



UNIVERSIDAD  
DE GRANADA

---

PROGRAMA DE DOCTORADO  
EN MEDICINA CLÍNICA Y SALUD PÚBLICA:  
EPIDEMIOLOGÍA DE LA PARANOIA

---

TESIS DOCTORAL

---

*Carmen Maura Carrillo De Albornoz Calahorro*

*Mayo 2021*

**Editor:** Universidad de Granada. Tesis Doctorales  
**Autor:** Carmen Maura Carrillo De Albornoz Calahorro  
**ISBN:** 978-84-1306-857-2  
**URI:** <http://hdl.handle.net/10481/68562>



**UNIVERSIDAD  
DE GRANADA**

# Epidemiología de la Paranoia

Memoria presentada por

**Carmen Maura Carrillo de Albornoz  
Calahorro**

para optar al grado de Doctor por la Universidad  
de Granada

Dirigida por los Doctores  
Jorge A. Cervilla Ballesteros  
Inmaculada Ibáñez Casas  
Mayo de 2021



*Agradecimientos:*

*A mis directores de tesis el Dr. Jorge Cervilla y la Dra. Inmaculada Ibáñez que me han acompañado desde el principio de mi formación en psiquiatría y me han inspirado en la labor investigadora.*

*Al resto de coautores por permitir el uso de los artículos en la tesis.*

*A toda la población que ha participado en el proyecto.*

*A mis tutoras y compañeros de residencia, en especial a mi residente mayor, Margarita, por acompañarme en el camino y servir de ejemplo.*

*A mi pareja Juan, mi hija Carmen, y mi futuro hijo Bruno, por todo el tiempo cedido, sin ellos este trabajo no habría sido posible.*

*A mis padres y hermano por creer en mí.*



## ÍNDICE

### CAPÍTULO 1: CONCEPTO DE PARANOIA

1.1	INTRODUCCIÓN HISTÓRICA .....	p 6
1.2	DIMENSIÓN DE PARANOIA EN POBLACIÓN GENERAL: .....	p 13
	• 2.1 Paranoia como rasgo .....	p 13
	• 2.2 Paranoia como trastorno de personalidad .....	p 16
1.3	MODELOS EXPLICATIVOS DE LA PARANOIA .....	p 20
	• 1.3.1 Psicológicos .....	p 20
	• 1.3.2 Estructurales, funcionales y neurofisiológicos .....	p 31
	• 1.3.3 Afectivos .....	p 37
	• 1.3.4 Evolutivos .....	p 41
	• 1.3.5 Integradores .....	p 44
1.4.	DÉFICITS COGNITIVOS EN PARANOIA .....	p 47
	• 1.4.1 Déficits cognitivos en población general y paranoia .....	p 47
	• 1.4.2 Déficits cognitivos en trastorno paranoide/esquizoide personalidad e individuos con alto riesgo de paranoia .....	p 48
	• 1.4.3 Déficits cognitivos en paranoia clínica .....	p 50
1.5	SUICIDALIDAD Y PARANOIA .....	p 56

### CAPÍTULO 2: EPIDEMIOLOGÍA

2.1	EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA .....	p 58
2.1	EPIDEMIOLOGÍA ANALÍTICA .....	p 60
	• 2.2.1 Trauma infantil .....	p 60
	• 2.2.2 Eventos estresantes .....	p 61
	• 2.2.3 Apoyo social y otros factores externos .....	p 62
	• 2.2.4 Rasgos de personalidad y paranoia .....	p 64

CAPÍTULO 3: JUSTIFICACIÓN, HPÓTESIS Y OBJETIVOS .....p 66

CAPÍTULO 4: MÉTODOS .....p 68

CAPÍTULO 5: RESULTADOS .....p 82

CAPÍTULO 6: DISCUSIÓN Y LIMITACIONES .....p 93

CAPÍTULO 7: CONCLUSIONES FINALES .....p 103

REFERENCIAS .....p 104

**ANEXO 1:**

ARTÍCULO 1 (Ibanez-Casas *et al.*, 2021) .....p 142

ARTÍCULO 2 (Carrillo de Albornoz Calahorro *et al.*, 2021) .....p 148

**ANEXO 2:**

INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN EMPLEADOS.....p 164

## **ÍNDICE DE TABLAS**

### **CAPÍTULO 1: CONCEPTO DE PARANOIA**

TABLA 1: Historia terminológica de la paranoia .....p 11

TABLA 2: Clasificaciones internacionales contemporáneas .....p 12

### **CAPÍTULO 2: EPIDEMIOLOGÍA**

TABLA 3: Rasgos Personalidad y Paranoia .....p 65

### **CAPÍTULO 4: RESULTADOS**

TABLA 4: Características Sociodemográficas De La Muestra .....p 83

TABLA 5: Asociación entre Paranoia (puntuación S-GPTS) y puntuación en test SCIP .....p 87

TABLA 6: Comparaciones entre sujetos con puntuaciones altas y bajas en paranoidismo y tamaños de efecto en las subpruebas del SCIP .....p 89

## **ÍNDICE DE FIGURAS**

### **CAPÍTULO 1: CONCEPTO DE PARANOIA**

Figura 1: Teoría Del Continuo De La Paranoia .....p 16

### **CAPÍTULO 4: MÉTODOS**

Screening for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP ) .....p 73

Mini Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI).....p 75

Escala de Pensamientos Paranoides de Green (GPTS) .....p 77

### **CAPÍTULO 5: RESULTADOS**

Figura 2: Diferencias medias en los componentes de suicidialidad entre sujetos con y sin paranoia severa .....p 91

Figura 3: asociaciones multivariantes entre el PSC y las variables de riesgo potencial de suicidio .....p 92



## CAPÍTULO 1: CONCEPTO DE PARANOIA

### 1.1 INTRODUCCIÓN HISTÓRICA

#### Breve historia del término paranoia

El término paranoia proviene del griego **p a r a**, término polisémico que significa "al lado" o "a lo largo de" y **n o e v** "pensar, comprender". Se utilizaba como sinónimo de locura. Su uso se remonta a **Hipócrates**, pero correspondía más al habla cotidiana que al lenguaje técnico. Hipócrates utilizó la palabra "paranoia" para referirse a las experiencias vividas por personas cuando su temperatura corporal era muy elevada (Zilboorg, 1941)

#### Escuela alemana

El idioma alemán es el primero que lo toma, ya **Vogel** lo utiliza en 1772, pero se le atribuye a **Heinroth**, en 1818, la adopción del significante, haciéndolo sinónimo de varios vocablos alemanes que luego tomaremos, pero conservará el matiz de "locura" en su sentido más general (Meyer, 1950).

El concepto o cuadro psicopatológico se va desarrollando en las distintas escuelas con otros nombres, siendo en 1864 cuando **Kahlbaum** retoma el término griego, ubicándolo en su nosografía y haciendo alusión a todos aquellos enfermos delirantes cuyas funciones cognitivas o afectivas se encontraban preservadas, entendiéndolo más bien como una especie de "locura parcial" (Kahlbaum, 1874).

En 1879, **Kraft-Ebing** trata de especificarlo: "es una alienación mental que concierne sobre todo al juicio y razonamiento" lo que dará lugar a importantes controversias en oposición a la alteración de la afectividad, y puede adquirir forma crónica. (von

Krafft- & Ebing, 1886). Basa el concepto en la existencia de ideas delirantes sistematizadas fruto de conclusiones juiciosas. Destaca así que los delirios puedan desarrollarse a partir de errores interpretativos en el medio

Entre 1881 y 1883, **Mendel** contrapuso dos locuciones: la "Paranoia combinatoria" y la "Paranoia alucinatoria". La primera designaba a los delirios crónicos muy sistematizados, desprovistos de evolución demencial y alucinaciones. Es así como el término Paranoia comienza a funcionar como significante cuyo campo semántico empieza a cubrir algunos elementos durables: falta de fenómenos psicosensoriales, evolución fuera de la demencia, integridad intelectual, funcionamiento parcial de la crítica y la posibilidad de contarse como historia; es decir, sin desencadenamiento asociativo.

Finalmente es **Kreplin** en 1899, (Krapelin, 1915) le da el significado actual que hoy conocemos. Éste le da un carácter endógeno (para diferenciarlo de las psicosis reactivas existentes hasta la fecha), de instauración *insidiosa* y evolución *crónica*, bien sistematizado, que se instaura en *personalidades sensitivas*, que surge como *mecanismo interpretativo* del medio, que *carence de alucinaciones* y que *no afecta a personalidad de base o volición*. Establece asimismo una clasificación: persecutorio, erotomaniaco, celotípico, hipocondriaco y grandioso.

**Jasper** introduce el término de *desarrollo* distinguiendo el origen endógeno postulante hasta la fecha y que se mantiene hasta nuestros días. Añade la base de una personalidad propensa (paranoide) que reacciona a acontecimientos ambientales estresantes y que no sufre deterioro con la cronicidad de su evolución a diferencia de la reacción paranoide (Jaspers, 1910).

Pocos años después **Kretschmer** (Kretschmer, 1927) añade el concepto de delirio sensitivo de referencia desencadenado sobre una personalidad sensitiva (individuos hipersensibles, inseguros, autoculpabilizadores, pasivos y sumisos). Según éste se trataría de reacciones paranoides al medio vividas en cierta manera egodistónicamente. Mantiene así el sujeto cierta conciencia de trastorno y llega incluso a solicitar ayuda médica.

Es por último destacable la aportación realizada al término por **Schneider** (Schneider, 1959) quien describe la congruencia afectiva de los delirios o lo que es lo mismo, la coincidencia con el estado de ánimo del sujeto.

### Escuela francesa

Divide las psicosis delirantes crónicas en dos grupos: *deficitarias y no deficitaria*, situando las psicosis delirantes *sistematizadas* en el primer grupo. Esta escuela destaca por la exhaustiva división de los cuadros delirantes que adquieren nombre en lo sucesivo. En este sentido esta escuela distingue, por ejemplo:

-delirios de interpretación y reivindicación de **Capgras y Serieux**. Los primeros hacen alusión a los rasgos del carácter patológicos, fruto de interpretaciones suspicaces y de la desconfianza en el medio. Los reivindicativos se caracterizan por el fanatismo y pudieran ser pleitistas o querellantes, idealistas, profetas...

-delirios imaginativos de **Dupré** donde predomina una gran riqueza imaginativa, una pobreza alucinatoria y tendencia megalomaniaca

-delirios pasionales de **Clerambault** que a su vez se subdividen en tipo celotípico o erotomaniaco

-delirios de grandeza de **Foville**

-delirios de los perseguidores razonantes de **Falret**

-síndrome de **Fregoli**

Es de destacar dentro de esta escuela al doctor **Henri Ey** (Ey, 1973) quien en su obra "Estudios sobre los delirios" señala la cronicidad y el carácter constitucional del delirio en sí. Es la clásica "locura razonante" o sistema delirante desarrollado de una manera lógica.

### Teorías dinámicas

En el campo psicoanalítico también se retoma el término y se utiliza, intentando más explicar los mecanismos que delimitar el concepto. **Freud** habla de "Paranoia" y

"Demencia paranoide" como mecanismo defensivo de la proyección y así lo explica en el célebre caso Schreber donde la aparición de los síntomas paranoides es explicada desde el rechazo de éste a sus fantasías homosexuales inconscientes (Freud, 1912).

**Melani Klein** y varios posfreudianos utilizan "posición paranoide", "posición esquizoparanoide", pero el uso de estos últimos siguiendo a los psiquiatras anglosajones, tiene sobre todo el carácter de adjetivación (Klein, 1923).

Finalmente, con **Lacan**, el concepto se estructura y adopta definitivamente una posición en el campo analítico siendo tratada en su célebre tesis doctoral. Relaciona éste la paranoia con el concepto de autopugnación o autocastigo en el famoso caso Aimée (Lacan, 1984).

### Clasificaciones modernas

Ya en las clasificaciones modernas de la psiquiatría, tal como la **Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud**, en su novena revisión (World Health Organization, 1978), dentro de las Psicosis y también en los Trastornos de la Personalidad, se usan nombres como "Paranoia", "Estado paranoide simple", "Reacción paranoide aguda", "Psicosis paranoide psicógena" o "Trastorno paranoide de la personalidad"

El **segundo manual de la DSM** (American Psychiatric Association., 1968) de la Asociación americana de Psiquiatría ya separa los términos "esquizofrenia" de los "estados paranoides". No es hasta el tercer manual de esta asociación (American Psychiatric Association, 1980) cuando desaparece el vocablo, y queda cubierto por "Trastorno Delirante (paranoide)".

El **DSM-IV** (American Psychiatric Association, 1994) difiere de la CIE 10 (World Health Organization, 1992) en los síntomas, ya que la cuarta versión de la DSM establece un criterio temporal de un mes, mientras que en la CIE 10 se estima una duración no inferior a 3 meses.

La **quinta edición del DSM** se publica en mayo de 2013 y trae consigo una nueva visión en la categorización de trastornos mentales (American Psychiatric Association,

2013b). La visión dimensional en la clasificación de trastornos mentales se presenta como la respuesta a las nuevas aportaciones científicas de los últimos años en los campos de la neurociencia, la literatura científica y la medicina legal y forense entre otros. En la sección de psicosis se incluyen: esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, trastorno esquizofreniforme, trastorno psicótico breve, trastorno delirante, trastorno psicótico inducido por sustancias, trastorno psicótico secundario a una enfermedad médica, catatonía asociada a una enfermedad médica y trastorno psicótico no especificado.

La presencia de delirios, alucinaciones, desorganización del pensamiento y/o de la conducta, presencia de movimientos anormales o catatonia, síntomas depresivos, manía o déficits cognitivos se presentan en mayor o menor grado y duración para dibujar la dimensión referida, abandonando la clasificación categorial imperante hasta la fecha.

**TABLA 1: Historia terminológica de la paranoia**

ALEMANIA	FRANCIA	ITALIA	ANGLOSAJONES
-Heinroth (1818) "Paranoia"	-Ph. Pinel (1809) "Locura razonante o manía razonante"	-Tanzi y Riva (1894) "Constitución Paranoica"	-Mayer (1931) "Paranoiac conditions y Paranoid Personality"
-Griesinger (1862) "Verrücktheit" (secundaria)	-Esquirol (1820) "Monomanías"		Otros: "Paranoid state, Involitional paranoid state."
-Kahlbaum (1863) "Paranoia"	-Lasègue (1852) "Delirio de las persecuciones"		<i>Persecutory paranoid development Psychotic paranoid reactions</i> "
-Snell (1865) "Primäre Wahnsinn"	-Morel (1860) "Segunda clase de las locuras hereditarias"		
-Griesinger (1867) "Primäre Verrücktheit"	-Jules Falret (1872) "Delirio de perseguidos-perseguidores"		
-Sander (1868) "Originäre Verrücktheit"	-Delasiauve (1877) "Delirio sistematizado perceptivo" (pseudomonomanía)		
-Westphall (1876) "Verrücktheit" (primaria, aguda y abortiva)	-Magnan (1890) "Delirio crónico a evolución sistemática" (locura hereditaria de los degenerados)		
-Kraft-Ebing (1879) "Paranoia y Wahnsinn"	-Seglás (1895) "Delirio de persecución con interpretaciones delirantes (Paranoia)"		
-Cramer (1893/94) "Verrücktheit + Wahnsinn + Amen-tia"	-Sérieux y Capgras (1909) "Delirio Crónico" ("Delirio de interpretación")		
-Kraepelin (1899) "Paranoia"			
-Kretchmer (1918) "Delirio de relación de los sensitivos" "Paranoia de deseo"			

**TABLA 2: Clasificaciones internacionales contemporáneas**

OMS CIE-9 (1975)	OMS CIE-10	DSM III (1978)	DSM III-R (1987)	DSM I-V (1994)	DSM-5 (2013)
"Paranoia"	"Trastorno delirante persistente"	"Paranoia"	"Trastorno delirante (paranoide)"	"Trastorno delirante (paranoide)"	"Trastorno delirante (paranoide)"
"Estado paranoide por alcohol"	"Trastorno paranoide de la personalidad"	"Trastorno paranoide compartido"	"Trastorno paranoide de la personalidad"	"Trastorno paranoide de la personalidad"	"Trastorno paranoide de la personalidad"
"Estado paranoide simple"		"Trastorno paranoide agudo"			
"Trastorno paranoide de la personalidad"		"Trastorno paranoide atípico"			
"Reacción paranoide aguda"		"Trastorno paranoide de la personalidad"			
"Psicosis paranoide psicogena"					
"Trastorno paranoide compartido"					
"Otros trastornos paranoides"					

## 1.2 DIMENSIÓN DE PARANOIA EN POBLACIÓN GENERAL

Como hemos señalado previamente, la clasificación nosológica en Salud Mental tiende en los últimos años, y sobretodo desde la publicación del DSM-5, a una *división multidimensional* más que categórica, entendiendo la salud mental como un constructo de factores que influencian de manera diversa al individuo y que se encuentran superditados al momento biológico, histórico, social o vital individual. La paranoia es una característica que no escapa a esta dimensionalidad y existen multitud de publicaciones que así lo confirman en esta última década.

Vivimos en una sociedad cada vez más desconfiada, y las continuas agresiones externas a las que nos vemos sometidos solo acrecentan este rasgo del ser humano. Un ejemplo actual podría ser la pandemia global a la que recientemente nos hemos visto expuestos que no ha hecho más que incrementar esta suspicacia generalizada como ya se adelantan a publicar estudios preliminares. (Becerra-García, Giménez Ballesta, Sánchez-Gutiérrez, Barbeito Resa, & Calvo Calvo, 2020; Bortolon, Capdevielle, Dubreucq, & Raffard, 2020; Escolà-Gascón, Marín, Rusiñol, & Gallifa, 2020). Futuras publicaciones con casi total seguridad confirmarán si este incremento generalizado de estrés asociará un incremento en la paranoia global.

### 1.2.1 Paranoia como rasgo

En los últimos 50 años diferentes autores postulan la paranoia como un *continuo* en la población, esforzándose en desechar el concepto dicotómico de presente vs ausente y adquiriendo la característica de continuo, tanto en población clínica (Straus 1969) como en población general. (Bebbington, Paul E. et al., 2013; Chapman & Chapman, 1980; Freeman, D. et al., 2011; van Os, Jim & Verdoux, 2002).

De manera *similar a otros rasgos de carácter*, la paranoia como rasgo puede presentarse con una intensidad leve, moderada o grave, a lo largo de un continuo de seriedad que puede ir desde lo normal hasta lo psicótico. De similar manera a la agresividad, que en un momento determinado pueda resultar adaptativa y funcional y al alcanzar rango exagerado y desadaptativo es cuando podríamos hablar de enfermedad, un carácter paranoide modulado por un fuerte contacto con la realidad puede funcionar de manera muy adaptativa y exitosa. En contraposición, un intenso sentimiento de amenaza continuada y estrés mantenido en un individuo paranoide grave puede llegar a conducir al aislamiento social, la delincuencia e incluso a la psicosis (Raihani & Bell, 2019).

El *rasgo central que define la paranoia es la creencia persecutoria* e incluye dos elementos esenciales: 1) la creencia de que voy a sufrir un daño y 2) que ese daño lo producirá otra persona intencionalmente (Freeman, Daniel & Garety, 2000). En la población general, estas ideas persecutorias pueden experimentarse con distintos grados de frecuencia y de intensidad. La paranoia puede abarcar desde preocupaciones normales y leves sobre las intenciones de los demás hasta creencias lo suficientemente rígidas y poco plausibles como para ser clasificadas como un síntoma psiquiátrico, sobre todo, como un delirio paranoide (Freeman, Daniel, 2016).

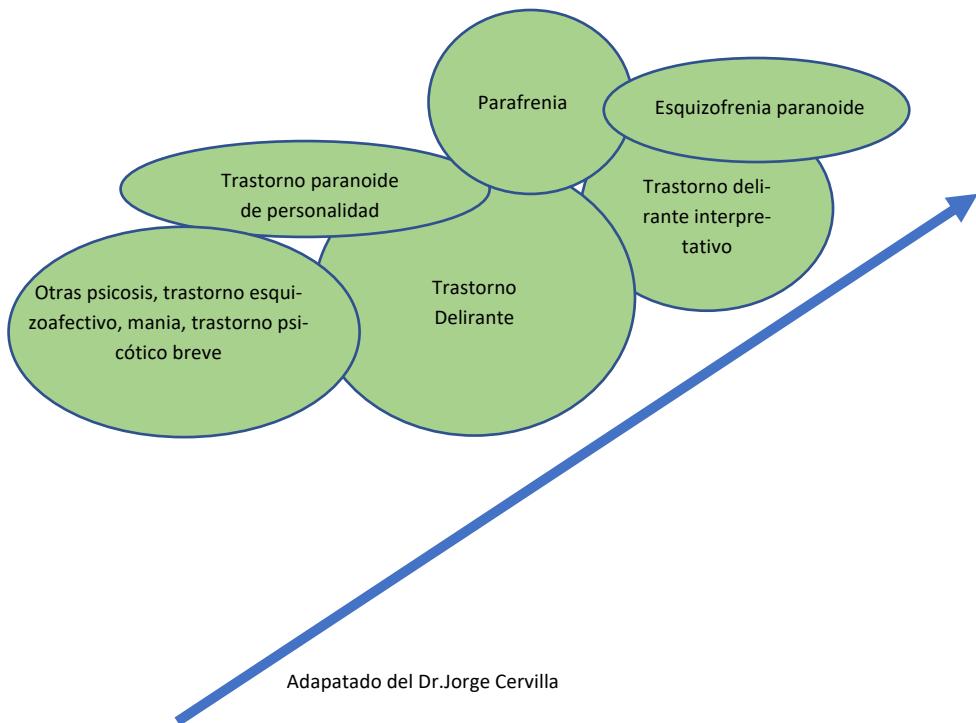
Desde un punto de vista clínico, los pacientes con trastorno delirante presentan diversos grados de paranoidismo (de Portugal et al., 2013), una dimensión paranoide que también se expresa dimensionalmente en la mayoría de los trastornos psicóticos en diferentes grados (Muñoz-Negro et al., 2015). En conjunto, hay suficientes evidencias para considerar que la paranoia puede entenderse como una dimensión psicológica presente en la población general que, en casos extremos, adquiere un verdadero nivel psicopatológico/disfuncional (Bebbington et al., 2013; Freeman, 2016).

Tal y como se describe en la población general, la paranoia incluye elementos persecutorios, autorreferenciales, elementos de "sensibilidad" interpersonal y de desconfianza (Bebbington et al., 2013).

Johns, van Os y sus colaboradores (Johns & van Os, 2001), postulan que existirían dos opciones para **cuantificar** esta distribución continua en el rasgo que no tendría que asimilarse al continuo dentro de la enfermedad. El primer enfoque consiste en medir en la población general los mismos síntomas que se observan en los pacientes con trastornos psicóticos. La suposición implícita de este enfoque es que la experimentación de síntomas de psicosis, como los delirios y las alucinaciones, no está inevitablemente asociada a la presencia del trastorno. Ésta depende de factores sintomáticos como la complejidad, la frecuencia y la comorbilidad de los síntomas, por un lado, y de factores personales y culturales como el manejo, el comportamiento de la enfermedad, la tolerancia de la sociedad y el desarrollo de déficits funcionales, por el otro. Así, aunque la prevalencia del trastorno clínico sea baja, la prevalencia de los síntomas puede ser mucho mayor. El segundo enfoque es diferente, y supone un rango de subtrastornos a lo largo del continuo, la expresión del rasgo se atenúa y adopta la forma de signos y síntomas "esquizotípicos" (Fig.1)

No obstante, esta distribución continua en la población no implica necesariamente que las **causas** subyacentes sean totalmente continuas y estables dentro de los individuos, a lo largo del tiempo o entre subgrupos, (David, 2010) aunque sí existen factores de riesgo biológicos, cognitivos o sociodemográficos sólidos asociados a la aparición de la paranoia como continuo (Rössler, W. et al., 2015; Rössler, Wulf, Ajdacic-Gross, Müller, Rodgers, Haker, & Hengartner, 2015) y que serán el objeto de nuestra disertación más adelante en este manuscrito.

**Figura 1: Teoría Del Continuo De La Paranoia**



### 1.2.2 Paranoia como trastorno de personalidad

Otto Kernberg (Kernberg, 1970), clasificó el **Trastorno Paranoide de Personalidad** (TPP) como un subtipo de patología del carácter límite, un nivel de organización del carácter de "orden inferior" caracterizado por una integración mínima del superyó e impulsos agresivos excesivos y una tendencia hacia procesos mentales primitivos como la escisión. Es interesante cómo Kernberg señaló que tanto el trastorno límite de personalidad como el TPP compartían características con los pacientes psicóticos apoyando la hipótesis del continuo, pero en general eran capaces de situarse en la realidad de una manera que los pacientes psicóticos no eran capaces de hacer. La cuestión de la relación del TPP con la psicosis fue un tema que más tarde vehicula el campo de la investigación con respecto a la heredabilidad y los antecedentes familiares del mismo. La teoría psicodinámica también se anticipó a señalar la importancia del trauma en edades tempranas como posible factor de riesgo. Se teoriza que el proceso psicológico de escisión es el resultado de apegos alterados (Westen, 1990), y el estilo cognitivo del individuo determina cómo ese trauma de apego en la vida temprana conduciría a síntomas específicos del trastorno de la personalidad (Cooper, 1994).

El trabajo empírico ha proporcionado un apoyo a las **teorías psicodinámicas** del TPP y la paranoia en general. En la década de 1990 surgió un modelo autopsicológico sistematizado que postulaba que los delirios paranoides surgen cuando un individuo es incapaz de tolerar la discrepancia entre una visión negativa implícita del yo y un autoconcepto positivo idealizado y en conflicto. En tales individuos, la culpa debe externalizarse a otra persona en forma de delirios paranoides (Bentall, R. P., 1990). Trabajos posteriores no lograron replicar el apoyo a la importancia de la discrepancia entre las experiencias implícitas y explícitas del yo. En cambio, esta teoría ha apoyado una relación simple y directa entre la paranoia y la baja autoestima (Combs, 2004) o la culpa (Johnson, Judith et al., 2014).

Sin embargo las **teorías cognitivas** del TPP tienden a enfatizar las creencias disfuncionales sobre el yo, el estilo cognitivo y la cognición social. Aaron Beck (Beck et al., 2001) ha teorizado que los individuos con TPP sostienen creencias disfuncionales de sí mismos como carentes de eficacia, mientras que otros son maliciosos y engañosos. Esto conduce a temores sobre la vulnerabilidad, tendencia a la cautela y malestar con la cercanía emocional. El papel de la proyección y la emoción queda así minimizado, aunque existen algunos paralelismos con las teorías psicodinámicas en su postulación de que un concepto de autodeficiencia es el núcleo del TPP y que serán explicados más adelante en este escrito.

En la **actual nosología** psiquiátrica, tanto el DSM-IV como el 5 describen el Trastorno de Personalidad Paranoide como un trastorno de rasgos desconfiados, implacables, reflexivos y recelosos (American Psychiatric Association, 1994; American Psychiatric Association, 2013a). Más allá de la suspicacia, el ICD-10 además incluye rasgos de excesiva importancia personal y hostilidad, y además propone subtipos de personalidad paranoica tales como expansivos, fanáticos, sensitivos o querulantes (World Health Organization, 1992). En la mayoría de nosologías actuales, el TPP excluye los síntomas psicóticos como ya se ha comentado en la reseña histórica, incluidos los delirios paranoides y las alucinaciones, que se encuentran comúnmente en los síndromes psiquiátricos clásicos como la esquizofrenia, los estados esquizoafectivos y psicóticos del trastorno bipolar.

Las estadísticas sobre la *prevalencia del TPP en población general* oscilan actualmente entre el 1,21% y el 4,4%. En una encuesta epidemiológica de la población australiana, se evaluó a 10.641 encuestados mediante una entrevista telefónica. Al 6,62% de la población adulta se le diagnosticó un trastorno de la personalidad, y el TPP representaba el 1,34% de la población (Jackson & Burgess, 2000) sin diferencias reseñables entre hombres y mujeres. Un estudio realizado en Noruega encontró una prevalencia del mismo del 2,4% (Torgersen, Kringlen, & Cramer, 2001). En una muestra de 43.093 adultos de los Estados Unidos, la Encuesta Epidemiológica sobre el Alcohol y las Condiciones Relacionadas descubrió que el 14,8% de los estadounidenses, es decir, 30,8 millones de personas, tenían un trastorno de la personalidad. El TPP era el segundo trastorno de la personalidad más prevalente (4,4%), después del Trastorno Obsesivo Compulsivo de la Personalidad (TOC) (Grant et al., 2004).

En *poblaciones psiquiátricas* la prevalencia oscila entre el 2 y el 10%, y entre el 10 y el 30% en los hospitales psiquiátricos (Bernstein, D. P., & Useda, J. D., 2007). Aunque algunos trabajos han sugerido una menor prevalencia en entornos hospitalarios (Fryd Birkeland, 2011; Fulton & Winokur, 1993), la elevada prevalencia en poblaciones penitenciarias, un 23%, apoya la validez de las tasas de prevalencia más altas (Ullrich et al., 2008).

Incluso teniendo en cuenta la posibilidad de que existan problemas metodológicos que reduzcan la exactitud de estas estimaciones, el TPP es más común de lo esperado dada la escasa atención que recibe en la clínica o el laboratorio. Esta *infraestimación* en las publicaciones actuales podría tener de base el alto nivel de funcionalidad que los acompaña en fases tempranas y la desconfianza extrema que rige su vida. En general son individuos poco estudiados de manera sistemática y la inclusión voluntaria en estudios científicos resulta escasa.

El sujeto afecto de un trastorno paranoide de personalidad, siempre y cuando no se encuentren en situación de discapacidad, deja de trabajar a una edad más temprana que el resto de población (Fryd Birkeland, 2011). En población clínica, es uno de los predictores más fuertes de comportamiento agresivo (Esbec & Echeburúa, 2010). En el ámbito forense, el TPP se asocia con la violencia y el acecho (Coid, Ullrich, Bebbington,

Fazel, & Keers, 2016) así como litigios excesivos (Mullen & Lester, 2006). En la clínica, las personas con TPP son propensas a la depresión y tienen un pronóstico negativo, a pesar del tratamiento psiquiátrico intensivo (Saarinen, Aino et al., 2018). El riesgo de suicidialidad se encuentra asimismo incrementado (Carrillo et al.en revisión) encontrándose en algunos estudios un riesgo de autolesiones no fatales para aquellos trastornos esquizoides de personalidad (Del Bello et al., 2015).

El paranoidismo asimismo condiciona los lugares donde el humano vive (Jack & Egan, 2018). En este estudio los participantes que demostraron pensamiento paranoico tienen más probabilidades de residir en vecindarios que se percibían como peligrosos y sobreestimar cualquier tipo de amenaza en el medio. Si bien esto podría indicar una heurística paranoica, es una respuesta potencialmente racional a experiencias previas de delincuencia y victimización.

## 1.3 MODELOS EXPLICATIVOS DE LA PARANOIA

### 1.2.2 Modelos Psicológicos

Las teorías psicológicas de la paranoia, y de la formación del delirio en general, intentan explicar cómo estos tipos de sistemas de creencias anormales surgen como consecuencia de anomalías en los mecanismos que se cree que subyacen a las creencias y actitudes normales.

Según postula Bentall (Bentall, Richard P. & Taylor, 2006) las investigaciones recientes apuntan hacia tres tipos principales de mecanismos: a) **anomalías en la percepción**, b) **en los procesos cognitivos subyacentes al razonamiento** y c) **en los mecanismos motivacionales**.

#### a) Experiencias perceptivas anómalas

En nuestro día a día, las personas a menudo justifican sus creencias en términos de eventos que han acontecido en su vida hasta ese momento. Kraepelin (Kraepelin, 1918) ya propuso que "muchos delirios surgen como consecuencia de los intentos de los pacientes de explicar experiencias anómalas y perturbadoras", y esta idea ha sido defendida más recientemente por el psicólogo americano **Brendan Maher** (Maher, B. A., 1974; Maher, B., 1988; Maher, B., 2003). La versión de Maher de la teoría consta de dos proposiciones conectadas : 1) todos los delirios surgen en el contexto de experiencias anómalas y 2) el razonamiento en pacientes paranoicos es normal. Aunque Maher trata estas dos proposiciones como conectadas lógicamente, no han de estarlo. Es posible que los procesos de percepción anómalos a veces estén implicados en delirios, pero, al mismo tiempo, las anomalías del razonamiento también juegan un papel primordial. En una de sus últimas publicaciones Maher propuso que estas experiencias internas inusuales eran de naturaleza fundamentalmente biológica (Maher, Brendan,

2005). A posteriori, estos delirios se mantienen reforzados gracias a la necesidad de encontrar una explicación a esas experiencias extrañas.

Posteriormente **Ellis y colaboradores** (Ellis, H. D., Young, A. W., Quayle, A. H., & De Pauw, K. W., 1990) describen que este tipo de delirio a menudo pueda asociarse con daño cerebral poniendo como ejemplo los pacientes afectos de Síndrome de Capgras en los que la identificación errónea no ocurre cuando les falta por ejemplo un canal de percepción (típicamente el visual al hablar por ejemplo por teléfono). Un poco más tarde (Ellis, Hadyn D., Lewis, Moselhy, & Young, 2000) estos mismos autores sugieren que el delirio surge como consecuencia de un discreto deterioro de la capacidad para reconocer rostros. De acuerdo con este análisis, el paciente de Capgras reconoce un rostro como familiar a un nivel intelectual, pero no experimenta el sentimiento de reconocimiento que normalmente ocurre cuando nos encontramos con alguien a quien conocemos desencadenando una respuesta autónoma característica.

De manera similar algunos investigadores han sugerido que el pensamiento paranoico podría surgir en el contexto de otro déficit perceptivo, el sensorial, como el inicio gradual de la **sordera**, especialmente si la persona que la sufre no tiene insight o conciencia, del comienzo de la misma. Zimbardo y sus colaboradores (Zimbardo, Andersen, & Kabat, 1981) afirmaron en la prestigiosa revista Science que podían crear un estado paranoico en participantes sanos induciendo un estado de sordera hipnótica. Curiosamente, no se observó paranoia en aquellos participantes que mantuvieron la conciencia de que habían sido hipnotizados. Demostrar una asociación entre la sordera y la paranoia a nivel epidemiológico, sigue siendo controvertido. Algunos estudios con poblaciones de ancianos han sugerido que existe esta asociación (Cooper, A. F., 1976), mientras que otros no la han encontrado (Watt, 1985). Moore realiza un estudio en 340 pacientes psiquiátricos ancianos en el que no mostró la asociación esperada entre paranoia clínica y defectos sensoriales. En este estudio ni los pacientes con deficiencias visuales ni auditivas tenían una mayor incidencia de síntomas paranoides. En contraposición, un estudio reciente realizado con datos del proyecto holandés NEMESIS, pone de manifiesto que la discapacidad auditiva en una primera evaluación predijo el desarrollo de síntomas psicóticos a los cinco años de seguimiento (Thewissen et al., 2005).

Como alternativa y justo en el extremo opuesto surge la teoría de que la paranoia surja como consecuencia de una **percepción hipersensible**. LaRusso (LaRusso, 1978) grabó a población general mientras recibían pequeñas descargas eléctricas y mientras simulaban recibir descargas. Descubrió que, al mostrar las películas a los pacientes paranoicos, eran más capaces que los controles sanos de discriminar entre las reacciones emocionales simuladas y las reales. Davis y Gibson (Davis, P. J. & Gibson, 2000) han publicado recientemente hallazgos similares, que indican que los pacientes paranoicos puedan tener una mayor capacidad para reconocer las emociones negativas en los demás comparándolos incluso con pacientes deprimidos en su publicación.

