personas de una media de edad de 37 años, con estudios básicos y clase social media.

En la muestra control, nos encontramos con la dificultad de encontrar este perfil y nos vimos en la tesitura de elegir entre el nivel educativo y el nivel socioeconómico a la hora de aparear la muestra. Es decir, para encontrar personas adultas jóvenes sin estudios medios o superiores, provocábamos un sesgo en el nivel socioeconómico, hacia un nivel menor del grupo control. Puesto que el nivel educativo era más fácil de controlar y de operacionalizar y debido a la mayor influencia del nivel socioeconómico en el tipo de estimulación y aprendizaje realizado durante las primeras etapas de vida, optamos por asumir el sesgo en el nivel de estudios.

No obstante, para no despreciar este sesgo, se llevaron a cabo análisis en función de esta variable, para saber si alguna de las diferencias podía ser atribuible a las diferencias en nivel educativo. Tan solo se hallaron diferencias en el *arousal* a expresiones de Alegría. La reactividad a los estímulos del IAPS y la tarea de reconocimiento de emociones parecen ser independientes del nivel de estudios. Este efecto constituye una réplica de los resultados del meta análisis de Cohen y cols., en 2010, quienes determinan que el nivel de educación no se relacionaba con el tamaño del efecto del reconocimiento de emociones, ni en la muestra control ($z=-0.044$; $p=0,66$) ni en la muestra experimental ($z=1,62$, $p=0,10$). De cara a futuras investigaciones, sin embargo, resultaría interesante poder controlar la variable nivel educativo y operacionalizar la variable nivel socioeconómico.



Diferencias en la representación de los distintos diagnósticos, con una mayor representatividad del diagnóstico de esquizofrenia. Si bien una de las novedades de este estudio es la de aportar una visión transnosológica del trastorno psicótico, nos encontramos con poca variabilidad que nos permita demostrar que existen déficit más allá del diagnóstico de esquizofrenia y que estos se encuentran presentes en todas aquellas patologías que tienen en común el fenómeno psicótico. Aunque los resultados apuntan en esta dirección, al no hallar diferencias en función del diagnóstico, nos hemos encontrado con una proporción mucho mayor del diagnóstico de Esquizofrenia en comparación con el resto de diagnósticos.

Tamaño de la muestra. Aunque para las hipótesis principales, se ha respetado el tamaño muestral calculado durante el diseño del estudio, a la hora de ejecutar algunos subanálisis, los grupos han quedado pequeños, obligándonos a utilizar pruebas no paramétricas porque los grupos son demasiado pequeños para cumplir los supuestos de las pruebas estadísticas paramétricas. Sería deseable una mayor potencia estadística, si bien algunos de los resultados son significativos incluso con un tamaño muestral pequeño.

Uso de medidas subjetivas. Aunque las respuestas subjetivas de los pacientes son esenciales para conocer la vivencia subjetiva del fenómeno psicótico, ya en otros estudios se pone en tela de juicio la capacidad de autoinformar de los pacientes, la capacidad de acceder a sus estados internos y si no de etiquetar, sí de valorar la valencia y activación de lo que sienten. Esto incluye sesgos del tipo de deseabilidad social, fatiga o sinceridad en la prueba. Sería de gran interés añadir a esta medición subjetiva un correlato objetivo, tal como psicofisiológico o incluso de neuroimagen, para, por un lado, contar con medidas objetivas y, por otro, poder traducir estas medidas objetivas en experiencias y correlatos fenomenológicos de la vivencia del mundo, especialmente tras los resultados obtenidos, que parecen diferir de los resultados encontrados en los estudios previos sobre reactividad fisiológica.

Distintos evaluadores. El estudio contó con 3 evaluadores, hecho que, si bien puede repercutir en la validez interna del estudio, también lo hace de forma positiva en la



validez externa, pudiendo entender las respuestas de forma independiente del evaluador o del centro en el que recibe tratamiento. Los distintos evaluadores, además, fueron entrenados en la aplicación de los instrumentos de evaluación para la homogeneidad en la evaluación.

Posibilidad de falsos positivos en las correlaciones dado el alto número de análisis realizados. Se llevaron a cabo correlaciones para determinar la existencia de una relación entre las variables clínicas y el patrón de respuesta. Hemos sido cautos, no obstante, a la hora de establecer relaciones ya que el elevado número de variables intervinientes y, en consecuencia, de correlaciones, genera el riesgo de falsos positivos.



8. CONCLUSIONES

1. Los sujetos con psicosis aguda presentan un patrón distinto de reactividad emocional en comparación con los sujetos sin patología psiquiátrica, otorgando:
 - a. Menor valencia a los estímulos emocionales negativos y a los estímulos neutros.
 - b. Menor *arousal* a estímulos emocionales positivos y estímulos neutros.
 - c. Mayor *arousal* a los estímulos emocionales negativos.
2. Los sujetos con psicosis aguda difieren de los sujetos con psicosis estable en que otorgan menor *arousal* a las expresiones de tristeza.
3. El reconocimiento de emociones faciales está deteriorado durante la fase aguda en psicosis y mejora en la fase estable de la enfermedad.
4. Existe una relación entre la respuesta subjetiva a las imágenes de expresiones faciales de emoción y la capacidad de reconocimiento de emociones.
5. Los sujetos con psicosis responden de forma diferente en el momento agudo de la enfermedad y en el momento de estabilidad:
 - a. Otorgan menor valencia y menor *arousal* a imágenes neutras en el momento agudo en comparación con el momento de estabilidad.
 - b. Otorgan menor *arousal* a las imágenes de expresión facial de emoción, en concreto a las expresiones de Enfado, Tristeza y No Emoción.



9. ANEXOS



Anexo 1. Consentimiento informado por escrito del participante

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO DEL PARTICIPANTE

Estudio: RESPUESTA SUBJETIVA A ESTÍMULOS EMOCIONALES EN PSICOSIS AGUDA

Yo, (nombre y Apellidos).....

- He leído la hoja de información que se me ha entregado
- He podido hacer preguntas sobre el estudio
- He recibido suficiente información sobre el estudio
- He hablado con Dña. Ana R González y/o la Dra. Ortiz y/o la Dra. Blanco; y/o Dra. Mirapeix y/o Dra. Moreno.
- Comprendo que mi participación es voluntaria.
- Comprendo que puedo retirarme del estudio:
 - cuando quiera
 - sin tener que dar explicaciones
 - sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fecha: .. / .. /

Firma del participante

CONSENTIMIENTO INFORMADO



Anexo 2. Hoja de información

Estudio: “RESPUESTA SUBJETIVA A ESTÍMULOS AFECTIVOS EN PSICOSIS AGUDA”

Investigador: Ana R González Barroso

Teléfono: 91 8878000.

El Servicio de Psiquiatría del Hospital Príncipe de Asturias y la Universidad de Alcalá le solicita que participe en un estudio de investigación.

Se quiere conocer si las personas con diagnóstico psiquiátrico que se encuentran ingresados en la UHB responden de una determinada manera a una serie de imágenes de contenido emocional.

Se pasarán una serie de pruebas para valorar funcionamiento en su vida diaria, los síntomas que tiene en el momento actual y una prueba de fotografías. Esta prueba trata de puntuar una serie de imágenes que va a ver en una pantalla de ordenador. Después, se le pedirá que vuelva a ver alguna de ellas y trate de identificar qué emociones expresan.

Si usted decide participar en este estudio, deberá leer detenidamente y firmar de forma voluntaria el modelo de consentimiento informado. Su decisión de participar o no, no le comprometerá a usted ni a sus cuidados médicos ulteriores. Aún en el caso que decidiera participar, usted es libre de retirar su consentimiento e interrumpir su participación en cualquier momento sin deterioro de su asistencia clínica ulterior.

No se puede garantizar que su participación en el estudio le proporcione un beneficio directo. Sin embargo, su situación clínica y psicológica va a ser estrictamente supervisada, para mejor control de su enfermedad. Además, los resultados del estudio podrían ayudar a un mejor conocimiento de la enfermedad.

En cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD), los investigadores del estudio, como responsables del fichero informan de las siguientes consideraciones:

Los datos de carácter personal que le solicitamos, quedarán incorporados a un fichero cuya finalidad será poder identificar a los participantes en el caso de que en el futuro se precisase un seguimiento. Representantes del Comité Ético del hospital y de las autoridades sanitarias españolas podrían tener acceso a sus registros médicos con el fin de controlar la realización del estudio.

Queda igualmente informado de la posibilidad de ejercitar los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, de sus datos personales en la Agencia Española de Protección de Datos.

Sin embargo, tanto en los informes del estudio como en la publicación en revistas biomédicas o en la presentación en Congresos o Reuniones Científicas de los resultados de esta investigación, se mantendrá una estricta confidencialidad sobre la identidad de los pacientes (LOPD 15/99).

Si durante el estudio tuviese alguna duda o surgiese algún problema, podría consultar con Ana R González Barroso en el teléfono 91 887800 (Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid).

Le agradecemos su colaboración en el estudio.



Anexo 3. Ficha de recogida de datos

DATOS DEL SUJETO					
IDENTIFICADOR					
FECHA EVALUACIÓN					
EVALUADOR					
GRUPO	AGUDA		ESTABLE		CONTROL
DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS					
SEXO			FECHA DE NACIMIENTO		
NIVEL EDUCATIVO	SIN EST		GRAD.		MEDIO
ESTADO CIVIL			CONVIVENCIA		

DATOS CLÍNICOS (SOLO PARA GRUPOS DE AGUDA Y ESTABLE)					
FECHA DEL INGRESO (SOLO AGUDA)					
DIAGNÓSTICO			TIPO		
AÑOS DESDE 1ER INGRESO			Nº EPISODIOS PREVIOS		
OTROS DIAGNÓSTICOS					
PANSS	P		N		PG
BPRS					
SCIP	Norm 0-2		Det leve 3		Det mod 4
GAF					
SHEEHAM					
MEDICACIÓN HABITUAL	MEDICACIÓN EN EL INGRESO (SOLO AGUDOS)				

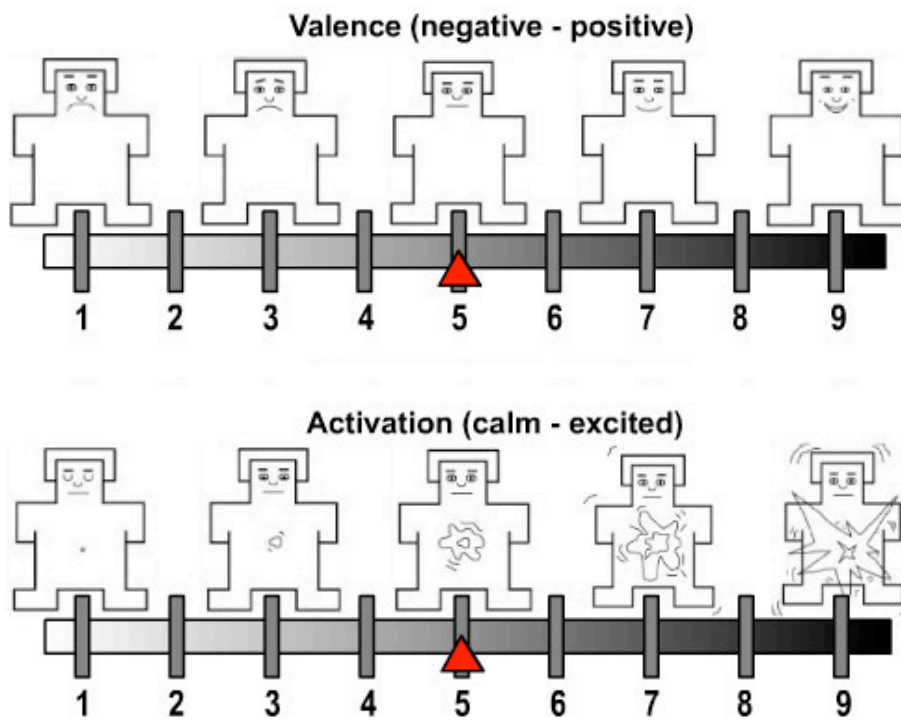
RESULTADOS PRUEBAS		
SAM		
	VALENCIA	AROUSAL
IMÁGENES POSITIVAS SOCIALES (IAPS)		
IMÁGENES POSITIVAS NO SOCIALES (IAPS)		