En línea con esta hipersensibilidad, otros autores postulan la posibilidad de una **hipersensibilidad a la detección del peligro** en individuos paranoicos ya desde hace años (Freeman, Daniel, Garety, & Phillips, 2000; Ibanez-Casas & Cervilla, 2012; Ullmann, L. P., & Krasner, L, 1969). Bentall y Kaney (Bentall, Richard P. & Kaney, 1989) utilizando la tarea de Stroop emocional demuestran que en comparación con el grupo control, los pacientes paranoides demostraron un aumento del tiempo de respuesta para las palabras paranoicas. De manera similar otros estudios apoyan esta teoría mediante otros paradigmas experimentales (Taylor & John, 2004). Como era de esperar, los pacientes paranoicos también recuerdan de forma selectiva información relacionada con las amenazas (Bentall, R. P., Kaney, & Bowen-Jones, 1995; Kaney, S., Wolfenden, M., Dewey, M. E., & Bentall, R. P., 1992). Sin embargo, las investigaciones sobre las rutas visuales de los pacientes sugieren que los pacientes paranoicos tienden a identificar rápidamente los estímulos amenazantes, antes de desviar su atención a otra parte, posiblemente en un esfuerzo por estar más atentos a los estímulos amenazantes ambientales (Freeman et al., 2000; Phillips & David, 1997).

En esta misma línea de alteración en la percepción, Frith y sus colaboradores (Frith, C. D. & Done, 1986; Frith, Christopher D. & Done, 1989; Frith, Christopher Donald, 1992) postulan que en este tipo de pacientes pudiera existir un **déficit en la auto-monitorización de respuestas** a nivel central que les impide corregir errores en tareas motoras por ejemplo al existir un déficit en la información visual recibida. A pesar de

estas publicaciones la mayoría de los estudios posteriores no han encontrado diferencias en percepción dentro de grupos como los pacientes afectos de paranoia clínica. En el estudio de Conway no hubo diferencias significativas entre los pacientes con paranoia clínica y los controles sanos en cuanto a la agudeza olfativa, la agudeza gustativa o la agudeza visual (Conway et al., 2002).

El grupo de Bell (Bell, Halligan, & Ellis, 2008), demuestra que *no todas las personas con percepciones anómalas desarrollan paranoia clínica* comparando en un grupo de pacientes y un grupo control mediante la escala de percepciones anómalas de Cardiff, en el que los pacientes con experiencias delusorias no puntuaron diferente a los participantes no clínicos en ninguno de los índices de la escala. Hasta la fecha estos resultados no han sido replicados por ningún otro estudio.

Por finalizar esta área , este modelo explicativo basado en experiencias perceptivas anómalas es un área de estudio difícil y poco estudiado, repleto de hallazgos que se encuentran asimismo fragmentados Aún siendo un modelo de formación de la paranoia interesante, no puede proporcionar una respuesta completa a la formación y mantenimiento de la misma (Freeman, Daniel, 2007) aunque sí podrían *discriminar entre rangos clínicos y no clínicos* de aparición de la misma como este mismo autor postula más tarde. En su estudio llevado a cabo mediante realidad virtual (Freeman, Daniel, Pugh, Vorontsova, Antley, & Slater, 2010) encontró que las anomalías de la perceptivas fueron el segundo factor clave asociado con la paranoia variando mucho en intensidad. Las anomalías más leves se asociaron con la paranoia, pero su presencia no distinguió entre cuadros clínicos y no clínicos. Por el contrario, la presencia de anomalías más graves, como las alucinaciones, sí que discriminó entre los grupos clínicos y no clínicos de paranoia. Es plausible que haya un cambio cualitativo en los tipos de experiencias anómalas asociadas con casos graves de paranoia.

#### b) Anomalías en los procesos cognitivos subyacentes al razonamiento

En la última década hemos sido testigos de múltiples publicaciones relacionadas con los sesgos cognitivos que subyacen en personas con paranoia en general, ya sea

en rango clínico o en población general. Como muchos de los modelos más amplios de formación del delirio se basan en la misma evidencia (a pesar de las diferentes interpretaciones), el trabajo reciente en esta área se revisa brevemente para proporcionar un contexto para la discusión posterior de los distintos enfoques teóricos.

**b.1 Salto a conclusiones (JTC):** Es uno de los sesgos de razonamiento más ampliamente estudiado y replicado con un aumento considerable de las publicaciones relacionadas en la última década. Este sesgo surge de un **paradigma de razonamiento** probabilístico empleado inicialmente en un experimento entre pacientes delirantes y grupo control por Huq y sus colaboradores (Huq, S. F., Garety, P. A., & Hemsley, D. R., 1988). Los resultados de este estudio sugieren que, ante una tarea neutral, los sujetos paranoicos requieren menos evidencia para tomar una decisión en comparación con población general. En una sencilla tarea, a los participantes se les muestran dos frascos, cada uno con una mezcla de pequeñas bolas rojas y blancas. Uno de los frascos contiene mayor número de bolas rojas y el otro muestra predominantemente blancas. Luego, se muestra a los participantes una secuencia de bolas y se les pide que digan cuándo creen saber de qué frasco se han extraído (tarea neutral). Los sujetos paranoicos expresan niveles más altos de certeza después de que se presente el primer elemento de información que cualquiera de los grupos control. Este hallazgo fue posteriormente replicado por Garety (Garety, P. A., Hemsley, & Wessely, 1991), y también por otros autores que utilizaron paradigmas similares (Dudley, R. E. J., John, C. H., Young, A. W., & Over, D. E., 1997; John & Dodgson, 1994; Young & Bentall, 1995).

Posteriormente, Freeman (Freeman, Daniel, Garety et al., 2004) publica que los pacientes delirantes con un “estilo de razonamiento más apresurado” expresan mayor **dificultad para proponer relatos alternativos** y no delirantes a sus vivencias. En otras palabras, los sesgos en la recopilación de datos podrían afectar a la formación y el mantenimiento de creencias al permitir la aceptación rápida de explicaciones poco plausibles (Freeman, 2007).

Por otra parte, se ha propuesto que este sesgo de saltar a las conclusiones está especialmente relacionado con la **dimensión de convicción de los delirios** (Garety, Philippa A. et al., 2005) y se cree que no depende de una toma de decisiones impulsiva y

tampoco es consecuencia de un déficit de memoria (Garety, Philippa A. & Freeman, 1999).

Este mismo sesgo de saltar a las conclusiones se ha encontrado también en pacientes con esquizofrenia no paranoide (Moritz, Steffen & Woodward, 2005), pacientes en los que los delirios han remitido (Peters, Emmanuelle & Garety, 2006), familiares de primer grado de pacientes con psicosis (Van Dael et al., 2006), individuos sanos sometidos a stress (Lincoln, Salzmann, Ziegler, & Westermann, 2010), pacientes con trastorno dismorfofóbico (Reese, McNally, & Wilhelm, 2010) o pacientes con trastorno límite de personalidad (Moritz, Steffen et al., 2011) entre otros ejemplos.

Además, este sesgo se ha observado también *en población general*, pero los pacientes delirantes parecen tener la desventaja de un procesamiento de información sesgado, lo que les hace aceptar estas explicaciones poco plausibles más fácilmente (Moritz, S. & Lincoln, T., 2008) y esto podría explicar la presencia del sesgo de saltar a las conclusiones incluso cuando los delirios no están establecidos.

**b.2 Teoría de la mente (ToM):** Actos como mentir, hacer trampa, imaginar, hacer bromas y comprender los chistes solo son posibles si uno tiene una teoría de la mente. Por teoría de la mente entendemos la *capacidad de entender los estados mentales* (las creencias, deseos, sentimientos e intenciones) en uno mismo o en los otros. Es un término acuñado por Premack y colaboradores (Premack & Woodruff, 1978). En 1992, Frith propuso una relación entre la teoría de la mente y la esquizofrenia, y argumentó que varios síntomas de la esquizofrenia podrían explicarse por un deterioro en la mentalización (Frith, C. D., 1992). Las personas con una teoría de la mente son capaces de interpretar el comportamiento basándose en las intenciones y creencias de la otra persona (Frith, C., 1994).

Aunque los déficits de mentalización puedan estar presentes en personas con paranoia clínica, no son ni específicos ni necesarios para que se produzcan estas experiencias y su presencia en personas con paranoia clínica puede estar ligada, en realidad, a la **presencia de síntomas negativos** y trastornos del pensamiento entre otros (Freeman, 2007). De hecho, se ha encontrado que los déficits en la teoría de la mente se

correlacionan con los síntomas psicóticos negativos, pero no con los positivos (Garety & Freeman, 1999) y se encuentran más asociados a pacientes afectos de esquizofrenia que tengan signos y síntomas de **desorganización** (Sprong, Schothorst, Vos, Hox, & Van Engeland, 2007). Existe importante controversia entre la consideración de déficits de mentalización como “estado” o como “rasgo”. Encontramos estudios en los que los pacientes en estado de remisión de delirios tuvieron un rendimiento tan bueno como los controles en tareas de teoría de la mente (Brüne, 2005; Frith, 1994). Sin embargo existen dos estudios que han encontrado déficits de mentalización en familiares sanos de pacientes con esquizofrenia asociándolos a los rasgos de esquizotipia de éstos (Janssen, Krabbendam, Jolles, & van Os, 2003; Lui et al., 2018) apoyando más la teoría del **rasgo**. Solo dos estudios han investigado la teoría de la mente en pacientes con trastorno delirante puro (Bömer, I. & Brüne, 2007; Walston, Blennerhassett, & Charlton, 2000) y, en conjunto, se puede concluir que la teoría de la mente en los pacientes con trastorno delirante está generalmente intacta. Pero, de nuevo, la mayoría de los hallazgos han sido obtenidos en pacientes con esquizofrenia y deberían ser investigados más a fondo y replicados en pacientes con paranoia como rasgo.

Recientemente Bora en su metaanálisis revisa todos los artículos publicados sobre esquizotipia y teoría de la mente (Bora, 2020) concluyendo que las anomalías de la teoría de la mente se relacionan significativamente con rasgos esquizotípicos apoyando una vez más el continuo en la paranoia.

**b.3 Sesgo contra la evidencia no confirmatoria (BADE):** Los sesgos cognitivos sugeridos hasta ahora en esta disertación se han demostrado en material de delirio neutral y, por lo tanto, son claramente separables de los síntomas mismos. Por el contrario, los mecanismos que se han propuesto para hacer caso omiso de la evidencia no confirmatoria implican explicar la evidencia no confirmatoria integrándola en el marco delirante.

Freeman y colaboradores (Freeman, Daniel, Garety, Kuipers, Fowler, & Bebbington, 2002; Garety, P. A., Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001) sugieren dos estrategias a este respecto: *comportamientos de seguridad e incorporación*. Estos autores sugieren que todas las clases de delirios por definición, comparten la cualidad de mantenerse frente a la evidencia contradictoria. Este sesgo es el sesgo contra evidencia

disconfirmatoria (BADE en inglés) propuesto por Woodward (Woodward, Buchy, Moritz, & Liotti, 2007). En pocas palabras, tienden a *no descartar sus interpretaciones iniciales* cuando se les ofrece información incompatible, al tiempo que muestran una integración de la evidencia confirmatoria similar a la de los individuos sanos. Este mismo autor confirma que este sesgo no está relacionado con funciones tales como memoria, inteligencia o funciones ejecutivas (Buchy, Woodward, & Liotti, 2007).

En *individuos sanos*, encuentran que este sesgo frente a la evidencia disconfirmatoria correlacionaba positivamente con las puntuaciones de esquizotipia en el SPQ (Schizotypal Personality Questionnaire). Este hallazgo es más adelante replicado en población española (Orenes, Navarrete, Beltrán, & Santamaría, 2012) y canadiense (Menn et al., 2013) y en población con primeros episodios o en alto riesgo de psicosis (Eisenacher et al., 2016).

El grupo de Zawadzki y colaboradores correlacionan la puntuación en *paranoia subclínica* medida con el PDI al sesgo contra evidencia disconfirmatoria en un grupo de 117 controles sanos sin patología psiquiátrica apoyando una vez más la teoría del continuo (Zawadzki et al., 2012).

Enlazando con esta teoría del continuo Mc Lean y colaboradores (McLean, Mat-tiske, & Balzan, 2017) establecen en un reciente metaanálisis que diferentes sesgos cognitivos tales como JTC o BADE entre otros, están asociados a la *paranoia en múltiples diagnósticos*, y no solo con tener un diagnóstico de esquizofrenia ni con tener una enfermedad psiquiátrica en general. Además, este metaanálisis implica que estos sesgos podrían covariar con los delirios a lo largo del tiempo, aumentando su fuerza y contribuyendo al desarrollo y mantenimiento de los delirios durante las fases agudas de la enfermedad.

### c) Anomalías en los mecanismos motivacionales

La idea de la paranoia como un intento de formulación del yo que tenga *implícaciones positivas para la autoestima* viene de muy antiguo (Colby, 1977). Muchos relatos psicoanalíticos de la paranoia hacen esta suposición, y el psicoanalista e informático Kenneth Colby y sus colegas incluso llegaron a construir una simulación por ordenador a partir de ella (Colby, 1975).

**c.1 Sesgo atribucional:** Una idea relacionada es que la paranoia sería una forma de depresión camuflada, en la que los individuos protegen una autoestima vulnerable atribuyendo la causa de sus experiencias negativas a agentes distintos a ellos mismos (Zigler, E., & Glick, M, 1988).

Una de las razones por la que tradicionalmente se ha hecho relativamente poco para aplicar las lecciones de la psicología normal a la comprensión de las creencias sobrevaloradas es la convicción generalizada de que estas creencias están determinadas por procesos cualitativamente diferentes de los de los tipos de creencias que subyacen en población general. Kaney y Bentall (Kaney, Sue & Bentall, 1989) demostraron por primera vez que los pacientes paranoicos tendían a hacer *atribuciones excesivamente externalizantes* (atribuyendo la causa a otras personas o circunstancias), generalizadas y estables para los eventos negativos, y este hallazgo pronto fue replicado por Cándido y Romney (Candido & Romney, 1990) incluyendo individuos deprimidos posteriormente por Fear y colaboradores (Fear, Sharp, & Healy, 1996).

Bentall (1994) se centra en el tipo de paranoia persecutoria y postula que los sesgos cognitivos involucrados en la ideación persecutoria pueden entenderse dentro de la perspectiva del “**abismo entre las percepciones y el ideal de uno mismo**” (Bentall, Richard P., 1994). Se puede pensar que la paranoia es el resultado de la lucha por reducir este abismo al mínimo. Desde este punto de vista, cuando las discrepancias del “yo-ideal” son activadas por eventos ambientales negativos o estímulos engañosos, los pacientes minimizan activamente las diferencias percibidas entre el “yo real” y el “yo ideal” a expensas de percibir que los demás tienen una visión negativa de sí mismos.

Bentall y colaboradores (Bentall, 1994) describieron este sesgo como una forma extrema del **sesgo de autocomplacencia**. Este sesgo es la tendencia a atribuir los buenos resultados al yo y los malos resultados a causas externas observado en la población general y considerado un mecanismo para mantener la autoestima frente a amenazas hacia uno mismo (Campbell & Sedikides, 1999; Mezulis, Abramson, Hyde, & Hankin, 2004). Esto apoyaría la visión del continuum de los delirios también en lo que se refiere al estilo atribucional.

En línea con las últimas modificaciones del modelo atribucional de la paranoia, Bentall (Bentall, Richard P., Corcoran, Howard, Blackwood, & Kinderman, 2001) postula que las atribuciones causales y las autorepresentaciones interactuarían en un proceso dinámico denominado "**ciclo de atribución-autorepresentación**". Según este modelo, las atribuciones y, por consiguiente, las autorepresentaciones, cambian con el tiempo, y diferentes tipos de atribuciones tendrían diferentes efectos sobre la disponibilidad actual de las autorepresentaciones. Específicamente, las atribuciones internas facilitarían la recuperación de las representaciones referidas a uno mismo y, de este modo, incrementarían las discrepancias entre lo que el individuo es en realidad y lo que le gustaría ser. Por otro lado, las atribuciones externas y personales resultarían en una percepción de actitudes negativas de los otros hacia uno mismo, e incrementarían las discrepancias entre uno mismo y los otros (como ocurre en los delirios persecutorios).

Se ha encontrado que los pacientes con paranoia en rango clínico son más **propensos a culpar** a otras personas en vez de a situaciones o al destino, especialmente cuando se trata de eventos negativos y cuando el hecho es una autoreferencia (Garety & Freeman, 1999). Una vez más y apoyando la teoría del continuo en la paranoia Langdon y colaboradores (Langdon, Corner, McLaren, Ward, & Coltheart, 2006) encontraron sesgos externalizantes en pacientes con paranoia moderada y severa, pero no los encontraron en pacientes con paranoia leve medidas por la Paranoia Scale, lo que sugiere que este efecto puede ser específico a la severidad de la sintomatología (Bell, Halligan, & Ellis, 2006).

En resumen, la medida de las atribuciones está plagada de dificultades en sí misma y la fiabilidad de los numerosos instrumentos disponibles para este propósito es

generalmente escasa. Además, es posible localizar en la literatura *hallazgos opuestos* a este respecto: algunos estudios defienden que las personas con paranoia clínica o incluso subclínica, y los familiares de primer grado de pacientes psicóticos muestran un sesgo hacia las atribuciones externas (Sharp, Fear, & Healy, 1997) y otros estudios no han podido replicar estas diferencias (Abdel-Hamid & Brüne, 2008; Bömer & Brüne, 2007; Freeman, 2007; Janssen et al., 2006; Martin & Penn, 2001; McKay, Langdon, & Coltheart, 2005).

**c.2 Necesidad de cierre (NFC):** Este factor fue definido originalmente por Kruglanski y colaboradores para referirse a un *deseo de certeza*, que resultaría inversamente proporcional a la tolerancia a la incertidumbre (Aronson & Kruglanski, 1989; Webster & Kruglanski, 1994) ya que permite a las personas evitar la confusión, la ambigüedad y la incertidumbre a modo de cierre mental. Además, juega un papel fundamental en una variedad de procesos de diversa naturaleza, incluidos intrapersonales (por ejemplo, cuanto mayor es el NFC, menos generación de hipótesis), interpersonales (por ejemplo, disminución de la empatía), intragrupos (por ejemplo, aumento del deseo de consenso) e intergrupales (aumento del favoritismo dentro del grupo) (Kruglanski, A.W., y Fishman, S., 2009).

La necesidad de cierre está *presente* con frecuencia en los pacientes con paranoia clínica (Bentall, Richard P. & Swarbrick, 2003; Colbert, Susannah & Peters, 2002; Colbert, Susannah M., Peters, & Garety, 2006; Freeman, Daniel et al., 2006; McKay et al., 2005; McKay, Langdon, & Coltheart, 2007a), se asocia con puntuaciones mayores de esquizotipia en población con paranoia subclínica (Zawadzki et al., 2012) y contribuye a la aparición de paranoia en población general (Freeman, Daniel, Garety, McGuire, & Kuipers, 2005).

Algunos autores postulan que la aparición de la necesidad de cierre iría directamente asociada con el *salto a conclusiones*, aunque existen estudios que demuestran lo contrario, esto es, que los individuos con delirios de persecución puntúan alto en escalas de necesidad de cierre sin que este hecho lleve apareado una puntuación más elevada en salto a conclusiones, tanto en individuos con paranoia clínica así como en población general (Colbert & Peters, 2002; McKay, Langdon, & Coltheart, 2006).

Todos estos estudios apoyan la idea de que los factores motivacionales juegan un papel fundamental en el desarrollo de los delirios y se complementan con publicaciones en torno a la **flexibilidad cognitiva**. A pesar de los ejemplos encontrados de estudio de flexibilidad cognitiva en pacientes con paranoia clínica (Abdel-Hamid & Brüne, 2008; Bömer & Brüne, 2007; Freeman, D. et al., 2008; Laloyaux, Della Libera, & Larøi, 2018; Serrano-Guerrero, Ruiz-Veguilla, Martín-Rodríguez, & Rodríguez-Testal, 2020) serían necesarios estudios que investiguen la misma en población subclínica.

### **1.3.2 Modelos estructurales, funcionales y neurofisiológicos**

Para comprender la paranoia necesitamos vincular las anormalidades psicológicas con los trastornos neuroanatómicos, funcionales y fisiológicos subyacentes. Las técnicas de imagen funcional actuales han hecho posible identificar la participación de sistemas neuronales particulares en la formación de la paranoia. Junto con el desarrollo de nuevas herramientas y técnicas de investigación, también se da el caso de que los investigadores han pasado de estudiar simplemente trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia a examinar síndromes más raros y aislados como los síndromes de misidentificación y son capaces de reproducir las psicosis secundarias a través de daños infligidos en modelos animales o humanos (por ejemplo, psicosis post infartos, o tras administración de ketamina...)

#### **Estudios estructurales**

La relación entre lesiones en lóbulo temporal y alteraciones en el comportamiento y la percepción se describen ya desde principios de los años 50 (Oldham, 1953). Durante los sucesivos años hay múltiples ejemplos que relacionan casos de alteraciones sensoperceptivas con distintas lesiones orgánicas del **lóbulos temporal y frontal**. Estos incluyen trastornos paroxísticos de la imagen corporal, hipersexualidad y otros fenómenos psíquicos de tipo paranoide asociados a lesiones frontoparieto-temporales derechas (Perris & D'Elia, 1960) o trastornos esquizofreniformes por lesiones aisladas o múltiples en lóbulos frontales (Thompson, 1970). Ya en esos años se destaca el aumento

innegable en la prevalencia de trastornos psiquiátricos en pacientes con epilepsia (Stansbie, 1972) .

Cummings (Cummings, 1985) fue uno de los primeros autores en correlacionar la paranoia clínica con la patobiología subyacente en las psicosis secundarias. En un estudio prospectivo de veinte pacientes con síntomas psicóticos secundarios a distintas condiciones médicas, documentó la complejidad y el contenido de los delirios y buscó vínculos con hallazgos de patofisiología y con imágenes cerebrales conocidas hasta la fecha. Propuso que en el núcleo de la formación de la paranoia hay una disfunción de las interacciones del **sistema límbico y los ganglios basales** subcorticales. Argumentó que esto crea un contexto emocional anormal para la interpretación y elaboración de experiencias procesadas por la corteza cerebral. Añadió asimismo que el contenido de los delirios reflejaba la función de la corteza subyacente dañada.

Algunos años más tarde Coltheart y colaboradores (Coltheart, Langdon, & McKay, 2007; Coltheart, 2010) sostienen que el desarrollo de la paranoia requiere de un procesamiento aberrante en el sistema de “**evaluación de creencias**” que no rechaza las interpretaciones erróneas y sirve para mantener la creencia. Darby (Darby, Laganiere, Pascual-Leone, Prasad, & Fox, 2017) sugiere que la evaluación de creencias requiere de una **corteza frontal derecha íntegra** y que funcione con normalidad para lo cual realiza una revisión con estudios que incluyen resonancias magnéticas funcionales y mediante una serie de tareas de evaluación de creencias comprueban que común a todos los estudios, la corteza frontal derecha se activaba cuando no se cumplían las expectativas. Sin embargo, aunque esta explicación hemisférica es consistente con algunos de los hallazgos en paranoia que ocurren tras determinados daños cerebrales o incluso, en los casos de demencia (Coltheart et al., 2007; Coltheart, 2010; Feinberg & Roane, 2005; Nakano, Yamashita, Matsuda, Kodama, & Yamada, 2005; Pia, Neppi-Mo-dona, Ricci, & Berti, 2004). La evidencia a favor de una relación funcional tan clara en paranoia idiopática todavía no se ha encontrado (Mucci et al., 2005). Además, si esa asociación fuera necesaria los pacientes con daños en esas regiones acabarían desarro-llando paranoia, y no ocurre así en todos los casos, por lo que Kunert postula que deben existir otros factores predisponentes (Kunert, Norra, & Hoff, 2007). Este mismo autor

propone que debe existir una **relación inversa entre daño neurocognitivo y complejidad de los delirios**, lo que significaría que una función cognitiva intacta sería una condición necesaria para que se desarrollaran creencias paranoicas. En otras palabras, se cree que el daño neurocognitivo en el trastorno delirante debe ser mínimo, de lo contrario no podrían desarrollarse delirios complejos.

Apoyando la idea del **continuo en paranoia**, Suzuki y colaboradores (Suzuki et al., 2005) compara en su estudio 25 pacientes con trastorno esquizotípico, 53 pacientes con esquizofrenia y 59 sujetos de control, todos diestros, mediante resonancia magnética intracraneal. Hay dos puntos principales en este estudio: 1) los volúmenes de la amígdala y el hipocampo se redujeron comúnmente en pacientes con esquizofrenia y trastorno esquizotípico; 2) los volúmenes de los subcomponentes de la corteza prefrontal se redujeron ampliamente en los pacientes con esquizofrenia, mientras que los de los sujetos esquizotípicos se conservaron en su mayoría.

Los estudios de **familiares de pacientes** con esquizofrenia también han revelado evidencia de anomalías temporales mediales similares a las encontradas en pacientes con esquizofrenia (Lawrie et al., 1999; van Erp et al., 2002). Respecto al trastorno esquizotípico, sus hallazgos apoyan la noción de que un volumen temporolímbico reducido representa un marcador de vulnerabilidad, que es necesario, pero no suficiente para desarrollar tardíamente esquizofrenia (Seidman LJ, Faraone SV, Goldstein JM, Kremen WS, Horton NJ, Makris N, et al., 2002).

Recientemente, Schoorl (Schoorl et al., 2021) revisa la asociación entre **volumen de materia gris y blanca** y haber presentado alguna experiencia psicótica que incluye a alucinaciones auditivas o visuales, ideas delirantes sobre conspiraciones o comunicación, en sujetos del estudio del Biobanco del Reino Unido con datos de neuroimagen ( $N = 21.390$ , edad media = 63 años). En materia gris no encontraron ninguna asociación estadísticamente significativa entre experiencias psicóticas y los volúmenes cerebrales corticales ni a nivel cortical ni subcortical. De manera individual, encuentran una reducción estadísticamente significativa del volumen global de materia gris en el lóbulo temporal en las personas que han experimentado alucinaciones auditivas en forma de voces en comparación con las que no lo han hecho, así como volúmenes más pequeños de

caudado, putamen y accumbens. En sustancia blanca no encuentran reducciones estadísticamente significativas en experiencias psicóticas en general, aunque sí cuando se analizan las alucinaciones visuales por separado.

### **Estudios funcionales**

Por fortuna en los últimos años se han producido un creciente número de estudios que investigan la **teoría del continuo** a nivel funcional en población general con paranoia subclínica y no necesariamente con psicosis ya establecida. Raine (Raine et al., 2002) usó resonancia magnética funcional en un grupo de pacientes con **trastorno paranoide de personalidad y trastorno esquizotípico** comparándolos con un grupo de similares características sociodemográficas y patología psiquiátrica y un grupo control sano. Los resultados apoyan la hipótesis de que el trastorno esquizotípico/paranoide de la personalidad se caracteriza por déficits prefrontales estructurales y funcionales. El grupo llamado del espectro de la esquizofrenia mostró una reducción del 12,4 por ciento en el volumen de materia gris prefrontal en comparación con el grupo control sano, y una reducción del 13,2 por ciento en comparación con los controles psiquiátricos.

Unos años más tarde Siever (Siever & Davis, 2004) apoya estos hallazgos. Realiza una tomografía computarizada por emisión de positrones (PET) a una grupo de pacientes esquizotípicos mientras llevan a cabo la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin y la comparan con un grupo control sano. Los pacientes esquizotípicos muestran una menor activación en la **corteza frontal media izquierda** mientras realizan la tarea, pero una mayor activación en otras regiones del cerebro, particularmente en la corteza prefrontal derecha, que el grupo control sano. Estos resultados sugieren que los pacientes con trastorno esquizotípico de la personalidad eran menos efectivos en la activación de las regiones prefrontales para realizar la tarea de manera eficiente, o lo que es lo mismo, demuestran un peor rendimiento ejecutivo, emocional y motivacional que el grupo control sano. Curiosamente, son capaces de activar otras regiones cerebrales prefrontales, como la corteza prefrontal derecha, que en mismas circunstancias no se activó en voluntarios sanos, posiblemente como un mecanismo compensatorio para compensar la eficiencia reducida en la corteza prefrontal izquierda.

Recientemente el equipo de Vicens y colaboradores (Vicens et al., 2016) se ha centrado precisamente en el grupo de pacientes con **trastorno delirante** para tratar de identificar cambios estructurales y funcionales en 22 pacientes y 44 controles sanos. Específicamente, los pacientes mostraron una reducción del volumen de materia gris de la corteza cingulada medial frontal/anterior y un fallo de desactivación en un área superpuesta durante la ejecución de algunas **tareas de memoria de trabajo**. A nivel estructural estos hallazgos se correlacionan con los descritos en esquizofrenia lo que apoya la evidencia de un origen común en la teoría del continuo.

En resumen, los estudios de imágenes funcionales sugieren que los patrones de activación en la corteza en sujetos con paranoia subclínica muestran anomalías similares a las observadas en pacientes con esquizofrenia, pero de menor intensidad. Además, la presencia de actividad compensadora en el lóbulo frontal puede disminuir el impacto funcional de la activación reducida en las regiones temporales u otras corticales apoyando la teoría dimensional y del continuo.

De manera paralela, la **hipótesis dopaminérgica** cobra fuerza desde hace más de 4 décadas (Davis, K. L., Kahn, Ko, & Davidson, 1991; Howes, Oliver D. et al., 2012; Meltzer & Stahl, 1976). Los estudios en primates no humanos han demostrado que las neuronas dopaminérgicas del mesencéfalo de la sustancia negra y el área tegmental ventral responden de manera rápida y física a estímulos impredecibles o salientes (Schultz, Dayan, & Montague, 1997; Schultz, 2016). Estas señales de predicción de error se detectan en las áreas terminales de las neuronas de dopamina del cuerpo estriado, el sistema límbico y la corteza frontal. En la esquizofrenia, las imágenes neuroquímicas de PET han demostrado que la neurotransmisión de dopamina se encuentra disregulada. En personas con mayor riesgo de desarrollar esquizofrenia, la capacidad de síntesis y liberación de dopamina presináptica aumenta y aumenta aún más con la transición a la psicosis, en lo que sería la primera etapa de la formación del delirio (Howes, Oliver D., MRCPsych PhD DM, McCutcheon, Owen, Michael J., PhD FRCPsych, & Murray, 2016). Howes así sugiere que la **liberación de dopamina estriatal/límbica en la esquizofrenia es caótica** y da como resultado una señalización de errores de predicción aleatoria incluso en ausencia de eventos destacados. Se cree que esto, a su vez, da como

resultado que se atribuya importancia a los eventos ambientales que normalmente no se tendrían en cuenta. Así, los acontecimientos cotidianos se imbuyen de un sentido de importancia y esto establece el contexto emocional o el estado de ánimo para una interpretación delirante de su significado, de la manera que Cummings ya propuso originalmente para las psicosis orgánicas (Cummings, 1985). Varios estudios en pacientes con esquizofrenia y en controles sanos bajo la influencia del fármaco psicotípicogénico ketamina han demostrado que la gravedad del pensamiento delirante está relacionada con **índices de señalización de errores predictivos anormales** (Gradin et al., 2011; Murray et al., 2008; Winton-Brown et al., 2017). Varios autores encontraron apoyo para esta hipótesis tanto en pacientes con esquizofrenia como en aquellos con alto riesgo de desarrollar psicosis (Roiser, J. P., Howes, Chaddock, Joyce, & McGuire, 2016; Roiser, J. P et al., 2008). En esta misma línea otros autores sugieren una fisiopatología hiperdopaminérgica generalizada como responsable en la formación del delirio (Morimoto et al., 2002). Específicamente, se ha propuesto que estos pacientes podrían tener un sistema dopaminérgico hiperactivo (Myin-Germeys, Marcelis, Krabbendam, Delespaul, & van Os, 2005).

### **1.3.3 Modelos afectivos**

#### ***Ansiedad***

Diversos estudios, tanto en población general como en población clínica, postulan que las interpretaciones persecutorias y/o ansiosas tienen de base una **anticipación ante una amenaza** como el daño físico, social o psicológico y a la vez que esa misma ansiedad ayuda al mantenimiento de la paranoia (Eysenck & Van Berkum, 1992; Freeman, D., Garety, & Kuipers, 2001; Freeman & Garety, 2000; Wells, 1994). Actualmente el vínculo entre la ansiedad y la paranoia está sólidamente establecido y se sabe que la ansiedad participa así tanto en la anticipación del pensamiento paranoide (Freeman, Daniel & Garety, 2003; Freeman, Daniel, Garety et al., 2005) como en el **mantenimiento del pensamiento** persecutorio (Startup, Freeman, & Garety, 2007). Se ha sugerido que ansiedad y paranoia puedan compartir una raíz genética común (Schulze et al., 2005). La evidencia inicial indica que casi dos tercios de las personas con delirios persecutorios tienen un estilo de pensamiento preocupante (incluso sobre asuntos no relacionados con la paranoia). (Freeman, Daniel & Garety, 1999; Startup et al., 2007).

En 2008 Freeman y colaboradores (Freeman et al., 2008) intentaron descifrar lo que **distingue** un individuo clínicamente paranoico de otro cuya paranoia no alcance rango clínico bajo una situación de estrés ambiental. Este estudio mostró que la ansiedad social y la ideación persecutoria comparten muchos de los mismos factores predictivos. La paranoia no clínica puede ser un tipo de miedo ansioso. Sin embargo, las anomalías en la percepción son un claro predictor de paranoia clínica. En el contexto de un individuo que se siente ansioso, la aparición de sentimientos internos extraños en situaciones sociales puede llevar a alcanzar paranoia clínicamente relevante a través de la sensación de que "las cosas no marchan bien".

Existen numerosos ejemplos en la literatura actual sobre el efecto directo entre el estrés ambiental y ansiedad y el desarrollo de paranoia en población general quedando esta asociación sólidamente probada. Como ejemplo el experimento llevado a

cabo recientemente por Bortolon y colaboradores (Bortolon, Lopes, Capdevielle, Macioce, & Raffard, 2019) donde se pone de manifiesto cómo un modelo de supervisión laboral abusivo impacta directamente en el grado de desarrollo de paranoidismo en rango no clínico entre **trabajadores franceses**, así como a través de su efecto en las estrategias de evitación cognitiva, la rumiación y el afecto negativo.

### **Depresión y autoestima**

La teoría de que la paranoia surja como un intento de construir modelos del mundo exterior que tengan **implicaciones directamente positivas** para la autoestima tiene un largo recorrido (Colby, 1977). Muchos relatos psicoanalíticos de la paranoia hacen esta suposición, y el psicoanalista e informático Kenneth Colby y sus colegas incluso llegaron a construir una simulación virtual a partir de esta teoría (Colby, 1975).

Una idea relacionada es que la paranoia es una forma de **depresión camuflada**, en la que los individuos protegen una autoestima vulnerable atribuyendo la causa de sus experiencias negativas a agentes distintos a ellos mismos (Zigler, E., & Glick, M, 1988). En la misma línea múltiples son los ejemplos en los que los pensamientos paranoides se han encontrado sistemáticamente asociados con altos niveles de depresión (Candido & Romney, 1990; Combs, 2004; Ellett, L., Lopes, B., & Chadwick, P., 2003; Freeman, Daniel et al., 2005; Johns et al., 2004; Martin & Penn, 2001; McKay et al., 2005; Thewissen et al., 2011) y viceversa, altos niveles de depresión predicen la aparición de paranoia (Koyanagi, 2017; Moritz, Steffen, Göritz, McLean, Westermann, & Brodbeck, 2016).

Respecto a autoestima y como ya hemos descrito en el capítulo de alteraciones de la percepción, Bentall postula el delirio como una **discrepancia entre el "Yo ideal y el yo real"** (Bentall et al., 2001; Bentall & Swarbrick, 2003; Richard Bentall, 2003). También son múltiples los estudios que relacionan la paranoia clínica con bajos niveles de autoestima (Freeman, Daniel et al., 1998) hecho que discrepa de la teoría del delirio con función defensiva. Los resultados de las investigaciones sobre la relación entre la autoestima y la paranoia, en un examen superficial, parecen casi espectacularmente

inconsistentes y llenos de contradicciones. Por ejemplo, Bowin y Shugar (Bowins & Shugar, 1998), como Freeman y colaboradores postulan que la autoestima es baja en pacientes con paranoia clínica. Candido y Romney (Candido & Romney, 1990) describen que la autoestima se conserva en pacientes paranoicos mientras no se encuentren clínicamente deprimidos, y sí que se encontraría más baja en pacientes paranoicos siempre y cuando se encuentran deprimidos. Kinderman y Bentall (Kinderman & Bentall, 1996) encontraron que los pacientes paranoicos mostraban una alta consistencia entre el autoconcepto y sus ideales, pero Drake y colaboradores (Drake et al., 2004) en un estudio longitudinal de pacientes con un primer episodio, no encuentra una relación consistente entre la gravedad de la paranoia y la autoestima.

En general, la evidencia no apoya la hipótesis de una autoestima normal o alta en personas con delirios persecutorios tal y como predecía la teoría de Bentall y sus colaboradores. Por ejemplo, la mayoría de personas con delirios persecutorios muestra una autoestima normal o baja, por lo que parece importante llegados a este punto revisar los **distintos subtipos de autoestima** y su influencia en la formación y mantenimiento de la paranoia: Barrowclough y sus colaboradores (Barrowclough, C., Tarrier, N., Humphreys, L., Ward, J., Gregg, L., & Andrews, B., 2003) argumentan que es importante distinguir entre la **autoestima negativa** (creencias negativas sobre el yo) y la **autoestima positiva** (creencias positivas sobre el yo), que pueden variar de forma independiente (es posible creer extremadamente bien y cosas extremadamente malas sobre uno mismo al mismo tiempo). En sus hallazgos defienden que la autoestima negativa, pero no la autoestima positiva, predecía la variedad de síntomas positivos, incluida la paranoia, y que, además, esta relación medió la asociación previamente bien documentada ante la exposición a críticas.

Otra distinción dentro de la autoestima divide a ésta entre **implícita (ISE)** y **explícita (ESE)**. Mientras que la ESE se caracteriza por una actitud reflexiva y consciente hacia uno mismo, la ISE implica una autoevaluación más automática o inconsciente (Bentall et al., 2001; Greenwald & Banaji, 1995). Estos autores propusieron un modelo basado en un ciclo de influencias mutuas entre atribuciones causales y autorepresenta-

ciones, sugiriendo que la paranoia pueda servir como defensa contra una ISE baja. Postulan que las personas con delirios persecutorios tendrían una ISE baja, medida por tareas de tiempo de reacción, y que se esperaría una discrepancia entre ISE y ESE, siendo ESE más alta que ISE. Por el contrario, Freeman y colaboradores (Freeman et al., 2002), propusieron un modelo en el que la paranoia se conceptualiza como creencias de anticipación de amenazas y destacan el papel directo de las emociones negativas, en particular la ansiedad, en la formación y mantenimiento de la ideación de paranoia. El modelo considera que la ESE baja es un componente crítico de posibles vías multifactoriales que pueden conducir al desarrollo de paranoia. Revisiones recientes (Kesting & Lincoln, 2013; Murphy, P., Bentall, Freeman, O'Rourke, & Hutton, 2018a; Tiernan, Tracey, & Shannon, 2014) concluyeron que la ESE deficiente se asocia con paranoia en grupos clínicos y no clínicos, mientras que la asociación entre ISE baja y paranoia sigue siendo ambigua. Se necesitan más investigaciones para explorar la autoestima más allá de su conceptualización global y para desenredar de qué manera influye en las vías específicas de formación de la paranoia.

Los niveles de autoestima han sido recientemente evaluados sobre **población en riesgo de psicosis y en primeros episodios** (Monsonet, Kwapil, & Barrantes-Vidal, 2020): Las diferentes medidas (autoestima como rasgo y autoestima como estado) y dimensiones (positivas y negativas) así como la autoestima implícita o explícita han arrojado algunos datos novedosos. La autoestima explícita tanto como estado como rasgo, positiva o negativa, se asoció negativamente con paranoia en los grupos de alto riesgo y en primeros episodios, lo que confirma que esta asociación ocurre antes del brote psicótico y la psicosis establecida, respectivamente. Además, la autoestima explícita de estado (tanto positiva como negativa) como el rasgo se asociaron con la paranoia en la vida diaria, al contrario de lo que Bentall postulaba unos años antes (Bentall, Richard et al., 2008) donde solo asociaba la paranoia a la autoestima negativa. Resulta interesante destacar que la magnitud de las asociaciones entre las dimensiones de la autoestima explícita como estado y la paranoia fueron más fuertes en el grupo de alto riesgo que en el grupo de primeros episodios, confirmando la hipótesis de que, dado que los pacientes en riesgo no han alcanzado el umbral de psicosis, experimentarían mayores

efectos beneficiosos de la autoestima explícita positiva como estado sobre el desarrollo de paranoia.

De una manera muy resumida los estudios hasta la fecha reflejan una imagen del paciente paranoico envuelto en una compleja lucha constante con sus propias creencias sobre sí mismo.

#### **1.3.4 Modelos evolutivos**

La paranoia puede **variár** desde preocupaciones leves sobre un hecho o intencionalidad hasta creencias que son lo suficientemente improbables y firmes como para ser constituir en sí un certero síntoma psiquiátrico estableciéndose entonces el rango clínico (Freeman, 2016). Rahjani en un reciente artículo (Raihani & Bell, 2019) defiende un **enfoque evolutivo** de la paranoia en todo el espectro de gravedad que da cuenta de su compleja fenomenología social y considera cómo puede entenderse atendiendo a nuestra cognición social evolucionada.

Desde una **perspectiva darwiniana**, es probable que una respuesta desconfiada hacia el peligro, ya sea real o potencial, resulte beneficiosa en la evolución y la supervivencia de diferentes especies (Alain Boissy, 1995). Sin embargo, no todas las especies o individuos dentro de la misma especie muestran un grado equivalente de desconfianza hacia la misma amenaza. La investigación en este campo demuestra que la evolución en los tipos de comportamiento se deriva de las **compensaciones** en la realización de diferentes actividades relevantes para la aptitud física. Por ejemplo, que una especie invierta energía en crecimiento (por ejemplo, a través de la búsqueda de alimento) a menudo conlleva un mayor riesgo de poder ser depredado y, por lo tanto, es probable que las estrategias destinadas a aumentar el crecimiento se equilibren con estrategias que reduzcan ese riesgo de exposición. Es decir, las especies deben equilibrar las recompensas de la inversión en crecimiento con el aumento del riesgo de mortalidad (Smith & Blumstein, 2008).

Además de equilibrar tales recompensas, las especies también deben gestionar eficazmente el coste derivado del error que se produciría ante una percepción errónea o lo que se conoce como "**teoría de la gestión de errores**" (Haselton & Nettle, 2006). Siguiendo la lógica de la teoría de la gestión de errores, algunos relatos evolutivos anteriores sugieren que la paranoia es un mecanismo psicológico evolucionado a raíz de la presión selectiva de un daño por parte del otro que está "sintonizado" para tener un umbral bajo y así detectar amenazas sociales (Green, M. J. & Phillips, 2004).

Otros autores (Hagen, 2008) han propuesto una perspectiva evolutiva alternativa en la formación y el mantenimiento de la paranoia en línea con las compensaciones. Él propone que las ideas sobrevaloradas aparecen para **contrarrestar un fallo social grave**. La paranoia cumpliría esta función por medio del engaño a otras personas como una moneda de cambio por unos beneficios sociales perdidos. Además, postula que el estrés social funcionaría como una presión selectiva a la hora de causar la paranoia. Los déficits sociales graves impedirían al individuo conseguir beneficios en tres dominios: el intercambio social, la defensa y el emparejamiento. Curiosamente éstas encajan casi a la perfección con las tres temáticas clásicas de la paranoia. De manera particular, los delirios de grandiosidad y la erotomanía funcionarían incrementando el valor social de la persona que los mantiene, incrementando así sus posibilidades de conseguir amigos, pareja y otros beneficios sociales; los delirios somáticos indicarían que la persona que los posee está enferma y merece ayuda por parte de otros; y los delirios persecutorios incrementarían el valor del que los sostiene como suministrador de información sobre amenazas al grupo y esto resultaría en un incremento de la cooperación intra grupo y un descenso de los conflictos internos.

Otro rasgo importante de los grupos sociales humanos es la presencia de **agrupaciones**, esto es, cualquier situación en la que dos o más individuos se unen para competir contra un tercero o terceros (Bissonnette et al., 2015; Harcourt, 1992). El conflicto entre coaliciones de grupos humanos puede manifestarse en forma de agresiones letales (Wrangham & Glowacki, 2012), pero también puede incluir conflictos no letales y no agresivos, como la estigmatización o la exclusión del grupo. En las sociedades industrializadas modernas, las coaliciones utilizan formas similares de agresión indirecta para

dañar la reputación del rival (a menudo de mayor rango), por ejemplo, a través de rumores o descalificaciones (Vaillancourt, 2013).

Este miedo al riesgo de persecución favorece la formación de agrupaciones, reconociendo y categorizando a los demás como potenciales aliados o competidores y utilizando estas categorizaciones para predecir cómo podrían comportarse o reaccionar los demás en interacciones sociales (Pascal Boyer, Rengin Firat, & Florian van Leeuwen, 2015; Pietraszewski, 2016). Las pruebas experimentales muestran que **exponer** a las personas a estas diferentes formas de amenaza de coalición aumenta la tendencia a hacer atribuciones paranoicas (Greenburgh, Bell, & Raihani, 2019; Saalfeld, Ramadan, Bell, & Raihani, 2018). Apoyando esta teoría se ha documentado una mayor tendencia al pensamiento paranoide en grupos de población general que están implicados en tasas de violencia intergrupos superiores a la media, como los miembros de bandas (Wood & Dennard, 2017) o los veteranos del ejército (Pizarro, Silver, & Prause, 2006). Estas tasas de violencia entre grupos se verían incrementadas en condiciones de escasez de recursos o pobreza (Anderson & Freeman, 2013a; Ember et al., 2013).

Es de destacar como el grado de paranoidismo también **varía ampliamente a lo largo de la vida**, surgiendo en la adolescencia, siendo más pronunciada en los primeros años de la edad adulta y disminuyendo a medida que los individuos cumplen años (Freeman et al., 2011; Kessler, Ronald et al., 2007). De hecho, si la paranoia es un resultado de la psicología de coalición, su aparición debería coincidir con el inicio de la competencia entre coaliciones. La evidencia empírica sugiere que la amenaza coalicional comienza a emerger cuando los individuos alcanzan la pubertad y es más intensa durante el final de la adolescencia y el inicio de la edad adulta (Geary, Byrd-Craven, Hoard, Vigil, & Numtee, 2003). De ser así, también será valioso identificar cuándo son estos períodos sensibles y cómo varían en respuesta a la estratificación del entorno social (Panchanathan & Frankenhuys, 2016) postura que apoya la teoría del continuo.

### **1.3.5 Modelos integradores**

#### ***Modelo cognitivo de anticipación de la amenaza***

La anticipación a la amenaza es una característica central de la paranoia casi por definición. Este modelo (Freeman D, Freeman J, Garety P, 2006; Freeman et al., 2002; Freeman et al., 2004) establece que los factores psicológicos implicados en la formación y el mantenimiento de los delirios incluyen experiencias anómalas producidas por disfunciones cognitivas primarias o secundarias a otras patologías, drogas o procesos afectivos (tales como ansiedad, preocupación y sensibilidad interpersonal) a los que se añaden sesgos de razonamiento (como confirmación de creencias, saltar a las conclusiones e inflexibilidad en las decisiones descritos anteriormente), y factores sociales (como el aislamiento o ciertos traumas, por ejemplo en la edad infantil) (Frith, 1992; Hemsley, 1994).

Es más probable que la paranoia subclínica alcance rango clínico cuando existen sesgos en el razonamiento tales como una recopilación de datos reducida (saltar a las conclusiones) (Freeman D, Freeman J, Garety P, 2006; Garety & Freeman, 1999), un fallo a la hora de generar o considerar explicaciones alternativas de las experiencias (Freeman, Daniel et al., 2004) y/o un fuerte sesgo en el razonamiento confirmatorio (Freeman et al., 2005). De acuerdo con este modelo, la ansiedad rasgo tiene un papel fundamental en la formación de los delirios persecutorios y el mantenimiento de éstos también está relacionado con ciertos tipos de reacciones emocionales.

#### ***Teoría de los dos factores***

La teoría de los dos factores se planteó para explicar los delirios monotemáticos que surgen tras una lesión cerebral traumática como en el Síndrome De Capgras. (Coltheart, 2010). La teoría de los dos factores sostiene que las personas experimentan la falta de reconocimiento de su ser querido (factor 1) y adoptan la creencia de que es

un impostor debido a un déficit de evaluación de creencias (factor 2) (Coltheart, Langdon, & Mckay, 2011; Coltheart, 2010; Davies, Coltheart, Langdon, & Breen, 2001).

El **primer factor** es lo que inicialmente provoca la creencia delirante, y, junto con algunos sesgos cognitivos tales como las atribuciones o los sesgos de recogida de datos anteriormente mencionados, es el responsable del contenido del delirio.

El **segundo factor** explicaría la presencia del delirio y se supone que es el mismo para todos los pacientes y para todos los tipos de delirios. De acuerdo con el modelo, este segundo factor no depende de sesgos atribuciones ni de sesgos de recogida de datos. Los autores defienden que los pacientes con delirios tienen un fallo en la capacidad de descartar una creencia que es implausible e inconsistente con su conocimiento previo, y este fallo evita que la persona rechace la creencia delirante incluso aunque cuente con una importante evidencia en contra. Se supone que este segundo factor emerge como una consecuencia de un déficit en el razonamiento asociado al córtex frontal derecho (Coltheart et al., 2007).

Recientemente esta teoría ha sido puesta en entredicho por Corlett (Corlett, 2019). Argumenta que las predicciones empíricas de la teoría de los dos factores no se han puesto a prueba durante casi 20 años siendo posible que no se cumpla la separación entre percepción y creencia en la que se basa esta teoría.

### ***Integración de teorías motivacionales y de déficit del delirio***

McKay y colaboradores (McKay, Langdon, & Coltheart, 2007b)(McKay et al., 2007) proponen que los factores motivacionales deben añadirse a la teoría de los dos factores. Estos factores motivacionales estarían relacionados con las discrepancias entre la autoestima patente y la encubierta (cumpliendo una función defensiva) y la necesidad de cierre (NFC) afectando así al primer factor dentro de la teoría de los dos factores, produciendo una percepción anómala del entorno.

### ***Integración de modelos cognitivos y afectivos en el delirio***

Bentall (Bentall, Richard P. et al., 2009), presentó un análisis de algunos sesgos cognitivos (salto a conclusiones, teoría de la mente, estilo explicativo, baja autoestima y la anticipación a la amenaza) con datos recogidos de distintos pacientes de diversos grupos diagnósticos. Esto le permitió identificar que tanto los factores cognitivos como los factores afectivos contribuyen a la hora de desarrollar y mantener los delirios y lo hacen de manera independiente. Sus análisis mostraron que los delirios están asociados con una combinación de estilos de pensamiento pesimista (baja autoestima, estilo explicativo pesimista, emociones negativas) y una ejecución cognitiva dañada (función ejecutiva, saltar a las conclusiones y teoría de la mente).

## 1.4 DÉFICITS COGNITIVOS EN PARANOIA

Profundizar en cómo ciertos déficits cognitivos pueden preceder a la formación de la paranoia apoyando la teoría del continuo también en los dominios cognitivos puede jugar un papel importante en la detección temprana, la intervención y la prevención de los trastornos de personalidad e incluso en trastornos psicóticos (Laws, Keith R., Patel, & Tyson, 2007).

### 1.4.1 *Déficits cognitivos en población general*

Los paranoia subclínica en población general ha alcanzado reciente interés en la literatura científica en los últimos 10 años asociado a la teoría del continuo en la psicosis. Dicha teoría postula la relación entre distintas expresiones de una distribución continua que se extiende desde experiencias subclínicas hasta síntomas clínicos en dicha patología, al igual que ocurre en otras.

Algunos estudios *apoyan* esta teoría indicando que los individuos sanos que puntúan alto en paranoia muestran un peor rendimiento en memoria, incluyendo un menor recuerdo, más sesgos de memoria (por ejemplo, falsos recuerdos), más errores de memoria (por ejemplo, falsas alarmas en el reconocimiento), más errores en flexibilidad y planificación, mayor sugestionabilidad y déficits en el seguimiento de la fuente, en comparación con los individuos que puntúan bajo en ideación delirante (Dagnall & Parker, 2009; Dehon, Bastin, & Larøi, 2008; Laws, Keith R. & Bhatt, 2005; Laws, Keith Richard, Kondel, Clarke, & Nillo, 2011). Además, un estudio reciente que lleva acabo un seguimiento durante 15 años de población general, informa que la paranoia se asocia con una menor orientación a la tarea autoinformada, menor persistencia en la tarea, mayor distracción y menor flexibilidad (Saarinen, A.I.L., Grano, N., Lehtimaki, T., 2020).

*Por el contrario*, otro estudio sugirió que las medidas de memoria, coeficiente intelectual, funciones ejecutivas y flexibilidad mental no se correlacionaban con las medidas de paranoia en individuos sanos (Woodward et al., 2007).

#### **1.4.2 Déficits cognitivos en trastorno paranoide/esquizoide personalidad e individuos con alto riesgo de paranoia**

Raine y colaboradores (Raine et al., 2002), compararon un grupo de pacientes con trastorno esquizoide y paranoide de personalidad ( $n=16$ , 14 con TSP y 4 TPP) con pacientes psiquiátricos no especificados y midieron el funcionamiento cognitivo a nivel frontal evaluando **funciones ejecutivas** a través del CPT (Conners Performance test) y el WCST y pruebas de resonancia magnética funcional. Sus resultados pusieron de manifiesto un peor funcionamiento en el grupo de trastornos de personalidad en todas las pruebas en comparación con el grupo control.

En un estudio diferente, Siever (Siever et al., 2002) también se encontraron déficits en la **memoria de trabajo, la atención, la velocidad de procesamiento** y el aprendizaje verbal en sujetos con trastorno esquizotípico de la personalidad. Más recientemente Gilleen y colaboradores (Gilleen et al., 2020) analizan en una muestra poblacional de 242 adultos en Israel la asociación entre diversos dominios cognitivos y los rasgos esquizotípicos y paranoides presentes, dividiendo los grupos en alta/baja puntuación paranoide y alta/baja puntuación esquizotipia positiva/negativa. En este estudio se encontró una correlación positiva entre **altas puntuaciones de paranoia, esquizotipia positiva y la velocidad de procesamiento, así como entre alta paranoia y funciones ejecutivas.**

Krabbendam y colaboradores (Krabbendam & van Os, 2005) realizaron un estudio en población general ( $n=425$ ) usando el cuestionario de síntomas psicóticos atenuados CAPE (Community Assessment of Psychotic experiences). Estos autores encontraron que la **fluidez verbal** se asociaba negativamente con las dimensiones positivas de la psicosis especialmente entre hombres.

Poco después Simons y su equipo (Simons, Jacobs, Jolles, van Os, & Krabbendam, 2007) aplicaron este mismo cuestionario a una muestra de 187 pares de gemelos monocigóticos y 111 dicigóticos todos femeninos, entre 18 y 46 años. Además del CAPE midieron la memoria episódica mediante la prueba de aprendizaje auditivo verbal (AVLT), y el procesamiento de información mediante la prueba Stroop Color-Word

Test (SCWT), la prueba de cambio de concepto (CST), que es una versión modificada de la prueba Trail Making Test, y la prueba de sustitución de letras y dígitos (LDST). Estos autores encontraron una asociación significativa entre la **velocidad de procesamiento de la información** y la dimensión positiva de la CAPE y entre la velocidad de procesamiento de la información y la dimensión negativa de la CAPE (Simons et al., 2007). Las correlaciones entre la velocidad de procesamiento de la información y la dimensión negativa de la CAPE fueron superiores en gemelas monocigóticas en comparación con las de las gemelas dicigóticas, lo que sugiere que los factores genéticos contribuyen causalmente a la velocidad de procesamiento de la información y la dimensión negativa por separado.

Pflueger y colaboradores (Pflueger, Gschwandtner, Stieglitz, & Riecher-Rössler, 2007) intentaron dilucidar qué déficits cognitivos podrían servir como valores predictores en la detección precoz de un estado psicótico aplicando distintas pruebas neurocognitivas a un grupo de 60 individuos sanos que cumplían **criterios ARM** (at risk for mental state of psychosis) y 51 controles que no los cumplían. Los sujetos ARMS revelaron **deficiencias en inteligencia verbal, funciones ejecutivas, memoria de trabajo y atención**. La inteligencia verbal, las funciones ejecutivas y, en particular, la memoria de trabajo, discriminaban mejor entre los grupos.

Riecher y colaboradores (Riecher-Rössler et al., 2009) confirmaron que ciertos déficits cognitivos pueden usarse como uno de los mejores predictores de una posterior evolución a paranoia clínica en 53 individuos ARMS en un seguimiento a 7 años. De entre los sujetos ARMS, los 21 individuos que posteriormente desarrollaron paranoia clínica tuvieron unas funciones deficitarias en la mayoría de las pruebas neurocognitivas aplicadas desde la medición inicial en comparación con los que no desarrollaron paranoia clínica, particularmente en la prueba **de Memoria de Trabajo**. Estos resultados coinciden con los de Mollon (Mollon et al., 2016) quien postula que entre la población general los déficits cognitivos también se asocian a las experiencias psicóticas incluyendo déficits en el conocimiento verbal, la memoria de trabajo y la memoria visual pero **no en la velocidad de procesamiento**, incluso si estas experiencias fueron transitorias (Carey et al., 2019).

Martín-Santiago y colaboradores (Martín-Santiago et al., 2016) en ***muestra española*** obtuvieron evaluaciones subclínicas y cognitivas en 203 participantes de la población general mediante el CAPE, el BAC (Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia), el test de Wechsler para adultos (WAIS III) y el WCST. La puntuación de frecuencia en la subescala de síntomas positivos del CAPE se relacionó inversamente con el rendimiento en memoria de trabajo y en velocidad motora y directamente con el rendimiento en fluencia verbal.

#### ***1.4.3 Déficits cognitivos en paranoia clínica***

Está ampliamente estudiado cómo los déficits cognitivos se dan en los trastornos del espectro de la esquizofrenia, como el trastorno delirante, el trastorno esquizotípico de la personalidad, los síntomas esquizotípicos, así como en la esquizofrenia. De hecho, los déficits cognitivos se consideran síntomas centrales en la esquizofrenia (Rössler, Wulf, Ajdacic-Gross, Müller, Rodgers, Kawohl, Haker, & Hengartner, 2015a), e incluyen déficits en memoria verbal y no verbal, atención, velocidad de procesamiento y una amplia variedad de otras funciones ejecutivas (Heinrichs & Zakzanis, 1998; Reichenberg et al., 2009). No obstante, la investigación neurocognitiva en personas que sufren paranoia clínica es muy escasa, a veces fragmentada, y por lo general, las muestras son pequeñas y los resultados están diseminados a lo largo de múltiples teorías y modelos, como ya se ha comentado anteriormente en esta disertación.

Dentro del grupo de pacientes con paranoia en rango clínico Evans y colaboradores (Evans, J. D., Paulsen, Harris, Heaton, & Jeste, 1996) compararon áreas como atención, habilidades motoras, psicomotricidad, memoria, abstracción o flexibilidad al entre sujetos afectos con TD y sujetos con esquizofrenia tras ajustar por edad e inicio de trastorno. Las puntuaciones en las tareas neurocognitivas fueron ligeramente superiores en el grupo de pacientes con trastorno delirante, pero la ***muestra era demasiado pequeña*** para que las diferencias fueran estadísticamente significativas.

Ese mismo año Herlitz y Forsell (Herlitz & Forsell, 1996) estudian la ***memoria episódica*** de un grupo de 66 ancianos, 33 de los cuales con sospecha de sufrir TD. En

estos últimos la memoria episódica se mostró ligeramente dañada, particularmente en el recuerdo libre, pero no se encontraron otros tipos de déficits cognitivos en estos pacientes.

Fujii y colaboradores (Fujii, Ahmed, & Takeshita, 1999) encontraron déficits en flexibilidad cognitiva y el aprendizaje asociativo a través del Wisconsin Card Sorting Test (WCST) en dos pacientes con trastorno delirante de tipo erotomaníaco. Estos resultados apoyaban la teoría de un déficit en la función ejecutiva postulada previamente Jibiki tras estudiar un paciente con delirio monosintomático que presentaba bajas puntuaciones en el WCST y disfunción cognitiva frontal (Jibiki et al., 1994). Fujii y colaboradores (Fujii et al., 1999) concluyeron así que la erotomanía podía estar asociada con **déficits en flexibilidad cognitiva** y aprendizaje asociativo mediados por los sistemas frontales subcorticales. Este déficit en flexibilidad cognitiva podría contribuir al mantenimiento de las creencias delirantes.

Conway y colaboradores (Conway et al., 2002) utilizando el Iowa Gambling Test (IGT) en 10 pacientes con TD y 10 controles sanos no encontraron diferencias significativas en habilidades sensoriales y **razonamiento complejo**. Estos autores concluyeron que los pacientes con trastorno delirante podrían llegar a una conclusión con una evidencia significativamente menor que los sujetos normales gracias a un peculiar "set cognitivo", no solo en la temática delirante sino aplicado a todos los estilos de razonamiento. Bömer y Brüne (Bömer, Isabel & Brüne, 2006) evaluaron las habilidades sociales y la función ejecutiva utilizando el WCST en pacientes con TD y un grupo control sano y encontraron que los pacientes cometían un mayor número de errores perseverativos que los controles sanos, pero no encontraron diferencias entre ambos grupos respecto a las habilidades cognitivas sociales. En un estudio posterior estos mismos autores estudiaron la **flexibilidad cognitiva y el estilo atribucional** comparando un grupo de 22 pacientes con trastorno delirante con un grupo semejante de controles y aplicando el WCST (Bömer & Brüne, 2007). En este estudio encontraron que aquellos pacientes **con depresión comórbida** al TD cometían más errores totales y errores perseverativos que los controles. Estos resultados no apoyaban la existencia de un déficit

cognitivo en los pacientes con trastorno delirante, pero apuntaban hacia la importancia de evaluar la psicopatología comórbida en estos pacientes. (Bömer & Brüne, 2007)

Lapcin y colaboradores compararon pacientes con esquizofrenia paranoide, pacientes con esquizofrenia no paranoide, pacientes con TD y controles sanos en distintas variables neurocognitivas (S Lapcin, J Guler, E Ceylan et al., 2008; S Lapcin, J Guler, F Maner et al., 2008). Todos los grupos de pacientes tuvieron un peor rendimiento que los controles sanos en las *medidas atencionales*, aunque no encontraron diferencias entre los pacientes con trastorno delirante y pacientes con esquizofrenia en ninguno de los tipos en atención verbal sostenida. Por otro lado, estos autores no encontraron diferencias en *memoria o aprendizaje verbal* entre pacientes con trastorno delirante y pacientes con esquizofrenia paranoide, situándose ambos grupos por debajo de los controles y por encima de los pacientes con esquizofrenia no paranoide. Estos resultados, de nuevo, refuerzan la teoría del continuo de síntomas y déficits entre la población general sana y los diferentes tipos (o severidad) de trastornos (S Lapcin et al., 2008; S Lapcin et al., 2008).

En la última década Brune y colaboradores (Brüne, Basilowski, Bömer, Juckel, & Assion, 2010) han evaluado la relación entre *maquiavelismo y función ejecutiva* en pacientes con TD (n=22) apoyándose en estudios previos que sugerían esta relación dentro de los pacientes con enfermedad de Parkinson y usando el WCST. En este estudio no se encontraron diferencias entre pacientes y controles en el grado de maquiavelismo, pero dentro del grupo de pacientes, el maquiavelismo correlacionó de forma significativa con el número de errores perseverativos en el WCST. Postulan que esta variable es el mejor predictor de maquiavelismo en la muestra de pacientes con trastorno delirante. Los autores sugirieron que esta asociación entre maquiavelismo y función ejecutiva podría estar mediada por un déficit dopaminérgico en el córtex prefrontal.

Rund y colaboradores (Rund et al., 2016) realizaron valoraciones longitudinales *al año, 2, 5 y 10* de la inclusión en el estudio de 261 pacientes con primeros episodios psicóticos. Al inicio del estudio 72 de estos pacientes cumplían los criterios de

esquizofrenia del DSM-IV, 55 tenían trastorno esquizofreniforme, 34 trastorno esquizoafectivo, 18 trastorno psicótico breve, 15 trastorno delirante, 37 psicosis afectiva con características psicóticas incongruentes con el estado de ánimo y 31 de trastorno psicótico no especificado. La batería neurocognitiva utilizada en este estudio incluía, entre otras pruebas, la prueba de aprendizaje verbal de California (CVLT), la WCST, la tarea de asociación de palabras orales controladas (COWAT), la Trail Making Test A y B y el finger tapping (prueba de golpeteo de dedos). En este estudio no se encontraron asociaciones entre la aparición de paranoia clínica y la trayectoria neurocognitiva. La remisión estable durante el primer año predijo un mejor funcionamiento neurocognitivo, lo que sugiere que el **curso clínico temprano** es un buen predictor del curso a largo plazo.

En 2011 Grover y colaboradores (Grover, Nehra, Bhateja, Kulhara, & Kumar, 2011) comparan 20 pacientes con TD en fase estable, 20 pacientes con esquizofrenia estable y 20 pacientes controles sanos sin relación con los anteriores y midieron distintas variables neurocognitivas tales como: memoria, atención y distintas funciones ejecutivas, controlando sus análisis por inteligencia global (CI). Las pruebas neurocognitivas muestran que, en general, los **pacientes con TD obtuvieron peores resultados que los controles sanos, pero mejor que los pacientes con esquizofrenia paranoide**, incluso después de ajustar por coeficiente intelectual (CI). Los resultados de este estudio también sugieren que los pacientes con TD muestran deterioro en una amplia gama de funciones neurocognitivas que dependen de los lóbulos frontales y temporales. Por último, este estudio sugiere que, en comparación con el grupo de esquizofrenia paranoide, el grupo con TD mostró un deterioro significativamente mayor en las pruebas de atención mantenida y cambio de set. En comparación con los controles sanos, los pacientes con TD presentan un deterioro significativo en las pruebas de atención dirigida, memoria de trabajo visual, cambio de grupos, aprendizaje y memoria visual y pruebas de coeficiente intelectual.

Karilampi y colaboradores (Karilampi, Helldin, & Archer, 2011) estudiaron la relación entre funcionalidad medida mediante la escala GAF y distintas variables neurocognitivas en 95 pacientes ambulatorios con esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo

o trastorno delirante que fueron asignados a *grupos funcionales en función de su género*. Para los pacientes masculinos, puntuaciones más altas en la escala "GAF Síntomas" correlacionaron de manera negativa con la flexibilidad cognitiva. Sin embargo, la "subescala GAF funcionalidad" mostró una correlación positiva con la flexibilidad cognitiva y la cognición compuesta (un valor determinado a partir de las puntuaciones en las distintas pruebas neurocognitivas del estudio). Por su parte, en las pacientes femeninas, la escala "GAF síntomas" mostró una correlación negativa con la flexibilidad cognitiva y la cognición compuesta, pero correlaciones positivas para vigilancia, función ejecutiva, memoria de trabajo y fluencia verbal. La subescala "GAF funcionalidad" mostró sólo una correlación positiva con la memoria de trabajo en mujeres.

En la misma línea Díaz Caneja y colaboradores (Díaz-Caneja, Cervilla, Haro, Arango, & de Portugal, 2019) exploraron la forma en la que la neurocognición afecta la funcionalidad a través de 75 pacientes con TD diagnosticado de una muestra adulta comunitaria. Estos autores usaron una batería de pruebas para explorar la relación entre distintos factores neurocognitivos y las cuatro subescalas de la PANSS (escala heteroaplicada que evalúa síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia desde el punto de vista dimensional (gravedad de la enfermedad) y categorial (esquizofrenia positiva, negativa y mixta). Las puntuaciones más altas en la dimensión cognitiva se correlacionan negativamente con, atención, memoria verbal y memoria de trabajo. Por el contrario, la dimensión afectiva se correlacionó positivamente con el aprendizaje verbal y la memoria de trabajo. No encontraron asociaciones significativas en las asociaciones entre las dimensiones paranoide y esquizoide y los dominios neurocognitivos.

De Portugal y colaboradores (de Portugal et al., 2011) estudiaron la relación entre neurocognición y comorbilidad en TD. Recopilaron datos de 86 pacientes ambulatorios diagnosticados de TD valorando, entre otras, la atención y la velocidad del procesamiento de la información, el aprendizaje verbal y la memoria, la memoria de trabajo y las funciones ejecutivas. Estos autores compararon los pacientes con TD exclusivamente con aquellos que padecían alguna otra comorbilidad psiquiátrica. El mayor hallazgo de este estudio en relación a neurocognición fue que los pacientes con TD

*"puro" mostraron peores resultados que los sujetos con comorbilidad psiquiátrica tanto en el funcionamiento cognitivo global como en la memoria de trabajo.*

En esta misma línea, Ibanez-Casas observa los déficits en todos los componentes de la **función ejecutiva** (incluyendo la flexibilidad la impulsividad y la actualización), así como en los procesos de **memoria**, en los pacientes con trastorno delirante. (Ibanez-Casas et al., 2013).

En resumen, y teniendo en cuenta toda la información presentada, parece robusta la asociación entre distintos *grados de paranoia, memoria de trabajo, funciones ejecutivas y flexibilidad cognitiva* a través de los estudios analizados hasta la fecha que apoyan la distribución continua de estos dominios cognitivos de manera paralela al grado de paranoia.

## 1.5 SUICIDALIDAD Y PARANOIA

Recientemente y siguiendo la estela del continuo en la psicosis se ha postulado **una "dimensión" de suicidialidad** como un rasgo sintomático que se presenta a través de muchas categorías de trastornos psiquiátricos e incluso se ha planteado la conducta suicida como un potencial diagnóstico independiente o como un eje diferente a considerar dentro de las nosologías psiquiátricas (Giner & Guija, 2015; Oquendo, María A. & Baca-García, 2014; Oquendo, María A., Baca-García, Mann, & Giner, 2008). No obstante, el riesgo de suicidio también puede ser conceptualizado como una potencial dimensión sintomática o conductual en población general. De hecho, múltiples estudios epidemiológicos han demostrado que la evaluación de este riesgo en las muestras poblacionales no clínicas muestran cifras de prevalencia de los diferentes componentes del riesgo de suicidio que superan, e incluso pueden ser **independientes, de la coocurrencia de un trastorno mental**. Así, algunos estudios han mostrado una importante prevalencia poblacional de los distintos componentes del suicidio tales como ideación (9%), planificación (3%) o intento de suicidio (2,5%) (Castillejos, C., Huertas, P., Martín, P., Moreno-Küstner, B, 2020; Kessler et al., 2007; Nock et al., 2008). Estas cifras favorecen la conceptualización de la suicidialidad y el riesgo suicida de forma dimensional. De hecho, un estudio reciente mostró un modelo de **4 factores** que reflejaban niveles graduales de autoevaluación para ser considerados en términos de un continuo de suicidialidad. (Butter, Shevlin, & Murphy, 2019; Castillejos, C., Huertas, P., Martín, P., Moreno-Küstner, B, 2020).