IMÁGENES NEGATIVAS SOCIALES (IAPS)			
IMÁGENES NEGATIVAS NO SOCIALES (IAPS)			
IMÁGENES NEUTRAS SOCIALES (IAPS)			
IMÁGENES NEUTRAS NO SOCIALES (IAPS)			
IMÁGENES FACIALES ALEGRÍA (ER40)			
IMÁGENES FACIALES TRISTEZA (ER40)			
IMÁGENES FACIALES ENFADO (ER40)			
IMÁGENES FACIALES MIEDO (ER40)			
IMÁGENES FACIALES NO EMOCIÓN (ER40)			
ER40			
PUNTUACIÓN TOTAL			
	TASA ERROR	VALENCIA (M)	AROUSAL (M)
ALEGRÍA			
TRISTEZA			
ENFADO			
MIEDO			
NO EMOCIÓN			

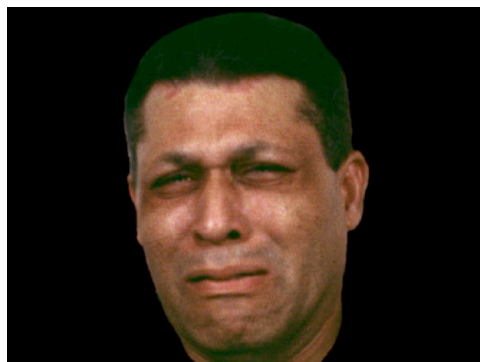
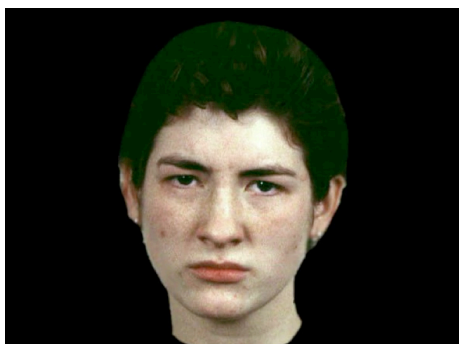


Anexo 4. Self Assessment Manikin. Escala autoaplicada



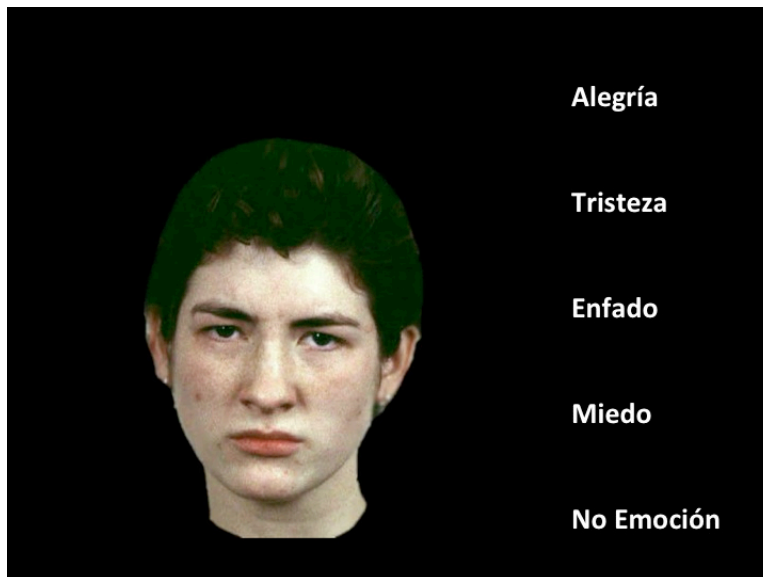


Anexo 5. Ejemplo de imágenes del IAPS empleadas en el estudio e imágenes del ER40





Anexo 6. Ejemplo de diapositivas de la tarea de reconocimiento facial de emociones





10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AEN, SEP y SEPB. 2010. Manual del Residente de Psiquiatría. GSK. Madrid: Edit GSK.

Addington, J., Penn, D., Woods, S.W., Addington D., y Perkins, D. O. (2008). Facial affect recognition in individuals at clinical high risk for psychosis *The British Journal of Psychiatry*, 192, 67–68

Adolphs, R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology*, 11, 231–239.

Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. (2001). Emotion recognition from faces and prosody following temporal lobectomy. *Neuropsychology*, 15, 396-404.

Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion in Neurobiology*, 12, 169-177.

Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D. (2002). Neural systems for recognition of emotional prosody: a 3-D lesion study. *Emotion*, 2, 23-51.

Aleman, A. y Kahn, R.S., (2005). Strange feelings: do amygdala abnormalities dysregulate the emotional brain in schizophrenia? *Programme in Neurobiology*, 77 (5), 283–298.

Aliyu, M.H., Calkins, M.E., Swanson, C.L. Jr, y cols. (2006). Project among African-Americans to explore risks for schizophrenia (PAARTNERS): recruitment and assessment methods. *Schizophrenia Research*, 87, 32–44.

Alpers, G.W., Adolph, D. y Pauli, P. (2011). Emotional scenes and facial expressions elicit different psychophysiological responses. *International Journal of Psychophysiology* 80, 173-181.

Alpers, G.W. y Gerdes, A.B.M., (2007). Here's looking at you: emotional faces predominate in binocular rivalry. *Emotion*, 7, 495–506.

Alpers, G.W. y Pauli, P. (2006). Emotional pictures predominate in binocular rivalry. *Cognitive Emotion*, 20, 596–607.

Amaral, DG., Behniea, H. y Kelly, JL, (2003). Topographic organization of projections from the amygdala to the visual cortex in the macaque monkey. *Neuroscience* 118(4): 1199-120.

Amminger, G.P., Schäfer, M.R., Klier, C.M., Scholögelhofer, M., Mossaheb, N., Thompson, A., Bechdorf, A., Allott, K., McGorry, P.D. y Nelson, B. (2012). Facial and



vocal affect perception in people at ultra-risk of psychosis, first-episode schizophrenia and healthy controls. *Early Interview Psychiatry* 6: 450-454.

Aminoff, S.R., Jensen, J., Lagerberg, T.V., Andreassen, O.A., Melle, I. (2011). Decreased self-reported *arousal* in schizophrenia during aversive picture viewing compared to bipolar disorder and healthy controls. *Psychiatry Res.* 185 (3), 309–314.

Anderson, A.K. (2005). Affective influences on the attentional dynamics supporting awareness. *J. Exp. Psychol. Gen.* 134, 258–281.

Andreasen, N.C. (1983). *The Scale for The Assessment of Positive Symptoms (SAPS)*. University of Iowa, Iowa City.

Anokhin, A.P., Golosheykin, S. (2009). Startle modulation by affective faces. *Biol. Psychol.* 83, 37–40.

Artaloytia J.F., Arango, C., Lahti, A., Sanz, J., Pascual, A., Cubero, P., Prieto, D., Palomo, T. (2006). Negative signs and symptoms secondary to antipsychotics: a double-blind, randomized trial of a single dose of placebo, haloperidol, and risperidone in healthy volunteers. *A J Psychiatry.*;163(3):488–493.

Baez, S., Herrera, E., Villarin, L., Theil, D., GonzalezGadea, M. L., Gomez, P. e Ibanez, A. M. (2013). Contextual social cognition impairments in schizophrenia and bipolar disorder. *PLoS.One*, 8(3), e57664.

Balaban, M.T., (1995). Affective influences on startle in five-month-old infants: reactionsto facial expressions of emotion. *Child Dev.* 66, 28–36.

Baldwin P, Browne D, Scully PJ, y cols. Epidemiology of first-episode psychosis: Illustrating the challenges across diagnostic boundaries through the Cavan-Monaghan study at 8 years. *Schizophr Bull* 2005; 31: 624-38.

Baudouin, J.Y., Martin, F., Tiberghien, G., Verlut, I., y Franck, N. (2002). Selective attention to facial emotion and identity in schizophrenia. *Neuropsychologia*, 40, 503-511.

Ban, T. y Ucha Udabe, R. (1995) *Clasificación de las psicosis*. Ed. Salerno. Bs.As.

Barkl, S.J., Lah, S., Harris, A.W. y Williams, L.M. (2014). Facial emotion identification in early-onset and first episode psychosis: a systematic review with meta-analysis. *Schizophr Res.*;159(1):62-9.

Barkhof, E., de Sonnevile, L.M., Meijer, C.J. y de Haan, L. (2015). Processing of facial and nonsocial information is differentially associated with severity of symptoms in patients with multiepisode schizophrenia. *Journal Nery Mental Disorders*, 203(2): 112-9.



Bediou, B., Krolak-Salmon, P., Saoud, M. y cols (2005). Facial expression and sex recognition in schizophrenia and depression. *Can J. of Psychiatry* 50: 525-533.

Beer, D. (1999). Introducción a "Las manifestaciones de la locura". En: Hoche, A., Kräepelin, E. y Bumke, O. *Los síntomas de la locura* (pp:45-53). Triacastela: Madrid.

Bell, M.D., Bryson, G. (2001). Work rehabilitation in schizophrenia: does cognitive impairment limit improvement? *Schizophr. Bulletin*; 27(2): 269-279.

Ben-Zeev, D., McHugo, G.J., xiel, H., Dobbins, K. y Young, M.A. (2012). Comparing Retrospective Reports to Real-Time/Real-Place Mobile Assessments in Individuals With Schizophrenia and a Nonclinical Comparison Group. *Schizophr Bull* (2012) 38 (3): 396-404.

Bentall, R.P. (1990). The illusion of reality: a review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychol Bull*; 107 (1): 82-95.

Berenbaum, H. y Oltmanns, T.F. (1992). Emotional experience and expression in schizophrenia and depression. *J Abnorm Psychology*; 101:37-44.

Berrios, G.E, Fuentenebro de Diego, F. (1996), *Delirio. Historia. Clínica. Metateoría*. Ed. Trotta: Madrid.

Berríos, G.E. (2008). *Historia de los síntomas de los trastornos mentales*. Fondo Cultura Económica: México, D.F.

Bilder, R.M., Goldman, R.S., Robinson, D., Reiter, G., Bell, L., Bates, J.A., Pappadopulos, E., Willson, D.F., Alvir, J.M., Woerner, M.G., Geisler, S., Kane, J.M., Lieberman, J.A. (2000). Neuropsychology of first-episode schizophrenia: initial characterization and clinical correlates. *American Journal of Psychiatry*, 157 (4): 549-59.

Bjorkquist, O.A. y Herbener, E.S. (2013). Social perception in schizophrenia: evidence of temporo-occipital and prefrontal dysfunction. *Psychiatry Research*. 30; 212(3): 175-82.

Black, D., Yates, W. y Andreasen, N. (1989). Esquizofrenia, trastornos esquizofrénicos y trastornos delirantes (paranoides) en Talbott, J.A., Hales, H.E. y Yudofsky, S.C. (edtr) *Tratado de Psiquiatría* (pp. 355-395). Barcelona: Ancora.

Blanchard, J.J. y Cohen, A.S. (2006). The structure of negative symptoms within schizophrenia: implications for assessment. *Schizophr Bull*. 32 (2): 238-45.

Blanchard, J.J., Neale, J.M. (1994). The neuropsychological signature of schizophrenia: Generalized or differential deficit? *Am J Psychiatry*. 151(1):40-8.



Bleuler, (1911). *Dementia praecox: el grupo de las esquizofrenias*. Buenos Aires, Paidós, 1960.

Bleuler, M., (1953). Eugen Bleuler's conception of schizophrenia—an historical sketch. *Bull. Isaac Ray Med. Libr.* 1, 47–60.

Bolte, S., Poustka, F. (2003). The recognition of facial affect in autistic and schizophrenic subjects and their first degree relatives. *Psychol Med*, 33: 907-915.

Borenstein, M., Hedges, L.V., Higgins, J., Rothstein, H.,(2000). *Comprehensive Meta analysis*. Biostat, Englewood, NJ.

Borod JC, Alper M, Brozgold AZ y Martin CA (1989). A preliminary comparison of flat affect schizophrenia and brain-damaged patients on measures of affective processing. *Journal of Communication Disorder*, 22, 93-104.

Bortolon, C., Capdevielle, D. y Raffard, S. (2015). Face recognition in schizophrenia disorder: a comprehensive review of behavioral, neuroimaging and neurophysiological studies. *Neurosci. Biobehavioral Rev.* 53, 79–107.

Bowie, C.R. y Harvey, P.D. (2006). Cognitive deficits and functional outcome in schizophrenia. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.*; 2(4): 531-536.

Bradley, M.M., Codispoti, M, Cuthbert BN., Lang PG, (2001). Emotion and motivation I: defensive and appetitive reactions in picture processing. *Emotion* 1 (3), 276–298.

Bradley M.M. y Lang, P.J. (1994). Measuring emotion: The self assessment manikin and the semantic differential. *Journal of Behavioural Therapy and experimental Psychiatry*, 25 (1): 49-59.

Bradley, M. M., y Lang, P. J. (2007). The International Affective Picture System (IAPS) in the study of emotion and attention. In J. A. Coan y J. J. B. Allen (Eds.), *Handbook of Emotion Elicitation and assessment* (pp. 29–46). Oxford: Oxford University Press.