Pocas encuestas poblacionales han estudiado la influencia mutua de la **paranoia y la suicidialidad** o su comorbilidad. En general, se puede concluir que la literatura científica existente hasta la fecha indica que la presencia de paranoia y/o delirios aumenta el riesgo de desarrollar conductas suicidas. Así, Koyanagi y colaboradores (Koyanagi, Stickley, & Haro, 2015) informaron de un aumento de los elementos de suicidialidad en la coocurrencia con síntomas psicóticos subclínicos en general (triplicando la ideación

y duplicando la planificación e intentos) y, particularmente, en la paranoia (multipli-cando casi por cuatro la prevalencia de las autolesiones no mortales). Otro estudio (Saha et al., 2011) mostró un aumento de la prevalencia de elementos de riesgo suicida en presencia de actividad delirante (ideación: 12,9%, planificación: 4%, intento: 3%). Como sugieren De Vylder y sus colaboradores (DeVylder, Lukens, Link, & Lieberman, 2015) la evaluación de las experiencias psicóticas entre los individuos con ideación sui-cida tiene una potencial utilidad clínica en la reducción de la prevalencia de los intentos de suicidio, lo que parece especialmente cierto para los intentos de muerte.

Las **formas extremas** de paranoia, como los delirios persecutorios se asocian con el comportamiento suicida, posiblemente en relación con factores psicológicos que in-cluyen el padecer un autoconcepto distorsionado, el autoestigma, el miedo a la locura, la baja autocompasión y la baja autoestima (Collett, Pugh, Waite, & Freeman, 2016; Freeman, 2016; Freeman, Daniel et al., 2019). En una reciente revisión sistemática, se postuló que la frecuencia de la conducta suicida en las formas extremas de paranoia, como el trastorno delirante oscila entre el 8% y el 21% (Alexandre González-Rodríguez et al., 2014; González-Rodríguez, Molina-Andreu, Penadés Rubio, Catalán Campos, & Bernardo Arroyo, 2014). También se ha demostrado que las experiencias psicóticas se asocian con comportamientos suicidas en las formas extremas de paranoia en una muestra de población general ( $n=974$ ) tras ajustar por factores sociodemográficos y factores psicosociales. Más específicamente encontraron asociación con la ideación sui-cida (odds ratio (OR)=1,89, IC del 95%= $1,12-3,22$ ) e intentos de suicidio consumados (OR=4,33, IC del 95%= $1,77-10,60$ ) (Narita, Wilcox, & DeVylder, 2020) lo que sigue apo-yando un continuo paralelo en la dimensionalidad de suicidio y paranoia.

## CAPÍTULO 2: EPIDEMIOLOGÍA DE LA PARANOIA EN POBLACIÓN GENERAL

### 2.1 EPIDEMIOLOGÍA ANALÍTICA

Cada vez existen más publicaciones que sostienen que las experiencias paranoicas atenuadas, breves o limitadas **son muy comunes** en la población general, y que estas experiencias paranoicas subclínicas muestran una continuidad fenomenológica y etiológica hacia estados paranoicos clínicos más graves (Cupo Lani & Deneault Jean-Gabriel, 2021; Freeman et al., 2011; Peters, E. R., Joseph, & Garety, 1999; Rosengard et al., 2019; van Os, Jim, Hanssen, Bijl, & Ravelli, 2000).

Asimismo, los estudios de **base poblacional** se han convertido en una estrategia importante para validar el concepto del continuo en la paranoia y pueden ser útiles para adaptar futuras estrategias de prevención primaria a la población general. Siguiendo esta hipótesis, los síntomas paranoicos deberían estar presentes no sólo en los sujetos identificados como "casos confirmados de paranoia", sino también en una proporción de sujetos de la población general que no cumple los criterios clínicos de "paciente". Los estudios llevados a cabo en poblaciones generales empleando entrevistas diagnósticas estructuradas han demostrado que las experiencias y creencias psicóticas son bastante comunes en estas muestras (van Os, J. et al., 1999; van Os & Verdoux, 2002).

En un **orden cronológico** algunos de los ejemplos epidemiológicos en población general serían por ejemplo los datos del estudio Epidemiological Catchment Area (Tien, 1991). Usando la entrevista diagnóstica NIMH basada en el DSM III este autor describió que la prevalencia a lo largo de la vida de alucinaciones no relacionadas con causas orgánicas era del 10% para los hombres y del 15% para las mujeres(n=17000). En la Encuesta Nacional de Comorbilidad Británica, más de uno de cada cuatro sujetos

(28,4%) de la población general respondió positivamente a por lo menos una de las preguntas que exploraban los síntomas psicóticos, mientras que las tasas de prevalencia a lo largo de la vida de la psicosis definida de forma estricta y amplia evaluada por los clínicos fueron del 0,2% y el 0,7%, respectivamente (Kendler, Gallagher, Abelson, & Kessler, 1996). En el estudio holandés NEMESIS (van Os et al., 2000), el 17,5% de la muestra confirmó al menos 1 de los 17 ítems psicóticos positivos de la Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta (CIDI), mientras que la prevalencia del diagnóstico DSM-III-R de psicosis no afectiva fue del 2,1% en esta muestra. Un estudio realizado en una cohorte de nacimiento mostró que el 20,1% y el 13,2% de los sujetos, respectivamente, evaluados a los 11 y a los 26 años informaron de al menos una experiencia delirante o alucinatoria (Poulton et al., 2000). Más adelante Van Os (van Os, J., Linscott, Myin-Germeys, Delespaul, & Krabbendam, 2008) realizó una revisión sistemática de todos los estudios de incidencia y prevalencia registrados sobre las tasas de paranoia subclínica en población general y publicó una tasa de prevalencia media de alrededor del 5% y una tasa de incidencia media de alrededor del 3%. Murphy, (Murphy, J., Shevlin, Houston, & Adamson, 2012) basándose en la muestra del Adult Psychiatric Morbidity Survey (APMS) británica recogida en 2007, identificó a través de la Psychosis Screening Questionnaire (PSQ) que un 3,8% de la muestra ha experimentado algún tipo de alucinación en el último año. Saha en 2010 (Saha, G. Scott, Varghese, & J. McGrath, 2010) usando datos de la Encuesta Nacional Australiana de Salud Mental y Bienestar 2007 ( $n = 8841$ ) y la CIDI afirma que, de los participantes, 776 (8,4%) refirieron una o más experiencias de tipo delirante.

En *población latinoamericana* los porcentajes parecen incrementarse aún más. Loch (Loch et al., 2011) estudió la presencia de al menos un síntoma psicótico en la vida con datos procedentes del Estudio Epidemiológico del Área de Captación de São Paulo que aplicó la CIDI. De la muestra total ( $N = 1.464$ ), 558 personas (38,0%) manifestaron al menos un síntoma psicótico a lo largo de su vida.

Según los estudios revisados hasta la fecha sería necesario homogeneizar las escalas utilizadas en determinación de síntomas subpsicóticos en población general, así como las poblaciones diana para determinar datos epidemiológicos más exactos

## 2.2 EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA

Algunos de los factores de riesgo que han sido implicados en el desarrollo de la paranoia clínica incluyen bajo nivel socioeconómico, mayor edad, historia familiar de trastornos psiquiátricos (específicamente esquizofrenia, trastorno de personalidad paranoide y/o tendencia premórbida a la celotipia, el recelo o el secretismo), inmigración, déficit sensorial (en particular, sordera) y exposición a acontecimientos vitales estresantes (de Portugal, González, Haro, Autonell, & Cervilla, 2007).

### 2.2.1 Trauma Infantil

El maltrato infantil **en general** está directamente relacionado con el desarrollo de una serie de trastornos psicopatológicos en la edad adulta que trascienden más allá de categorías nosológicas (Kessler, Ronald C. et al., 2010; Vachon, Krueger, Rogosch, & Cicchetti, 2015; van Dam et al., 2015). Los trastornos psicóticos son de los más estudiados (Green, M. J., Girshkin, Teroganova, & Quidé, 2014; Hardy et al., 2016; Read, Fosse, Moskowitz, & Perry, 2014; Varese et al., 2012). Diversos metaanálisis sugieren que el **riesgo de sufrir trastornos psicóticos** se duplica o triplica en aquellas personas con una historia de abuso en la infancia (Matheson, Shepherd, Pinchbeck, Laurens, & Carr, 2013; McGrath et al., 2017; Varese et al., 2012). No se han podido implicar traumas específicos de manera consistente como mejores predictores de los síntomas psicóticos (Varese et al., 2012), excepto en el caso del **abuso sexual** que sí que ha sido fuertemente vinculado con síntomas psicóticos de manera aislada (Cutajar et al., 2010).

Paralelamente la exposición al trauma se ha asociado con rasgos de **personalidad esquizotípica** en poblaciones no clínicas (Powers, Thomas, Ressler, & Bradley, 2011; Sheinbaum, Kwapis, & Barrantes-Vidal, 2014; Velikonja, Fisher, Mason, & Johnson, 2015). Entre estos traumas infantiles cabría destacar **la malnutrición infantil** directamente relacionada en algunos estudios con desarrollo de rasgos de personalidad paranoides, esquizoides, evitativos y dependientes (Hock et al., 2018).

Además, otro trauma infantil muy destacable dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de trastornos de personalidad sería la victimización escolar o **bullying** escolar que se asocia significativamente a todos los tipos de trastorno de personalidad en la edad adulta (Hengartner, M. P., Ajdacic-Gross, Rodgers, Müller, & Rössler, 2013).

Abordando el trastorno paranoide de personalidad en particular, los factores de riesgo asociados científicamente demostrados son la falta de afectividad en la infancia, la falta de atención física y la falta de apoyo en la adolescencia y en la edad adulta temprana (Johnson, J. G., Smailes, Cohen, Brown, & Bernstein, 2000) .

Se ha planteado la hipótesis de que los traumatismos cerebrales son un factor de riesgo para la paranoia (Munro, 1988) aunque son necesarios más estudios longitudinales.

## **2.2.2 Eventos estresantes**

Al contrario de lo que en los últimos años está ocurriendo con el trauma infantil, los eventos estresantes en adultos no se encuentran tan ampliamente replicados. Varias publicaciones han relacionado el papel de los acontecimientos vitales estresantes con la etiología de la paranoia clínica en general (Bebbington, P. et al., 1993; Freeman et al., 2011), pero los resultados han sido **inconsistentes** (Chung, Langeludcke, & Tennant, 1986; Van Os, J. et al., 1994).

Las publicaciones analizadas hasta la fecha discrepan desde el mismo **concepto de evento estresor**. Un evento estresor pudiera ir desde una agresión física (Raune, Kuipers, & Bebbington, 2009) o estresores independientes del sujeto como la muerte de un familiar (George W. Brown & J. L. T. Birley, 1968a).

Asimismo, es posible que estos resultados varíen influenciados por la **presencia de factores moderadores** no reconocidos, que pueden "amplificar" o "amortiguar" la asociación entre una variable de entrada y una variable de resultado, como la culpa (Johnson et al., 2014).

De igual manera ***el momento*** en el que esos factores comienzan a influir en el individuo y el desarrollo de síntomas no queda claramente establecido, estableciéndose un amplio rango que pueda ir desde los tres meses (George W. Brown & J. L. T. Birley, 1968b) hasta los 3.6 años (Lataster, Myin-Germeys, Lieb, Wittchen, & van Os, 2012).

En resumen, hay evidencia que sugiere que los acontecimientos de la vida adulta pueden ser relevantes para la aparición de la psicosis en algunos casos, y hay mecanismos plausibles a través de los cuales tales exposiciones pueden funcionar. Sin embargo, la literatura existente es dispar y metodológicamente débil. Para comprender mejor la naturaleza de la relación, si es que hay alguna, entre los acontecimientos vitales y la psicosis, se necesita una nueva generación de estudios que presten mucha atención a la evaluación cuidadosa de los acontecimientos, que incluyan grupos de comparación robustos y que traten de minimizar los sesgos de recuerdo y de selección inherentes (Beards et al., 2013).

### **2.2.3 Apoyo social y otros factores externos**

De entre los estresores influyentes en el desarrollo de la paranoia, el soporte social parece ser uno de los más estudiados en los últimos años. Parece razonable plantear la hipótesis de que las creencias paranoides puedan estar especialmente vinculadas a la ***deprivación social*** a raíz de su condición ansiogénica, ya que la investigación psicológica implica la comparación social negativa y las experiencias de victimización. Algunos de los factores asociados a esta deprivación han sido residir en los barrios desfavorecidos y desiguales (Bentall, Richard P., 2001; Freeman et al., 2011; John Mirowsky & Catherine E. Ross, 1983), la urbanidad (Bentall, 2001; Freeman et al., 2011; John Mirowsky & Catherine E. Ross, 1983; Krabbendam & van Os, 2005; Oher et al., 2014) o la deprivación nutricional (Harrison et al., 2003).

La pertenencia a una minoría ***étnica*** también ha sido ampliamente estudiada dentro del concepto de soporte social. La mayoría de los estudios psiquiátricos publicados desde hace 50 años sobre inmigrantes o minorías étnicas de cualquier país ha

demonstrado que tienen un riesgo considerablemente mayor de desarrollar **paranoia** en general que la población autóctona (Castillejos, M. C., Martín-Pérez, & Moreno-Küstner, 2018; Field, 1968; Koch, Hartkamp, Siefen, & Schouler-Ocak, 2008; Ndetei, 1988; van Os et al., 2008; Whaley & Geller, 2003). Esta mayor incidencia de las psicosis puede atribuirse a factores como el grupo minoritario al que pertenecen los inmigrantes, la migración selectiva de los más más propensos a desarrollar psicosis, el estrés a corto plazo resultante de la migración, y el estrés a largo plazo de vivir en un entorno social adverso (Whaley & Geller, 2003).

En cuanto al estudio de *la paranoia clínica*, Hitch (Hitch & Rack, 1980) establece entorno al 16% de TD en inmigrantes, hecho que comparte Kendler (Kendler, 1982) cuando especifica que los trastornos delirantes de su muestra de ingresos psiquiátricos en comparación con pacientes esquizofrénicos o pacientes afectos de psicosis afectivas era más común entre extranjeros e inmigrantes. Munro confirma esta tendencia algunos años más tarde (Munro, 1991). Esta proporcionalidad se incrementa en el estudio DE-LIREMP de muestra española llegando casi al 24% de inmigración dentro de su muestra de delirantes (de Portugal et al., 2007).

Dentro del apoyo social factores como la empleabilidad o la educación premórbida parecen estar también directamente vinculados al desarrollo de experiencias paranoides en población general (Freeman et al., 2011; Rössler, Wulf, Ajdacic-Gross, Müller, Rodgers, Haker et al., 2015; Rössler, Wulf, Ajdacic-Gross, Müller, Rodgers, Kawohl, Haker, & Hengartner, 2015b) llegando a alcanzar casuísticas tan importantes como OR de 1.63 en el caso de carecer de empleo o 1.24 en los grupos con menor nivel educativo (van Os et al., 2008).

El alcohol, el tabaco o el cannabis parecen ser factores extrínsecos sólidamente asociados a la aparición de paranoia en población general, tanto en rango subclínico como clínico (Anderson & Freeman, 2013b; Compton et al., 2009; Degenhardt & Hall, 2001; Rössler et al., 2015; van Os et al., 2008)

## **2.2.5 Rasgos de personalidad y paranoia**

Se desconoce hasta qué punto la personalidad puede influir en el desarrollo de la paranoia clínica. Se ha argumentado que la personalidad premórbida en la paranoia pueda interactuar con los síntomas clínicos al inicio de la misma, o representar un marcador de vulnerabilidad para dicha condición durante los procesos de neurodesarrollo en la adolescencia y la juventud (Cuesta, Gil, Artamendi, Serrano, & Peralta, 2002). Por lo tanto, los rasgos disfuncionales de la personalidad pueden surgir como primeras manifestaciones de un cuadro clínico en evolución que pueda finalizar en un cuadro de paranoia clínica en sí apostando por el concepto de continuo (Heikkila et al., 2004; Peralta, Cuesta, & Leon, 1991).

En un intento de estandarizar los rasgos de personalidad podemos basarnos en el modelo de los **cinco factores de personalidad** acuñado por Digman (Digman, 1990) y perfeccionado por Goldberg (Goldberg, 1993). Estos factores son apertura a las nuevas experiencias, responsabilidad, extroversión, amabilidad y neuroticismo o inestabilidad emocional.

Los estudios en **muestras clínicas** sugieren que los síntomas de los síndromes que engloban paranoia en rango clínico se asocian frecuentemente con un aumento del neuroticismo y una disminución de la extraversión. La disminución de la amabilidad se asocia de forma más consistente con los síntomas esquizoides y paranoides que con los esquizotípicos. La extraversión reducida es más característica de los trastornos esquizoides (Bagby et al., 1999; Berenbaum & Fujita, 1994; Gurrera, Nestor, & O'Donnell, 2000; Kentros et al., 1997; Michael Bagby et al., 1997).

En **muestras comunitarias de población general** se ha encontrado que las puntuaciones altas en las escalas que miden los trastornos de personalidad esquizoide, esquizotípico y paranoide se asocian sistemáticamente con un mayor neuroticismo (Coolidge et al., 1994; Costa & McRae, 1990; Dyce & O'Connor, 1998) (Ross, Lutz, & Bailley, 2002). Las puntuaciones altas en las dimensiones de los trastornos esquizotípicos se han asociado de forma más consistente con una baja extroversión (Coolidge et al., 1994; Costa & McRae, 1990; Dyce & O'Connor, 1998) y una mayor apertura (Coolidge et al.,

1994; Dyce & O'Connor, 1998; Ross et al., 2002). De manera menos uniforme, los rasgos esquizotípicos de personalidad también se han asociado con una disminución de la amabilidad (Coolidge et al., 1994; Dyce & O'Connor, 1998) y una disminución de la responsabilidad (Coolidge et al., 1994). Las elevaciones en las escalas que miden la dimensión esquizoide o esquizotipia negativa se han asociado con una disminución de la amabilidad (Coolidge et al., 1994; Costa & McCrae, 1990; Dyce & O'Connor, 1998; Ross et al., 2002) y, de forma menos consistente, con una disminución de la extroversión (Dyce & O'Connor, 1998; Ross et al., 2002), una disminución de la apertura (Ross et al., 2002) y una disminución de la conciencia (Costa & McCrae, 1990) (Coolidge et al., 1994; Costa & McCrae, 1990; Dyce & O'Connor, 1998). Las puntuaciones elevadas en la dimensión paranoide se han asociado con una disminución de la amabilidad y una disminución de la extroversión (Dyce & O'Connor, 1998; Ross et al., 2002).

Estos datos fueron posteriormente replicados por otros autores quienes **refuerzan la teoría del continuo** al concluir que los síntomas subclínicos de la paranoia están relacionados con unos rasgos estables de la personalidad (Hengartner, Michael Pascal et al., 2014; Rössler et al., 2015; Thomas et al., 2013) (TABLA 3)

**Tabla 3: Rasgos Personalidad Y Paranoia**

	Población General	Muestra Clínica
<b>Apertura</b>	Aumentado	Disminuido
<b>Responsabilidad</b>	Disminuido	
<b>Extroversión</b>	Disminuido	Disminuido
<b>Amabilidad</b>	Disminuido	Disminuido
<b>Neuroticismo</b>	Aumentado	Aumentado

## CAPÍTULO 3: JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

### 3.1 JUSTIFICACIÓN

Tal y como hemos venido justificando en el capítulo introductorio y fundamentalmente a posteriori con datos epidemiológicos consistentes, el paranoidismo en rango no clínico dentro de la población general alcanza prevalencias dignas de sopesar como entidad en sí misma y como predecesora de otras entidades nosológicas con implicaciones clínicas.

Creemos necesario un estudio en profundidad de ciertos dominios cognitivos y psicopatológicos como el suicidio en muestra poblacional en los que pueda fundamentarse una prevención primaria que complemente la asistencia sanitaria actual en nuestro entorno.

Este argumento serviría de base para ejercicios de promoción y prevención en salud mental, proporcionando a la vez una estrategia adicional a la del tratamiento para combatir con éxito la creciente epidemia de enfermedades mentales. Dicha estrategia no sólo hace frente a los problemas de salud mental antes de que éstos aparezcan, sino que además puede ser aplicada en el ámbito comunitario.

## 3.2 HIPÓTESIS

Nuestra hipótesis es que, en vista de los hallazgos previos tanto en poblaciones clínicas como subclínicas, las puntuaciones más altas en paranoia podrían estar asociadas con un peor rendimiento cognitivo en la población general.

Paralelamente hipotetizamos que en población general el aumento de los niveles de paranoia y de suicidialidad se asocian y que su comorbilidad puede ser potenciada por una serie de factores de riesgo comunes que también podrían ser objeto de ejercicios de prevención y promoción de la salud.

## 3.3 OBJETIVOS

Para ello establecemos dos objetivos a través de esta tesis

1. Investigar la asociación entre la paranoia y rendimiento en una serie de dominios neurocognitivos utilizando una amplia muestra comunitaria.
2. Explorar la asociación entre paranoia y suicidialidad como rasgos en la población general y examinar si los estados comórbidos de alto riesgo de paranoia y suicidialidad pueden ser explicados, al menos parcialmente, por factores determinantes comunes.

## CAPÍTULO 4: MÉTODOS

### Diseño y muestra

El estudio PISMA-ep es un estudio transversal realizado sobre una muestra probabilística representativa de adultos no institucionalizados, hombres y mujeres, entre 18 y 75 años. Los participantes fueron seleccionados a partir de una muestra agrupada multietapa, utilizando diferentes niveles de estratificación 1) Estratificación proporcional que tuvo en cuenta las zonas geográficas de Andalucía occidental y oriental; 2) En cada zona geográfica se clasificó el tamaño de la ciudad en tres categorías: urbana (más de 10.000 habitantes), intermedio (entre 2001 y 10.000 habitantes) y rural (hasta 2.000 habitantes); 3) Además, también se estratificó cada área de muestreo de las 8 provincias de Andalucía, y finalmente 4) Dentro de cada provincia se utilizó un método aleatorio simple para seleccionar entre una y 5 entidades municipales (ciudades) para cada tipo de tamaño de localidad (urbana, intermedia o rural). A continuación, utilizando el mismo método aleatorio simple y teniendo en cuenta las cuotas de edad y sexo, las secciones censales y los distritos de cada localidad elegida, se seleccionaron las de las zonas de muestreo.

Se seleccionaron personas de ambos性os entre 18 y 75 años, que fueron entrevistadas si vivían en domicilios entre los recorridos predeterminados dentro de los distritos y secciones censales previamente identificadas al azar. Se llamaba a la cuarta casa de las consecutivas. De los 5.496 participantes elegibles con los que se contactó, finalmente 4.507 (83,7%) aceptaron participar en el estudio, completaron la entrevista y finalmente fueron incluidos en el estudio. Las entrevistas del estudio se realizaron entre 2013 y 2014, y se prolongaron durante un periodo de 12 meses.

Todos los procedimientos que contribuyen a este trabajo cumplen las normas éticas de los comités nacionales e institucionales pertinentes sobre experimentación

humana y con la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 2008. Todos los procedimientos con participantes humanos fueron aprobados por el Comité de Ética de la Investigación de la Universidad de Granada (Aprobación # C.0003663). Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de todos los participantes. Una descripción completa de los métodos del estudio puede encontrarse en el artículo relacionado (Cervilla et al., 2016)

### **Factores sociodemográficos**

En el estudio PISMA-ep se recogieron datos sobre factores demográficos como el sexo, la edad, el estado civil, el de empleo, el nivel educativo, el tamaño de la ciudad y la provincia mediante un cuestionario basado en estudios anteriores.

### **Variables de Riesgo**

Se calculó el ***CI premórbido*** de cada participante con una versión española de la fórmula de Barona, Reynolds y Chastain (Barona, Reynolds, & Chastain, 1984; Bilbao Bilbao & Seisdedos, 2004). Esta fórmula utiliza las variables sociodemográficas de edad, género, nivel académico nivel académico, urbanidad y región geográfica para estimar el CI del participante (CI estimado o premórbido).

También se recogieron datos sobre tres tipos de ***maltrato que las personas podrían haber sufrido durante la infancia***, evaluándolos con el Cuestionario de Trauma Infantil abreviado: maltrato psicológico y físico y abuso sexual. Estas preguntas demostraron tener una fiabilidad adecuada en el contexto de estudios previos como el estudio Predict-D (Bellón JA, Moreno-Küstner B, Torres-González F, Montón-FrancoC, GildeGómez-Barragán MJ, Sánchez-Celaya M, et al., 2008; Fink, Bernstein, Handelsman, Foote, & Lovejoy, 1995; King et al., 2006). La puntuación de cada ítem del Cuestionario de Trauma Infantil iba de 1 a 5, dependiendo del grado de acuerdo de los participantes con una afirmación. Sin embargo, en nuestro estudio sobre suicidialidad y paranoia separamos el abuso emocional del físico y del sexual para simplificar la comparación de

los resultados con los registrados en estudios anteriores. Así, nuestros grupos se definieron de la siguiente manera: el **grupo emocional** incluía a los participantes que habían sufrido algún tipo de maltrato emocional solamente y no habían sufrido ningún otro tipo de abuso infantil, ni físico ni sexual. El **grupo de maltrato físico** incluía a aquellos con una historia de maltrato físico en la infancia, con o sin maltrato emocional, pero en cualquier caso sin ningún tipo de abuso sexual. El último grupo era el de los que habían sufrido abusos sexuales en la infancia, con o sin maltrato emocional o físico también. De los 3 tipos de maltrato se obtuvo la variable "**cualquier tipo de maltrato en la infancia**", que también se utilizó en el análisis. Esta variable se refiere a los participantes que sufrieron al menos una de estas formas de maltrato (ANEXO 2).

Los **acontecimientos vitales estresantes** se recogieron a través de una lista de referencia validada de un subgrupo de 12 categorías de acontecimientos vitales ocurridos en los últimos 6 meses, con un riesgo contextual considerable a largo plazo. La mayoría de los sucesos que se muestran aquí con puntuaciones de riesgo moderadas o marcadas proceden de 12 categorías de sucesos: enfermedad o lesiones graves del individuo; enfermedad o lesiones graves de familiares cercanos; muerte de un familiar de primer grado (incluido el cónyuge o el hijo); muerte de un familiar/amigo de segundo grado; separación de un matrimonio; finalización de una relación estable; problemas con un amigo cercano, un familiar o un vecino; desempleo/despido; dificultades financieras graves; problemas con la policía y la ley; pérdida o robo de un objeto valioso (Brugha, Bebbington, Tennant, & Hurry, 1985) (ANEXO 2).

El **apoyo social** fue medido a través de una lista que evalúa la opinión de las personas sobre su familia y sus amigos. Las preguntas se dividen en 3 grupos: relación con la familia y los amigos, relación con el cónyuge o pareja y capacidad para mantener relaciones en general (Blaxter, 1990) (ANEXO 2).

El **consumo de tabaco** se evaluó mediante el Test de Fagerström para la Dependencia de la Nicotina. Se trata de un instrumento estándar para evaluar la intensidad de la adicción física a la nicotina (Heatherton, Kozlowski, Frecker, & Fagerström, 1991). Este test está diseñado para proporcionar una medida ordinal de la adicción a la nicotina relacionada con el consumo de cigarrillos. Contiene 6 ítems que evalúan el número

de cigarrillos consumidos, la compulsión y la adicción. Las respuestas a los ítems "Sí/No" reciben una puntuación de 0 a 1 y las respuestas a los ítems de opción múltiple se calculan de 0 a 3. Los ítems se suman para obtener una puntuación total de 0-10. Cuanto más alta sea la puntuación total de Fagerström, más intensa será la adicción física del paciente a la nicotina. La puntuación total se obtuvo sumando todas las puntuaciones y calificando a los participantes de adicción a la nicotina (de 0 a 5 puntos) o de alta dependencia a la nicotina (de 6 a 10 puntos) (ANEXO 2).

Se **evaluaron dos rasgos de personalidad: el neuroticismo-ansiedad y la búsqueda de sensaciones impulsivas**, utilizando las secciones correspondientes del Cuestionario de Personalidad de Zuckerman-Kuhlman (Zuckerman, 2002) que a su vez se divide en 5 subescalas: (1) "Búsqueda de sensaciones impulsivas", que se describe como una tendencia a actuar rápidamente por impulso y sin planificación, a menudo en respuesta a una necesidad de sensaciones y emociones, cambios y novedades; (2) "Neuroticismo-ansiedad", que se describe como una tendencia a estar tenso y preocupado, excesivamente sensible a las críticas, fácilmente molesto y obsesivamente indeciso; (3) "Agresividad-hostilidad", descrita como la tendencia a expresar agresividad verbal y mostrar brusquedad, falta de consideración, carácter vengativo, amargura, rabia y comportamiento impaciente; (4) "Sociabilidad", descrita como la tendencia a interactuar con los demás, estar a gusto con ellos y tolerar el aislamiento social; y (5) "Actividad", descrita como la tendencia a permanecer activo, preferir una tarea difícil y estar impaciente o inquieto cuando no se tiene nada que hacer (ANEXO 2).

### **Evaluación de otras variables de riesgo potenciales**

Los niveles de funcionamiento personal y social se evaluaron mediante la Escala de Funcionamiento Personal y Social, PSP (Morosini, Magliano, Brambilla, Ugolini, & Pioli, 2000). La presencia de drogodependencia se evaluó mediante la sección correspondiente de la Mini Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional, MINI (Sheehan et al., 1998). El consumo de alcohol se evaluó con el cuestionario CAGE (Ewing, 1984) (ANEXO2).

### **Evaluación de la función cognitiva: Cribado del deterioro cognitivo en psiquiatría (SCIP)**

El test Screening for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP) fue diseñado para detectar déficits cognitivos en los trastornos psicóticos y afectivos (Purdon, 2005). Es una escala sencilla que tan solo precisa de papel y lápiz y 15 minutos para completarla. El SCIP incluye 5 medidas diferentes: 1) Test de Aprendizaje Verbal-Inmediato (VLT-I), que mide el número de palabras que el sujeto es capaz de recordar inmediatamente después de escuchar una lista de 10 palabras; 2) Prueba de memoria de trabajo (WMT), que mide el número de caracteres recordados correctamente tras escuchar tres consonantes, con recuerdo en diferentes intervalos de tiempo; 3) Prueba de fluidez verbal (VFT), en la que se evalúa el número de palabras que empiezan por una letra específica que el sujeto es capaz de generar en 30 segundos; 4) Prueba de Aprendizaje Verbal Demorado (VLT-D), que mide el número de palabras recordadas de la lista inicial recordadas cinco minutos después de la administración del VLT-I; y 5) Prueba de velocidad de procesamiento (PST), una tarea de seguimiento visuomotor en la que el sujeto debe completar el mayor número posible de casillas en 30 segundos utilizando la correspondencia entre letras y su equivalente en Código Morse.

La puntuación de cada subescala puede sumarse para obtener una puntuación cognitiva global. La adaptación española (SCIP-S) mostró adecuadas propiedades psicométricas (Pino et al., 2008), y un estudio más reciente encontró una fiabilidad moderada no sólo entre pacientes con esquizofrenia y trastorno bipolar, sino también en controles sanos ( $\alpha$  de Cronbach de .74, .79, y .67 respectivamente) (Cuesta et al., 2011). La puntuación media en el SCIP para el grupo cognitivamente no afectado (definidos como aquellos que estaban por encima de -1DE de la media normal en los instrumentos neurocognitivos tradicionales) fue de 77,68 (SD=9,29). Según Rojo y sus colaboradores (Rojo et al., 2010), las puntuaciones inferiores a 70 en la escala global del SCIP se consideran signos de deterioro cognitivo. Este punto de corte óptimo se seleccionó teniendo en cuenta que la SCIP es una herramienta de cribado y, por tanto, es esencial maximizar su sensibilidad (87,9%).

## SCIP

### V.II. VALORACION COGNITIVA S.C.I.P.

- 1. Test de Aprendizaje de palabras** (Lea la lista de palabras en un intervalo aproximado de 3 segundos por palabra. Apuntar el recuerdo. Repetir 2 veces más). Al finalizar el 3r intento el participante sabe que será preguntado por la lista más tarde:

	Tambor	Cortina	Campana	Café	Escuela	Padre	Luna	Jardín	Sombrero	Granjero	$\Sigma/10$
<b>1</b>											
<b>2</b>											
<b>3</b>											$\Sigma/30 =$

- 2. Test de Repetición de Consonantes:** Lea cada conjunto de 3 letras. El sujeto debe contar hacia atrás desde el número que aparece en el inicio (#) durante los segundos que pone en la casilla de Demora para cada ítem, y luego recordar las letras. En cualquier orden es correcto:

Estímulo	Inicio (#)	Demora (seg.)	Respuesta	Estímulo	Inicio (#)	Demora (seg.)	Respuesta
Q-L-X				F-X-B	53	3	
H-J-T				J-C-N	46	9	
X-C-P	94	18		B-G-Q	117	18	
N-D-J	109	9		K-M-C	48	3	

- 3. Test de Fluidez Verbal.** 30 segundos para generar palabras que empiecen con cada letra:

Estímulo	Respuesta
<b>C</b>	
<b>L</b>	$\Sigma =$

- 4. Aprendizaje Diferido:** Preguntar al sujeto por las palabras que recuerde de la lista anterior. No repetir la lista

	Tambor	Cortina	Campana	Café	Escuela	Padre	Luna	Jardín	Sombrero	Granjero	$\Sigma/.10$
<b>4</b>											$t4/t3$ $*100=$

5. Tarea de Seguimiento Visuomotor: Despues de practicar con los ítems, tiene 30 segundos para completar de izquierda a derecha y de arriba a abajo la cuadrícula.

A	V	C	U	G	Y
- -	... -	- . - .	.. -	- - -	- . - -

Práctica						Test		
G	U	C	Y	A	V	C	A	G
V	Y	U	G	U	A	Y	C	V
A	C	Y	G	U	V	C	Y	V
U	G	A	V	C	G	A	V	Y

$\Sigma/30$

## Evaluación de la suicidialidad

Se evaluó la suicidialidad utilizando el módulo de riesgo de suicidio de la versión española de la Mini Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional, MINI (Sheehan et al., 1998). Este módulo consta de seis preguntas que incluyen ideas de autolesión, deseo de muerte, pensamientos suicidas, planes e intentos de suicidio, todo ello referido al mes anterior, y también intentos de suicidio a lo largo de la vida. Se calcularon las tasas de prevalencia para cada uno de los componentes de suicidialidad mencionados y se obtuvo un resultado global de suicidialidad, recabando tanto una puntuación continua de riesgo de suicidialidad como una medida dicotómica de "riesgo" frente a "sin riesgo". Una respuesta "sí" en una de las seis preguntas contestadas se considera riesgo suicida . Este procedimiento de evaluación se ha publicado con más detalle en otro artículo (Huertas, Moreno-Küstner, Gutiérrez, & Cervilla, 2020).

### MINI

#### C. Riesgo de suicidio

Durante este último mes:

			Puntos:
C1	¿Ha pensado que estaría mejor muerto, o ha deseado estar muerto?	NO      SÍ	1
C2	¿Ha querido hacerse daño?	NO      SÍ	2
C3	¿Ha pensado en el suicidio?	NO      SÍ	6
C4	¿Ha planeado cómo suicidarse?	NO      SÍ	10
C5	¿Ha intentado suicidarse?	NO      SÍ	10
A lo largo de su vida:			
C6	¿Alguna vez ha intentado suicidarse?	NO      SÍ	4

¿CODIFICÓ SÍ EN POR LO MENOS 1 RESPUESTA?

SÍ SÍ, SUME EL NÚMERO TOTAL DE PUNTOS DE LAS RESPUESTAS (C1-C6)  
RODEAR CON UN CÍRCULO «SÍ» Y ESPECIFICAR EL NIVEL DE RIESGO  
DE SUICIDIO

NO	SÍ
<b>RIESGO DE SUICIDIO</b>	
1-5 puntos	Leve
6-9 puntos	Moderado
≥ 10 puntos	Alto

### Evaluación de la paranoia: Versión española de las Escala de Pensamientos Paranoicos de Green (S-GPTS)

La Escala de Pensamientos Paranoides de Green (GPTS) es un instrumento adaptado a la definición actual de paranoia que puede utilizarse tanto en poblaciones clínicas como sanas (Green, C. E. L. et al., 2008). La GPTS se compone de un total de 32 ítems valorados en una escala Likert de 5 puntos que va de 1 a 5 puntos siendo 1 (En absoluto) a 5 (Totalmente). Los ítems se agrupan en dos escalas de 16 ítems. La escala A evalúa las ideas de referencia social relevantes para la paranoia, mientras que la escala B evalúa los pensamientos persecutorios. Las puntuaciones en cada escala van de 16 a 80 puntos, y las puntuaciones más altas reflejan un mayor nivel de paranoia.