Braff, D.L., Heaton, R., Kuck, J., Cullum, M., Moranville, J., Grant, I., Zisook, S. (1991). The generalized pattern of neuropsychological deficits in outpatients with chronic schizophrenia with heterogeneous Wisconsin Card Sorting Test results. *Arch Gen Psychiatry*. 48(10):891-8.

Brennan, A.M., Harris, A.W. y Williams, L.M. (2014). Neural processing of facial expressions of emotion in first onset psychosis. *Psychiatry Research*, 30; 219 (3): 477-85.

Brenner, H.D., Hodel, B., Roder, V., Corrigan, P. (1992). Treatment of Cognitive Dysfunctions and Behavioral Deficits in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 18: 21-27.



- Brett, C (2004). Anomalous Experiences and cognitive processes in the Development of psychosis. PhD Thesis. King's College London.
- Britton, J.C., Taylor, S.F., Sudheimer, K.D., Liberzon, I. (2006). Facial expressions and complex IAPS pictures: common and differential networks. *Neuroimage* 31, 906–919.
- Britton, J.C., Phan K.L., Taylor S.F., Wlsh R.C., Berridge K.C. y Liberzon I. (2006). Neural correlates of social and non-social emotions: An fMRI study. *Neuroimage* 15; 31(1): 397-409.
- Britton, J.C., Taylor, S.F., Berridge, K.C., Mikels, J.A. y Liberzon, I. (2006). Differential subjective and psychophysiological responses to socially and nonsocially generated emotional stimuli. *Emotion* 6 (1):150-5.
- Brown, E.C., Tas, C., Kuzu D, Esen-Danaci, A., Roelofs, K., Brüne, M. (2014) Social approach and avoidance behaviour for negative emotions is modulated by endogenous oxytocin and paranoia in schizophrenia. *Psychiatry Research* 219:436–442.
- Bryson, G., Bell, M., Kaplan, E., Greig, T., Lysaker, P. (1998). Affect recognition in deficit syndrome schizophrenia. *Psychiatry Res.*77:113-20.
- Bryson, G., Bell, M., Lysaker, P. (1997). Affect recognition in schizophrenia: a function of global impairment or a specific cognitive deficit. *Psychiatry Res*;71:105-13.
- Bucknill, J.C. y Tuki, D.H. (1858). *A Manual of Psychological Medicine*. London: John Churchill.
- Burbridge, J.A., Barch, D.M., (2007). Anhedonia and the experience of emotion in individuals with schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology* 116 (1), 30–42.
- Cahill, L. y McGaugh, J.L., (1998). Mechanisms of emotional *arousal* and lasting declarative memory. *Trends Neuroscience*. 21, 294–299.
- Calkins, M.E., Dobie, D.J., Cadenhead, K.S., y cols. (2007). The Consortium on the Genetics of Endophenotypes in Schizophrenia: model recruitment, assessment, and endophenotyping methods for a multisite collaboration. *Schizophr Bull.* 2007;33:33–48.
- Carlsson, A, Lindqvist, M. (1963). Effect of chlorpromazine or haloperidol on formation of 3-methoxytyramine and normetanephrine in mouse brain. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 1 ; 20:140-4.
- Carlsson, A. Y Carlsson, M. (2006). A dopaminergic deficit hypothesis of schizophrenia: a path to discovery. *Dialogues Clin Neuroscinec* 8 (1): 137-142.



Carter, C.S. y Barch, D.M. (2007). Cognitive neuroscience-based approaches to measuring and improving treatment effects on cognition in schizophrenia: the CNTRICS initiative. *Schizophr Bull.* 2007 Sep; 33(5):1131-7.

Carter C.S., Barch D.M. Gur R, Gur R, Pinkham A y Ochsner K. (2008). CNTRICS Final Task Selection: Social Cognitive and Affective Neuroscience-Based Measures. *Schizophrenia Bulletin.* 2009 Jan; 35(1): 153–162.

Carver CS, White TL (1994) Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: the BIS/BAS scales. *Journal of Pers Social Psychology* 67:319–333.

Ceaser, A.E. y Barch, D.M. (2016). Striatal Activity is Associated with Deficits of cognitive control and aberrant Salience for patients with schizophrenia. *Front of Human Neuroscience*, 3 (9): 687.

Chambon V y Baudouin JY. (2009). Reconnaissance de l'émotion faciale et schizophrénie. *L'évolution psychiatrique* 74 2009: 123-135.

Chan, R. C. K., Li, H., Cheung, E. F. C., y Gong, Q. Y. (2010). Impaired facial emotion perception in schizophrenia: A meta-analysis. *Psychiatry Research*, 178(2), 381-390.

Choi, S.-H., Ku, J., Han, K., Kim, E., Kim, S.I., Park, J., Kim, J.J.(2010). Deficits in eye gaze during negative social interactions in patients with schizophrenia. *J. Nerv. Ment.Dis.* 198 (11), 829–835.

Cohen, A.S., Minor, K.S., (2010). Emotional experience in patients with schizophrenia revisited: meta-analysis of laboratory studies. *Schizophrenia Bulletin* 36(1): 143–150.

Cohen, A. S., Morrison, S. C., Brown, L. A., y Minor, K. S. (2012). Toward a cognitive resources limitations model of diminished expression in schizotypy. *Journal of Abnormal Psychology*, 121(1), 109–118.

Collins, L. M., Blanchard, J. J., y Biondo, K. M. (2005). Behavioral signs of schizoidia and schizotypy in social anhedonics. *Schizophrenia Research*, 78(2–3), 309–322

Colodrón, A. (2002). La condición esquizofrénica (pp37) Madrid: Triacastela.

Conklin, H.M., Curtis, C.E., Katsanis, J., Iacono, W.G. (2000). Verbal working memory impairment in schizophrenia patients and their first-degree relatives: evidence from the digit span task. *Am J Psychiatry.* 157(2):275-7.

Cramer, P., Weegmann, M., O'Neil, M. (1989). Schizophrenia and the perception of emotions. How accurately do schizophrenics judge the emotional states of others? *Br J Psychiatry.* 155:225-8.



Crow, T.J. (1986). The continuum of psychosis and its implications for the structure of the gene. *Br J Psychiatry*; 149: 419-29.

Craddock, N., O'Donovan, M.C., Owen, M.J. (2006). Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology. *Schizophr Bull*; 32: 9-16.

Cuesta, M. J., Pino, O., Guilera, G., Rojo, J. E., Gómez-Benito, J., Purdon, S. E., Franco M., Martínez-Arán, A., Segarra, N., Tabarés-Seisdedos, R., Vieta, E., Bernardo, M., Crespo-Facorro, B., Mesa, F., y Rejas, J. (2011). Brief cognitive assessment instruments in schizophrenia and bipolar patients, and healthy control subjects: a comparison study between the Brief Cognitive Assessment Tool for Schizophrenia (B-CATS) and the Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP). *Schizophrenia Research*, 130, 137-142.

Curtis, C., Lebow, B., Lake, D.D., Katsanis, J., Iacono, W.G. (1999). Acoustic startle reflex in schizophrenia patients and their first-degree relatives: evidence of normal emotional modulation. *Psychophysiology*, 36: 469-475.

Cuthbert, B.N., Bradley, M.M., Lang, P.J. (1996). Probing picture perception: activation and emotion. *Psychophysiology* 33, 103–111.

Cutting, J. (1981). Judgement of emotional expression in schizophrenics. *Br J Psychiatry*.139:1-6

Damasio AR, Grabowski TJ, Bechara A, y cols (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nat Neurosci*.3:1049-56.

Daros, A.R., Ruocco, A.C., Rilly, J.L., Harris, M.S.H. y Sweeney, J.A. (2014). Facial Emotion Recognition in first-episode schizophrenia and bipolar disorder with Psychosis. *Schizophrenia Research*, 153(0): 32-37.

Darke, H., Peterman, J.S., Park, S., Sundram, S. y Carter, O. (2013). Are patients with schizophrenia impaired in processing non-emotional features of human faces? *Frontiers of Psychology*, 4: 525.

Davis, P.J., Gibson, M.G. (2000). Recognition of posed and genuine facial expressions of emotion in paranoid and nonparanoid schizophrenia. *J Abnorm Psychol*.;109:445-450.

Dawson, M.E., Nuechterlein, K.H. (1984). Psychophysiological Dysfunctions in the Developmental Course of Schizophrenic Disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 10(2): 204-232.

Demirbuga, S., Sahin, E., Ozver, I., Aliusaoglu, S., Kandemir, E., Varkal, M.D., Emul, M. e Ince, H. (2013). Facial emotion recognition in patients with violent schizophrenia. *Schizophrenia Research* 144 (1-3): 142-145.



- Dimberg, U., Thunberg, M., Elmehed, K., (2000). Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychol. Sci.* 11, 86–89.
- Dimberg, U., (1982). Facial reactions to facial expressions. *Psychophysiology* 19, 643–647.
- Doop ML y Park S. (2006). On knowing and judging smells: Identification and hedonic judgment of odors in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2006;81:317-319.
- Dolan, R.J. (2002). Emotion, cognition, and behavior. *Science*, 298:1191-4.
- Dombrowski, M., McCleery, A., Gregory, S.W. Jr. y Docherty, N.M. (2014). Stress reactivity of emotional and verbal speech content in schizophrenia. *Journal of Nervous Mental Disorders.* Aug; 202 (8): 608-12.
- Dominelli, R.M., Boggs, J.M., Bolbecker, A.R., O'Donnell, B.F. y Brenner, C.A. (2014). Affect modulated startle in schizophrenia: subjective experience matters. *Psychiatry Res* 15; 200(1-2): 44-50.
- Dougherty, F.E.; Bartlett, E.S., Izard, C.E. (1974). Responses of schizophrenics to expressions of the fundamental emotions. *Journal of Clinical Psychology*;30:243-6
- Dowd, E.C., Barch, D.M. (2010). Anhedonia and emotional experience in schizophrenia: neural and behavioral indicators. *Biol. Psychiatry* 67 (10), 902–911.
- Dufey M, Fernández, A.M., y Mayol, R. (2011). Adding support to cross-cultural emotional assessment: Validation of the International Affective Picture System in a Chilean sample. *Universitas Psychologica*, 10, 521–533.
- Dunayevich, E. y Keck P.E. (2000). Prevalence and Description of Psychotic Features in Bipolar Mania. *Current Psychiatry Reports* 09/2000; 2(4):286-90.
- Duncan J. y Humphreys, G.W. (1989). Visual search and stimulus similarity. *Psychological Review*, 96(3):433-58.
- Earnst, K.S. y Kring, A.M. (1999). Emotional responding in deficit and non-deficit schizophrenia. *Psychiatry Research*, 88: 191–207.
- Edwards, J., Jackson, H. J., y Pattison, P. E. (2002). Emotion recognition via facial expression and affective prosody in schizophrenia: A methodological review. *Clinical Psychology Review*, 22, pp:789-832.
- Edwards, J., Pattison, P. E., Jackson, H. J., y Wales, R. J. (2001). Facial affect and affective prosody recognition in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 48, 235 _253.



Egan, M.F., Goldberg, T.E., Gscheidle, T., Weirich, M., Bigelow, L.B., Weinberger, D.R. (2000). Relative risk of attention deficits in siblings of patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. 157(8):1309-16.

Ekman, P. (1989). The argument and evidence about universals in facial expression of emotion. In Wagner H, Manstead A, Eds. (1989). *Handbook of Social Psychophysiology*. New York. John Wiley and sons Ltd:143-164.

Ellgring, H., Gaebel, W. (1994). Facial expression in schizophrenic patients. In: Beigel A, Lopez Ibor JJ Jr, Costa e Silva JA, eds. *Past, Present, and Future of Psychiatry*. London, UK: World Scientific Publishers; pp:435-439.

Eriksen, C.W. y Hoffman, J.E. (1972). Temporal and spatial characteristics of selective encoding from visual displays. *Perception and Psychophysics*, 12, 201204.

Erlenmeyer-Kimlin, L., Rock, D., Roberts, S.A., Janal, M., Kestenbaum, C., Cornblatt, B., Adamo, U.H., Gottesman, I.I. (2000). Attention, memory and motor skills as childhood predictors of schizophrenia-related psychoses: the New-York High-Risk Project. *American Journal of Psychiatry*. 157(9):1416-22.

Eysenck, H.J. (1952). Schizophrenia-cyclothymia as a dimension of personality. *Journal Personality*; 20: 345-84.

Falling, M.D., Lasseter, V.K., Avramopoulos, D., y cols. (2005) Bipolar I disorder and schizophrenia: A 440-single-nucleotide polymorphism screen of 64 candidate genes among Ashkenazi Jewish case-parent trios. *American Journal of Human Genetics*; 77: 918-36.

Farah, M.J., Wilson, K.D., Drain, M., Tanaka, J.N., (1998). What is "special" about faceperception? *Psychological Review*, 105, pp:482-498.

Favrod, J. Nguyen, A., Fankhauser, C., Isamailaj, A., Hasler, J.D., Ringuet, A., RExhaj, S. y Bonsack, C. (2015). Positive Emotions Program for Schizophrenia (PEPS): a pilot intervention to reduce anhedonia and apathy. *BMC Psychiatry*. 15 (1):231.

Feinberg TE, Rifkin A, Schaffer C, Walker E. (1986). Facial discrimination and emotional recognition in schizophrenia and affective disorders. *Arch Gen Psychiatry*; 43: 276-279.

Feldman Barrett, L., Russell, J.A., (1999). The structure of current affect: controversies and emerging consensus. *Psychol. Sci*. 8, 10-14.

Fernandes, L.O.L. y Miller, G.A. (1995). *The Behavioural High-Risk Paradigm in Psychopathology*. NY. Springer. Compromised performance and abnormal psychophysiology associated with the Wisconsin scales of Psychosis Proneness; pp: 47-87.



Fernandez Rodríguez, L.J., Berrios, G.E. y Yániz Igal, B., (2012). Las psicosis atípicas o transitorias. De la epistemología al tratamiento. Madrid: Edit UNED.

Fischer H, Wright CI, Whalen PJ, McInerney SC, Shin LM, Rauch SL. (2003). Brain habituation during repeated exposure to fearful and neutral faces: a functional MRI study. *Brain Res Bull.* 2003;59:387-92.

Flack WF, Jr., Cavallaro L.A., Laird, J.D. y Miller, D.R. (1997). Accurate encoding and decoding of emotional facial expressions in schizophrenia. *Psychiatry*;60:197-210.

Friedman, J.I. y cols. (2001). Six-year follow-up study of cognitive and functional status across the lifespan in schizophrenia: a comparison with Alzheimer's disease and normal aging" *American Journal of Psychiatry* 158, 1441– 1448.

Foussias, G., Remington, G., (2010). Negative symptoms in schizophrenia: avolition and Occam's razor. *Schizophr. Bull.* 36 (2), 359–369.

Gaebel W. y Wolwer W. (1992). Facial expression and emotional face recognition in schizophrenia and depression. *Eur Arch Psychiatry Clin Neuroscience* ;242:46-52.

Gard, D.E., Kring, A.M., Gard, M.G., Horan, W.P., Green, M.F., (2007). Anhedonia in schizophrenia: distinctions between anticipatory and consummatory pleasure. *Schizophrenia. Research.* 93 (1–3), 253–260.

Garety, P. A., Hemsley, D. R. y Wessely, S. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients: Biases in performance on a probabilistic inference task. *Journal of Nervous and Mental Disease,* 179, 194–201.

Garety, P.A., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D. Y Bebbington, P.E. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychol. Med.* 31 (2): 189-95.

Goghari, V. M., Macdonald, A. W., y Sponheim, S. R. (2011). Temporal lobe structures and facial emotion recognition in schizophrenia patients and nonpsychotic relatives. *Schizophrenia Bulletin,* 37(6), 1281-1294.

Goodwin, F.K., Jamison, K.R. (1990): *Manic Depressive Illness.* New York: Oxford University Press.

Gold S, Arndt S, Nopoulos P, O'Leary DS, Andreasen NC.(1999). Longitudinal study of cognitive function in first-episode and recent-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 156(9):1342-8.

Gómez-Benito, J., Guilera, G., Pino, O., Tabarés-Seisdedos, R., Martínez-Arán, A. (2014). Comparing neurocognitive impairment in schizophrenia and bipolar disorder using the Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry Scale. *International Journal of Clinical and Health Psychology.* 14, 128-136.



Gosselin, P., Kirouac, G., Dore, F.Y. (1995). Components and recognition of facial expression in the communication of emotion by actors. *J Pers Soc psychol.* 1995;68:83–96.

Green, M.F., Horan, W.O. y Lee, J. (2015). Social cognition in schizophrenia. *Nature Reviews Neuroscience* 16, 620–631.

Green, M.F. y Leitman D.I. (2008). Social Cognition in Schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2008 Jul; 34(4): 670–672.

Green, M.F., Olivier, B., Crawley, J.N. Penn, D.L. y Silverstein, S. (2005). Social cognition in schizophrenia: recommendations from the measurement and treatment research to improve cognition in schizophrenia new approaches conference. *SSchizophr Bull.* 2005 Oct; 31(4):882-7.

Greenwood, T.A., Braff, D.L., Light, G.A., y cols. (2007). Initial heritability analyses of endophenotypic measures for schizophrenia: the consortium on the genetics of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry.* ;64:1242–1250.

Griesenger, W., (1867). *Mental Pathology and Therapeutics*. Traducción de CL Robertson and J Rutherford. London: The New Sydenham Society. 1867.

Gruzelier, J.H. y Venables, P.H. (1972). Skin conductance orienting activity in a heterogeneous sample of schizophrenics: Possible evidence of limbic dysfunction. *J Nerv Mental Disroder* 155, 277.

Guilera, G., Pino, O., Gómez-Benito, J., Rojo, J. E., Vieta, E., Tabarés-Seisdedos, R., Segarra, N., Martínez-Arán, A., Franco, M., Cuesta, M. J., Crespo-Facorro, B., Bernardo, M., Purdon, S. E., Díez, T., Rejas, J., y Spanish Working Group in Cognitive Function (2009). Clinical usefulness of the screen for cognitive impairment in psychiatry (SCIP-S) scale in patients with type I bipolar disorder. *Health and Quality of Life Outcomes*, 1, 7-28.

Gur RC, Sara R, Hagendoorn M, Marom O, Hughett P, Macy L, Turner T, Bajcsy R, Posner A, Gur RE. (2002). A method for obtaining 3-dimensional facial expressions and its standardization for use in neurocognitive studies. *Journal of Neuroscience Methods*; 115:137-143.

Gur RC, Schroeder L, Turner T, y cols. (2002). Brain activation during facial emotion processing. *Neuroimage.* 16:651–662.

Gur RE, Loughhead J, Kohler CG, y cols. (2007). Limbic activation associated with misidentification of fearful faces and flat affect in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry.* 64: 1356–1366. 31.

Gur RE, McGrath C, Chan RM, y cols. (2002). An fMRI study of facial emotion processing in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2002;159:1992-9.



Habel U, Gur RC, Mandal MK, Salloum JB, Gur RE, Schneider F. (2000). Emotional processing in schizophrenia across cultures: standardized measures of discrimination and experience. *Schizophr Research*;42:57-66.

Habel, U., Martina, K., Shah N.J. (2004). Genetic load on amygdala hypofunction during sadness in nonaffected brothers of schizophrenia patients. *Am Journal of Psychiatry*, 161: 1806-1813.

Habel, U., Windischberger C, Derntl B, y cols. (2007). Amygdala activation and facial expressions: explicit emotion discrimination versus implicit emotion processing. *Neuropsychologia*.;45:2369–2377. 32.

Haber, S.N., y Knutson, B. (2010). The reward circuit: linking primate anatomy and human imaging. *Neuropsychopharmacology*, 35, 4-26.

Hägele, C., Friedel, E., Schlagenhaut, F., Sterzer, P., Beck, A., Bempohl, F., Stoy, M., Held, D., Wittmann, A., Ströhle, A. y Heinz, A. (2016). Affective Responses across Psychiatric Disorders – a dimensional approach. *Neuroscience Lett*. S0304-3940(16)30250-6.

Haker, H. y Rössler, W., (2009). Empathy in schizophrenia: impaired resonance. *Eur Arch Psychiatry Clin Neuroscience*, 259: 352-361.

Hall, J., Harris, J.M., McKirdy, J.W., Johnstone, E.C., Lawrie, S.M.(2007). Emotional memory in schizophrenia. *Neuropsychologia* 45 (6), 1152–1159.

Hall J. (1078). Gender effects in decoding nonverbal cues. *Psychol Bulletin*;85:845–857.

Hamm, A. O., y Vaitl, D. (1993). Emotionsinduktion durch visuelle Reize: Validierung einer Stimulationsmethode auf drei reaktionsebenen [Induction of emotions via visual stimuli: Validation of an induction method on three response levels]. *Psychologische Rundschau*, 44, 143–161.

Hans, S.L., Marcus, J., Nuechterlein, K.H., Asarnow, R.F., Styr, B., Auerbach, J.G. (1999). Neurobehavioral deficits at adolescence in children at risk for schizophrenia: The Jerusalem Infant Development Study. *Arch Gen Psychiatry*, 56(8): 741-8.

Haralanova, E., Haralanov, S., Beraldi, A., Möller, H.-J., Hennig-Fast, K.(2011). Subjective emotional over-*arousal* to neutral social scenes in paranoid schizophrenia. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 262 (1), 59–68.

Hariri,A.R., Tessitore, A.,Mattay, V.S., Fera, F.,Weinberger, D.R.(2002). The amygdala response to emotional stimuli: a comparison of faces and scenes. *Neuroimage* 17, 317–323.



Harris, L.T., McClure, S.M., Van den Bos, W., Cohen, J.D. y Fiske, S.T. (2007). Regions of the MPFC differentially turned to social and non-social affective evaluation. *Cogn Affect Behaviour Neurosciencie.* /(4): 309-16.

Hartig, J., Moosbrugger, H. (2003) The « ARES-Scales » as measurement of individual BIS- and BAS-Sensitivity: development of a long and a short questionnaire version [in German]. *Z Diff Diagn Psychol* 24:291–308

Harvey, P. (1997). Cognitive function in patients with schizophrenia: Report from a roundtable meeting” Organon, Janssen- Cilag.

Harvey, P.D., Patterson, T.L., Potter, L.S., Zhong, K., Brecher, M. (2006). Improvement in social competence with short-term atypical antipsychotic treatment: a randomized, double-blind comparison of quetiapine versus risperidone for social competence, social cognition, and neuropsychological functioning. *American Journal of Psychiatry*;163(11):1918–1925

Heaton R, Paulsen JS, McAdams LA, Kuck J, Zisook S, Braff D, Harris J, Jeste DV. (1994). Neuropsychological deficits in schizophrenics. Relationship to age, chronicity, and dementia. *51(6):469-76.*

Heaton, R.K. y cols. (2001) “Stability and course of neuropsychological deficits in schizophrenia” *Archives of General Psychiatry* 58, 24–32.

Heerey, E.A., Gold, J.M. (2007). Patients with schizophrenia demonstrate dissociation between affective experience and motivated behaviour. *J. Abnorm. Psychol.* 116 (2), 268–278.

Heimberg, C., Gur, R.E., Erwin, R.J., Shtasel, D.L., Gur, R.C. (1992). Facial emotion discrimination: III. Behavioral findings in schizophrenia. *Psychiatry Research*;42:253-265.

Heinrichs, R.W. y Zakzanis, K.K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 12 (3): 426–445

Hempel, R.J., Tulen, J.H.M., van Beveren, N.J.M., van Steenis, H.G., Mulder, P.G.H., Hengeveld, M.W. (2005). Physiological responsivity to emotional pictures in schizophrenia. *J. Psychiatry Res.* 39 (5), 509–518.

Hempel, R.J., Tulen, J.H.M., van Beveren, N.J.M., Mulder, P.G.H., Hengeveld, M.W., (2007). Subjective and physiological responses to emotion-eliciting pictures in male schizophrenic patients. *Int. J. Psychophysiol.* 64 (2), 174–183.

Hempel RJ, Thayer JF, Röder CH, van Steenis HG, van Beveren NJ y Tujen JH. (2012). Cardiac Responses during Picture Viewing in Young Males Patients with Schizophrenia. *Cardiovasc Psychiatry Neurol.* 2012.



Hemsley, D.R. (1993). A simple (or simplistic?) cognitive model for schizophrenia. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 633–645.

Hemsley, D.R. y Garety, P. (1986). The formation and maintenance of delusions: A bayesian analysis. *British Journal of Psychiatry*, 149: 51-56.

Henry, J.D., Von Hippel, C., Ruffman, T., Perry Y., y Rendell, P.G. (2010). Threat perception in schizophrenia-spectrum disorders. *Journal Int Neuropsychol Soc* 16(5): 805-12.

Herbener, E.S. y Harrow, M. (2008). Are Negative Symptoms associated with functioning deficits in both schizophrenia and nonschizophrenia patients? A 10-year longitudinal analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 30 (4): 813-826.

Herbener, E.S., Hill, S.K., Marvin, R.W. y Sweeney, J.A. (2005). Effects of antipsychotic treatment on emotion perception deficits in first episode schizophrenia. *American J Psychiatry*. Sep; 162(9): 1746-8.