Cada escala puede administrarse individualmente, pero también pueden sumarse para obtener una puntuación global. Las dimensiones de convicción, preocupación y angustia pueden calcularse a través de ítems específicos en las escalas A y B.

La GPTS ha sido validada para la población española (S-GPTS) mostrando muy buenas propiedades psicométricas ( $\alpha$  de Cronbach = 0,89 para el grupo no clínico y 0,86 para el grupo clínico) (Ibanez-Casas et al., 2015). En este estudio se utilizó el análisis de las curvas ROC (Receiver Operating Characteristic) para explorar la validez de decisión del instrumento utilizando una muestra clínica y no clínica. Una puntuación de corte de 92 puntos en la puntuación total del S-GPTS dio una especificidad del 97,35% y un 65% de sensibilidad para distinguir entre los niveles clínicos y no clínicos de paranoia .

## GPTS-E

### DATOS PERSONALES

Sexo:  Hombre Edad..... Fecha: ...../...../.....  
 Mujer

Nivel Educativo:

- |                                                         |                                                     |
|---------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Estudios Primarios incompletos | <input type="checkbox"/> Formación Profesional      |
| <input type="checkbox"/> Estudios Primarios completos   | <input type="checkbox"/> Diplomatura Universitaria  |
| <input type="checkbox"/> Bachiller                      | <input type="checkbox"/> Licenciatura Universitaria |

Por favor, lea detenidamente cada una de las afirmaciones.

Estas afirmaciones se refieren a pensamientos y sentimientos que usted ha podido tener con respecto a otras personas en el pasado mes. Piense en el último mes y puntúe el alcance de estos sentimientos, desde 1 (en absoluto) hasta 5 (Totalmente).

Por favor, complete tanto la **parte A** como la **parte B**.

*Nota: Por favor, no puntúe las afirmaciones en función de experiencias que usted haya podido tener bajo la influencia de drogas.*

### Parte A.

En el último mes...

1. He pasado cierto tiempo pensando en que mis amigos chismorrean sobre mí.

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	2	3
		4
		5

2. A menudo he oído cómo la gente habla de mí.

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	2	3
		4
		5

3. Me ha molestado que mis amigos o compañeros me critiquen.

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	2	3
		4
		5

4. Sin duda alguna, la gente se ha estado riendo de mí a mis espaldas.

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	2	3
		4
		5

5. He pensado a menudo que la gente me evita.

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	2	3
		4
		5

6. La gente ha estado soltándome indirectas.

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	2	3
		4
		5

7. He creído que ciertas personas no eran lo que parecían ser.

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	2	3
		4
		5

**8. Me ha molestado la gente que habla de mí a mis espaldas.**

En absoluto	Un poco	Totalmente		
1	2	3	4	5

**9. He estado convencido/a de que la gente me estaba discriminando.**

En absoluto	Un poco	Totalmente		
1	2	3	4	5

**10. He estado seguro de que alguien me seguía.**

En absoluto	Un poco	Totalmente		
1	2	3	4	5

**11. Algunas personas han sido hostiles hacia mí de forma personal.**

En absoluto	Un poco	Totalmente		
1	2	3	4	5

**12. La gente me ha estado vigilando.**

En absoluto	Un poco	Totalmente		
1	2	3	4	5

**13. Me ha estresado que la gente me mirara.**

En absoluto	Un poco	Totalmente		
1	2	3	4	5

**14. Me ha frustrado que la gente se ría de mí.**

En absoluto	Un poco	Totalmente		
1	2	3	4	5

**15. He estado preocupado/a por el excesivo interés de la gente hacia mí.**

En absoluto	Un poco	Totalmente		
1	2	3	4	5

**16. Ha sido difícil dejar de pensar en que la gente hablaba de mí a mis espaldas.**

En absoluto	Un poco	Totalmente		
1	2	3	4	5

## **Parte B.**

En el último mes...

**1. Algunas personas la tienen tomada conmigo.**

En absoluto	Un poco	Totalmente		
1	2	3	4	5

**2. Sin duda alguna, he sido perseguido.**

En absoluto	Un poco	Totalmente		
1	2	3	4	5

**3. Han intentado hacerme daño.**

En absoluto	Un poco	Totalmente		
1	2	3	4	5

**4. La gente quería que me sintiera amenazado/a, así que me miraban fijamente.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

**5. Estoy seguro de que algunas personas hicieron cosas con la intención de molestarme.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

**6. He estado convencido/a de que había una conspiración en mi contra.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

**7. He estado seguro de que alguien quería hacerme daño.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

**8. Me he angustiado con la idea de que la gente quería hacerme daño de alguna manera.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

**9. Me preocupo con pensamientos de que alguien intenta molestarme deliberadamente.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

**10. No podía parar de pensar en que la gente quería engañarme.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

**11. Me he angustiado por ser perseguido/a.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

**12. He estado molesto porque otras personas han intentado molestarme deliberadamente.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

**13. Han estado pasando por mi cabeza pensamientos de que la gente me persigue.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

**14. Me ha costado mucho dejar de pensar en que la gente quería hacerme sentir mal.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

**15. La gente ha sido hostil hacia mí a propósito.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

**16. He estado enfadado/a porque alguien quería hacerme daño.**

En absoluto	Un poco	Totalmente
1	3	5

### **Asociación entre Paranoia y Suicidalidad Comórbidas**

Se extrajo una variable combinada de estado de comorbilidad paranoia-suicidalidad (PSC), que agrupa los participantes con paranoia severa ( $>92$  puntos en el GPTS) y con cualquier conducta suicida o amenazante para la vida (es decir, que el resultado de cualquier pregunta de la escala de suicidio fuera positivo).

### **Análisis estadístico**

Para el análisis de **dominios cognitivos** exploramos las distribuciones y frecuencias de todas las variables. Se utilizó una regresión lineal para comprobar las asociaciones entre las puntuaciones de paranoia (S-GPTS) y las medidas cognitivas, estimando tanto las asociaciones crudas como las ajustadas (teniendo en cuenta posibles factores de confusión como el nivel educativo y el CI premórbido). La edad y el sexo también se comprobaron como posibles factores de confusión, pero finalmente se excluyeron de los modelos dada la ausencia de cualquier contribución significativa. Los tamaños del efecto de los cofactores se estimaron con intervalos de confianza del 90% para los valores del riesgo calculados. Además, volvimos a comprobar estas asociaciones utilizando un resultado categórico como "altos" niveles de paranoia utilizando un punto de corte previamente validado por encima de 92, y a los que están por debajo de 92, como "bajos" (Ibanez-Casas et al., 2015). Se comprobó la homogeneidad de estos dos grupos con respecto a la distribución de género, nivel educativo, edad y coeficiente intelectual premórbido estimado. Se utilizaron pruebas de Chi-cuadrado para analizar las distribuciones de género y nivel educativo, mientras que para comparar la edad y el CI premórbido se utilizó un ANOVA de un factor. Las diferencias en el funcionamiento cognitivo entre los grupos se analizaron mediante un ANCOVA multivariante que controlaba la educación y el CI premórbido para cada una de las tareas individuales de la SCIP, así como para la puntuación global de la SCIP. Los tamaños del efecto para todas las comparaciones se calcularon mediante la fórmula  **$\delta$**  de Cohen. Todos los análisis se realizaron en SPSS v. 23.0 (IBM Corp, 2015).

Para el análisis de ***suicidalidad*** se obtuvieron las frecuencias y la distribución de las puntuaciones de paranoia y suicidialidad. Posteriormente, se exploró la asociación entre las puntuaciones continuas de suicidialidad y paranoia tanto de forma univariante como ajustada por edad y sexo. Finalmente examinamos mediante regresión logística en un enfoque de casos y controles "anidados", los posibles determinantes de la PSC en comparación con los sujetos que no presentaban ninguno de sus elementos comórbidos (es decir, excluyendo de este subanálisis los casos con alto riesgo de paranoia o de suicidialidad por separado).

## CAPÍTULO 5: RESULTADOS

### Características de la muestra y variables sociodemográficas

De los 5.496 potenciales encuestados, 4507 participantes completaron el estudio, con una tasa de respuesta del 83,7%. Una descripción completa de las características sociodemográficas y educativas de la muestra se resume en la Tabla 12. El rango de edad de la muestra fue de 18- 75 y la edad media fue de 42,8 años ( $SD = 15,22$ ). Los niveles educativos publicados oficialmente para la población general en Andalucía en el momento de las entrevistas eran inferiores a los de la muestra: Educación básica = 28,4%; Educación secundaria = 49,9%; Educación universitaria = 21,7% (*Encuestas de población activa2012*) . No se encontraron diferencias significativas de género o edad entre los grupos de alta y baja paranoia (todos  $p > .05$ ). Sin embargo, los grupos no eran equivalentes con respecto al nivel educativo y al coeficiente intelectual estimado ( $p < .05$ ) (TABLA 4).

**Tabla 4: Características Sociodemográficas De La Muestra**

<b>Sexo</b>	<b>n (%)</b>
<i>Hombre</i>	2.214 (49,1)
<i>Mujer</i>	2.293 (50,9)
<b>Edad</b>	
18-30	1.106 (24,5)
31-45	1.522 (33,8)
46-60	1.135 (25,2)
61-75	744 (16,5)
<b>Estado Civil</b>	
<i>Casado/en pareja</i>	2.747 (60,9)
<i>Soltero</i>	1.212 (26,9)
<i>Separado</i>	178 (3,9)
<i>Divorciado</i>	182 (4)
<i>Viudo</i>	188 (4,2)

**Empleo**

Contratado o autónomo	1942 (43.1)
Estudiante	316 (7.0)
Jubilado	504 (11.2)
Cuidador	442 (9.8)
En paro	1221 (27.1)
Incapacitado	81 (1.8)

**Nivel educativo**

Estudios primarios no finalizados	614 (13,7)
Primaria	1750 (38.8)
Secundaria	1332 (29.6)
Universitario	810 (18.0)

**Urbanicidad**

Urbano (+10,000 habitantes)	3593 (79.7)
Intermedio	758 (16.8)

### **Prevalencia y puntuaciones de paranoia y suicidialidad**

La puntuación media de la muestra en la escala de paranoia del S-GPTS fue de 39,86 puntos (DE: 12,93). Un total de 50 individuos (**1,1%**) puntuaron por encima del límite de 92 puntos en el S-GPTS y fueron considerados como casos de paranoia con alta intensidad y posible repercusión clínica. Los 4.457 participantes restantes (98,9%) se consideraron con como "baja" paranoia. Se encontró una pequeña pero significativa correlación negativa entre las puntuaciones generales del S-GPTS y el nivel educativo ( $r = -.091$ ,  $n=4507$ ,  $p<.05$ ). También se encontró un coeficiente intelectual estimado más bajo entre aquellos con una puntuación más alta en el S-GPTS ( $F=3.168$ ,  $p=.003$ ) (Tabla 13).

Encontramos una tasa de prevalencia de suicidialidad del 6,4% (IC 95%: 5,7-7,12). También comprobamos las siguientes prevalencia para todos los componentes de suicidialidad evaluados por la MINI en el mes anterior: el 4,4% (IC 95%: 3,84-5,04) mostraba deseos de morir; el 1,4% (IC 95%: 1,07-1,77) tenía ideas de autolesión; el 2,4% (IC 95%: 1,95-2,84) tenía pensamientos suicidas, el 1,1% (IC 95%: 0,8- 1,42) tenía un plan suicida; el 0,6% (IC 95%: 0,41-0,88) había protagonizado un intento de suicido consumado.

Por último, el 2,6% (IC 95%, 2,13-3,06) declaró haber tenido previamente algún tipo de intento de suicidio durante su vida. Alrededor del 0,5% (IC 95%: 0,32-0,76) de la muestra ( $n=21$ ) fue evaluada positivamente por tener tanto paranoia severa como riesgo de suicidio y, por lo tanto, fueron clasificados como presentando el estado de paranoia y suicidialidad comórbida descrito anteriormente.

**Déficits cognitivos y paranoia:**

Utilizando un resultado continuo consistente en las puntuaciones globales de paranoia en el S-GPTS, encontramos que niveles más altos de paranoia se asociaban significativamente con una peor función cognitiva general medida mediante las puntuaciones totales de la SCIP (TABLA 14). Los resultados fueron sólidos tanto de forma cruda ( $F=107,25$ ;  $p=0,0001$ ;  $r^2=.023$ ; 90% CI:.015-.030), como ajustando por el CI premórbido estimado y el nivel educativo ( $F=103,77$ ;  $p=0,0001$ ;  $r^2=.023$ ; 90% CI:.015-.030). Además, el deterioro cognitivo (puntuación inferior a 70 en el SCIP total) también se asoció con puntuaciones más altas de paranoia (media: 41,8; SD:10,8 vs. 38,1. SD:10,6;  $t=-9,6$ ;  $p=0.0001$ ;  $r^2=.021$ ; 90% CI:.019-.022). Del mismo modo, las puntuaciones de paranoia más altas se asociaron significativamente con un menor rendimiento en cuatro de las cinco subpruebas cognitivas del SCIP, concretamente, VLT-I, WMT, VFT y PST. Sin embargo, no se encontró ninguna asociación entre paranoia y VLT-D. Las asociaciones entre la paranoia y estas pruebas cognitivas se mantuvieron firmes tras ajustar por el CI premórbido estimado y el nivel educativo (TABLA 5).

**Tabla 5: Asociación entre Paranoia (puntuación S-GPTS) y puntuación en test**

SCIP				
	Crudo <sup>a</sup>	Ajustado <sup>a,b</sup>		
	F (valor de p)	Efecto r <sup>2</sup> (IC 90%)	F (p)	Efecto r <sup>2</sup> (IC 90%)
<b>Test Memoria Verbal Inmediata</b>				
<b>(VLT-I)</b>	71.3 (0.0001) *	.016 (.010-.022)	74.4 (0.0001)*	.027 (.019-.034)
<b>Test de Memoria de Trabajo</b>				
<b>(WMT)</b>	52.8 (0.0001)*	.012 (.006-.022)	49.2 (0.0001)*	.022 (.015-0.28)
<b>Test de Fluencia Verbal</b>				
<b>(VFT)</b>	61.0 (0.0001)*	.0013(.007-.018)	49.5 (0.0001)*	.022 (.015-0.029)
<b>Test Memoria Verbal retardada</b>				
<b>(VLT-D)</b>	1.088 (0.297)	.0 (.0-.0)	0.77 (0.38)	.0012 (.006-.017)
<b>Test Velocidad</b>				
<b>(PST)</b>	36.7 (0.0001)*	.0008 (.012)	25.8 (0.0001)*	.017 (.010-.023)
<b>Puntuación Total</b>				
<b>(SCIP)</b>	107.2 (0.0001)*	.023 (.015-.030)	103.8 (0.0001)*	.033 (.024-.041)

La Tabla 6 muestra los resultados de las comparaciones de rendimiento entre los que puntuán alto y bajo en paranoia en las cinco subpruebas del SCIP y en su puntuación cognitiva global, así como los intervalos de confianza y los tamaños del efecto para estas comparaciones. En general, nuestros análisis mostraron puntuaciones cognitivas globales más bajas en el grupo de alta paranoia. Además, los individuos del grupo de paranoia alta mostraron puntuaciones significativamente más bajas en el test de aprendizaje verbal inmediato (VLT-I), en la memoria de trabajo (WMT) y en la puntuación total del SCIP y, marginalmente, en la fluidez verbal (VFT). No se encontraron diferencias significativas en el test de aprendizaje verbal demorado (VLT-D), o en el test de velocidad de procesamiento (PST) (todos  $p > .05$ ), aunque los resultados tendieron a ser más bajos en el grupo de alta paranoia.

Asimismo, los valores  $\delta$  de Cohen revelaron una tendencia a la asociación para las puntuaciones altas de S-GPTS y peores resultados neurocognitivos en SCIP, ya que la mayoría de los tamaños del efecto oscilaban entre medio y alto, siendo el subtest WMT el que presentaba el mayor tamaño del efecto ( $\delta$  de Cohen = 0,70).

**Tabla 6. Comparaciones entre sujetos con puntuaciones altas y bajas en paranoидismo y tamaños de efecto en las subpruebas del SCIP**

	Alto <sup>a</sup> n=50		Bajo <sup>a</sup> n=4457		F	p	Cohen's <b>δ</b> (90% IC)
	Media (SD)	IC 95%	Media (SD)	IC 95%			
Test de Memoria Verbal Inmediata (VLT-I)	16,10 (4,47)	16 16.2	18,25 (4,87)	16.9- 19.6	5,96	.015*	.46 (.44-.48)
Test de Memoria de Trabajo (WMT)	15,18 (4,58)	15 15.3	18,46 (4,75)	17.1 19.8	14.05	<.05*	.70 (.68-.71)
Test de Fluencia Verbal (VFT)	13,96 (5,39)	13.8 14.1	16,46 (6,45)	14.7 18.3	3,81	.051	.42 (.40-.43)
Test de Memoria Verbal Retardada (VLT-D)	4,76 (2,16)	4.7 4.82	5,58 (2,24)	4.96 6.2	2,90	.088	.37 (.35-.39)
Test Velocidad de procesamiento (PST)	8,90 (4,53)	8.77 9.03	10,37 (4,49)	9.13 11.6	2,18	.139	.33 (.31-.35)
Puntuación Total	58.9 (15,8)	54.5 63.3	69.12 (16,82)	68.6 69.6	7,41	.006*	.63 (.61-.64)

Nota: <sup>a</sup>Punto de corte puntuación S-GPTS .92

\*p<.05 estadísticamente significativa

Covariables = Educación, CI Premórbido.

### **Asociación entre Paranoia y Suicidalidad:**

Encontramos una asociación lineal consistente entre la paranoia y el aumento de las puntuaciones de riesgo de suicidio, así como con distintas puntuaciones de los subcomponentes de la suicidalidad. Las puntuaciones de paranoia más altas se asociaron significativamente con puntuaciones de riesgo de suicidalidad más altas ( $F:297,65$ ;  $p=0,0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0,062$ ). La asociación se mantuvo sin cambios tras ajustar por edad y sexo ( $F:298,2$ ;  $p=0,0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0,065$ ). Las puntuaciones más altas de paranoia también se asociaron significativamente, independientemente de la edad y el sexo, con todos los componentes determinados de suicidalidad, es decir: expresar deseos de morir ( $F:211,4$ ;  $p=0,0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0,054$ ), tener ideas de autolesión ( $F:313,6$ ;  $p=0,0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0,065$ ); tener pensamientos suicidas ( $F:211,4$ ;  $p=0,0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0,045$ ); tener un plan suicida ( $F:190,5$ ;  $p=0,0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0,041$ ) y haber tenido un intento de suicidio previo ( $F:180,1$ ;  $p=0,0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0,038$ ).

La fuerza de la asociación es aún más evidente cuando probamos la asociación entre la paranoia severa ( $\text{GPTS} >92$ , indicativo de niveles clínicamente relevantes de paranoia y la aparición de cualquier riesgo de suicidio ( $\text{OR} = 11,3$ ;  $\text{IC } 95\%: 6,4-20$ ;  $p=0,0001$ ). La figura 2 muestra las diferencias medias de todos los componentes de la suicidalidad entre los sujetos con y sin paranoia severa (Ibanez-Casas et al., 2015). Además, utilizando el resultado del PSC y comparando los sujetos con PSC frente a los sin paranoia severa o sin riesgo de suicidio solamente (que fueron excluidos de este análisis), encontramos asociaciones multivariantes entre la PSC y una serie de variables de riesgo. Así, el PSC se asoció de forma independiente con el aumento en las puntuaciones en maltrato infantil ( $\text{OR}:1,42$ ;  $\text{IC } 95\%: 1,16-1,75$ ;  $p=0,001$ ) en eventos vitales amenazantes durante los 6 meses anteriores ( $\text{OR}:1,55$ ;  $\text{IC } 95\%: 1,2-2,0$ ;  $p=0,001$ ), con niveles más bajos de apoyo social ( $\text{OR}:0,81$   $\text{IC del } 95\%: 0,7-0,92$ ;  $p=0,002$ ), aumento de la puntuación en la escala de trastornos de la personalidad ( $\text{OR}:2,27$ ;  $\text{IC } 95\%: 1,66-3,11$ ;  $p=0,0001$ ) y aumento de las puntuaciones en el índice de dependencia de la nicotina de Fagerström ( $\text{OR}: 1,34$ ;  $\text{IC } 95\%: 1,14-1,68$ ;  $p=0,001$ ) (Ver Figura 3).

Figura 2: Diferencias medias en los componentes de suicidalidad entre sujetos con y sin paranoia severa

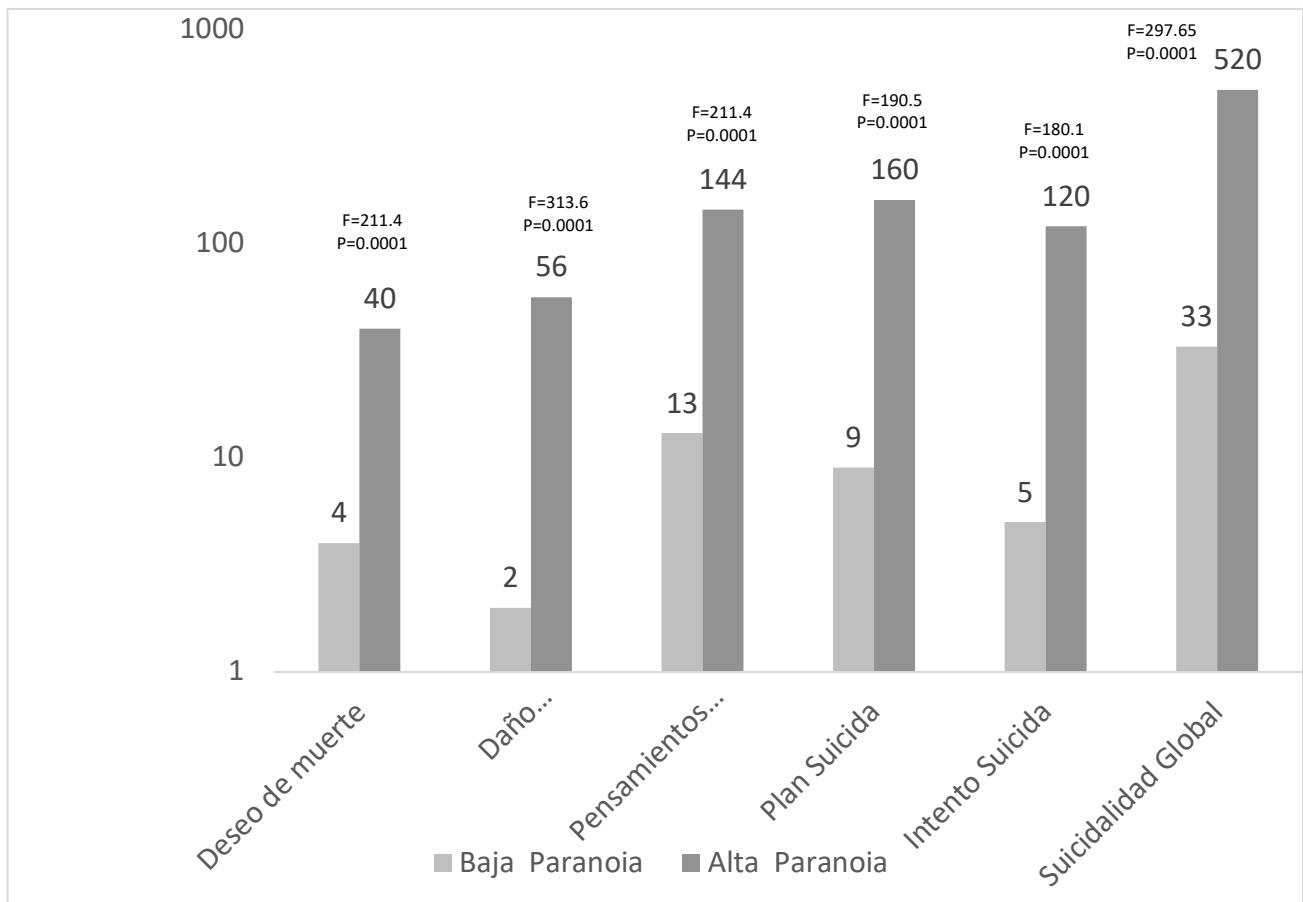
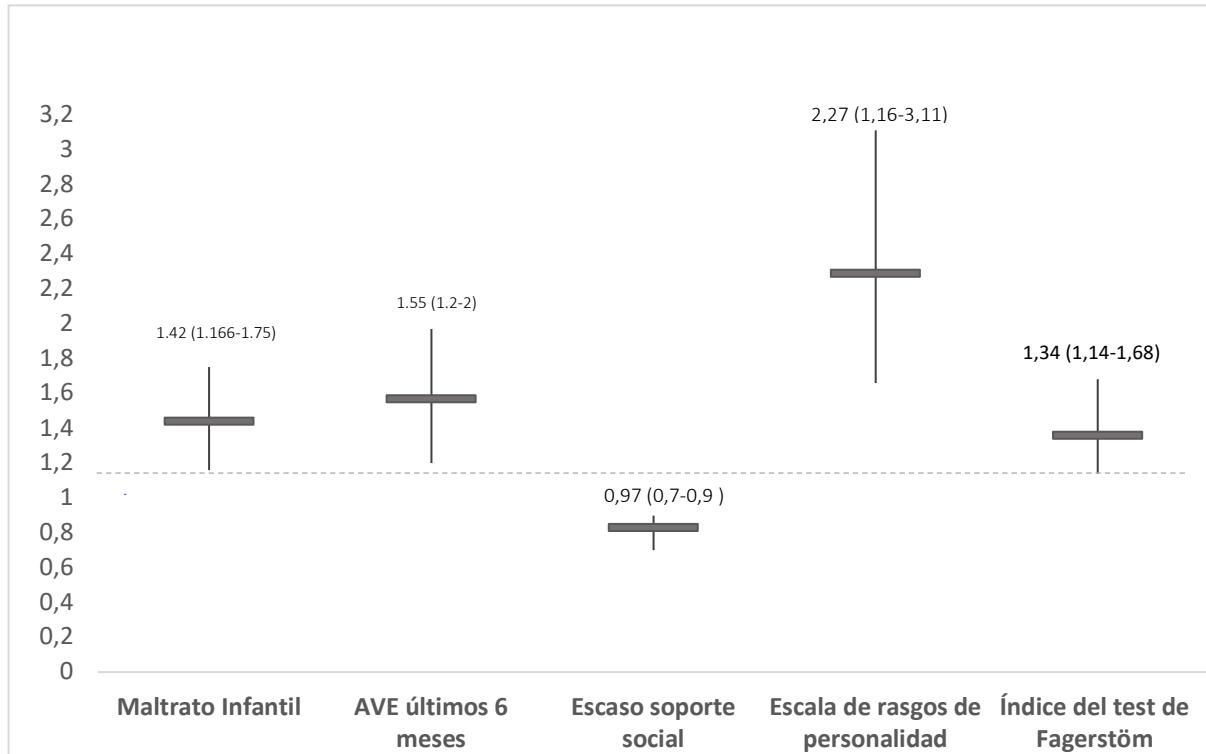


Figura 3: asociaciones multivariantes entre el PSC y las variables de riesgo potencial de suicidio



## CAPÍTULO 6: DISCUSIÓN

En resumen, nuestros resultados parecen indicar que la paranoia podría efectivamente estar asociada a un peor rendimiento tanto en las medidas cognitivas generales como en ciertos dominios cognitivos específicos como la memoria inmediata, la memoria de trabajo, la fluidez verbal y la velocidad de procesamiento. Además, nuestros hallazgos reportan que la comorbilidad entre la paranoia y el suicidio parece asociarse a un bajo apoyo social, a la adversidad ambiental y ciertos rasgos de personalidad alterados.

Los resultados de esta tesis son novedosos y únicos ya que existe poca evidencia previa sobre la relación entre los déficits cognitivos, la suicidalidad y la paranoia medida en la población general. Dado que la paranoia también forma parte de muchos trastornos psicóticos y es un frecuente tema delirante, nuestros datos podrían arrojar algo de luz sobre una comprensión más amplia de la cognición y el suicidio en estas cuadros clínicos.

### Paranoia y variables sociodemográficas

Nuestros resultados demuestran que los grupos con puntuaciones altas y bajas en el S-GPTS eran similares en cuanto a la distribución por edad y género, pero existen diferencias en la educación y el CI premórbido entre los grupos. Los niveles educativos de la muestra son consistentemente más bajos que los registrados por el Instituto Nacional de Estadística de España para la población andaluza (Instituto Nacional de Estadística, [INE], 2012), lo cual es una potencial restricción del estudio que puede limitar la generalización de algunos de nuestros hallazgos. Además, los individuos que puntuaban alto en paranoia tendían a tener una educación inferior y un coeficiente intelectual premórbido más bajo, lo que se ha observado anteriormente (Freeman et al., 2011; Jenkins et al., 2009). Sin embargo, los posibles efectos de confusión

ejercidos por la educación y el CI premórbido se tuvieron en cuenta mediante el uso de análisis ANCOVA multivariantes y encontramos resultados completamente paralelos utilizando modelos crudos o ajustados.

### **Puntuaciones de paranoia**

La puntuación media de la muestra en la escala de paranoia S-GPTS se sitúa en torno a los 39 puntos, lo que coincide con lo notificado en la muestra no clínica cuando se validó la escala (Ibanez-Casas et al., 2015). Por tanto, este resultado está en línea con lo que cabría esperar sugiriendo una muestra representativa de la población general. También encontramos que el 1,1% (n=50) de nuestra muestra puntuó por encima del punto de corte de alta paranoia de 92 en el S-GPTS. Este es un porcentaje inferior al encontrado en estudios anteriores. El estudio más completo hasta la fecha es el de Freeman (Freeman et al., 2011), que utilizó datos de 7.281 participantes en la Encuesta de Morbilidad Psiquiátrica de Adultos en Inglaterra. Sin embargo, evaluaron la paranoia utilizando sólo tres ítems del Cuestionario de Detección de Psicosis, PSQ (Bebbington, P., Nayani, T, 1995) en sucesión jerárquica, en lugar de un instrumento psicométrico específico que evaluara pensamientos delirantes. Demostraron que el 1,8% (n=125) de su muestra comunitaria respondió positivamente a los tres ítems, lo que no difiere de nuestros resultados. Utilizando el GPTS (Green et al., 2008) publica que el 3% de su muestra no clínica puntuó por encima de la media del grupo clínico en la puntuación total del GPTS, pero utilizaron una muestra de participantes con alto nivel educacional dentro de dos instituciones de educación superior en Londres, en lugar de una muestra representativa de población general. En resumen, las diferencias entre nuestros resultados de prevalencia y los de estudios anteriores pueden atribuirse a las diferencias en los procedimientos de muestreo, así como a los diferentes escalas utilizadas para determinar la presencia y el grado de paranoia en estos estudios.

### **Paranoia y deterioro cognitivo global:**

Encontramos que las puntuaciones más altas en paranoia se asocian claramente con un peor rendimiento cognitivo global, independientemente de que se tengan en

cuenta posibles factores de confusión como el CI premórbido o el nivel educativo, y con tamaños de efecto considerables. Este hecho se confirma para ambos resultados en los grupos de paranoia (es decir, continua o dicotómica - alta paranoia vs. resto). Este hallazgo respalda resultados publicados anteriormente sobre los déficits cognitivos en muestras de población general (Saarinen, A.I.L., Grano, N., Lehtimaki, T., 2020) o delirios paranoides (Evans, L. H., McCann, Isgar, & Gaston, 2019). Además, dado que las ideas paranoides son síntomas centrales en trastornos psicóticos como el trastorno delirante o la esquizofrenia, nuestros datos pueden proporcionar apoyo epidemiológico a dichos estudios sobre los déficits cognitivos en dichos trastornos psicóticos (Ibanez-Casas et al., 2013; Rössler et al., 2015). De hecho, en nuestra muestra, los individuos del grupo de alta paranoia obtuvieron una media de 58,9 puntos en la puntuación total del SCIP (muy por debajo del corte de deterioro cognitivo <70), que fue significativamente menor que los que obtuvieron una puntuación baja en paranoia, una diferencia que exhibe un gran tamaño del efecto (.63). Por otro lado, se ha publicado repetidamente que la paranoia puede estar vinculada a sesgos cognitivos (Freeman et al., 2008; Murphy, P., Bentall, Freeman, O'Rourke, & Hutton, 2018b; Savulich, Freeman, Shergill, & Yiend, 2019) y a déficits de razonamiento (Garety, P. A. & Freeman, 2013). Nuestra hipótesis es que los déficits cognitivos, el CI premórbido y la menor educación pueden hacer que los sujetos con menor capacidad cognitiva sean propensos al pensamiento paranoide posiblemente a través de la tendencia a estos sesgos cognitivos (Ibanez-Casas & Cervilla, 2012).

### Paranoia y déficit de memoria

Este estudio también pone de manifiesto que los niveles más altos de paranoia están asociados a un menor rendimiento en las subpruebas del SCIP que miden el aprendizaje verbal y la memoria de trabajo inmediatos, pero no a largo plazo. Un menor rendimiento en la prueba de aprendizaje verbal inmediato (VLT-I) sugeriría dificultades para codificar información nueva. Sin embargo, la ausencia de déficits en las tareas retardadas podría indicar una mejor capacidad para el almacenamiento de la memoria y/o la recuperación de la información previamente aprendida (Delis et al., 1991). Un

examen más detallado de nuestros datos muestra que el grupo con alto nivel de paranoia tiende a "olvidar" menos elementos del ensayo inmediato o el de largo plazo en comparación con el grupo de baja paranoia. Este mejor recuerdo podría deberse a un rasgo de hipervigilancia que se encuentra sistemáticamente en individuos con delirios clínicos (Ibanez-Casas et al., 2013) que también podría estar ocurriendo en aquellos que puntúan en alta paranoia en población general. Un peor rendimiento en el aprendizaje verbal inmediato indica que los componentes verbales de la memoria de trabajo también están deteriorados.

La memoria de trabajo es una función cognitiva central que se encuentra alterada en varios trastornos del espectro de la esquizofrenia. De hecho, se han encontrado déficits en la memoria de trabajo en el trastorno delirante, tanto antes como después de un primer episodio de esquizofrenia, en familiares de primer grado de pacientes psicóticos, en la esquizotipia y en individuos con experiencias psicóticas en la población general (Kane et al., 2016; Rossi et al., 2016). Los déficits de la memoria de trabajo también se han asociado sistemáticamente con algunos sesgos cognitivos como el salto a conclusiones o el sesgo de necesidad de cierre que han sido ampliamente demostrados en individuos con alta ideación delirante, tanto en muestras clínicas como en muestras sanas (Freeman, D. et al., 2014; Garety & Freeman, 2013; Ochoa et al., 2014). Nuestros resultados podrían sugerir que es la memoria de trabajo, y no el resto de los déficits cognitivos señalados, el factor que más contribuye a la asociación entre los sesgos cognitivos, la escasa inhibición cognitiva y la paranoia. Los déficits en la memoria de trabajo dificultarían para estos individuos manejar la información necesaria y, por tanto, interactuar socialmente con los demás. Esto, a su vez, contribuiría a la formación de ideas paranoicas o delirios, ya que los individuos sentirían una fuerte necesidad de explicar una experiencia extraña y escogerían para ello la primera explicación disponible (Freeman et al., 2014; Ibanez-Casas et al., 2013).

Nuestros resultados, en línea con estudios anteriores, apoyan la idea de que una intervención para mejorar el rendimiento en memoria de trabajo podría prevenir potencialmente el desarrollo psicótico en individuos con alta paranoia en población general

y pacientes psicóticos (Garety, Philippa et al., 2015; Saarinen, A.I.L., Grano, N., Lehtimaki, T., 2020).