Herbener, E.S., Rosen, C., Khine, T., Sweeney, J.A. (2007). Failure of positive but not negative emotional valence to enhance memory in schizophrenia. *J Abnorm Psychol*. 116(1):43–55.

Herbener, E.S., Song, W., Khine, T.T., Sweeney, J.A. (2008). What aspects of emotional functioning are impaired in schizophrenia? *Schizophr Res.* ;98(1–3):239–246.

Hess, U., Sabourin, G., Kleck, R.E.(2007). Postauricular and eyeblink startle responses to facial expressions. *Psychophysiology* 44, 431–435.

Hess, U., Blairy, S., Kleck, R. (1997). The intensity of emotional facial expression and decoding accuracy. *J Nonverbal Behav* ;21:241–257.

Heuer, K., Rinck, M., Becker, E.S. (2007) Avoidance of emotional facial expressions in social anxiety: the approach-avoidance task. *Behav Res Ther* 45(12):2990–3001 17.

Horan, W.P., Wynn, J.K., Kring, A.M., Simons, R.F. y Green, M.F. (2010). Electrophysiological correlates of emotional responding in schizophrenia. *J. Abnorm. Psychol.* 119 (1), 18–30.

Horan WP, Dawson ME, Schell AM, Ventura J, Subotnik KL, y Nuechterlein KH (2004). Longitudinal stability and psychophysiological correlates of physical anhedonia in recent-onset schizophrenia. Paper presented at: Annual Meeting of the Society for Research in Psychopathology. St. Louis.

Ito, T.A., Cacioppo, J. T., y Lang, P.J. (1998). Eliciting affect using the international affective picture system: Trajectories through evaluative space . *Personality and Social Psychology Bulletin*, 24, 855–879.



Izard CE. (1959). Paranoid schizophrenic and normal subjects' perceptions of photographs of human faces. *J Consult Psychol.*;23:119-24.

Izard CE. (1971). *The face of Emotion*. New York, NY. Appleton-Century-Crofts.

Janzarik, W. (1969). Nosographie und Win-heitpsychose. In Huber G (ed) *Schizophrenie und Zyklothimie. Ergebnisse und Probleme* (Stuttgar: Tieme).

Jensen, J., Smith, A.J., Willeit, M., Crawley, A.P., Mikulis, D.J., Vitcu, I. y cols. (2007). Separate brain regions code for salience y valence during reward prediction in humans. *Hum Brain Mapp*; 28:294-302

Jimeno, N. (2002). Diagnóstico sindrómico de la esquizofrenia. *Informaciones Psiquiátricas*, 169 jul-sep., 315-328.

Johnsen, B.H., Thayer, J.F., Hugdahl, K.(1995). Affective judgment of the Ekman faces: a dimensional approach. *J. Psychophysiol.* 9, 193–202.

Joseph PL, Sturgeon DA, Leff J. (1992). The perception of emotion by schizophrenic patients. *Br J Psychiatry.*161:603-9.

Kapur, S.(2003). Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *J. Am. Psychiatry* 160 (1),13–23.

Kapur, S., Mizrahi, R., Li, M.(2005). From dopamine to salience to psychosis—linking biology, pharmacology and phenomenology of psychosis. *Schizophr. Res.* 79 (1), 59–68.

Kay, S.R., Opler, L.A., Spitzer, R.L., Williams, J.B., Fiszbein, A., Gorelick, A. (1991). SCIDPANSS: two-tier diagnostic system for psychotic disorders. *Compr. Psychiatry* 32,355–361.

Kay, S.R., Fiszbein, A., Opler, L.A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bulletin*; 13(2): 261-76.

Kay, S.R., Opler, L.A., Lindenmayer, J.P. (1988). Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenics. *Psychiatry Research*; 23: 99-110.

Kay, S.R., Sevi, S.R. (1990). Pyramidal model of schizophrenia. *Schizophr Bulletin*; 16: 537-45.

Kay, S.R., Singh, M.M. (1989). The positive-negative distinction in drug-free schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry*; 46: 711-8.



Kaymaz, N. y van Os, J. (2010). Extended psychosis phenotype—yes: single continuum-unlikely. *Psychological Medicine*, 40 (12): 1963-1966.

Kee, K.S., Horan, W.P., Mintz, J., Green, M.F. (2004). Do the siblings of schizophrenia patients demonstrate affect perception deficits? *Schizophrenia Research*;67:87-94.

Kee, K.S., Kern, R.S., Marshall, B.D. Jr., Green, M.F. (1998). Risperidone versus haloperidol for perception of emotion in treatment-resistant schizophrenia: preliminary findings. *Schizophrenia Research*;31:159-165.

Kessler, RC., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R. y Walters, E.E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. Jun 62(6): 593-602.

Keshavan, M.S., Nasrallah, H.A. y Trandon, R. (2011). Schizophrenia “Just The Facts” 6. Moving Ahead with schizophrenia concept: from the elephant to the mouse. *Schizophrenia Research*, 127 (1-3).

Kirkpatrick, B y Fischer, B. (2006). Subdomains within the negative symptoms of schizophrenia: commentary. *Schizophrenia Bulletin*, 32 (2): 2446-24.

Kober, H., Barrett, L.F., Joseph, J., Bliss-Moreau, E., Lindquist, K., Wager, T.D. (2008). Functional grouping and cortical-subcortical interactions in emotion: a meta-analysis of neuroimaging studies. *Neuroimage*, 42, 998-1031.

Kohler CG, Barrett FS, Gur RC, Turetsky BI y Moberg PJ. (2007). Association between facial emotion recognition and odor identification in schizophrenia. *Journal of Neuropsychiatry Clinical Neuroscience*. Spring: 19(2): 128-131.

Kohler, C.G., Bilker, W., Hagendoorn, M., Gur R.E., Gur R.C. (2000). Emotion recognition deficit in schizophrenia: association with symptomatology and cognition. *Biol Psychiatry*.48: 127-36.

Kohler, C. G., y Brennan, A. R. (2004). Recognition of facial emotions in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 17, 81_86.

Kohler, C.G., Martín, E.A. (2006). Emotional processing in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11, 250-271.

Kohler, C.G., Turner, T.H., Travis, H., Bilker, W.B., Brensinger, C.M., Sielgel, S.J. y Kanes, S.J. (2003). Facial emotion recognition in schizophrenia: intensity effects and error. *The American Journal of Psychiatry*. Vol 160 (10): 1768-1774.

Kohler, C.G., Walker, J.B., Martin, E.A., Healey, K.M., Moberg, P.J. (2010). Facial emotion perception in schizophrenia: a meta-analytic review. *Schizophrenia Bull.* ;36(5):1009–1019.



- Kraepelin, E. (1883). *Compendium of psychiatry*. Leipzig, Germany: Abel.
- Kraepelin, E., (1919). *Dementia Praecox and Paraphrenia* (1919). Translated by Barclay RM. Huntington, NY, RE Krieger.
- Kraepelin, E. (1920). Die Erscheinungsformen des Irreseins. *Z Ges Neurol Psiquiatrie*; 62: 1-29.
- Krafft-Ebing, R. (1897). *Lehrbuch der Psychiatrie*. Stuttgart: Enke.
- Kring, A.M. (1999). Emotion in schizophrenia: old mystery, new understanding. *Current Directions in Psychological Science*, 8(5):160–163.
- Kring, A.M. y Campellone, T.R. (2012). Emotion perception in schizophrenia: context matters. *Emot Rev*; 4:182–186.
- Kring A.M., Kerr S.L., Smith D.A. y Neal J.M. (1993). Flat affect in schizophrenia does not reflect diminished subjective experience of emotion. *J Abnormal Psychol*. 102: 507-517.
- Kring, A.M. y Neale, J.M. (1996). Do schizophrenic patients show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological components of emotion? *J. Abnorm. Psychol*. 105 (2), 249–257.
- Kring, A.M. y Earnst, K.S. (1999). Stability of emotional responding in schizophrenia. *Behav Ther*. 30 (3), 373–388.
- Kring, A.M., Barrett, L.F. y Gard, D.E. (2003). On the broad applicability of the affective circumplex: representations of affective knowledge among schizophrenia patients. *Psychol. Sci*. 14 (3), 207–214.
- Kring, A.M. y Germans, M.K. (2004). Subjective experience of emotion in schizophrenia. In: Jenkins JH, Barrett RJ, eds. *The Edge of Experience: Schizophrenia, Culture, and Subjectivity*. New York, NY: Cambridge University Press 2004; 329-348.
- Kring, A.M., Germans Gard, M., Gard, D.E.(2011). Emotion deficits in schizophrenia: timing matters. *J. Abnorm. Psychol*. 120 (1), 79–87.
- Kucharska-Pietura K., David AS, Masiak M y Phillips ML (2005). Perception of facial and vocal affect by people with schizophrenia in early and late stages of illness. *British Journal of Psychiatr*, 187: 523-528.
- Kwon, Y., Scheibe, S., Samanez-Larkin, G. R., Tsai, J. L., y Carstensen, L. L. (2009). Replicating the positivity effect in picture memory in Koreans: Evidence for cross-cultural generalizability. *Psychology and Aging*, 24, 748–754.



- Lahera, G., Freund, N., Sáiz-Ruiz, J. (2013). Asignación de relevancia (saliency) y disregulación del sistema dopaminérgico. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 6 (1): 45-51.
- Lahera G, Herrera S, Fernández C, Bardón M, de los Ángeles V., Fernández-Liria A. (2013). Familiarity and face emotion recognition in patients with schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 55: 199-205.
- Lang, P.J., Greenwald, M.K., Bradley, M.M. y Hamm, A.O. (1993). Looking at pictures: affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology* 30 (3), 261–273.
- Lang, P.J. (1995). The emotion probe: studies of motivation and attention. *Am. Psychol.* 50, 372–385.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., y Cuthbert, B.N. (2008). International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual. Technical Report A-8. University of Florida, Gainesville, FL.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., Fitzsimmons, J. R., Cuthbert, B. N., Scott, J. D., y Bradley, M. M. (1998). Emotional arousal and activation of the visual cortex: An fMRI analysis. *Psychophysiology*, 35, 199–210.
- Larson, C.L., Ruffalo, D., Nietert, J.Y., Davidson, R.J. (2005). Stability of emotion modulated startle during short and long picture presentation. *Psychophysiology* 42, 604–610
- Larson, C.L., Ruffalo, D., Nietert, J.Y., Davidson, R.J., 2000. Temporal stability of the emotion-modulated startle response. *Psychophysiology* 37, 92–101.
- Lasaitis, C., Ribeiro, R. L., y Bueno, O. F. A., (2008). Brazilian norms for the International Affective Picture System (IAPS) – comparison of the affective ratings for the new stimuli between Brazilian and North-American subjects. *Bras Psiquiatr*, 57(4), 270–275.
- Lataster J, Collip D, Ceccarini J, Hernaus D, Haas D, Booij L, van Os J, Pruessner J, Van Laere K, Myin-Germeys I. (2014). Familial liability to psychosis is associated with attenuate dopamine stress signaling in ventromedial prefrontal cortex. *Schizophr Bull.* 2014 Jan;40(1):66-77
- LeDoux JE. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annu Rev Neurosci.*; 23:155-84.
- Lee, E., Kim, J.-J., Namkoong, K., An, S.K., Seok, J.-H., Lee, Y.J., Kang, J.I., y cols., (2006). Aberrantly flattened responsivity to emotional pictures in paranoid schizophrenia. *Psychiatry Res.* 143 (2–3), 135–145.
- Lehmann A, Bahcesula K, Brockmann EM, Biederbick SE, Dziobek I, Gallinat J y Montag C. (2014). Subjective experience of emotions and emotional empathy in paranoid schizophrenia. *Psychiatry Res.* Dec 30; 220 (3): 825-33.



Leitman DI, Foxe JJ, Butler PD, Saperstein A, Revheim N, Javitt DC. (2005). Sensory contributions to impaired prosodic processing in schizophrenia. *Biol Psychiatry*;58:56-61.

Lemos-Giráldez, S., Vallina-Fernández, O., FernándezIglesias, P., Vallejo-Seco. G., Fonseca-Pedrero, E., Pa- íno-Piñeiro, M., Sierra-Baigrie, S., García-Pelayo, P., Pedrejón-Molino, C., Alonso-Bada, S., Gutiérrez-Pé- rez, A., y Ortega-Ferrández, J. A. (2009). Symptomatic and functional outcome in youth at ultra-high risk for psychosis: A longitudinal study. *Schizophrenia Research*, 115, 121–129.

Leonhard, K. (1999). *Classification of endogenous psychoses and their differentiated etiology*, 2nd ed. Viena, New York; Springer.

Lavoie, M.A., Plana, I., Jackson, P.L., Godmaire-Duhaime, F. Bédard Lacroix, J. y Achim, A.M. (2015) Performance in multiple domains of social cognition in parents of patients with schizophrenia. *Psychiatry Res.* 2014 Dec 15;220(1-2):118-24.

Lewandowski, K.E., Cohen, B.M. y Ongur, D. (2011). Evolution of neuropsychological dysfunction during the course of schizophrenia and bipolar disorder. *Psychol. Med.*, 41 (2): 225–241

Lewis SF, Garver DL. (1995). Treatment and diagnostic subtype in facial affect recognition in schizophrenia. *J Psychiatr Research* ;29:5-11.

Linden, S.C., Jackson, M.C., Subramanian, L., Wolf, C., Green, P., Healy, D., Linden, D.E.J. (2010). Emotion–cognition interactions in schizophrenia: implicit and explicit effects of facial expression. *Neuropsychologia* 48 (4), 997–1002.

Linscott, R.J, y Van Os ,J. (2010). Systematic reviews of categorical versus continuum models in psychosis: evidence for discontinuous subpopulations underlying a psychometric continuum. Implications for DSM-V, DSM-VI, and DSM-VII. *Annuary of Rev Clinica Psychoy*; 6:391–419.

Lysaker, P.H., Kukla, M., Dubreucq, J., Gumley, A., McLeod, H., Vohs, J.L., Buck, K.D., Minor, K.S., Luther, L., Leonhardt, B.L., Belanger, E.A., Popolo, R., Dimaggio, G. (2015). Metacognitive déficit predict future niveles of negative symptoms in schizophrenia controlling for neurocognition, affect recognition and self-expectation of gola attainment. *Schizophrenia Research*, 168 (1-2): 267-72.

Lisaker, P.H., Dimaggio, G., Wickett-Curtis, A., Kukla, M., Luedtke, B., Vohs, J., Leonhardt, B.L., James, A.V., Buck, K.D., Davis, L.W. (2015). Deficits in Metacognitive Capacity are related to subjective distress and heightened levels of hyperarousal symptoms in adults with posttraumatic stress disorder. *Journal of Trauma Dissociation*; 16(4): 384-98.



- Llerena, K., Strauss, G. y Cohen, A. (2012) Looking at the other side of the coin: A meta analysis of self reported emotional arousal in people with schizophrenia. *Schizophr. Res Dec*;142(1-3):65-70
- Llopis B. (1954). La psicosis única. *Archivos de Neurobiología*; 17:3-39.
- Loughead, J., Gur, R.C., Elliott, M., Gur, R.E. (2008). Neural circuitry for accurate identification of facial emotions. *Brain Research*;1194:37–44. 33.
- Maher, B.A. (1988). Anomalous experiences and delusional thinking: the logic of explanations. En Olmans TF y Maher BA (ed). *Delusional Beliefs* (15-35). New York: John Wiley and Son.
- Mancuso, F., Horan, W.P., Kern, R.S. y Green, M.F. (2011). Social cognition in psychosis: Multidimensional structure, clinical correlates and relationship with functional out-come. *Schizophrenia Resarch*, 125 (2-3): 143-151.
- Mandal, M.K., Pandey, R., Prasad, A.B. (1998). Facial expressions of emotions and schizophrenia: a review. *Schizophr Bulletin*; 24: 399-412.
- Manoliu, A., Riedl, V., Zherdin, A., Muhlau, M., Schwerthoffer, D., Scherr, M., et al. (2014). Aberrant dependence of default mode/central executive network interactions on anterior insular salience network activity in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 40, 428–437.
- Martin, F., Baudouin, J.Y., Tiberghien, G., Franck, N. (2005). Processing emotional expression and facial identity in schizophrenia. *Psychiatry Research*;134:43-53.
- Mathews, J.R., Barch, D.M., (2004). Episodic memory for emotional and nonemotional words in schizophrenia. *Cogn. Emotion* 18 (6), 721–740.
- Matthews, N., Gold, B.J., Sekuler, R. Y Park, S. (2013). Gesture imitation in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 39: 94-101.
- Mattes, R.M., Schneider, F., Heimann, H. y Birbaumer, N. (1995). Reduced emotional response of schizophrenic patients in remission during social interaction. *Schizophr Research*, 17(3): 249-55.
- Marsh, A.A., Ambady, N., Kleck, R.E., 2005. The effects of fear and anger facial expressions on approach- and avoidance-related behaviors. *Emotion* 5, 119–124.
- M'Bailara, K., Atzeni, T., Colom, F., Swendsen, J., Gard, S., Desage, A., Henry, C. (2012). Emotional hyperreactivity as a core dimension of manic and mixed states. *Psychiatry Research Myo* 30; 197(3): 227-30.
- McBain R., Norton, D., Chen, Y. (2010). Differential roles of low and high spatial frequency content in abnormal facial emotion perception in schizophrenia. *Schizophr Res* 122:151-5.



Menon, V. (2015) Salience Network. In: Arthur W. Toga, editor. Brain Mapping: An Encyclopedic Reference, vol. 2, pp. 597-611. Academic Press: Elsevier

Merckelbach, H., VanHout, W., Van denHout, M.A., Mersch, P.P. (1989). Psychophysiological and subjective reactions of social phobics and normals to facial stimuli. *Behav. Res. Ther.* 27, 289–294.

Merikangas, K.R., Jin, R., He, J.-P., Kessler, R. C., Lee, S., Sampson, N. A., Zarkov, Z. (2011). Prevalence and Correlates of Bipolar Spectrum Disorder in the World Mental Health Survey Initiative. *Archives of General Psychiatry*, 68(3), 241–251.

Messinger, J.W., Tremeau, F., Antonius, D, Mendelsohn, E., Prudent, V., Standford, A.D. y cols. (2011). Avolition and expressive deficit capture negative symptom phenomenology: implications for DSM 5 and schizophrenia research. *Clinical Psychology Review*, 31 (1): 161-168.

Mitchell, J.C., Ragsdale, K.A., Bedwell, J.S., Beidel, D.C., Cassisi, J.E. (2015). Sex Differences in Affective Expression Among Individuals with Psychometrically Defined Schizotypy: Diagnostic Implications. May 1 (epub).

Mjelle, N. Y Kringlen, E. (2001). Schizophrenia: a review, with emphasis on the neurodevelopmental hypothesis. *Nord J. Psychiatry*; 55: 301-309.

Mohamed, S., Paulsen, J.S., O'Leary, D., Arndt, S., Andreasen, N. (1999). Generalized cognitive deficits in schizophrenia: a study of first-episode patients. *Arch Gen Psychiatry*. 56(8):749-54.

Moltó, J., Montañés, S., Poy, R., Segarra, P., Pastor, M., Tormo, M.P., Ramirez, I., Hernández, M.A., Sánchez, M., Fernández, M.C. y Vila, J. (1999). Un nuevo método para el estudio experimental de las emociones: el "International Affective Picture System" (IAPS). Adaptación española. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 52, 55-87.

Moser, E., Derntl, B., Robinson, S., Fink, B., Gur, R.C., Grammer, K. (2007). Amygdala activation at 3T in response to human and avatar facial expressions of emotions. *J Neurosci Methods*; 161:126–133.

Mote J, Suart BK y Kring AM (2014). Diminished emotion expressivity but not experience in men and women with schizophrenia. *J Abnormal Psychology*. Nov 123 (4): 796-801.

Mueser, K.T., McGurk, S.R. (2004). Schizophrenia. *Lancet*; 363(9426): 2063-2072.

Murphy, F.C., Nimmo-Smith, I., Lawrence, A.D. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cognitive, Affective, y Behavioral Neuroscience*; 3:207-33.



Murray, R.M., Sham, P., van Os, J., y cols. (2004). A developmental model for similarities and dissimilarities between schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophrenia Research*; 71: 405-16.

Murray, G.K., Corlett, P.R., Clark, L., Pessiglione, M., Blackwell, A.D., Honey, G., y al. (2008). Substantia nigra/ventral tegmental reward prediction error disruption in psychosis. *Mol Psychiatry*; 13:67-76.

Muzekari, L.H., Bates, M.E. (1977). Judgment of emotion among chronic schizophrenics. *J Clin Psychol.*;33:662-6.

Myin-Germeys, I., Van Os, J., Schwartz, J.E., Stone, A.A. y Delespaul, P.A. (2001). Emotional reactivity to daily life stress in psychosis. *Archives of General Psychiatry*. 58(12):1137–1144.

Myin-Germeys I, , Delespaul PA y Van Os J, Schwartz JE. (2005). Behavioural sensitization to daily life stress in psychosis. *Psychol Med*, 35: 773-741.

Najolia, G. M., Cohen, A. S., y Minor, K. S. (2011). A laboratory study of affectivity in schizotypy: Subjective and lexical analysis. *Psychiatry Research*, 189(2), 233–238.

Navarro Mateu, F., Barcia, D., van Os, J. (2000). Hipótesis del Neurodesarrollo y Psicosis: Implicaciones Diagnósticas. Congreso Virtual de Psiquiatría 2000.

Nicodemus, K.K., Marenco, S., Batten, A.J., y cols. (2008). Serious obstetric complications interact with hypoxia-regulated/vascular expression genes to influence schizophrenia risk. *Mol Psychiatry*.

Nielzén, S., Cesarec, Z., (1982). The effect of mental illness on the emotional experience of music. *Arch Psychiatr Nervenkr*;231:527-538.

Nielzén, S., Cesarec, Z. (1982). Emotional experience of music by psychiatric patients compared with normal subjects. *Acta Psychiatr Scand.*;65:450-460.

Nijs, J., Zound, K. y GROUP Investigators (2015). The association between cognitive deficits and different outcomes of schizophrenia. *Psychiatr. Pol.* 2014; 48(6):1087–1104.

Norris C.J., Chen, E.E., Zhu, D.C., Small, S.L. y Cacioppo, J.T. (2004). The interaction of social and emotional processes in the brain. *Journal of Cogn Neuroscience*, 16(10): 1818-29.

Ochsner, K.N. (2008). The social-emotional processing stream: five core constructs and their translational potential for schizophrenia and beyond. *Biol Psychiatry*. Jul 1; 64(1):48-61.

Ohayon, M.M. y Schatzberg, A.F. (2002). Prevalence of depressive episodes with psychotic features in the general population. *American J Psychiatry*. Nov 158(11):



1855-61.

Oorschot, M., Lataster, T., Thewissen, V., Lardinois, M., Van Os, J., Delespaul P y Myin-Germeys, I.(2013). Emotional experience in negative symptoms of schizophreniano evidence for a generalized hedonic deficit. *Schizophr. Bull.* 39(1): 217-225.

Osgood, C.E., Suci, G.J. y Tannenbaum, P.H. (1957). *The Measurement of Meaning*. Univer. Illinois Press, Oxford England.

Overall, J.E., Gorham, D.R., (1962). The brief psychiatric rating scale. *Psychol. Rep.* 10, 799–812.

Palaniyappan, L., Mallikarjun, P., Joseph, V., White, T. P., y Liddle, P. F. (2010). Reality distortion is related to the structure of the salience network in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 13, 1–8.

Palaniyappan, L. Y Liddle, P.F. (2012). Does the salience network play a cardinal role y in psychosis? An emerging hypothesis of insular dysfunction. *J. Psychiatry Neurosci*; 37(1): 17-27.

Palmer, B.W., Heaton, R.K., Paulsen, J.S., Kuck, J., Braff, D., Harris, M.J., Zisook, S. y Jeste D.V. (1997). Is it possible to be schizophrenic yet neuropsychologically normal? *Neuropsychology*, 11(3):437-46.

Pankow, A., Fiedel, E., Sterzer, P., Seiferth, N., Walter, H., Heinz, A. y Schlagenhaut, F. (2013). Altered amygdale activation in schizophrenia patients during emotion processing. *Schizophrenia Researcha* 150 (1). Pp 101-106.

Park, S.H., Kim, J.J., Kim, C.H., Kim, J.H. y Lee, K.H. (2011). Sustained attention in the context of emotional processing in patients with schizophrenia. *Psychiatry Res.* May 15; 187(1-2): 18-23.

Park, I.H., Kim, J.-J., Ku, J., Jang, H.J., Park, S.-H., Kim, C.-H., Kim, I.Y., y cols., (2009). Characteristics of social anxiety from virtual interpersonal interactions in patients with schizophrenia. *Psychiatry* 72 (1), 79–93.

Park, S., Matthews, N. y Gibson, C. (2008). Imitation, simulation and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34: 698-707.

Pashler, H. (1988). Cross-dimensional interactions and texture segregation. *Perception and Psychophysics*, 43, 307-318.