**Paranoia, fluidez verbal y velocidad de procesamiento:**

Encontramos que los individuos con puntuaciones altas en paranoia también muestran puntuaciones más bajas en las funciones neurocognitivas relacionadas con la fluidez verbal y la velocidad de procesamiento, aunque estas asociaciones se atenuaron tras ajustar por educación y por el coeficiente intelectual premórbido. Esto puede indicar una mayor influencia de la educación y el coeficiente intelectual cristalizado en estas funciones, como ya se ha sugerido anteriormente (Mohn, Sundet, & Rund, 2014; Rapport et al., 1997).

Los déficits de fluidez verbal y de procesamiento semántico son fundamentales para las anomalías cognitivas en la psicosis (Galaverna, Bueno, Morra, Roca, & Torralva, 2016) con un patrón consistente en un déficit de almacenamiento de la memoria semántica (Rossell, Susan L. & David, 2006). Estos déficits en la fluidez verbal observados en pacientes psicóticos podrían ser particularmente prominentes en aquellos que sufren de delirios. De hecho, los pacientes con delirios activos han demostrado estar más deteriorados en tareas de fluidez semántica que los que no los tienen (Rossell, S. L., Rabehesketh, Shapleske, & David, 1999).

Sin embargo, en muestras no clínicas, se ha comprobado que los individuos con un alto grado de esquizotipia no muestran alteraciones globales del procesamiento semántico como las que se observan en la esquizofrenia (Morgan, Bedford, O'Regan, & Rossell, 2009). Nuestros resultados también sugieren la ausencia de alteraciones en la fluidez verbal entre los individuos sanos a pesar de un alto nivel de paranoia.

Por último, la velocidad de procesamiento es un potente predictor del deterioro cognitivo, así como de la inteligencia fluida y de la inteligencia general. Además, se ha descubierto que es la función cognitiva más deteriorada en la esquizofrenia (Rössler et

al., 2015). Sin embargo, los resultados publicados sobre la asociación entre los pensamientos paranoides y la velocidad de procesamiento en poblaciones sanas son contradictorios. Mientras que algunos estudios han encontrado asociaciones significativas de débiles a moderadas entre la psicosis subclínica y los déficits de velocidad de procesamiento (Rössler et al., 2015), otros estudios no pudieron replicar dicha asociación (Mollon et al., 2016). El hecho de que esta asociación sea tan robusta en la esquizofrenia, pero no lo sea tanto en cuadros psicóticos menos graves sugiere que las psicosis clínicas están asociadas con una mayor anormalidad en la velocidad de procesamiento (Mollon et al., 2016). En general, la velocidad de procesamiento se asoció con la paranoia en nuestro estudio independientemente de la educación y del CI premórbido, pero no se tuvieron en cuenta otros posibles factores de confusión.

### **La comorbilidad de la paranoia y la suicidialidad**

Las frecuencias de paranoia están dentro de lo que cabría esperar basándonos en estudios anteriores ya que, de hecho, las puntuaciones medias de paranoia replican con precisión los hallazgos del único estudio anterior en una población española diferente (Ibanez-Casas et al., 2015). El 1,1% de la muestra fue clasificado por el GPTS como casos graves de paranoia compatible con la clínica/delirante utilizando un punto de corte previamente publicado (Ibanez-Casas et al., 2015), una cifra que no difiere de estudios previos similares (Freeman et al., 2019). Adicionalmente, encontramos que el 6,4% de la muestra de nuestro estudio obtuvo al menos un punto en cualquiera de los ítems del Módulo de Suicidalidad del MINI, mostrando por tanto algún grado de suicidialidad. Un meta-análisis reciente indica una prevalencia media puntual de 3,96% y una prevalencia a lo largo de la vida de 5,55% para la suicidialidad en Europa, aunque estos estudios han utilizado diferentes escalas para evaluarla (Castillejos, C., Huertas, P., Martín, P., Moreno-Küstner, B, 2020).

Por tanto, las diferencias encontradas entre nuestro estudio y los estudios anteriores pueden explicarse por el uso de diferentes métodos de evaluación y por el hecho

de que nuestra evaluación fue durante un periodo previo de un mes. Además, el momento de las entrevistas en nuestro estudio fue en el momento álgido de una crisis económica (2013) en España, lo que también podría estar relacionado con una mayor suicidialidad (Iglesias-García et al., 2017).

### **Paranoia y Suicidalidad Comórbidas (PSC)**

Hasta donde sabemos, no hay informes previos sobre estados comórbidos similares a nuestro constructo PSC en la población general, esto es la variable que recoge los participantes con paranoia severa (>92 puntos en el GPTS) y con cualquier conducta suicida o amenazante para la vida en nuestra muestra. Sin embargo, con una prevalencia del 0,5%, el PSC consiste en pacientes severamente paranoicos con algún grado de suicidialidad, que indica un probable grupo de población objetivo a identificar y sobre el que intervención clínica/preventiva podría resultar altamente eficaz.

Por otra parte, existe una clara asociación entre la paranoia severa y todos los componentes de la suicidialidad explorados. Nuestros resultados sobre esto último son paralelos a los de un estudio anterior que informaba de mayores frecuencias de comorbilidad utilizando una muestra clínica.

Los factores psicológicos que median en la comorbilidad entre paranoia y la suicidialidad han mostrado que estos incluyen sentimientos y pensamientos de preocupación, derrota, menor anticipación al placer, confinamiento y comportamientos de defensa relacionados con la paranoia, todos los cuales coocurren en la paranoia y la suicidialidad (Freeman et al., 2019). Esto está en consonancia con el llamado modelo motivacional-volitivo de la conducta suicida que proporciona una explicación coherente y plausible para nuestro hallazgo (O'Connor & Kirtley, 2018).

En este estudio encontramos que los posibles determinantes psicosociales de la PSC incluyen un trastorno de la personalidad, poco apoyo social, trauma psicosocial y adversidad y abuso de sustancias. Al explorar una variedad de rasgos y constructos de

personalidad, descubrimos que el neuroticismo y la impulsividad se mantienen estable, pero cuando se incluyeron en un modelo con un concepto más amplio de trastorno de personalidad, el último absorbió los efectos del primero, quedando como como el predictor de personalidad más sólido del PSC. El trastorno de personalidad se ha notificado como determinante tanto de la suicidalidad (Chu, Buchman-Schmitt, Joiner, & Rudd, 2017) como de la paranoia (Muñoz-Negro, Prudent, Gutiérrez, & Cervilla, 2019).

No hemos encontrado estudios previos sobre la asociación entre el trastorno de la personalidad y constructos similares a nuestro PSC, pero podemos hipotetizar que las distorsiones cognitivas comunes pueden ser mediadores psicológicos. Del mismo modo, el abuso de sustancias (tanto la ingesta de alcohol como el abuso de cannabis) se asoció con el PSC en nuestros análisis iniciales, pero no arrojan resultados robustos cuando la conducta adictiva asociada de la nicotina se incluyó en un modelo multivariante, permaneciendo este tipo de consumo de sustancias como el más sólidamente asociado. De hecho, la dependencia de la nicotina es un conocido determinante de la suicidalidad (Yaworski, Robinson, Sareen, & Bolton, 2011) y se ha relacionado repetidamente con una amplia variedad de trastornos de salud mental (Cervilla et al., 2018; Goodwin, Zvolensky, & Keyes, 2008).

Desde un punto de vista social, también encontramos que el PSC se asoció con un pobre apoyo social, el cual a su vez se ha asociado tanto a la paranoia (Wickham, Taylor, Shevlin, & Bentall, 2014), como a la suicidalidad (Carrasco-Barrios et al., 2020).

El escaso apoyo social y la adversidad social, así como la exposición a acontecimientos vitales estresantes, son parte del entorno social en el que factores psicológicos como el pesimismo, la preocupación, el ensimismamiento o la derrota pueden ejercer un efecto deletéreo sobre la PSC (Freeman et al., 2019; O'Connor & Kirtley, 2018).

Del mismo modo, el maltrato infantil, un potente determinante de los problemas de salud mental se asocia a la PSC sugiriendo un posible trauma no específico como elemento predisponente para la paranoia comórbida y la suicidalidad.

## **Limitaciones de ambos estudios**

Nuestros resultados deben ser ponderados por algunas limitaciones. Se trata de estudios transversales, por lo que no podemos hacer suposiciones sobre la naturaleza de la relación entre la paranoia y los déficits neurocognitivos, es decir, si los déficits neurocognitivos conducen a la paranoia o viceversa, o la dirección de la asociación entre paranoia y suicidio. Por lo tanto, de nuestros hallazgos no debe derivarse ninguna asociación causal. No obstante, el subanálisis que utiliza el constructo PSC como resultado asume cierta coocurrencia. Además, el patrón de déficits cognitivos puede no ser específico de la paranoia, ya que es plausible que también se asocie a otros fenómenos psicóticos.

El GPTS no pretende ser una herramienta de diagnóstico y la extrapolación de los resultados a las poblaciones clínicas es, por lo tanto, limitada. Asimismo cabe añadir que no tiene en cuenta los sesgos de la tendencia de respuesta ni la deseabilidad social.

Por otra parte, reconocemos que la asociación entre paranoia y suicidio puede explicarse por muchos otros factores además de los que hemos tenido en cuenta. Sin embargo, la solidez de las asociaciones y los hallazgos previos de los estudios clínicos sugieren una relación que, específica o no, va claramente más allá del azar.

Nuestra muestra es amplia y representativa, el enfoque y la combinación de evaluaciones son algo único hasta la fecha y, en general, los factores que se relacionan de los factores que se relacionan con el PSC están respaldados por estudios anteriores y constituyen un modelo parsimonioso plausible para la comorbilidad.

## Aspectos Finales

Los déficits cognitivos se han descrito repetidamente en una variedad de fenómenos psicóticos subclínicos y trastornos del espectro de la esquizofrenia. En este trabajo se describe una asociación intrigante y poco frecuente, pero clara, entre los niveles más altos de paranoia y un peor rendimiento cognitivo en una población no clínica.

De la misma manera la paranoia y el suicidio parecen ser rasgos comunes en la población general y, según nuestros datos, tienden a coincidir y a influirse mutuamente. Ambos podrían estar influenciados por factores comunes como un entorno social adverso o una personalidad alterada, algunos de los cuales deberían ser identificados y a los que habría que dirigir las futuras medidas preventivas.

A modo de conclusión, el fenotipo poblacional en rango no clínico de la paranoia parece expresarse a niveles mucho mayores que su homólogo clínico, y su curso subclínico puede predecirse a niveles similares a su curso patológico. El resultado de la paranoia en rango clínico está probablemente determinado por interacciones dinámicas entre la persona y la experiencia. Un estudio más profundo de este fenotipo de paranoia poblacional como un área de interés en sí mismo, más que como un mero factor de riesgo para el trastorno psicótico grave, probablemente contribuya a nuestra comprensión de la paranoia a lo largo de un continuo de gravedad por lo que se necesitan estudios futuros para establecer la especificidad, la dirección y el potencial clínico de estos hallazgos.

## CAPÍTULO 7: CONCLUSIONES FINALES

**Primera:** Existe evidencia suficiente y sólida de que la paranoia puede ser conceptualizada como un rasgo que existe en población general como dimensión continua y que incluiría desde niveles mínimos hasta rasgos paranoides de personalidad y, en su máxima expresión, podría adoptar la forma de trastornos psicóticos incapacitantes como el trastorno delirante o la esquizofrenia.

**Segunda:** La paranoia en población general se asocia con un peor rendimiento cognitivo global. Asimismo, existen funciones cognitivas concretas que están alteradas en la paranoia y que incluyen la memoria inmediata, la memoria de trabajo, la fluidez verbal y la velocidad de procesamiento.

**Tercera:** Esta asociación de paranoia con un peor rendimiento cognitivo global es independientemente de posibles factores de confusión como el CI premórbido o el nivel educativo.

**Cuarta:** La paranoia y la suicidialidad son rasgos comunes identificables en la población general y su comorbilidad se asocia a un bajo apoyo social, a la adversidad ambiental y rasgos disfuncionales de personalidad.

**Quinta:** Existe una clara asociación entre la paranoia severa y todos los componentes de la suicidialidad explorados: ideas de autolesión, deseo de muerte, pensamientos suicidas, planes e intentos de suicidio a lo largo de la vida. Estas asociaciones se mantienen invariables tras ajustar por edad y sexo.

**Sexta:** El constructo de comorbilidad entre paranoia severa/suicidialidad (PSC) en población general se asocia a rasgos disfuncionales de personalidad, poco apoyo social, trauma psicosocial y adversidad y abuso de sustancias.

## REFERENCIAS:

- Abdel-Hamid, M., & Brüne, M. (2008). Neuropsychological aspects of delusional disorder. *Current Psychiatry Reports*, 10(3), 229-234. doi:10.1007/s11920-008-0038-x.
- Abi-Dargham, A., Mawlawi, O., Lombardo, I., Gil, R., Martinez, D., Huang, Y., et al. (2002). Prefrontal dopamine D1 receptors and working memory in schizophrenia. *The Journal of Neuroscience*, 22(9), 3708-3719. doi:10.1523/JNEUROSCI.22-09-03708.2002.
- Adler, N. E., Boyce, T., Chesney, M. A., Cohen, S., Folkman, S., Kahn, R. L., et al. (1994). Socioeconomic status and health. *The American Psychologist*, 49(1), 15-24. doi:10.1037/0003-066X.49.1.15.
- Alain Boissy. (1995). Fear and fearfulness in animals. *The Quarterly Review of Biology*, 70(2), 165-191. doi:10.1086/418981.
- Altman, H., Collins, M., & Mundy, P. (1997). Subclinical hallucinations and delusions in nonpsychotic adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38(4), 413-420. doi:10.1111/j.1469-7610.1997.tb01526.x.
- American Psychiatric Association. (1980). Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders , 3rd edn. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1994). The diagnostic and statistical manual of mental disorders , 4th edn. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013a). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). Washington: American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association. (2013b). Diagnostic and statistical manual of mental disorders(DSM-5®). American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association. (1968). Diagnostic and statistical manual of mental disorders , 2nd edn. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Anderson, F., & Freeman, D. (2013a). Socioeconomic status and paranoia: The role of life hassles, self-mastery, and striving to avoid inferiority. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 201(8), 698-702. doi:10.1097/NMD.0b013e31829c5047.
- Anderson, F., & Freeman, D. (2013b). Socioeconomic status and paranoia: The role of life hassles, self-mastery, and striving to avoid inferiority. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 201(8), 698-702. doi:10.1097/NMD.0b013e31829c5047.
- Aronson, E., & Kruglanski, A. W. (1989). Lay epistemics and human knowledge. Boston: Springer. doi:10.1007/978-1-4899-0924-4.

Bagby, R. M., Costa, P. T., McCrae, R. R., Livesley, W. J., Kennedy, S. H., Levitan, R. D., et al. (1999). Replicating the five factor model of personality in a psychiatric sample. *Personality and Individual Differences*, 27(6), 1135-1139. doi:10.1016/S0191-8869(99)00055-0.

Barona, A., Reynolds, C. R., & Chastain, R. (1984a). A demographically based index of premorbid intelligence for the WAIS--R. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52(5), 885-887. doi:10.1037/0022-006X.52.5.885.

Barona, A., Reynolds, C. R., & Chastain, R. (1984b). A demographically based index of premorbid intelligence for the WAIS--R. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52(5), 885-887. doi:10.1037/0022-006X.52.5.885.

Barrowclough, C., Tarrier, N., Humphreys, L., Ward, J., Gregg, L., & Andrews, B. (2003). Self-esteem in schizophrenia: The relationship between self-evaluation, family attitudes and symptomatology. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 92-99.

Bayley, P. J., Kong, J. Y., Mendiondo, M., Lazzeroni, L. C., Borson, S., Buschke, H., et al. (2015). Findings from the national memory screening day program. *Journal of the American Geriatrics Society*, 63(2), 309-314. doi:10.1111/jgs.13234.

Beards, S., Gayer-Anderson, C., Borges, S., Dewey, M. E., Fisher, H. L., & Morgan, C. (2013). Life events and psychosis: A review and meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 39(4), 740-747. doi:10.1093/schbul/sbt065.

Bebbington, P., Nayani, T. (1995). The psychosis screening questionnaire. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 5, 11-19.

Bebbington, P., Wilkins, S., Jones, P., Foerster, A., Murray, R., Toone, B., et al. (1993). Life events and psychosis. initial results from the camberwell collaborative psychosis study. *British Journal of Psychiatry*, 162(1), 72-79. doi:10.1192/bjp.162.1.72.

Bebbington, P. E., McBride, O., Steel, C., Kuipers, E., Radovanović, M., Brugha, T., et al. (2013). The structure of paranoia in the general population. *British Journal of Psychiatry*, 202(6), 419-427. doi:10.1192/bjp.bp.112.119032.

Becerra-García, J. A., Giménez Ballesta, G., Sánchez-Gutiérrez, T., Barbeito Resa, S., & Calvo Calvo, A. (2020). Psychopathological symptoms during Covid-19 quarantine in spanish general population: a preliminary analysis based on sociodemographic and occupational-contextual factors. *Revista española de salud publica*, 94.

Beck, A. T., Butler, A. C., Brown, G. K., Dahlsgaard, K. K., Newman, C. F., & Beck, J. S. (2001). Dysfunctional beliefs discriminate personality disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 39(10), 1213-1225. doi:10.1016/S0005-7967(00)00099-1.

Bell, V., Halligan, P. W., & Ellis, H. D. (2006). Explaining delusions: A cognitive perspective. *Trends in Cognitive Sciences*, 10(5), 219-226. doi:10.1016/j.tics.2006.03.004.

Bell, V., Halligan, P., & Ellis, H. (2008). Are anomalous perceptual experiences necessary for delusions? *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 196(1), 3-8. doi:10.1097/NMD.0b013e31815f6619.

Bellón JA, Moreno-Küstner B, Torres-González F, Montón-Franco C, GildeGómez-Barragán MJ, Sánchez-Celaya M, et al. (2008). The pre-dictD group. predicting the onset and persistence of episodes of depression in primary health care. the predictD-spain study:Methodology. *BMC Public Health*, 8, 256.

Bentall, R. P. (1990). The illusion of reality. *Psychological Bulletin*, 107(1), 82-95. doi:10.1037/0033-2909.107.1.82.

Bentall, R. P., Kaney, S., & Bowen-Jones, K. (1995). Persecutory delusions and recall of threat-related, depression-related, and neutral words. *Cognitive Therapy and Research*, 19(4), 445-457. doi:10.1007/BF02230411.

Bentall, R. P. (1994). Cognitive biases and abnormal beliefs: Towards a model of persecutory delusions. *The neuropsychology of schizophrenia* (1st ed., pp. 337-360) Routledge.

Bentall, R. P. (2001). Social cognition and delusional beliefs. *Social cognition and schizophrenia* (pp. 123-148). Washington: American Psychological Association.

Bentall, R. P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., & Kinderman, P. (2001a). Persecutory delusions: A review and theoretical integration. *Clinical Psychology Review*, 21(8), 1143-1192. doi:10.1016/S0272-7358(01)00106-4.

Bentall, R. P., & Kaney, S. (1989). Content specific information processing and persecutory delusions: An investigation using the emotional stroop test. *British Journal of Medical Psychology*, 62(4), 355-364. doi:10.1111/j.2044-8341.1989.tb02845.x.

Bentall, R. P., Kinderman, P., & Kaney, S. (1994). The self, attributional processes and abnormal beliefs: Towards a model of persecutory delusions. *Behaviour Research and Therapy*, 32(3), 331-341. doi:10.1016/0005-7967(94)90131-7.

Bentall, R. P., Rowse, G., Shryane, N., Kinderman, P., Howard, R., Blackwood, N., et al. (2009). The cognitive and affective structure of paranoid delusions: A transdiagnostic investigation of patients with schizophrenia spectrum disorders and depression. *Archives of General Psychiatry*, 66(3), 236-247. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2009.1.

Bentall, R. P., & Swarbrick, R. (2003). The best laid schemas of paranoid patients: Autonomy, sociotropy and need for closure. *Psychology and Psychotherapy*, 76(2), 163-171. doi:10.1348/147608303765951195.

Bentall, R. P., & Taylor, J. L. (2006). Psychological processes and paranoia: Implications for forensic behavioural science. *Behavioral Sciences & the Law*, 24(3), 277-294. doi:10.1002/bsl.718.

Bentall, R., Rouse, G., Kinderman, P., Blackwood, N., Howard, R., Moore, R., et al. (2008). Paranoid delusions in schizophrenia spectrum disorders and depression: The

transdiagnostic role of expectations of negative events and negative self-esteem. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 196(5), 375-383. doi:10.1097/NMD.0b013e31817108db.

Berenbaum, H., & Fujita, F. (1994). Schizophrenia and personality. *Journal of Abnormal Psychology* (1965), 103(1), 148-158. doi:10.1037/0021-843X.103.1.148.

Bernstein, D. P., & Useda, J. D. (2007). Paranoid personality disorder. In O' Donohue W, KA F, SO L (Ed.), *Personality disorders: Toward the DSM-V* (pp. 41-62). New York: Sage Publications.

Bilbao Bilbao, A., & Seisdedos, N. (2004). The efficacy of a formula for estimating premorbid intelligence in the Spanish population. *Revista de neurología*, 38(5), 431-434.

Bilbao Bilbao, Á, & Seisdedos Cubero, N. (2004). Réplica. Eficacia de una fórmula de estimación de la inteligencia premórbida en la población española. *Revista de Neurología*, 39(7), 696. doi:10.33588/rn.3907.2004392.

Bissonnette, A., Perry, S., Barrett, L., Mitani, J. C., Flinn, M., Gavrilets, S., et al. (2015). Coalitions in theory and reality: A review of pertinent variables and processes. *Behaviour*, 152(1), 1-56. doi:10.1163/1568539X-00003241.

Blaxter, M. (1990). *Health and lifestyles*. London: Routledge.

Bömer, I., & Brüne, M. (2007). Neuropsychological aspects of delusional disorders. Characteristic attributional style or cognitive deficit? *Nervenarzt*, 78(7), 796-801.

Bömer, I., & Brüne, M. (2006). Social cognition in "pure" delusional disorder. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11(5), 493-503. doi:10.1080/13546800500359994.

Bora, E. (2020). Theory of mind and schizotypy: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 222, 97-103. doi:10.1016/j.schres.2020.04.024.

Borghesani, V., Monti, A., Fortis, P., & Miceli, G. (2019). Reduplicative paramnesia for places: A comprehensive review of the literature and a new case report. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 181, 7-20. doi:10.1016/j.clineuro.2019.03.022.

Bortolon, C., Capdevielle, D., Dubreucq, J., & Raffard, S. (2020). Persecutory ideation and anomalous perceptual experiences in the context of the COVID-19 outbreak in france: What's left one month later? *Journal of Psychiatric Research*, 134, 215-222. doi:10.1016/j.jpsychires.2020.12.042.

Bortolon, C., Lopes, B., Capdevielle, D., Macioce, V., & Raffard, S. (2019). The roles of cognitive avoidance, rumination and negative affect in the association between abusive supervision in the workplace and non-clinical paranoia in a sample of workers working in france. *Psychiatry Research*, 271, 581-589. doi:10.1016/j.psychres.2018.11.065.

Bouthier, M., & Mahé, V. (2019). Paranoid personality disorder and criminal offense. *Encéphale*, 45(2), 162-168. doi:10.1016/j.encep.2018.07.005.

- Bowins, B., & Shugar, G. (1998). Delusions and self-esteem. *Canadian Journal of Psychiatry*, 43(2), 154-158. doi:10.1177/070674379804300204.
- Braun, C. M. J., & Suffren, S. (2011). A general neuropsychological model of delusion. *Cognitive Neuropsychiatry*, 16(1), 1-39. doi:10.1080/13546800903442314.
- Brugha, T., Bebbington, P., Tennant, C., & Hurry, J. (1985a). The list of threatening experiences: A subset of 12 life event categories with considerable long-term contextual threat. *Psychological Medicine*, 15(1), 189-194. doi:10.1017/S003329170002105X.
- Brugha, T., Bebbington, P., Tennant, C., & Hurry, J. (1985b). The list of threatening experiences: A subset of 12 life event categories with considerable long-term contextual threat. *Psychological Medicine*, 15(1), 189-194. doi:10.1017/S003329170002105X.
- Brüne, M. (2005). "Theory of mind" in schizophrenia: A review of the literature. *Schizophrenia Bulletin*, 31(1), 21-42. doi:10.1093/schbul/sbi002.
- Brüne, M., Basilowski, M., Bömmel, I., Juckel, G., & Assion, H. (2010). Machiavellianism and executive functioning in patients with delusional disorder. *Psychological Reports*, 106(1), 205-215. doi:10.2466/PR0.106.1.205-215.
- Buchy, L., Woodward, T. S., & Liotti, M. (2007). A cognitive bias against disconfirmatory evidence (BADE) is associated with schizotypy. *Schizophrenia Research*, 90(1), 334-337. doi:10.1016/j.schres.2006.11.012.
- Butter, S., Shevlin, M., & Murphy, J. (2019). Negative self-evaluation and the genesis of internal threat: Beyond a continuum of suicidal thought and behaviour. *Psychological Medicine*, 49(15), 2591-2599. doi:10.1017/S0033291718003562.
- Campbell, W. K., & Sedikides, C. (1999). Self-threat magnifies the self-serving bias. *Review of General Psychology*, 3(1), 23-43. doi:10.1037/1089-2680.3.1.23.
- Candido, C. L., & Romney, D. M. (1990). Attributional style in paranoid vs. depressed patients. *British Journal of Medical Psychology*, 63(4), 355-363. doi:10.1111/j.2044-8341.1990.tb01630.x.
- Carey, E., Dooley, N., Gillan, D., Healy, C., Coughlan, H., Clarke, M., et al. (2019a). Fine motor skill and processing speed deficits in young people with psychotic experiences: A longitudinal study. *Schizophrenia Research*, 204, 127-132. doi:10.1016/j.schres.2018.08.014.
- Carey, E., Dooley, N., Gillan, D., Healy, C., Coughlan, H., Clarke, M., et al. (2019b). Fine motor skill and processing speed deficits in young people with psychotic experiences: A longitudinal study. *Schizophrenia Research*, 204, 127-132. doi:10.1016/j.schres.2018.08.014.
- Carrasco-Barrios, M. T., Huertas, P., Martín, P., Martín, C., Castillejos, M. C., Petkari, E., et al. (2020). Determinants of suicidality in the european general population: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(11), 4115. doi:10.3390/ijerph17114115.

Castillejos, C., Huertas, P., Martín, P., Moreno-Küstner, B. (2020). Prevalence of suicidal behaviour in the european general population: A systematic review and meta analysis. Archives of Suicide Research.

Castillejos, M. C., Martín-Pérez, C., & Moreno-Küstner, B. (2018). A systematic review and meta-analysis of the incidence of psychotic disorders: The distribution of rates and the influence of gender, urbanicity, immigration and socio-economic level. *Psychological Medicine*, 48(13), 2101-2115. doi:10.1017/S0033291718000235.

Cervilla, J. A., Ruiz, I., Rodríguez-Barranco, M., Rivera, M., Ibanez-Casas, I., Molina, E., et al. (2016a). Protocol and methodology of study epidemiological mental health in andalusia: PISMA-ep. *Revista De Psiquiatria Y Salud Mental*, 9(4), 185-194. doi:10.1016/j.rpsm.2015.11.004.

Cervilla, J., Gutiérrez, B., Rodríguez-Barranco, M., Ibanez-Casas, I., Pérez-García, M., Valmisa, E., et al. (2018). A cross-sectional study on the prevalence and risk correlates of mental disorders: The GRANADΣP study. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 206(9), 716-725. doi:10.1097/NMD.0000000000000873.

Chapman, L. J., & Chapman, J. P. (1980). Scales for rating psychotic and psychotic-like experiences as continua. *Schizophrenia Bulletin*, 6(3), 476-489. doi:10.1093/schbul/6.3.476.

Chu, C., Buchman-Schmitt, J. M., Joiner, T. E., & Rudd, M. D. (2017). Personality disorder symptoms and suicidality: Low desire and high plans for suicide in military inpatients and outpatients. *Journal of Personality Disorders*, 31(2), 145-155. doi:10.1521/pedi\_2016\_30\_241.

Chung, R. K., Langeludcke, P., & Tennant, C. (1986). Threatening life events in the onset of schizophrenia, schizophreniform psychosis and hypomania. *British Journal of Psychiatry*, 148(6), 680-685. doi:10.1192/bjp.148.6.680.

Coid, J. W., Ullrich, S., Bebbington, P., Fazel, S., & Keers, R. (2016). Paranoid ideation and violence: Meta-analysis of individual subject data of 7 population surveys. *Schizophrenia Bulletin*, 42(4), 907-915. doi:10.1093/schbul/sbw006.

Colbert, S. M., Peters, E. R., & Garety, P. A. (2006). Need for closure and anxiety in delusions: A longitudinal investigation in early psychosis. *Behaviour Research and Therapy*, 44(10), 1385-1396. doi:10.1016/j.brat.2005.06.007.

Colbert, S., & Peters, E. (2002). Need for closure and jumping-to-conclusions in delusion-prone individuals. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 190(1), 27-31. doi:10.1097/00005053-200201000-00007.

Colby, K. M. (1975). Artificial paranoia: A computer simulation of paranoid processes. New York: Pergamon Pr.

Colby, K. M. (1977). Appraisal of four psychological theories of paranoid phenomena. *Journal of Abnormal Psychology* (1965), 86(1), 54-59. doi:10.1037/0021-843X.86.1.54.

Colheart, M., Langdon, R., & McKay, R. (2011). Delusional belief. *Annual Review of Psychology*, 62(1), 271-298. doi:10.1146/annurev.psych.121208.131622.

Collett, N., Pugh, K., Waite, F., & Freeman, D. (2016). Negative cognitions about the self in patients with persecutory delusions: An empirical study of self-compassion, self-stigma, schematic beliefs, self-esteem, fear of madness, and suicidal ideation. *Psychiatry Research*, 239, 79-84. doi:10.1016/j.psychres.2016.02.043.

Coltheart, M. (2007). The 33rd sir frederick bartlett lecture cognitive neuropsychiatry and delusional belief. *Quarterly Journal of Experimental Psychology* (2006), 60(8), 1041-1062. doi:10.1080/17470210701338071.

Coltheart, M. (2010). The neuropsychology of delusions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1191(1), 16-26. doi:10.1111/j.1749-6632.2010.05496.x.

Coltheart, M., Langdon, R., & McKay, R. (2007). Schizophrenia and monothematic delusions. *Schizophrenia Bulletin*, 33(3), 642-647. doi:10.1093/schbul/sbm017.

Combs, D. (2004). The role of subclinical paranoia on social perception and behavior. *Schizophrenia Research*, 69(1), 93-104. doi:10.1016/s0920-9964(03)00051-3.

Combs, D. R., & Penn, D. L. (2004). The role of subclinical paranoia on social perception and behavior. *Schizophrenia Research*, 69(1), 93-104. doi:10.1016/S0920-9964(03)00051-3.

Compton, M. T., Kelley, M. E., Ramsay, C. E., Pringle, M., Goulding, S. M., Esterberg, M. L., et al. (2009). Association of pre-onset cannabis, alcohol, and tobacco use with age at onset of prodrome and age at onset of psychosis in first-episode patients. *The American Journal of Psychiatry*, 166(11), 1251-1257. doi:10.1176/appi.ajp.2009.09030311.

Connolly, A. J., Cobb-Richardson, P., & Ball, S. A. (2008). Personality disorders in homeless drop-in center clients. *Journal of Personality Disorders*, 22(6), 573-588. doi:10.1521/pedi.2008.22.6.573.

Conway, C. R., Bollini, A. M., Graham, B. G., Keefe, R. S. E., Schiffman, S. S., & McEvoy, J. P. (2002). Sensory acuity and reasoning in delusional disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 43(3), 175-178. doi:10.1053/comp.2002.32358.

Coolidge, F. L., Becker, L. A., DiRito, D. C., Durham, R. L., Kinlaw, M. M., & Philbrick, P. B. (1994). On the relationship of the five-factor personality model to personality disorders: Four reservations. *Psychological Reports*, 75(1), 11-21. doi:10.2466/pr0.1994.75.1.11.

Cooper, A. F. (1976). Deafness and psychiatric illness. *British Journal of Psychiatry*, 129(3), 216-226. doi:10.1192/bjp.129.3.216.

Cooper, A. M. (1994). Paranoia: A part of every analysis. *Paranoia: New Psychoanalytic Perspectives*, , 133-150.

Corlett, P. R. (2019). Factor one, familiarity and frontal cortex: A challenge to the two-factor theory of delusions. *Cognitive Neuropsychiatry*, 24(3), 165-177. doi:10.1080/13546805.2019.1606706.

Costa, P. T., & McRae, R. R. (1990). Personality disorders and the five factor model of personality. *Journal of Personality Disorders*, 4(4), 362-371. doi:10.1521/pedi.1990.4.4.362.

Cramer, V., Torgersen, S., & Kringlen, E. (2006). Personality disorders and quality of life. A population study. *Comprehensive Psychiatry*, 47(3), 178-184. doi:10.1016/j.comppsych.2005.06.002.

Cuesta, M. J., Gil, P., Artamendi, M., Serrano, J. F., & Peralta, V. (2002). Premorbid personality and psychopathological dimensions in first-episode psychosis. *Schizophrenia Research*, 58(2), 273-280. doi:10.1016/S0920-9964(01)00395-4.

Cuesta, M. J., Pino, O., Guilera, G., Rojo, J. E., Gómez-Benito, J., Purdon, S. E., et al. (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(1), 137-142. doi:10.1016/j.schres.2011.05.020.

Cummings, J. L. (1985). Organic delusions: Phenomenology, anatomical correlations, and review. *British Journal of Psychiatry*, 146(2), 184-197. doi:10.1192/bjp.146.2.184.

Cupo Lani, , M. S., & Deneault Jean-Gabriel. (2021). Timing, distribution, and relationship between nonpsychotic and subthreshold psychotic symptoms prior to emergence of a first episode of psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, doi:10.1093/schbul/sbaa183.

Cutajar, M. C., Mullen, P. E., Ogleff, J. R. P., Thomas, S. D., Wells, D. L., & Spataro, J. (2010). Psychopathology in a large cohort of sexually abused children followed up to 43 years. *Child Abuse & Neglect*, 34(11), 813-822. doi:10.1016/j.chabu.2010.04.004.

Dagnall, N., & Parker, A. (2008a). Schizotypy and false memory. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 40(1), 179-188. doi:10.1016/j.jbtep.2008.08.001.

Dagnall, N., & Parker, A. (2008b). Schizotypy and false memory. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 40(1), 179-188. doi:10.1016/j.jbtep.2008.08.001.

Darby, R. R., Laganiere, S., Pascual-Leone, A., Prasad, S., & Fox, M. D. (2017). Finding the imposter: Brain connectivity of lesions causing delusional misidentifications. *Brain* (London, England : 1878), 140(2), 497-507. doi:10.1093/brain/aww288.

David, A. S. (2010). Why we need more debate on whether psychotic symptoms lie on a continuum with normality. *Psychological Medicine*, 40(12), 1935-1942. doi:10.1017/S0033291710000188.

Davies, M., Coltheart, M., Langdon, R., & Breen, N. (2001). Monothematic delusions: Towards a two-factor account. *Philosophy, Psychiatry & Psychology*, 8(2), 133-158. doi:10.1353/ppp.2001.0007.

Davies, S. J. C., Iwajomo, T., de Oliveira, C., Versloot, J., Reid, R. J., & Kurdyak, P. (2019). The impact of psychiatric and medical comorbidity on the risk of mortality: A population-based analysis. *Psychological Medicine*, 1-9. doi:10.1017/S003329171900326X.

Davis, K. L., Kahn, R. S., Ko, G., & Davidson, M. (1991). Dopamine in schizophrenia: A review and reconceptualization. *The American Journal of Psychiatry*, 148(11), 1474-1486. doi:10.1176/ajp.148.11.1474.

Davis, P. J., & Gibson, M. G. (2000). Recognition of posed and genuine facial expressions of emotion in paranoid and nonparanoid schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology* (1965), 109(3), 445-450. doi:10.1037/0021-843X.109.3.445.

de Portugal, E., González, N., del Amo, V., Haro, J. M., Díaz-Caneja, C. M., de Dios Luna del Castillo, Juan, et al. (2013). Empirical redefinition of delusional disorder and its phenomenology: The DELIREMP study. *Comprehensive Psychiatry*, 54(3), 243-255. doi:10.1016/j.comppsych.2012.08.002.

de Portugal, E., González, N., Haro, J. M., Autonell, J., & Cervilla, J. A. (2007). A descriptive case-register study of delusional disorder. *European Psychiatry*, 23(2), 125-133. doi:10.1016/j.eurpsy.2007.10.001.

de Portugal, E., Martínez, C., González, N., del Amo, V., Haro, J. M., & Cervilla, J. A. (2011). Clinical and cognitive correlates of psychiatric comorbidity in delusional disorder outpatients. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 45(5), 416-425. doi:10.3109/00048674.2010.551279..

Degenhardt, L., & Hall, W. (2001). The association between psychosis and problematical drug use among Australian adults: Findings from the national survey of mental health and well-being. *Psychological Medicine*, 31(4), 659-668. doi:10.1017/S0033291701003865.

Dehon, H., Bastin, C., & Larøi, F. (2008a). The influence of delusional ideation and dissociative experiences on the resistance to false memories in normal healthy subjects. *Personality and Individual Differences*, 45(1), 62-67. doi:10.1016/j.paid.2008.02.020.

Dehon, H., Bastin, C., & Larøi, F. (2008b). The influence of delusional ideation and dissociative experiences on the resistance to false memories in normal healthy subjects. *Personality and Individual Differences*, 45(1), 62-67. doi:10.1016/j.paid.2008.02.020.

Del Bello, V., Verdolini, N., Pauselli, L., Attademo, L., Bernardini, F., Quartesan, R., et al. (2015). Personality and psychotic symptoms as predictors of self-harm and attempted suicide. *Psychiatria Danubina*, 27 Suppl 1, S285-S291.

Delis, D. C., Massman, P. J., Butters, N., Salmon, D. P., Cermak, L. S., & Kramer, J. H. (1991). Profiles of demented and amnesic patients on the California verbal learning test. *Psychological Assessment*, 3(1), 19-26. doi:10.1037/1040-3590.3.1.19.

DeVylder, J. E., Lukens, E. P., Link, B. G., & Lieberman, J. A. (2015). Suicidal ideation and suicide attempts among adults with psychotic experiences: Data from the collaborative psychiatric epidemiology surveys. *JAMA Psychiatry* (Chicago, Ill.), 72(3), 219-225. doi:10.1001/jamapsychiatry.2014.2663.

Diagnostic and statistical manual of mental disorders(2000). (4. ed., text rev. ed.). Washington, DC: American Psychiatric Assoc.

Díaz-Caneja, C. M., Cervilla, J. A., Haro, J. M., Arango, C., & de Portugal, E. (2019). Cognition and functionality in delusional disorder. *European Psychiatry*, 55, 52-60. doi:10.1016/j.eurpsy.2018.09.010.

Digman, J. M. (1990). Personality structure: Emergence of the five-factor model. *Annual Review of Psychology*, 41(1), 417-440. doi:10.1146/annurev.ps.41.020190.00222.

Drake, R. J., Pickles, A., Bentall, R. P., Kinderman, P., Haddock, G., Tarrier, N., et al. (2004). The evolution of insight, paranoia and depression during early schizophrenia. *Psychological Medicine*, 34(2), 285-292. doi:10.1017/S0033291703008821.

Dudley, R. E. J., John, C. H., Young, A. W., & Over, D. E. (1997). Normal and abnormal reasoning in people with delusions. 36, 243-258.

Dyce, J. A., & O'Connor, B. P. (1998). Personality disorders and the five-factor model: A test of facet-level predictions. *Journal of Personality Disorders*, 12(1), 31-45. doi:10.1521/pedi.1998.12.1.31.

Eisenacher, S., Rausch, F., Mier, D., Fenske, S., Veckenstedt, R., Englisch, S., et al. (2016). Bias against disconfirmatory evidence in the 'at-risk mental state' and during psychosis. *Psychiatry Research*, 238, 242-250. doi:10.1016/j.psychres.2016.02.028.

Ellett, L., Lopes, B., & Chadwick, P. (2003). Paranoia in a non-clinical population of college students. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 191, 425-430.

Ellis, H. D., Young, A. W., Quayle, A. H., & De Pauw, K. W. (1990). Reduced autonomic responses to faces in capgras delusion. *Proceedings Biological Sciences*, 264, 1085-1092.

Ellis, H. D., Lewis, M. B., Moselhy, H. F., & Young, A. W. (2000). Automatic without autonomic responses to familiar faces: Differential components of covert face recognition in a case of capgras delusion. *Cognitive Neuropsychiatry*, 5(4), 255-269. doi:10.1080/13546800050199711.

Ember, C., Ember, C., Adem, T., Adem, T., Skoggard, I., & Skoggard, I. (2013). Risk, uncertainty, and violence in eastern africa. *Human Nature* (Hawthorne, N.Y.), 24(1), 33-58. doi:10.1007/s12110-012-9157-5.

Esbec, E., & Echeburúa, E. (2010). Violence and personality disorders: Clinical and forensic implications. *Actas Espanolas De Psiquiatria*, 38(5), 249.

Escolà-Gascón, Á, Marín, F., Rusiñol, J., & Gallifa, J. (2020). Pseudoscientific beliefs and psychopathological risks increase after COVID-19 social quarantine. *Globalization and Health*, 16(1), 72. doi:10.1186/s12992-020-00603-1.

Evans, J. D., Paulsen, J. S., Harris, M. J., Heaton, R. K., & Jeste, D. V. (1996). A clinical and neuropsychological comparison of delusional disorder and schizophrenia. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 8(3), 281-286. doi:10.1176/jnp.8.3.281.

Evans, L. H., McCann, H. M., Isgar, J. G., & Gaston, A. (2019). High delusional ideation is associated with false pictorial memory. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 62, 97-102. doi:10.1016/j.jbtep.2018.09.005.

Ewing, J. A. (1984). Detecting alcoholism: The CAGE questionnaire. *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, 252(14), 1905-1907. doi:10.1001/jama.1984.03350140051025.

Ey, H. (1973). *Traité des hallucinations*. Paris: Masson.

Eysenck, M. W., & Van Berkum, J. (1992). Trait anxiety, defensiveness, and the structure of worry. *Personality and Individual Differences*, 13(12), 1285-1290. doi:10.1016/0191-8869(92)90170-T

Fear, C., Sharp, H., & Healy, D. (1996). Cognitive processes in delusional disorders. *British Journal of Psychiatry*, 168(1), 61-67. doi:10.1192/bjp.168.1.61

Feinberg, T. E., & Roane, D. M. (2005). Delusional misidentification. *The Psychiatric Clinics of North America*, 28(3), 665-683. doi:10.1016/j.psc.2005.05.002.

Field, M. J. (1968). Chronic psychosis in rural ghana. *British Journal of Psychiatry*, 114(506), 31-33. doi:10.1192/bjp.114.506.31.

Fink, L. A., Bernstein, D., Handelsman, L., Foote, J., & Lovejoy, M. (1995). Initial reliability and validity of the childhood trauma interview: A new multidimensional measure of childhood interpersonal trauma. *American Journal of Psychiatry*, 152(9), 1329-1335. doi:10.1176/ajp.152.9.1329.

Fowler, D., Hodgekins, J., Garety, P., Freeman, D., Kuipers, E., Dunn, G., et al. (2012). Negative cognition, depressed mood, and paranoia: A longitudinal pathway analysis using structural equation modeling. *Schizophrenia Bulletin*, 38(5), 1063-1073. doi:10.1093/schbul/sbr019

Freeman D, Freeman J, Garety P. (2006). Overcoming paranoid and suspicious thoughts Hachette UK.

Freeman, D., Garety, P. A., & Kuipers, E. (2001). Persecutory delusions: Developing the understanding of belief maintenance and emotional distress. *Psychological Medicine*, 31(7), 1293-1306. doi:10.1017/S003329170100455X.

Freeman, D., Gittins, M., Pugh, K., Antley, A., Slater, M., & Dunn, G. (2008). What makes one person paranoid and another person anxious? the differential prediction of social anxiety and persecutory ideation in an experimental situation. *Psychological Medicine*, 38(8), 1121-1132. doi:10.1017/S0033291708003589.

Freeman, D., McManus, S., Brugha, T., Meltzer, H., Jenkins, R., & Bebbington, P. (2011). Concomitants of paranoia in the general population. *Psychological Medicine*, 41(5), 923-936. doi:10.1017/S0033291710001546.

Freeman, D., Startup, H., Dunn, G., Černis, E., Wingham, G., Pugh, K., et al. (2014). Understanding jumping to conclusions in patients with persecutory delusions: Working memory and intolerance of uncertainty. *Psychological Medicine*, 44(14), 3017-3024. doi:10.1017/S0033291714000592.

Freeman, D. (2006). Delusions in the nonclinical population. *Current Psychiatry Reports*, 8(3), 191-204. doi:10.1007/s11920-006-0023-1.

Freeman, D. (2007a). Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review*, 27(4), 425-457. doi:10.1016/j.cpr.2006.10.004.

Freeman, D. (2016). Persecutory delusions: A cognitive perspective on understanding and treatment. *The Lancet. Psychiatry*, 3(7), 685-692. doi:10.1016/S2215-0366(16)00066-3.

Freeman, D., Bold, E., Chadwick, E., Taylor, K. M., Collett, N., Diamond, R., et al. (2019). Suicidal ideation and behaviour in patients with persecutory delusions: Prevalence, symptom associations, and psychological correlates. *Comprehensive Psychiatry*, 93, 41-47. doi:10.1016/j.comppsych.2019.07.001.

Freeman, D., Dunn, G., Garety, P., Bebbington, P., Slater, M., Kuipers, E., et al. (2004). The psychology of persecutory ideation I: A questionnaire survey. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193(5), 302-308. doi:10.1097/01.nmd.0000161687.12931.67.

Freeman, D., & Garety, P. (2014). Advances in understanding and treating persecutory delusions: A review. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 49(8), 1179-1189. doi:10.1007/s00127-014-0928-7.

Freeman, D., & Garety, P. A. (1999). Worry, worry processes and dimensions of delusions: An exploratory investigation of a role for anxiety processes in the maintenance of delusional distress. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27(1), 47-62. doi:10.1017/S135246589927107X.

Freeman, D., & Garety, P. A. (2000). Comments on the content of persecutory delusions: Does the definition need clarification? *British Journal of Clinical Psychology*, 39(4), 407-414. doi:10.1348/014466500163400.

Freeman, D., & Garety, P. A. (2003). Connecting neurosis and psychosis: The direct influence of emotion on delusions and hallucinations. *Behaviour Research and Therapy*, 41(8), 923-947. doi:10.1016/S0005-7967(02)00104-3.

Freeman, D., Garety, P. A., Bebbington, P. E., Smith, B., Rollinson, R., Fowler, D., et al. (2005). Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *British Journal of Psychiatry*, 186(5), 427-435. doi:10.1192/bj.p.186.5.427.

Freeman, D., Garety, P. A., Fowler, D., Kuipers, E., Bebbington, P. E., & Dunn, G. (2004). Why do people with delusions fail to choose more realistic explanations for their experiences? an empirical investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72(4), 671-680. doi:10.1037/0022-006X.72.4.671.

Freeman, D., Garety, P. A., Kuipers, E., Fowler, D., & Bebbington, P. E. (2002). A cognitive model of persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 41(4), 331-347. doi:10.1348/014466502760387461.

Freeman, D., Garety, P. A., McGuire, P., & Kuipers, E. (2005). Developing a theoretical understanding of therapy techniques: An illustrative analogue study. *British Journal of Clinical Psychology*, 44(2), 241-254. doi:10.1348/014466505X29981.

Freeman, D., Garety, P. A., & Phillips, M. L. (2000). An examination of hypervigilance for external threat in individuals with generalized anxiety disorder and individuals with persecutory delusions using visual scan paths. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology. A, Human Experimental Psychology*, 53(2), 549-567. doi:10.1080/713755896.

Freeman, D., Garety, P., Bebbington, P., Slater, M., Kuipers, E., Fowler, D., et al. (2005). The psychology of persecutory ideation II: A virtual reality experimental study. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193(5), 309-315. doi:10.1097/01.nmd.0000161686.53245.70.

Freeman, D., Garety, P., Fowler, D., Kuipers, E., Dunn, G., Bebbington, P., et al. (1998). The London - East anglia randomized controlled trial of cognitive - behaviour therapy for psychosis IV: Self - esteem and persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 37(4), 415-430. doi:10.1111/j.2044-8260.1998.tb01399.x.

Freeman, D., Garety, P., Kuipers, E., Colbert, S., Jolley, S., Fowler, D., et al. (2006). Delusions and decision-making style: Use of the need for closure scale. *Behaviour Research and Therapy*, 44(8), 1147-1158. doi:10.1016/j.brat.2005.09.002.

Freeman, D., Pugh, K., Antley, A., Slater, M., Bebbington, P., Gittins, M., et al. (2008). Virtual reality study of paranoid thinking in the general population. *British Journal of Psychiatry*, 192(4), 258-263. doi:10.1192/bjp.bp.107.044677.

Freeman, D., Pugh, K., & Garety, P. (2008). Jumping to conclusions and paranoid ideation in the general population. *Schizophrenia Research*, 102(1), 254-260. doi:10.1016/j.schres.2008.03.020.

Freeman, D., Pugh, K., Vorontsova, N., Antley, A., & Slater, M. (2010). Testing the continuum of delusional beliefs. *Journal of Abnormal Psychology* (1965), 119(1), 83-92. doi:10.1037/a0017514.

Freud. Pscyho-analytic notes upon an autobiographical account of a case of paranoia.

Freud. (1912). Psychoanalytische Bemerkungen über einen autobiographisch beschriebenen Fall von Paranoia (Dementia paranoides). *Jahrbuch für Psychoanalytische und Psychopathologische Forschungen*, 3, 9.

Frith, C. (1994). Theory of mind in schizophrenia. In A. S. David & J. C. Cutting (Ed.), *Brain damage, behaviour and cognition series. the neuropsychology of schizophrenia* (pp. 147–161) Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Frith, C. D., & Done, D. J. (1986). Routes to action in reaction time tasks. *Psychological Research*, 48(3), 169-177. doi:10.1007/BF00309165.

Frith, C. D., & Done, D. J. (1989). Experiences of alien control in schizophrenia reflect a disorder in the central monitoring of action. *Psychological Medicine*, 19(2), 359-363. doi:10.1017/S003329170001240X.

Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Florence: Psychology Press.

Fryd Birkeland, S. (2011). Paranoid personality disorder and sociodemography: A 25-year study of first admissions to a danish general psychiatric hospital. *Nordic Psychology*, 63(3), 40-49. doi:10.1027/1901-2276/a000038.

Fujii, D. E. M., Ahmed, I., & Takeshita, J. (1999). Neuropsychologic implications in erotomania : Two case studies. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 12(2), 110-116.

Fukuda, Y., Katthagen, T., Deserno, L., Shayegan, L., Kaminski, J., Heinz, A., et al. (2019). Reduced parietofrontal effective connectivity during a working-memory task in people with high delusional ideation. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 44(3), 195-204. doi:10.1503/jpn.180043.

Fulton, M., & Winokur, G. (1993). A comparative study of paranoid and schizoid personality disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 150(9), 1363-1367. doi:10.1176/ajp.150.9.1363.

Gaebel, W. (2012). Status of psychotic disorders in ICD - 11. . *Schizophrenia Bulletin*., 38, 895-898.

Galaverna, F., Bueno, A. M., Morra, C. A., Roca, M., & Torralva, T. (2016). Analysis of errors in verbal fluency tasks in patients with chronic schizophrenia. *The European Journal of Psychiatry*, 30(4), 305-320.

Garety, P. A., Hemsley, D. R., & Wessely, S. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients: Biases in performance on a probabilistic inference task. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 179(4), 194-201. doi:10.1097/00005053-199104000-00003.

Garety, P. A., & Freeman, D. (2013). The past and future of delusions research: From the inexplicable to the treatable. *British Journal of Psychiatry*, 203(5), 327-333. doi:10.1192/bjp.bp.113.126953.

Garety, P. A., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D., & Bebbington, P. E. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychological Medicine*, 31(2), 189-195. doi:10.1017/S0033291701003312.

Garety, P. A., & Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*, 38(2), 113-154. doi:10.1348/014466599162700.

Garety, P. A., Freeman, D., Jolley, S., Dunn, G., Bebbington, P. E., Fowler, D. G., et al. (2005). Reasoning, emotions, and delusional conviction in psychosis. *Journal of Abnormal Psychology* (1965), 114(3), 373-384. doi:10.1037/0021-843X.114.3.373.

Garety, P., Joyce, E., Jolley, S., Emsley, R., Waller, H., Kuipers, E., et al. (2013). Neuro-psychological functioning and jumping to conclusions in delusions. *Schizophrenia Research*, 150(2), 570-574. doi:10.1016/j.schres.2013.08.035.

Garety, P., Waller, H., Emsley, R., Jolley, S., Kuipers, E., Bebbington, P., et al. (2015). Cognitive mechanisms of change in delusions: An experimental investigation targeting reasoning to effect change in paranoia. *Schizophrenia Bulletin*, 41(2), 400-410. doi:10.1093/schbul/sbu103.

Geary, D. C., Byrd-Craven, J., Hoard, M. K., Vigil, J., & Numtee, C. (2003). Evolution and development of boys' social behavior. *Developmental Review*, 23(4), 444-470. doi:10.1016/j.dr.2003.08.001.

George W. Brown, & J. L. T. Birley. (1968). Crises and life changes and the onset of schizophrenia. *Journal of Health and Social Behavior*, 9(3), 203-214. doi:10.2307/2948405.

Gilleen, J., Tesse, M., Velikonja, T., Weiser, M., Davidson, M., & Reichenberg, A. (2020). Schizotypal traits and neuropsychological performance: The role of processing speed. *Schizophrenia Research*, 223, 128-134. doi:10.1016/j.schres.2020.06.030.

Giner, L., & Guija, J. A. (2015). The necessity of improvement statistical management and communication of identified suicides. *Revista De Psiquiatría Y Salud Mental*, 8(4), 250-251. doi:10.1016/j.rpsm.2015.02.001.

Goldberg, L. R. (1993). The structure of phenotypic personality traits. *The American Psychologist*, 48(1), 26-34. doi:10.1037//0003-066X.48.1.26.

Goldstone, E., Farhall, J., & Ong, B. (2011). Life hassles, experiential avoidance and distressing delusional experiences. *Behaviour Research and Therapy*, 49(4), 260-266. doi:10.1016/j.brat.2011.02.002.

González-Rodríguez, A., Molina-Andreu, O., Penadés Rubio, R., Catalán Campos, R., & Bernardo Arroyo, M. (2014). Clinical significance of suicidal behaviour in delusional disorder: a 44 case-series descriptive study. *Medicina clínica*, 142(7), 299.

Goodwin, R. ., Zvolensky, M. ., & Keyes, K. . (2008). Nicotine dependence and mental disorders among adults in the USA: Evaluating the role of the mode of administration. *Psychological Medicine*, 38(9), 1277-1286. doi:10.1017/S0033291708003012.

Gracie, A., Freeman, D., Green, S., Garety, P. A., Kuipers, E., Hardy, A., et al. (2007). The association between traumatic experience, paranoia and hallucinations: A test of the predictions of psychological models. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 116(4), 280-289. doi:10.1111/j.1600-0447.2007.01011.x.

Gradin, V. B., Kumar, P., Waiter, G., Ahearn, T., Stickle, C., Milders, M., et al. (2011). Expected value and prediction error abnormalities in depression and schizophrenia. *Brain (London, England : 1878)*, 134(Pt 6), 1751-1764. doi:10.1093/Brain/Awr059.

Grant, B. F., Hasin, D. S., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Ruan, W. J., et al. (2004). Prevalence, correlates, and disability of personality disorders in the united states: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 65(7), 948-958. doi:10.4088/JCP.v65n0711.

Green, C. E. L., Freeman, D., Kuipers, E., Bebbington, P., Fowler, D., Dunn, G., et al. (2008). Measuring ideas of persecution and social reference: The green et al. paranoid thought scales (GPTS). *Psychological Medicine*, 38(1), 101-11.

Green, C. E. L., Freeman, D., Kuipers, E., Bebbington, P., Fowler, D., Dunn, G., et al. (2011). Paranoid explanations of experience: A novel experimental study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 39(1), 21-34. doi:10.1017/S1352465810000457.

Green, M. J., Girshkin, L., Teroganova, N., & Quidé, Y. (2014). Stress, schizophrenia and bipolar disorder. *Behavioral neurobiology of stress-related disorders* (pp. 217-235). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.

Green, M. J., & Phillips, M. L. (2004). Social threat perception and the evolution of paranoia. United States: Elsevier Ltd.

Greenburgh, A., Bell, V., & Raihani, N. (2019). Paranoia and conspiracy: Group cohesion increases harmful intent attribution in the trust game. *PeerJ (San Francisco, CA)*, 7, e7403. doi:10.7717/peerj.7403.

Greenwald, A. G., & Banaji, M. R. (1995). Implicit social cognition: Attitudes, self-esteem, and stereotypes. *Psychological Review*, 102(1), 4-27. doi:10.1037/0033-295X.102.1.4.

Grotto, I., Huerta, M., Grossman, E., & Sharabi, Y. (2007). Relative impact of socioeconomic status on blood pressure : Lessons from a large-scale survey of young adults. *American Journal of Hypertension*, 20(11), 1140-1145.

Grover, S., Nehra, R., Bhateja, G., Kulhara, P., & Kumar, S. (2011). A comparative study of cognitive deficits in patients with delusional disorder and paranoid schizophrenia. *Industrial Psychiatry Journal*, 20(2), 107-114. doi:10.4103/0972-6748.102499.

Guerrero-Jiménez, M., Gutiérrez, B., Ruiz, I., Rodríguez-Barranco, M., Ibanez-Casas, I., Perez-Garcia, M., et al. (2018). A cross-sectional survey of psychotic symptoms in the community: The GRANADΣP psychosis study. *The European Journal of Psychiatry*, 32(2), 87-96. doi:10.1016/j.ejpsy.2017.11.003.

Gurrera, R., Nestor, P., & O'Donell, B. (2000). Personality traits in schizophrenia: Comparison with a community sample. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188(1), 31-35. doi:10.1097/00005053-200001000-00006.

Hagen, E. (2008). Non-bizarre delusions as strategic deception. *Medicine and Evolution: Current Applications, Future Prospect*.

Hammond, C. J., Shirk, S. D., Foster, D. W., Potenza, N. B., Kraus, S. W., Mayes, L. C., et al. (2020). Cannabis use, problem-gambling severity, and psychiatric disorders: Data from the national epidemiological survey on alcohol and related conditions. *Psychology of Addictive Behaviors*, 34(1), 230-241. doi:10.1037/adb0000472.

Hanssen, M., Peeters, F., Krabbendam, L., Radstake, S., Verdoux, H., & van Os, J. (2003). How psychotic are individuals with non-psychotic disorders? *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 38(3), 149-154. doi:10.1007/s00127-003-0622-7.

Harcourt, A. H. (1992). Coalitions and alliances in humans and other animals. Oxford [u.a.]: Oxford Univ. Press.

Hardy, A., Emsley, R., Freeman, D., Bebbington, P., Garety, P. A., Kuipers, E. E., et al. (2016). Psychological mechanisms mediating effects between trauma and psychotic symptoms: The role of affect regulation, intrusive trauma memory, beliefs and depression. *Schizophrenia Bulletin*, 42 Suppl 1(suppl 1), S34-S43. doi:10.1093/schbul/sbv175.

Harrison, G., Fouskakis, D., Rasmussen, F., Tynelius, P., Sipos, A., & Gunnell, D. (2003). Association between psychotic disorder and urban place of birth is not mediated by obstetric complications or childhood socio-economic position: A cohort study. *Psychological Medicine*, 33(4), 723-731. doi:10.1017/S0033291703007591.

Haselton, M. G., & Nettle, D. (2006). The paranoid optimist : An integrative evolutionary model of cognitive biases. *Personality and Social Psychology Review*, 10(1), 47-66.

Heatherton, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C., & Fagerström, K. (1991). The fagerstrom test for nicotine dependence: A revision of the fagerstrom tolerance questionnaire. *Addiction* (Abingdon, England), 86(9), 1119-1127. doi:10.1111/j.1360-0443.1991.tb01879.x.

Heikkila, J., Karlsson, H., Taiminen, T., Lauerma, H., Ilonen, T., Leinonen, K. -., et al. (2004). Psychodynamic personality profile in first-episode severe mental disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(3), 187-193. doi:10.1111/j.1600-0447.2003.00289.x.

Heinrichs, R. W., & Zakzanis, K. K. (1998b). Neurocognitive deficit in schizophrenia: A quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 12(3), 426-445. doi:10.1037/0894-4105.12.3.426.

Hemispheric lateralization patterns and psychotic experiences in healthy subjects. Hemsley, D. R. (1994). Perceptual and cognitive abnormalities as the bases for schizophrenic symptoms. In A.S.David & J. C. Cutting (Ed.), *The neuropsychology of schizophrenia* (pp. 97-116). Hove: LEA.

Hengartner, M. P., Ajdacic-Gross, V., Rodgers, S., Müller, M., & Rössler, W. (2013). Childhood adversity in association with personality disorder dimensions: New findings in an old debate. *European Psychiatry*, 28(8), 476-482. doi:10.1016/j.eurpsy.2013.04.004.

Hengartner, M. P., De Fruyt, F., Rodgers, S., Müller, M., Rössler, W., & Ajdacic-Gross, V. (2014). An integrative examination of general personality dysfunction in a large community sample. *Personality and Mental Health*, 8(4), 276-289. doi:10.1002/pmh.1263.

Herlitz, A., & Forsell, Y. (1996). Episodic memory deficit in elderly adults with suspected delusional disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 93(5), 355-361. doi:10.1111/j.1600-0447.1996.tb10660.x.

Hitch, P. J., & Rack, P. H. (1980). Mental illness among polish and russian refugees in bradford. *British Journal of Psychiatry*, 137(3), 206-211. doi:10.1192/bjp.137.3.206.

Hock, R. S., Bryce, C. P., Fischer, L., First, M. B., Fitzmaurice, G. M., Costa, P. T., et al. (2018). Childhood malnutrition and maltreatment are linked with personality disorder symptoms in adulthood: Results from a barbados lifespan cohort. *Psychiatry Research*, 269, 301-308. doi:10.1016/j.psychres.2018.05.085.

Howes, Oliver D., MRCPsych PhD DM, McCutcheon, R., MRCPsych, Owen, Michael J., PhD FRCPsych, & Murray, R., FRS DSc. (2016). The role of genes, stress and dopamine in the development of schizophrenia. *Biological Psychiatry* (1969), 81(1), 9-20. doi:10.1016/j.biopsych.2016.07.014.

Howes, O. D., Kambeitz, J., Kim, E., Stahl, D., Slifstein, M., Abi-Dargham, A., et al. (2012). The nature of dopamine dysfunction in schizophrenia and what this means for treatment. *Archives of General Psychiatry*, 69(8), 776-786. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2012.169.

Huertas, P., Moreno-Küstner, B., Gutiérrez, B., & Cervilla, J. A. (2020). Prevalence and correlates of suicidality in andalusia (spain): Results of the epidemiological study PISMA-ep. *Journal of Affective Disorders*, 266, 503-511. doi:10.1016/j.jad.2020.01.115.

Hui, C. L. M., Lee, E. H. M., Chang, W. C., Chan, S. K. W., Lin, J., Xu, J. Q., et al. (2015). Delusional disorder and schizophrenia: A comparison of the neurocognitive and clinical

characteristics in first-episode patients. *Psychological Medicine*, 45(14), 3085-3095. doi:10.1017/S0033291715001051.

Huq, S. F., Garety, P. A., & Hemsley, D. R. (1988). Probabilistic judgements in deluded and nondeluded subjects. . *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 40A, 801-812.

Ibanez-Casas, I., & Cervilla, J. A. (2012). Neuropsychological research in delusional disorder: A comprehensive review. *Psychopathology*, 45(2), 78-95. doi:10.1159/000327899.

Ibanez-Casas, I., De Portugal, E., Gonzalez, N., McKenney, K. A., Haro, J. M., Usall, J., et al. (2013). Deficits in executive and memory processes in delusional disorder: A case-control study. *PloS One*, 8(7), e67341. doi:10.1371/journal.pone.0067341.

Ibanez-Casas, I., Femia-Marzo, P., Padilla, J., Green, C. E. L., de Portugal, E., & Cervilla, J. A. (2015). Spanish adaptation of the green paranoid thought scales. *Psicothema*, 27(1), 74.

Iglesias-García, C., Sáiz, P. A., Burón, P., Sánchez-Lasheras, F., Jiménez-Treviño, L., Fernández-Artamendi, S., et al. (2017). Suicide, unemployment, and economic recession in spain. *Revista De Psiquiatria Y Salud Mental*, 10(2), 70-77. doi:10.1016/j.rpsm.2016.04.005.

IBM Corp. (2015). IBM SPSS statistics for macintosh.

Instituto Nacional de Estadística, [INE], 2012. Encuestas de Población Activa, 2012. 2020.

Jack, A., & Egan, V. (2018). Paranoid thinking, cognitive bias and dangerous neighbourhoods: Implications for perception of threat and expectations of victimisation. *International Journal of Social Psychiatry*, 64(2), 123.

Jackson, H. J., & Burgess, P. M. (2000). Personality disorders in the community: A report from the australian national survey of mental health and wellbeing. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 35(12), 531-538. doi:10.1007/s001270050276.

James A Martin, & David L Penn. (2001). Brief report: Social cognition and subclinical paranoid ideation. *British Journal of Clinical Psychology*, 40, 261.

Janssen, I., Krabbendam, L., Jolles, J., & van Os, J. (2003). Alterations in theory of mind in patients with schizophrenia and non-psychotic relatives. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108(2), 110-117. doi:10.1034/j.1600-0447.2003.00092.x.

Janssen, I., Versmissen, D., Campo, J. À, Myin-Germeys, I., Os, J. V., & Krabbendam, L. (2006). Attribution style and psychosis: Evidence for an externalizing bias in patients but not in individuals at high risk. *Psychological Medicine*, 36(6), 771-778. doi:10.1017/S0033291706007422.

Jasper, K. (1963). General psychopathology. Manchester: Manchester University Press.

Jaspers, K. (1910). Allgemeine psychopathologie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.

Jenkins, R., Meltzer, H., Bebbington, P., Brugha, T., Farrell, M., McManus, S., et al. (2009). The british mental health survey programme: Achievements and latest findings. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 44(11), 899-904. doi:10.1007/s00127-009-0112-7.

Jibiki, I., Kagara, Y., Kishizawa, S., Kurokawa, K., Fukushima, T., Furuta, H., et al. (1994). Case study of monosymptomatic delusion of unpleasant body odor with structural frontal abnormality. *Neuropsychobiology*, 30(1), 7-10. doi:10.1159/000119127.

John Mirowsky, & Catherine E. Ross. (1983). Paranoia and the structure of powerlessness. *American Sociological Review*, 48(2), 228-239. doi:10.2307/2095107.

John, C., & Dodgson, G. (1994). Inductive reasoning in delusional thought. *Journal of Mental Health* (Abingdon, England), 3(1), 31-49. doi:10.3109/09638239409003777.

Johns, L. C., Cannon, M., Singleton, N., Murray, R. M., Farrell, M., Brugha, T., et al. (2004). Prevalence and correlates of self-reported psychotic symptoms in the british population. *British Journal of Psychiatry*, 185(OCT), 298-305.

Johns, L. C., & van Os, J. (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical Psychology Review*, 21(8), 1125-1141. doi:10.1016/S0272-7358(01)00103-9.

Johnson, J. G., Smailes, E. M., Cohen, P., Brown, J., & Bernstein, D. P. (2000). Associations between four types of childhood neglect and personality disorder symptoms during adolescence and early adulthood: Findings of a community-based longitudinal study. *Journal of Personality Disorders*, 14(2), 171-187. doi:10.1521/pedi.2000.14.2.171.

Johnson, J., Jones, C., Lin, A., Wood, S., Heinze, K., & Jackson, C. (2014a). Shame amplifies the association between stressful life events and paranoia amongst young adults using mental health services: Implications for understanding risk and psychological resilience. *Psychiatry Research*, 220(1), 217-225. doi:10.1016/j.psychres.2014.07.022.

Kahlbaum, K. L. (1863). Dieœe gruppirung der psychischen krankheiten und die eintheilung der seelenstörungen. Danzig: Kafemann.

Kahlbaum, K. L. (1874). Klinische abhandlungen über psychische krankheiten. Berlin: Hirschwald.

Kane, M. J., Meier, M. E., Smeekens, B. A., Gross, G. M., Chun, C. A., Silvia, P. J., et al. (2016). Individual differences in the executive control of attention, memory, and thought, and their associations with schizotypy. *Journal of Experimental Psychology. General*, 145(8), 1017-1048. doi:10.1037/xge0000184.

Kaney, S., Wolfenden, M., Dewey, M. E., & Bentall, R. P. (1992). Persecutory delusions and the recall of threatening and non-threatening propositions. . British Journal of Clinical Psychology, 31, 85-87.

Kaney, S., & Bentall, R. P. (1989). Persecutory delusions and attributional style. British Journal of Medical Psychology, 62(2), 191-198. doi:10.1111/j.2044-8341.1989.tb02826.x.

Karilampi, U., Helldin, L., & Archer, T. (2011). Cognition and global assessment of functioning in male and female outpatients with schizophrenia spectrum disorders. The Journal of Nervous and Mental Disease, 199(7), 445-448. doi:10.1097/NMD.0b013e318221413e.

Kendler, K. S. (1982). Demography of paranoid psychosis (delusional disorder). Archives of General Psychiatry, 39(8), 890. doi:10.1001/archpsyc.1982.04290080012003.

Kendler, K. S., Gallagher, T. J., Abelson, J. M., & Kessler, R. C. (1996). Lifetime prevalence, demographic risk factors, and diagnostic validity of nonaffective psychosis as assessed in a US community sample: The national comorbidity survey. Archives of General Psychiatry, 53(11), 1022-1031. doi:10.1001/archpsyc.1996.01830110060007.

Kentros, M., Smith, T., Hull, J., McKee, M., Terkelsen, K., & Capalbo, C. (1997). Stability of personality traits in schizophrenia and schizoaffective disorder: A pilot project. The Journal of Nervous and Mental Disease, 185(9), 549-555. doi:10.1097/00005053-199709000-00003.

Kernberg, O. F. (1970). A psychoanalytic classification of character pathology. Journal of the American Psychoanalytic Association, 18(4), 800-822. doi:10.1177/000306517001800403.

Kessler, R. C., McLaughlin, K. A., Green, J. G., Gruber, M. J., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., et al. (2010). Childhood adversities and adult psychopathology in the WHO world mental health surveys. British Journal of Psychiatry, 197(5), 378-385. doi:10.1192/bjp.bp.110.080499.

Kessler, R., Berglund, P., Borges, G., Castilla-Puentes, R., Glantz, M., Jaeger, S., et al. (2007). Smoking and suicidal behaviors in the national comorbidity survey: Replication. The Journal of Nervous and Mental Disease, 195(5), 369-377. doi:10.1097/NMD.0b013e3180303eb8.