Phillips, M.L., Drevets, W.C., Rauch, S.L., Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biol Psychiatry*.;54:504-14.



Peterman, J. S., Bekele, E., Bian, D., Sarkar, N., y Park, S. (2015). Complexities of emotional responses to social and non-social affective stimuli in schizophrenia. *Frontiers in Psychology*, 6, 320. doi:10.3389/fpsyg.2015.00320

Perala, J., Suvisaari, J., Saarni, S.I., Kuoppasalmi, K., Isometsa, E., Pirkola, S., y cols. (2007). Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch.Gen.Psychiatry*; 64(1):19.

Peralta, V., Cuesta, M.J. (2008). Exploring the borders of the schizoaffective spectrum: A dimensional and categorical approach. *Journal of Affective Disorders*; 108: 71-86.

Peralta, V., Cuesta, M.J. (1994). Validación de la escala de los síndromes positivo y negativo (PANSS) en una muestra de esquizofrénicos españoles. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr*; 22(4): 171-7.

Phan, K. L., Wager, T., Taylor, S. F., y Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a metaanalysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage*, 16, 331-348.

Phan, K.L., Wager, T.D., Taylor, S., Liberzon, I. (2004). Funcional Neuroimaging Studies of Human Emotions. *CNS Spectrum*, 9, 256-266.

Pinkham, A.E., Hopfinger, J.B., Ruparel, K. Y Penn, D.L. (2008). An investigation of the relationship between activation of a social cognitive neural network and social functioning. *Schizophr Bull.* 2008 Jul; 34(4):688-97.

Pinkham A.E., Penn D.L., Perkins D.O.; Graham K.A. y Siegel M. (2007). Emotion perception and social skill over the course of psychosis: A comparison in individuals "at risk" for psychosis and individuals with early and chronic schizophrenia spectrum illness. *Cognitive Neuropsychiatry*. 12 (3): 198-212.

Pinkham, A.E., Sasson, N.J., Calkins, M.E., Richard, J., Hughett, P., Gur, R.E., Gur, R.C. (2008) The other-race effect in face processing among African American and Caucasian individuals with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*; 165:639-645.

Pino, O., Guilera, G., Rojo, J. E., Gómez-Benito, J., Bernardo, M., Crespo-Facorro, B., Cuesta, M. J., Franco, M., Martínez-Aran, A., Segarra, N., Tabarés-Seisdedos, R., Vieta, E., Purdon, S. E., Díez, T., Rejas, J., y Spanish Working Group in Cognitive Function (2008). Spanish version of the Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP-S): Psychometric properties of a brief scale for cognitive evaluation in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 99, 139-148.

Posner, M.I. (1980). Orienting of attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 32, 3-25



Purdon, S.E. (2005). The Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP): instructions and three alternate forms. PNL Inc, Edmonton, Alberta.

Quirk, S.W., Strauss, M.E., Sloan, D.M., (1998). Emotional response as a function of symptoms in schizophrenia. *Schizophr . Res.* 32 (1), 31–39.

Quirk, S.W., Strauss, M.E., (2001). Visual exploration of emotion eliciting images by patients with schizophrenia. *J. Nerv. Ment. Dis.* 189 (11), 757–765.

Radke S, Güths F, André JA, Müller BW, De Bruijn ERA (2014) In action or inaction? Social approach-avoidance tendencies in major depression. *Psychiatry Res* 219:513–517 18.

Radke, S., Pfersmann, V. Y Derntl, B. (2015). The impact of emotional faces on social motivation in schizophrenia. *European Archives of Clinical Neuroscience* 265: 613-622.

Reiman, E. M., Lane R. D., Ahern, G. L., Schwartz, G. E., y Davidson, R. J. (2000). Positron emission tomography in the study of emotion, anxiety and anxiety disorders. In R.D. Lane (Eds) *Cognitive neuroscience of emotion* (pp. 389–406). New York: Oxford University Press.

Reininghaus, U., Priebe, S. y Bentall, R.P. (2013). Testing the psychopathology of psychosis: Evidence for a general psychosis dimension. *Schizophrenia Bulletin*, 39(4): 884-895.

Ribeiro, R., Pompéia, S. y Bueno, O. (2005). Comparison of Brazilian and American norms for the International Affective Picture System (IAPS). *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 27, 208–215

Rockstroh, B., Junghöfer, M., Elbert, T., Buodo, G., Miller, G.A. (2006). Electromagnetic brain activity evoked by affective stimuli in schizophrenia. *Psychophysiology* 43 (5), 431–439.

Rodríguez Sosa, J. T., y Touriño González, R. (2010). Cognición social en la esquizofrenia: Una revisión del concepto. *Archivos de Psiquiatría*, 73(9), 1-19.

Roelofs K, Putman P, Schouten S, Lange WG, Volman I, Rinck M (2010) Gaze direction differentially affects avoidance tendencies to happy and angry faces in socially anxious individuals. *Behav Res Ther* 48(4):290–294

Roiser JP, Stephan KE, den Ouden HE, Friston KJ, Joyce EM. (2010). Adaptive and aberrant reward prediction signals in the human brain. *Neuroimage*; 50:657-64.

Rojó, E., Pino, O., Guilera, G., Gómez-Benito, J., Purdon, S. E., Crespo-Facorro, B., Cuesta, M. J., Franco, M., Martínez-Arán, A., Segarra, N., Tabarés-Seisdedos, R., Vieta, E., Bernardo, M., Mesa, F., Rejas, J., y Spanish Working Group in Cognitive Function (2010). Neurocognitive diagnosis and cut-off scores of the Screen for



Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP-S). *Schizophrenia Research*, 116, 243-251.

Rossell, S.L., Boundy, C.L., (2005). Are auditory-verbal hallucinations associated with auditory affective processing deficits? *Schizophrenia Research*, 78, 95–106

Roudinesco, E. y Plon, M. (2003). *Diccionario de psicoanálisis* (pp 868-871). Paidós: Buenos Aires.

Rubens R.L. y Lapidus, L.B. (1978). Schizophrenic patterns of arousal and stimulus barrier functioning. *Journal of Abnormal Psychology*, 87(2): 199-211.

Rupp, C.I., Fleischhacker, W.W., Kemmler, G., y cols (2005). Various bilateral olfactory deficits in male patients with schizophrenia. *Schizophr Bull.* 31:155-165.

Russell, J.A., Mehrabian, A., (1974). Distinguishing anger and anxiety in terms of emotional response factors. *J. Consult. Clin. Psychol.* 42 (1), 79–83.

Russell, J.A. (1991). In defense of a prototype approach to emotion concepts. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60, 37-47.

Salem, J.E., Kring, A.M. (1999). Flat affect and social skills in schizophrenia: evidence for their independence. *Psychiatry Res.*;87:159-167.

Sampedro MJ, Blanco M, Ponte D y Leirós LI. Saliencia perceptiva y atención. En García Sevilla J (2007) *La atención (VI): un enfoque pluridisciplinar*. Madrid; Edit Diego Marín.

Sanjuán, J., Rlvero, O., Aguilar, E.J. y cols. (2006). Serotonin transporter gene polymorphism (5-HTTLPR) and emotional response to auditory hallucinations in schizophrenia. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 9: 131-133.

Sanjuán, J., Toirac, I., González, J.C. y cols, (2004). A possible association between the CCK-AR gene and persistent auditory hallucinations in schizophrenia. *European Psychiatry*, 19, 349-353.

Saykin AJ1, Gur RC, Gur RE, Mozley PD, Mozley LH, Resnick SM, Kester DB, Stafiniak P. (1991). Neuropsychological function in schizophrenia. Selective impairment in memory and learning. *Arch Gen Psychiatry.*;48(7):618-24.

Schachter, S., Singer, J., (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychol. Rev.* 69 (5), 379–399.

Sachs G, Steger-Wuchse D, Kryspin-Exner I, Gur RC, Katschnig H. (2004). Facial recognition deficits and cognition in schizophrenia. *Schizophr Research*;68:27-35.

Schmidt, K., Patnaik, P., Kensinger, E.A., (2011). Emotion's influence on memory for spatial and temporal context. *Cogn. Emotion* 25 (2), 229–243.



Schlenker, R., Cohen, R., Hopmann, G., (1995). Affective modulation of the startle reflex in schizophrenic patients. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 245 (6), 309–318.

Schneider, F., Gur, R.C., Gur, R.E., Shtasel, D.L. (1995). Emotional processing in schizophrenia: neurobehavioral probes in relation to psychopathology. *Schizophrenia Research* 7, 67-75.

Schüle, H. (1878). *Handbuch der Geisteskrankheiten*, en H. von Ziemssen (dir.), *Handbuch der specielle Pathologie und Therapie*, tomo XVI, Leipzig, Vogel.

Seamans, J.K. y Yang, C.R. (2004). The principal features and mechanisms of dopamine modulation in the prefrontal cortex. *Prog Neurobiol*; 74:1-58.

Seidel, E.M., Habel, U., Finkelmeyer, A., Schneider, F., Gur, R.C., Derntl, B. (2010) Implicit and explicit behavioral tendencies in male and female depression. *Psychiatry Res* 177(1–2): 124–130.

Seiferth, N.Y., Pauly, K., Habel, U., Kellermann, T., Shah, N.J., Ruhrmann, S. y cols. (2008). Increased neural response related to neutral faces in individuals at risk for psychosis. *Neuroimage* 40:289-97.

Seok, J.H., An, S.K., Lee, E., Lee, H.S., Lee, Y.J. y Kim, J.J. (2006). Behavioural evidence of blunted and inappropriate affective response in schizophrenia: lack of “negative bias”. *Psychiatry Research*, 30; 142(1): 53-66.

Sérieux, P. y Capgras, J. (1982). *Les folies raisonnantes*, Marsella, Laffitte Reprints. pp IX-XXI

Serrallonga, J. y Rojo, J.E. (2003). Esquizofrenia. En J.Vallejo (edtr), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (5ª edición) (pp 457-481). Barcelona: Masson.

Shaver, P., Schwartz, J., Kirson, D. y O’Connor, C. (1987). Emotion knowledge: further exploration of a prototype approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52, 1061-1086.

Shaw RJ, Dong M, Lim KO, Faustman WO, Pouget ER, Alpert M. (1999). The relationship between affect expression and affect recognition in schizophrenia. *Schizophr Res.* 1999;37:245-50.

Sheehan, D.V., Harnett.Sheehan, K. y Raj, B.A. (1996) The measurement of disability. *Int Clin Psychopharmacol*; 11 (Suppl 3): 89-95.

Silver H, Shlomo N. (2001). Perception of facial emotions in chronic schizophrenia does not correlate with negative symptoms but correlates with cognitive and motor dysfunction. *Schizophr Res.* 52:265-73.



- Sison, C.E., Alpert, M., Fudge, R. y Stern, R.M. (1996). Constricted expressiveness and psychophysiological reactivity in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis.*; 184:589-597.
- Smith, C.A., Ellsworth, P.C., (1985). Patterns of cognitive appraisal in emotion. *J. Pers. Soc. Psychol.* 48 (4), 813–838.
- Smith, J. C., Löw, A., Bradley, M. M., y Lang, P. J. (2006). Rapid picture presentation and affective engagement. *Emotion*, 6, 208–214.
- Sole, B., Bonnin, C.M., Torrent, A., Martínez-Aran, A., Popovic, R., Tabares-Sesidedos, R. Y Vieta, E. (2012). Neurocognitive impairment across the bipolar spectrum. *CNS Neurosci. Ther.*, 18 (3): 194–200
- Spangler, G., Emlinger, S., Meinhardt, J., Hamm, A., (2001). The specificity of infant emotional expression for emotion perception. *Int. J. Psychophysiol.* 41, 155–168.
- Springer, U.S., Rosas, A., McGetrick, J., Bowers, D., (2007). Differences in startle reactivity during the perception of angry and fearful faces. *Emotion* 7 (3), 516–525.
- Stratta, P., Tempesta, D., Bonanni, R.L., de Cataldo, S. y Rossi, A. (2014). Emotional reactivity in bipolar depressed patients. *J. Clín Psychology.* Sept; 70(9): 860-5.
- Straube, E.R. (1979): On the meaning of electrodermal nonresponding in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 167:601– 610.
- Strauss, G.P. y Gold, J.M. (2012). A new perspective on anhedonia in schizophrenia. *Americal Journal of. Psychiatry* 169 (4), 369–373.
- Strauss GP, Robinson BM, Waltz JA, Frank MJ, Kasanova Z, Herbener ES y Gold JM (2011). Patients with schizophrenia demonstrate inconsistent preference judgments for affective and nonaffective stimuli. *Schizophrenia Bulletin.* Nov 37(6): 1295-304.
- Strauss GP y Herbener ES. (2011). Patterns of emotional experience in schizophrenia: differences in emotional response to visual stimuli are associated with clinical presentation and functional outcome. *Schizophr. Res.* 128 (1–3): 117–123.
- Streit, M., Wölwer, W., Gaebel, W. (1997). Facial-affect recognition and visual scanning behaviour in the course of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 11, 311-317.
- Suslow T, Roestel C, Ohrmann P, Arolt V. (2003). Detection of facial expressions of emotions in schizophrenia. *Schizophr Res.*;64:137-45.
- Tandon, R., Gaebel, W., Barch, D.M., Bustillo, J., Gur, R.E., Heckers, S., Malaspina, D., Owen, M.J., Schultz, S., Tsuang, M., Van Os, J. y Carpenter, W. (2013).



Definition and description of schizophrenia in the DSM-5. *Schizophr Res.* 150(1):3-10.

Tandon, R., Keshavan, M. S., y Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, “Just the Facts” What we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophrenia Research*, 102(1-3), 1-18.

Taylor, S.F., Liberzon, I., Decker, L.R., Koeppe, R.A., (2002). A functional anatomic study of emotion in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 58 (2–3), 159–172.

Theeuwes, J. (1992). Perceptual selectivity for color and form. *Perception and Psychophysics*, 51, 599-606.

Theeuwes, J. (1996). Parallel search for a conjunction of color and orientation: The effect of spatial proximity. *Acta Psychologica*, 94(3). 291-307.

Thompson, A., Papas, A., Bartholomeusz, C., Allott, K., Amminger, G.P., Nelson, B., Wood, S., y Yung, A. (2012). Social cognition in clinical “at risk” for psychosis and first episode psychosis populations. *Schizophrenia Research*, 141 (2-3): 204-209.

Toirac, I., Sanjuán, J., Aguilar, E.J. y cols (2007). Association between CCK-AR gene and schizophrenia with auditory hallucinations. *Psychiatric Genetics*, 17, 47-53.

Toomey, R., Seidman, I.J., Lyons, M. J., Faraone, S.V. y Tsuang, M.T. (1999). Poor perception of nonverbal social-emotional cues in relatives of schizophrenic patients. *Schizophr. Research* 40: 121-130.

Treisman, A. y Sato, S. (1990). Conjunction search revisited. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 16, 456-478.

Trémeau, F., Antonius, D., Cacioppo, J.T., Ziwich, R., Jalbrzikowski, M., Saccente, E., Silipo, G., y cols. (2009). In support of Bleuler: objective evidence for increased affective ambivalence in schizophrenia based upon evocative testing. *Schizophr. Res.* 107 (2–3), 223–231.

Tremeau F. (2006). A review of emotion deficits in schizophrenia. *Dialogues Clin Neuroscience.* 8(1):59-70

Tseng HH1, Bossong MG2, Modinos G2, Chen KM3, McGuire P2, Allen P2. (2015). A systematic review of multisensory cognitive-affective integration in schizophrenia. *Neurosci Biobehav* 55:444-52.

Ursu, S., Kring, A.M., Gard, M.G., Minzenberg, M.J., Yoon, J.H., Ragland, J.D., Solomon, M., y cols. (2011). Prefrontal cortical deficits and impaired cognition–emotion interactions in schizophrenia. *J. Am. Psychiatry* 168 (3), 276–285.



Van der Weiden, A., Prikken, M. y van Haren N.E.M. (2015). Self other integration and distinction in schizophrenia: A theoretical analysis and review of the evidence. *Neuroscience and Biobehavioural reviews*. 57: 220-237.

Van Os, J. (2009). A salience dysregulation syndrome. *The British Journal of Psychiatry*, 194: 101-103

Van Os J, Kapur S. (2009). Schizophrenia. *Lancet*; 374(9690): 635-645.

Van Os, J., Kenis, G., y Rutten, B. P. (2010). The environment and schizophrenia. *Nature*, 468, 203-312.

Van Os, J., Linscott, R.J., Myin-Germeys, I., Delespaul, P. y Krabbendam, L. (2009). A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-impairment model of psychotic disorder. *Psychological Med*; 39(2): 179-95.

Van der Gaag M, Haenene MA. (1990). Schizophrenia and the impaired evaluation of facial affect. In: Drenth PJD, Sergeant JA, Takens RJ, eds. *European Perspectives in Psychology*. Chichester, UK: John Wiley y Sons; Vol 1990. pp:81-89.

Van Rijn, S., Aleman, A., Swaab, H., Kahn, R.S. (2005). Neurobiology of emotion and high risk for schizophrenia: role of the amygdala. *Neurosci. Biobehavioural Review*., 29, 385–397.

Ventura, J., Wood, R. C., Jiménez, A. M., y Helleman, G. S. (2013). Neurocognition and symptoms identify links between facial recognition and emotion processing in schizophrenia: Meta-analytic findings. *Schizophrenia Research*, 151(1-3), 78-84.

Verschuere, B., Crombez, G., y Koster, E., (2001). The international affective picture system: a Flemish validation study. *Psychologica Belgica*, 41–4, 205–217.

Vliegen J. (1980). *Die Einheitspsychose*. Stuttgart; F Enke.

Vodušek VV, Parnas J, Tomori M, Škodlar B. (2014). The phenomenology of emotion experience in first-episode psychosis. *Psychopathology* 2014; 47 (4): 252-60.

Volz, M., Hamm, A.O., Kirsch, P y Rey, E.R., (2003). Temporal course of emotional startle modulation in schizophrenia patients. *Int. J. Psychophysiol*. 49 (2), 123–137.

Von Borries AKL, Volman I, de Bruijn ERA, Bulten BH, Verkes RJ, Roelofs K (2012) Psychopaths lack the automatic avoidance of social threat: relation to instrumental aggression. *Psychiatry Res* 200:761–766 16.



Von Knorring, L. y Lindström, E. (1992). The Swedish version of the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*; 86: 463-8

Vuilleumier, P, y Pourtois, G. (2007). Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception: evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia*.; 45:174–194. 28.

Vrana, S.R., Gross, D.(2004). Reactions to facial expressions: effects of social context and speech anxiety on responses to neutral, anger, and joy expressions. *Biol. Psychol.* 66 (1), 63–78.

Waters, A.M., Neumann, D.L., Henry, J., Craske, M.G., Ornitz, E.M.(2008). Baseline and affective startle modulation by angry and neutral faces in 4–8-year-old anxious and non-anxious children. *Biol. Psychol.* 78, 10–19.

Watson, D. y Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological Bulletin*, 98, 219-235.

Weber, K., Miller, G.A., Schupp, H.T., Borgelt, J., Awiszus, B., Popov, T., Elbert, T., y cols. (2009). Early life stress and psychiatric disorder modulate cortical responses to affective stimuli. *Psychophysiology* 46 (6), 1234–1243.

Weickert, T.W.; Goldberg, T.E. (2000) “The course of cognitive impairment in patients with schizophrenia” In: Sharma, T., Harvey, P. (Eds.), *Cognition in Schizophrenia: Impairments, Importance and Treatment Strategies*. Oxford Univ. Press, New York, pp. 3– 15.

Weisgerber, A., Vermeulen, N., Pertz, I., Samson, S., Philippot, P., De Graeuwe D’Aoust, C., De Jaegere, A., Delatte, B., Gillain, B., De Longueville, X. y Constant, E. (2015). Facial, vocal and musical emotion recognition is altered in paranoid schizophrenic patients. *Psychiatry Res* 16.

Weniger, G., Lange, C., Ruther, E. e Irle, E. (2004). Differential impairments of facial affect recognition in schizophrenia subtypes and major depression. *Psychiatry Res*.;128:135-146.

Whalen, P.J., 1998. Fear, vigilance, and ambiguity: initial neuroimaging studies of the human amygdala. *Curr. Dir. Psychol. Sci.* 7, 177–188.

Whalen, P.J., Rauch, S.C., Etcoff, N.L., McInerney, S.C., Lee, M.B., Jenike, M.A., (1998). Masked Presentations of Emotional Facial Expressions Modulate Amygdala Activity without Explicit Knowledge. *J. Neurosci.* 18, 411–418.

Whalen, P.J., Kagan, J., Cook, R.G., Davis, F.C., Kim, H., Polis, S., McLaren, D.G., Somerville, L.H., McLean, A.A., Maxwell, J.S., Johnstone, T.(2004). Human amygdala responsivity to masked fearful eye whites. *Science* 306, 2061.



White, T. P., Joseph, V., Francis, S. T., y Liddle, P. F. (2010). Aberrant salience network (bilateral insula and anterior cingulate cortex) connectivity during information processing in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 123, 105–115.

Whittaker JF, Deakin JF, Tomenson B.(2001). Face processing in schizophrenia: defining the deficit. *Psychol Med*; 31:499-507.

Williams, L.M., Das, P., Harris, A.W.F., Liddell, B.B., Brammer, M.J., Olivieri, G., Skerrett, D., y cols., (2004). Dysregulation of arousal and amygdala-prefrontal systems in paranoid schizophrenia. *J. Am. Psychiatry* 161 (3), 480–489.

Williams, L.M., Das, P., Liddell, B.J., Olivieri, G., Peduto, A.S., David, A.S., Gordon, E., y cols., (2007). Fronto–limbic and autonomic disjunctions to negative emotion distinguish schizophrenia subtypes. *Psychiatry Res.-Neuroimaging* 155 (1), 29–44.

Winston JS, Henson RN, Fine-Goulden MR, Dolan RJ. (2004). fMRI-adaptation reveals dissociable neural representations of identity and expression in face perception. *J Neurophysiol*;92:1830–1839.

Wolf, K., Köpépel, S., Mass, R. y Naber, D. (2005). Identification of possible cognizance parameters of mimic disintegration in schizophrenia using facial electromyography. *Der Nervenarzt*, 76: 1103-4: 1105-8.

Wolf, K., Mass, R., Ingenbleek, T., Kiefer, F., Naber, D., Wiedemann, K.(2005). The facial pattern of disgust, appetite, excited joy and relaxed joy: an improved facial EMG study. *Scand. J. Psychol.* 46 (5), 403–409.

Wolfe, J.M. (1994). Guided search 2.0: A revisited model of visual search. *Psychonomic Bulletin and Review*, 1, 202-238.

Wolfe, J. (1996). Extending guided search. Why guided search needs a preattentive “item map”. In A. Kramer, M. Coles y G.D. Logan. *Converging operations in the study of visual selective attention.* (pp. 247- 270). Washington, DC: American Psychological Association.

Wolwer W, Streit M, Polzer U, Gaebel W. Facial affect recognition in the course of schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1996;246(3):165–170.

Wolwer, W., Frommann, N., Halfmann, S., Piaszek, A., Streit, M., y Gaebel, W. (2005). Remediation of impairments in facial affect recognition in schizophrenia: efficacy and specificity of a new training program. *Schizophrenia Research*, 80, 295-303.

Wolwer, W. y Frommann, N. (2011). Social-Cognitive Remediation in Schizophrenia: Generalization of Effects of the Training of Affect Recognition. *Schizophr Bull*, 37(2): S63

Wotruba, D., Michels, L., Buechler, R., Metzler, S., Theodoridou, A., Gerstenberg, M., et al. (2013). Aberrant coupling within and across the default mode, task-positive,



and salience network in subjects at risk for psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 40(5), 1095–1104.

Wynn, J.K., Horan, W.P., Kring, A.M., Simons, R.F., Green, M.F. (2010). Impaired anticipatory event-related potentials in schizophrenia. *Int. J. Psychophysiol.* 77 (2), 141–149.

Wynn, J.K., Lee, J. Horan, W.P. y Green, M.F. (2008). Using event related potentials to explore stages of facial affect recognition deficits in schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2008 Jul; 34(4):679-87.

Yantis, S. y Jonides, J. (1984). Abrupt visual onsets and selective attention: Evidence from visual search. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 10, 601-621.

Yantis, S. y Jonides, J. (1990). Abrupt visual onsets and selective attention: Voluntary versus automatic allocation. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 16, 121-134.

Yee, C.M., Mathis, K.I., Sun, J.C., Sholty, G.L., Lang, P.J., Bachman, P., Williams, T.J., y cols. (2010). Integrity of emotional and motivational states during the prodromal, first episode, and chronic phases of schizophrenia. *J. Abnorm. Psychol.* 119 (1), 71–82.

Zahn TP (1988). Studies of autonomic psychophysiology and attention in schizophrenia. *Schizophr Bull* 14:205–208.

Zhang, J., Zhou, R., Oei, T.P.S. (2011). The effects of valence and arousal on hemispheric asymmetry of emotion: evidence from event-related potentials. *J. Psychophysiol.* 25 (2), 95–103.

Zyklithimie (1969). *Ergebnisse und Probleme*. Struttgart: G Thieme, 1969.