Kesting, M., & Lincoln, T. M. (2013). The relevance of self-esteem and self-schemas to persecutory delusions: A systematic review. Comprehensive Psychiatry, 54(7), 766-789. doi:10.1016/j.comppsych.2013.03.002.

Kinderman, P., & Bentall, R. P. (1996). Self-discrepancies and persecutory delusions. Journal of Abnormal Psychology (1965), 105(1), 106-113. doi:10.1037/0021-843X.105.1.106.

King, M., Weich, S., Torres-González, F., Svab, I., Maaroos, H., Neeleman, J., et al. (2006). Prediction of depression in european general practice attendees: The PREDICT study. *BMC Public Health*, 6(1), 6. doi:10.1186/1471-2458-6-6.

Klein, H. S., Kelsven, S., & Pinkham, A. E. (2018). Increased social cognitive bias in sub-clinical paranoia. *Schizophrenia Research. Cognition*, 12(C), 74-76. doi:10.1016/j.scog.2018.05.002.

Klein, M. (1923). The development of a child . *International Journal of Psycho-Analysis*, 4, 419-474.

Koch, E., Hartkamp, N., Siefen, R. G., & Schouler-Ocak, M. (2008). German pilot study of psychiatric inpatients with histories of migration. *Nervenarzt*, 79(3), 328-339. doi:10.1007/s00115-007-2393-y.

Koyanagi, A. (2017). Psychotic-like experiences and happiness in the english general population. *Journal of Affective Disorders*, 222, 211-217. doi:10.1016/j.jad.2017.07.013

Koyanagi, A., Stickley, A., & Haro, J. M. (2015). Subclinical psychosis and suicidal behavior in england: Findings from the 2007 adult psychiatric morbidity survey. *Schizophrenia Research*, 168(1-2), 62-67. doi:10.1016/j.schres.2015.07.041.

Krabbendam, L., & van Os, J. (2005). Schizophrenia and urbanicity: A major environmental influence--conditional on genetic risk. *Schizophrenia Bulletin*, 31(4), 795-799. doi:10.1093/schbul/sbi060.

Krapelin, E. (1915). Clinical psychiatry. New York - London: The Mae Millan Company.

Kretschmer, E. (1927). Der sensitive beziehungs wahn. Berlin: J. Springer.

Kruglanski, A.W., y Fishman, S. (2009). The need for cognitive closure. In M. Leary y R.H. Hoyle (Ed.), *Handbook of individual differences in social behavior ()*. New York: Guilford.

Kunert, H. J., Norra, C., & Hoff, P. (2007). Theories of delusional disorders - an update and review. *Psychopathology*, 40(3), 191-202. doi:10.1159/000100367.

Lacan, J. (1984). De la psicosis paranoica en sus relaciones con la personalidad Siglo XXI.

Laloyaux, J., Della Libera, C., & Larøi, F. (2018). Source flexibility in schizophrenia: Specificity and role in auditory hallucinations. *Cognitive Neuropsychiatry*, 23(6), 393-407. doi:10.1080/13546805.2018.1530648.

Langdon, R., Corner, T., McLaren, J., Ward, P. B., & Coltheart, M. (2006). Externalizing and personalizing biases in persecutory delusions: The relationship with poor insight and theory-of-mind. *Behaviour Research and Therapy*, 44(5), 699-713. doi:10.1016/j.brat.2005.03.012.

LaRusso, L. (1978). Sensitivity of paranoid patients to nonverbal cues. *Journal of Abnormal Psychology* (1965), 87(5), 463-471. doi:10.1037/0021-843X.87.5.463.

- Lataster, J., Myin-Germeys, I., Lieb, R., Wittchen, H. -., & van Os, J. (2012). Adversity and psychosis: A 10-year prospective study investigating synergism between early and recent adversity in psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 125(5), 388-399. doi:10.1111/j.1600-0447.2011.01805.x.
- Lawrie, S. M., Whalley, H., Kestelman, J. N., Abukmeil, S. S., Byrne, M., Hodges, A., et al. (1999). Magnetic resonance imaging of brain in people at high risk of developing schizophrenia. *The Lancet (British Edition)*, 353(9146), 30-33. doi:10.1016/S0140-6736(98)06244-8.
- Laws, K. R., & Bhatt, R. (2005). False memories and delusional ideation in normal healthy subjects. *Personality and Individual Differences*, 39(4), 775-781. doi:10.1016/j.paid.2005.03.005.
- Laws, K. R., Patel, D. D., & Tyson, P. J. (2007). Awareness of everyday executive difficulties precede overt executive dysfunction in schizotypal subjects. *Psychiatry Research*, 160(1), 8-14. doi:10.1016/j.psychres.2007.06.004.
- Laws, K. R., Kondel, T. K., Clarke, R., & Nillo, A. (2011a). Delusion-prone individuals: Stuck in their ways? *Psychiatry Research*, 186(2), 219-224. doi:10.1016/j.psychres.2010.09.018.
- Lee, R. (2017). Mistrustful and misunderstood: A review of paranoid personality disorder. *Current Behavioral Neuroscience Reports*, 4(2), 151-165. doi:10.1007/s40473-017-0116-7.
- Lincoln, T. M., Salzmann, S., Ziegler, M., & Westermann, S. (2010). When does jumping-to-conclusions reach its peak? the interaction of vulnerability and situation-characteristics in social reasoning. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 42(2), 185-191. doi:10.1016/j.jbtep.2010.09.005.
- Loch, A., Wang, Y., Rössler, W., Tófoli, L., Silveira, C., & Andrade, L. (2011). The psychosis continuum in the general population: Findings from the São Paulo epidemiologic catchment area study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 261(7), 519-527. doi:10.1007/s00406-011-0204-8.
- Lui, S. S. Y., Hung, K. S. Y., Wang, Y., Ho, K. K. Y., Yeung, H. K. H., Wang, Y., et al. (2018). Clustering of schizotypal features in unaffected first-degree relatives of schizophrenia patients. *Schizophrenia Bulletin*, 44(suppl\_2), S536-S546. doi:10.1093/schbul/sby035.
- Lyon, H. M., Kaney, S., & Bentall, R. P. (1994). The defensive function of persecutory delusions. evidence from attribution tasks. *British Journal of Psychiatry*, 164(5), 637-646. doi:10.1192/bjp.164.5.637.
- Maher, B. A. (1974). Delusional thinking and perceptual disorder. *Journal of Individual Psychology*, 30(1), 98-113.
- Maher, B. (1988). Anomalous experience and delusional thinking: The logic of explanations. In T.F.Oltmanns & B. Maher (Ed.), *Delusional beliefs* (pp. 15-33). New York: Wiley.

Maher, B. (2003). Psychopathology and delusions: Reflections on methods and models. In M.F.Lenzenweger & J. M. Hooley (Ed.), *Principles of experimental psychopathology: Essays in honor of brendan A. maher* (pp. 9-28). Washington: American Psychological Association.

Maher, B. (2005). Delusional thinking and cognitive disorder. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 40(3), 136-146. doi:10.1007/BF03159710.

Martin, J. A., & Penn, D. L. (2001). Social cognition and subclinical paranoid ideation. *British Journal of Clinical Psychology*, 40(3), 261-265. doi:10.1348/014466501163670

Martín-Santiago, O., Suazo, V., Rodríguez-Lorenzana, A., Ruiz de Azúa, S., Valcárcel, C., Díez, Á, et al. (2016). Relationship between subclinical psychotic symptoms and cognitive performance in the general population. *Revista de psiquiatria y salud mental*, 9(2), 78-86. doi:10.1016/j.rpsm.2015.10.004.

Matheson, S. L., Shepherd, A. M., Pinchbeck, R. M., Laurens, K. R., & Carr, V. J. (2013). Childhood adversity in schizophrenia: A systematic meta-analysis. *Psychological Medicine*, 43(2), 225-238. doi:10.1017/S0033291712000785.

McGrath, J. J., McLaughlin, K. A., Saha, S., Aguilar-Gaxiola, S., Al-Hamzawi, A., Alonso, J., et al. (2017). The association between childhood adversities and subsequent first onset of psychotic experiences: A cross-national analysis of 23 998 respondents from 17 countries. *Psychological Medicine*, 47(7), 1230-1245. doi:10.1017/S0033291716003263.

McKay, R., Langdon, R., & Coltheart, M. (2005). Paranoia, persecutory delusions and attributional biases. *Psychiatry Research*, 136(2), 233-245. doi:10.1016/j.psychres.2005.06.004.

McKay, R., Langdon, R., & Coltheart, M. (2006). Need for closure, jumping to conclusions, and decisiveness in delusion-prone individuals. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 194(6), 422-426. doi:10.1097/01.nmd.0000221353.44132.25.

McKay, R., Langdon, R., & Coltheart, M. (2007a). Jumping to delusions? paranoia, probabilistic reasoning, and need for closure. *Cognitive Neuropsychiatry*, 12(4), 362-376. doi:10.1080/13546800701203769.

McKay, R., Langdon, R., & Coltheart, M. (2007b). Models of misbelief: Integrating motivational and deficit theories of delusions. *Consciousness and Cognition*, 16(4), 932-941. doi:10.1016/j.concog.2007.01.003.

McLean, B. F., Mattiske, J. K., & Balzan, R. P. (2017). Association of the jumping to conclusions and evidence integration biases with delusions in psychosis: A detailed meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 43(2), 344-354. doi:10.1093/schbul/sbw056.

Meltzer, H. Y., & Stahl, S. M. (1976). The dopamine hypothesis of schizophrenia: A review. *Schizophrenia Bulletin*, 2(1), 19-76. doi:10.1093/schbul/2.1.19.

Menon, M., Quilty, L. C., Zawadzki, J. A., Woodward, T. S., Sokolowski, H. M., Boon, H. S., et al. (2013). The role of cognitive biases and personality variables in subclinical delusional ideation. *Cognitive Neuropsychiatry*, 18(3), 208-218. doi:10.1080/13546805.2012.692873.

Meyer, A. (1950). The collected papers of Baltimore. Johns Hopkins Press.

Mezulis, A. H., Abramson, L. Y., Hyde, J. S., & Hankin, B. L. (2004). Is there a universal positivity bias in attributions? *Psychological Bulletin*, 130(5), 711-747. doi:10.1037/0033-2909.130.5.711.

Michael Bagby, R., D. Bindseil, K., Schuller, D. R., Rector, N. A., Trevor Young, L., Cooke, R. G., et al. (1997). Relationship between the five-factor model of personality and unipolar, bipolar and schizophrenic patients. *Psychiatry Research*, 70(2), 83-94. doi:10.1016/S0165-1781(97)03096-5.

Mohn, C., Sundet, K., & Rund, B. R. (2014). The relationship between IQ and performance on the MATRICS consensus cognitive battery. *Schizophrenia Research. Cognition*, 1(2), 96-100. doi:10.1016/j.scog.2014.06.003.

Mollon, J., David, A. S., Morgan, C., Frissa, S., Glahn, D., Pilecka, I., et al. (2016a). Psychotic experiences and neuropsychological functioning in a population-based sample. *JAMA Psychiatry* (Chicago, Ill.), 73(2), 129-138. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.2551.

Monsonet, M., Kwapil, T. R., & Barrantes - Vidal, N. (2020). Deconstructing the relationships between self - esteem and paranoia in early psychosis: An experience sampling study. *British Journal of Clinical Psychology*, 59(4), 503-523. doi:10.1111/bjcp.12263.

Moore, N. C. (1981). Is paranoid illness associated with sensory defects in the elderly? *Journal of Psychosomatic Research*, 25(2), 69-74. doi:10.1016/0022-3999(81)90092-1.

Morgan, C., Bedford, N., O'Regan, A., & Rossell, S. (2009). Is semantic processing impaired in individuals with high schizotypy? *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 197(4), 232-238. doi:10.1097/NMD.0b013e31819dc127.

Morimoto, K., Miyatake, R., Nakamura, M., Watanabe, T., Hirao, T., & Suwaki, H. (2002). Delusional disorder: Molecular genetic evidence for dopamine psychosis. *Neuropharmacology* (New York, N.Y.), 26(6), 794-801. doi:10.1016/S0893-133X(01)00421-3.

Moritz, S. & Lincoln, T. (2008). Kognitive korrelate des schizophrenen wahns. In T.T.Kirchner & S. Gauggel (Ed.), *Neuropsychologie der shizophrenie* (pp. 456-467) Berlin: Springer.

Moritz, S., Göritz, A. S., McLean, B., Westermann, S., & Brodbeck, J. (2016). Do depressive symptoms predict paranoia or vice versa? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 56, 113-121. doi:10.1016/j.jbtep.2016.10.002.

Moritz, S., Scheunemann, J., Lüdtke, T., Westermann, S., Pfuhl, G., Balzan, R. P., et al. (2020). Prolonged rather than hasty decision-making in schizophrenia using the box

task. must we rethink the jumping to conclusions account of paranoia? *Schizophrenia Research*, 222, 202-208. doi:10.1016/j.schres.2020.05.056.

Moritz, S., Schilling, L., Wingenfeld, K., Köther, U., Wittekind, C., Terfehr, K., et al. (2011). Psychotic-like cognitive biases in borderline personality disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 42(3), 349-354. doi:10.1016/j.jbtep.2011.02.003.

Moritz, S., & Woodward, T. S. (2005). Jumping to conclusions in delusional and non-delusional schizophrenic patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 44(2), 193-207. doi:10.1348/014466505X35678.

Morosini, P. L., Magliano, L., Brambilla, L., Ugolini, S., & Pioli, R. (2000). Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV social and occupational functioning assessment scale (SOFAS) to assess routine social functioning. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101(4), 323-329.

Moss, H. B., Goldstein, R. B., Chen, C. M., & Yi, H. (2015). Patterns of use of other drugs among those with alcohol dependence: Associations with drinking behavior and psychopathology. *Addictive Behaviors*, 50, 192-198. doi:10.1016/j.addbeh.2015.06.041.

Mucci, A., Galderisi, S., Bucci, P., Tresca, E., Forte, A., Koenig, T., et al. (2005). Hemispheric lateralization patterns and psychotic experiences in healthy subjects. *Psychiatry Research. Neuroimaging*, 139(2), 141-154. doi:10.1016/j.psychresns.2004.03.006.

Mullen, P. E., & Lester, G. (2006). Vexatious litigants and unusually persistent complainants and petitioners: From querulous paranoia to querulous behaviour. *Behavioral Sciences & the Law*, 24(3), 333-349. doi:10.1002/bsl.671.

Muñoz-Negro, J. E., Prudent, C., Gutiérrez, B., & Cervilla, J. A. (2019). Paranoia and risk of personality disorder in the general population. *Personality and Mental Health*, 13(2), 107-116. doi:10.1002/pmh.1443.

Muñoz-Negro, J. E., Gómez Passalacqua, R., Pumar Alonso, N., & Cervilla, J. A. (2020). Validity and reliability of a spanish version of the standardised assessment of personality-abbreviated scale (SAPAS) for personality disorder screening in community mental health settings. *The European Journal of Psychiatry*, 34(4), 189-194. doi:10.1016/j.ejpsy.2020.06.003.

Munro, A. (1988). Delusional (paranoid) disorders: Etiologic and taxonomic considerations. I. the possible significance of organic brain factors in etiology of delusional disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, 33(3), 171-174. doi:10.1177/070674378803300301.

Munro, A. (1991). A plea for paraphrenia. *Canadian Journal of Psychiatry*, 36(9), 667-672. doi:10.1177/070674379103600908.

Murphy, J., Shevlin, M., Houston, J., & Adamson, G. (2012). A population based analysis of subclinical psychosis and help-seeking behavior. *Schizophrenia Bulletin*, 38(2), 360-367. doi:10.1093/schbul/sbq092.

Murphy, P., Bentall, R. P., Freeman, D., O'Rourke, S., & Hutton, P. (2018a). The paranoia as defence model of persecutory delusions: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet. Psychiatry*, 5(11), 913-929. doi:10.1016/S2215-0366(18)30339-0.

Murray, G. K., Corlett, P. R., Clark, L., Pessiglione, M., Blackwell, A. D., Honey, G., et al. (2008). Substantia nigra ventral tegmental reward prediction error disruption in psychosis. *Molecular Psychiatry*, 13(3), 267-276. doi:10.1038/sj.mp.4002058.

Myin-Germeys, I., Marcelis, M., Krabbendam, L., Delespaul, P., & van Os, J. (2005). Subtle fluctuations in psychotic phenomena as functional states of abnormal dopamine reactivity in individuals at risk. *Biological Psychiatry* (1969), 58(2), 105-110. doi:10.1016/j.biopsych.2005.02.012.

Nakano, S., Yamashita, F., Matsuda, H., Kodama, C., & Yamada, T. (2005). Relationship between delusions and regional cerebral blood flow in alzheimer's disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 21(1), 16-21. doi:10.1159/000089215.

Narita, Z., Wilcox, H. C., & DeVylder, J. (2020). Psychotic experiences and suicidal outcomes in a general population sample. *Schizophrenia Research*, 215, 223-228. doi:10.1016/j.schres.2019.10.024.

Ndetei, D. M. (1988). Psychiatric phenomenology across countries: Constitutional, cultural, or environmental? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 78(S344), 33-44. doi:10.1111/j.1600-0447.1988.tb09000.x.

Nock, M. K., Borges, G., Bromet, E. J., Cha, C. B., Kessler, R. C., & Lee, S. (2008). Suicide and suicidal behavior. *Epidemiologic Reviews*, 30(1), 133-154. doi:10.1093/epirev/mxn002.

Ochoa, S., Haro, J. M., Huerta-Ramos, E., Cuevas-Esteban, J., Stephan-Otto, C., Usall, J., et al. (2014). Relation between jumping to conclusions and cognitive functioning in people with schizophrenia in contrast with healthy participants. *Schizophrenia Research*, 159(1), 211-217. doi:10.1016/j.schres.2014.07.026.

O'Connor, R. C., & Kirtley, O. J. (2018). The integrated motivational-volitional model of suicidal behaviour. *Philosophical Transactions. Biological Sciences*, 373(1754), 20170268. doi:10.1098/rstb.2017.0268.

Oher, F. J., Demjaha, A., Jackson, D., Morgan, C., Dazzan, P., Morgan, K., et al. (2014). The effect of the environment on symptom dimensions in the first episode of psychosis: A multilevel study. *Psychological Medicine*, 44(11), 2419-2430. doi:10.1017/S0033291713003188.

Oldham, A. J. (1953). The effects of temporal lobe lesions on behavior in paranoid states. *Journal of Mental Science*, 99(416), 580-587. doi:10.1192/bjp.99.416.580.

Oquendo, M. A., & Baca-Garcia, E. (2014). Suicidal behavior disorder as a diagnostic entity in the DSM - 5 classification system: Advantages outweigh limitations. *World Psychiatry*, 13(2), 128-130. doi:10.1002/wps.20116.

- Oquendo, M. A., Baca-García, E., Mann, J. J., & Giner, J. (2008). Issues for DSM-V: Suicidal behavior as a separate diagnosis on a separate axis. *American Journal of Psychiatry*, 165(11), 1383-1384. doi:10.1176/appi.ajp.2008.08020281.
- Orenes, I., Navarrete, G., Beltrán, D., & Santamaría, C. (2012). Schizotypal people stick longer to their first choices. *Psychiatry Research*, 200(2), 620-628. doi:10.1016/j.psychres.2012.03.030.
- Panchanathan, K., & Frankenhuys, W. E. (2016). The evolution of sensitive periods in a model of incremental development. *Proceedings of the Royal Society. B, Biological Sciences*, 283(1823), 20152439. doi:10.1098/rspb.2015.2439.
- Pascal Boyer, Rengin Firat, & Florian van Leeuwen. (2015). Safety, threat, and stress in intergroup relations: A coalitional index model. *Perspectives on Psychological Science*, 10(4), 434-450. doi:10.1177/1745691615583133.
- Peralta, V., Cuesta, M. J., & Leon, J. (1991). Premorbid personality and positive and negative symptoms in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 84(4), 336-339. doi:10.1111/j.1600-0447.1991.tb03156.x.
- Perris, C., & D'Elia, G. (1960). Paroxysmal disorders of body image, hypersexuality and other psychic phenomena of the paranoid type in association with right fronto-parieto-temporal lesions. *Rassegna di neuropsichiatria e scienze affini*, 14, 299-303.
- Peters, E. R., Joseph, S. A., & Garety, P. A. (1999). Measurement of delusional ideation in the normal population: Introducing the PDI (peters et al. delusions inventory). *Schizophrenia Bulletin*, 25(3), 553-576. doi:10.1093/oxfordjournals.schbul.a033401.
- Peters, E., & Garety, P. (2006). Cognitive functioning in delusions: A longitudinal analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 44(4), 481-514. doi:10.1016/j.brat.2005.03.008.
- Pflueger, M. O., Gschwandtner, U., Stieglitz, R., & Riecher-Rössler, A. (2007). Neuropsychological deficits in individuals with an at risk mental state for psychosis — working memory as a potential trait marker. *Schizophrenia Research*, 97(1), 14-24. doi:10.1016/j.schres.2007.09.003.
- Phillips, M. L., & David, A. S. (1997). Visual scan paths are abnormal in deluded schizophrenics. *Neuropsychologia*, 35(1), 99-105. doi:10.1016/S0028-3932(96)00061-9.
- Pia, L., Neppi-Modona, M., Ricci, R., & Berti, A. (2004). The anatomy of anosognosia for hemiplegia: A meta-analysis. *Cortex*, 40(2), 367-377. doi:10.1016/S0010-9452(08)70131-X.
- Pietraszewski, D. (2016). How the mind sees coalitional and group conflict: The evolutionary invariances of n -person conflict dynamics. *Evolution and Human Behavior*, 37(6), 470-480. doi:10.1016/j.evolhumbehav.2016.04.006.
- Pizarro, J., Silver, R. C., & Praise, J. (2006). Physical and mental health costs of traumatic war experiences among civil war veterans. *Archives of General Psychiatry*, 63(2), 193-200. doi:10.1001/archpsyc.63.2.193.

Polner, B. (2019). Cognitive and social cognitive deficits in paranoia. Social cognition in psychosis (pp. 37-69) .

Poulton, R., Caspi, A., Moffitt, T. E., Cannon, M., Murray, R., & Harrington, H. (2000). Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizopreniform disorder: A 15-year longitudinal study. *Archives of General Psychiatry*, 57(11), 1053-1058. doi:10.1001/archpsyc.57.11.1053.

Powers, A. D., Thomas, K. M., Ressler, K. J., & Bradley, B. (2011). The differential effects of child abuse and posttraumatic stress disorder on schizotypal personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 52(4), 438-445. doi:10.1016/j.comppsych.2010.08.001.

Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *The Behavioral and Brain Sciences*, 1(4), 515-526. doi:10.1017/S0140525X00076512.

Purdon, S. E. (2005). The screen for cognitive impairment in psychiatry (SCIP): Instructions and three alternative forms.

Raihani, N. J., & Bell, V. (2019). An evolutionary perspective on paranoia. *Nature Human Behaviour*, 3(2), 114-121. doi:10.1038/s41562-018-0495-0.

Raine, A., Lencz, T., Yaralian, P., Bahrle, S., LaCasse, L., Ventura, J., et al. (2002). Prefrontal structural and functional deficits in schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 28(3), 501-513. doi:10.1093/oxfordjournals.schbul.a006957.

Rapport, L. J., Axelrod, B. N., Theisen, M. E., Brines, D. B., Kalechstein, A. D., & Ricker, J. H. (1997). Relationship of iq to verbal learning and memory: Test and retest. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(5), 655-666. doi:10.1080/01688639708403751.

Raune, D., Kuipers, E., & Bebbington, P. (2009). Stressful and intrusive life events preceding first episode psychosis. *Epidemiologia E Psichiatria Sociale*, 18(3), 221-228. doi:10.1017/S1121189X00000506.

Read, J., Fosse, R., Moskowitz, A., & Perry, B. (2014). The traumagenic neurodevelopmental model of psychosis revisited. *Neuropsychiatry*, 4(1), 65-79. doi:10.2217/npy.13.89.

Reese, H. E., McNally, R. J., & Wilhelm, S. (2010). Probabilistic reasoning in patients with body dysmorphic disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 42(3), 270-276. doi:10.1016/j.jbtep.2010.11.005.

Reichenberg, A., Harvey, P. D., Bowie, C. R., Mojtabai, R., Rabinowitz, J., Heaton, R. K., et al. (2009a). Neuropsychological function and dysfunction in schizophrenia and psychotic affective disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 35(5), 1022-1029. doi:10.1093/schbul/sbn044.

Roiser, J. P., Howes, O. D., Chaddock, C. A., Joyce, E. M., & McGuire, P. (2016). Neural and behavioral correlates of aberrant salience in individuals at risk for psychosis.

Roiser, J., Stephan, K., den Ouden, H., Barnes, T., Friston, K., & Joyce, E. (2008). Do patients with schizophrenia exhibit aberrant salience? *Psychological Medicine*, 39(2), 199-209. doi:10.1017/S0033291708003863.

Rojo, E., Pino, O., Guilera, G., Gómez-Benito, J., Purdon, S. E., Crespo-Facorro, B., et al. (2010). Neurocognitive diagnosis and cut-off scores of the screen for cognitive impairment in psychiatry (SCIP-S). *Schizophrenia Research*, 116(2), 243-251. doi:10.1016/j.schres.2009.08.005.

Rosengard, R. J., Malla, A., Mustafa, S., Iyer, S. N., Joober, R., Bodnar, M., et al. (2019). Association of pre-onset subthreshold psychotic symptoms with longitudinal outcomes during treatment of a first episode of psychosis. *JAMA Psychiatry* (Chicago, Ill.), 76(1), 61-70. doi:10.1001/jamapsychiatry.2018.2552.

Ross, R. M., McKay, R., Coltheart, M., & Langdon, R. (2015). Jumping to conclusions about the beads task? A meta-analysis of delusional ideation and data-gathering. *Schizophrenia Bulletin*, 41(5), 1183-1191. doi:10.1093/schbul/sbu187.

Ross, S. R., Lutz, C. J., & Bailley, S. E. (2002). Positive and negative symptoms of schizotypy and the five-factor model: A domain and facet level analysis. *Journal of Personality Assessment*, 79(1), 53-72. doi:10.1207/S15327752JPA7901\_04.

Rossell, S. L., Rabe-Hesketh, S., Shapleske, J., & David, A. S. (1999). Is semantic fluency differentially impaired in schizophrenic patients with delusions? *Schizophrenia Research*, 41(1), 16. doi:10.1016/S0920-9964(00)90339-6.

Rossell, S. L., & David, A. S. (2006). Are semantic deficits in schizophrenia due to problems with access or storage? *Schizophrenia Research*, 82(2), 121-134. doi:10.1016/j.schres.2005.11.001.

Rossi, R., Zammit, S., Button, K. S., Munafò, M. R., Lewis, G., & David, A. S. (2016). Psychotic experiences and working memory: A population-based study using signal-detection analysis. *PloS One*, 11(4), e0153148. doi:10.1371/journal.pone.0153148.

Rössler, W., Ajdacic-Gross, V., Haker, H., Rodgers, S., Müller, M., & Hengartner, M. P. (2015). Subclinical psychosis syndromes in the general population: Results from a large-scale epidemiological survey among residents of the canton of zurich, switzerland. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 24(1), 69-77. doi:10.1017/S2045796013000681.

Rössler, W., Ajdacic-Gross, V., Müller, M., Rodgers, S., Haker, H., & Hengartner, M. P. (2015). Assessing sub-clinical psychosis phenotypes in the general population — A multidimensional approach Elsevier.

Rössler, W., Ajdacic-Gross, V., Müller, M., Rodgers, S., Kawohl, W., Haker, H., et al. (2015a). Association between processing speed and subclinical psychotic symptoms in the general population: Focusing on sex differences. *Schizophrenia Research*, 166(1), 316-321. doi:10.1016/j.schres.2015.05.026.

Rund, B. R., Barder, H. E., Evensen, J., Haahr, U., ten Velden Hegelstad, W., Joa, I., et al. (2016). Neurocognition and duration of psychosis: A 10-year follow-up of first-episode patients. *Schizophrenia Bulletin*, 42(1), 87-95. doi:10.1093/schbul/sbv083.

S Lapcin, J Guler, E Ceylan, F Maner, C Ger, & N Satmis. (2008). Attention impairment in patients with paranoid schizophrenia and delusional disorder: A controlled study. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 11, 251.

S Lapcin, J Guler, F Maner, E Ceylan, C Keskinkilic, N Satmis, et al. (2008). Verbal learning and verbal memory deficits in patients with paranoid schizophrenia and delusional disorder: A controlled study. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 11, 251.

Saalfeld, V., Ramadan, Z., Bell, V., & Raihani, N. J. (2018). Experimentally induced social threat increases paranoid thinking. *Royal Society Open Science*, 5(8), 180569. doi:10.1098/rsos.180569.

Saarinen, A.I.L., Grano, N., Lehtimaki, T. (2020b). Self-reported cognitive functions predict the trajectory of paranoid ideation over a 15-year prospective follow-up. *Cognitive Therapy and Research*, 1-10.

Saarinen, A., Hintsanen, M., Hakulinen, C., Pulkki-Råback, L., Lehtimäki, T., Raitakari, O., et al. (2018). The co-occurrence between depressive symptoms and paranoid ideation: A population-based longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, 229, 48-55. doi:10.1016/j.jad.2017.12.045.

Saha, S., G. Scott, J., Varghese, D., & J. McGrath, J. (2010). The association between general psychological distress and delusional-like experiences: A large population-based study. *Schizophrenia Research*, 127(1), 246-251. doi:10.1016/j.schres.2010.12.012.

Sapiro. (1994). Paranoia new psychoanalitic perspectives.

Savulich, G., Freeman, D., Shergill, S., & Yiend, J. (2015). Interpretation biases in paranoia. *Behavior Therapy*, 46(1), 110-124. doi:10.1016/j.beth.2014.08.002.

Schmack, K., Gómez-Carrillo de Castro, A., Rothkirch, M., Sekutowicz, M., Rössler, H., Haynes, J., et al. (2013). Delusions and the role of beliefs in perceptual inference. *The Journal of Neuroscience*, 33(34), 13701-13712. doi:10.1523/JNEUROSCI.1778-13.2013.

Schneider, K. (1959). *Clinical psychopathology*. New York: Grunne and Stratton.

Schoorl, J., Barbu, M. C., Shen, X., Harris, M. R., Adams, M. J., Whalley, H. C., et al. (2021). Grey and white matter associations of psychotic-like experiences in a general population sample (UK biobank). *Translational Psychiatry*, 11(1), 21. doi:10.1038/s41398-020-01131-7.

Schultz, W. (2016). Dopamine reward prediction-error signalling: A two-component response. *Nature Reviews. Neuroscience*, 17(3), 183-195. doi:10.1038/nrn.2015.26

Schultz, W., Dayan, P., & Montague, P. R. (1997). A neural substrate of prediction and reward. *Science*, 275(5306), 1593-1599. doi:10.1126/science.275.5306.1593.

Schulze, T. G., Ohlraun, S., Czerski, P. M., Schumacher, J., Kassem, L., Deschner, M., et al. (2005). Genotype-phenotype studies in bipolar disorder showing association between the DAOA G30 locus and persecutory delusions: A first step toward a molecular genetic classification of psychiatric phenotypes. *The American Journal of Psychiatry*, 162(11), 2101-2108. doi:10.1176/appi.ajp.162.11.2101.

Seidman LJ, Faraone SV, Goldstein JM, Kremen WS, Horton NJ, Makris N, et al. (2002). Left hippocampal volume as a vulnerability indicator for schizophrenia: A magnetic resonance imaging morphometric study of nonpsychotic first-degree relatives. *Arch Gen Psychiatry*, 59, 839-849.

Serrano-Guerrero, E., Ruiz-Veguilla, M., Martín-Rodríguez, A., & Rodríguez-Testal, J. F. (2020). Inflexibility of beliefs and jumping to conclusions in active schizophrenia. *Psychiatry Research*, 284, 112776. doi:10.1016/j.psychres.2020.112776.

Sharp, H., Fear, C., & Healy, D. (1997). Attributional style and delusions: An investigation based on delusional content. *European Psychiatry*, 12(1), 1-7. doi:10.1016/S0924-9338(97)86371-7.

Sheehan, D. V., Lecribier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., et al. (1998). The mini-international neuropsychiatric interview (M.I.N.I.): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 59 Suppl 20, 22-57.

Sheinbaum, T., Kwapil, T. R., & Barrantes-Vidal, N. (2014). Fearful attachment mediates the association of childhood trauma with schizotypy and psychotic-like experiences. *Psychiatry Research*, 220(1), 691-693. doi:10.1016/j.psychres.2014.07.030.

Siever, L. J., & Davis, K. L. (2004). The pathophysiology of schizophrenia disorders: Perspectives from the spectrum. *The American Journal of Psychiatry*, 161(3), 398-413. doi:10.1176/appi.ajp.161.3.398.

Siever, L. J., Koenigsberg, H. W., Harvey, P., Mitropoulou, V., Laruelle, M., Abi-Dargham, A., et al. (2002a). Cognitive and brain function in schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Research*, 54(1), 157-167. doi:10.1016/S0920-9964(01)00363-2.

Siever, L. J., Koenigsberg, H. W., Harvey, P., Mitropoulou, V., Laruelle, M., Abi-Dargham, A., et al. (2002b). Cognitive and brain function in schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Research*, 54(1), 157-167. doi:10.1016/S0920-9964(01)00363-2.

Smith, B., Fowler, D. G., Freeman, D., Bebbington, P., Bashforth, H., Garety, P., et al. (2006). Emotion and psychosis: Links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophrenia Research*, 86(1), 181-188. doi:10.1016/j.schres.2006.06.018.

Smith, B. R., & Blumstein, D. T. (2008). Fitness consequences of personality: A meta-analysis. *Behavioral Ecology*, 19(2), 448-455. doi:10.1093/beheco/arm144.

- Sprong, M., Schothorst, P., Vos, E., Hox, J., & Van Engeland, H. (2007). Theory of mind in schizophrenia: Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 191(1), 5-13. doi:10.1192/bjp.bp.107.035899.
- Standage, K. F. (1972). Psychiatric symptom patterns in epileptics in a mental hospital. *Guy's Hospital Reports*, 121(4), 299-305.
- Startup, H., Freeman, D., & Garety, P. A. (2007). Persecutory delusions and catastrophic worry in psychosis: Developing the understanding of delusion distress and persistence. *Behaviour Research and Therapy*, 45(3), 523-537. doi:10.1016/j.brat.2006.04.006.
- Strauss, J. S. (1969). Hallucinations and delusions as points on continua function: Rating scale evidence. *Archives of General Psychiatry*, 21(5), 581-586. doi:10.1001/arch-psyc.1969.01740230069010.
- Suzuki, M., Zhou, S., Takahashi, T., Hagino, H., Kawasaki, Y., Lisha Niu, et al. (2005). Differential contributions of prefrontal and temporolimbic pathology to mechanisms of psychosis. *Brain (London, England : 1878)*, 128(Pt 9), 2109-2122. doi:10.1093/brain/awh554.
- Taylor, J. L., & John, C. H. (2004). Attentional and memory bias in persecutory delusions and depression. *Psychopathology*, 37(5), 233-241. doi:10.1159/000080719.
- Thewissen, V., Bentall, R. P., Oorschot, M., Campo, J. A., van Lierop, T., van Os, J., et al. (2011). Emotions, self-esteem, and paranoid episodes: An experience sampling study. *British Journal of Clinical Psychology*, 50(2), 178-195. doi:10.1348/014466510X508677.
- Thewissen, V., Myin-Germeys, I., Bentall, R., de Graaf, R., Vollebergh, W., & van Os, J. (2005). Hearing impairment and psychosis revisited. *Schizophrenia Research*, 76(1), 99-103. doi:10.1016/j.schres.2004.10.013.
- Thomas, K. M., Yalch, M. M., Krueger, R. F., Wright, A. G. C., Markon, K. E., & Hopwood, C. J. (2013). The convergent structure of DSM-5 personality trait facets and five-factor model trait domains. *Assessment (Odessa, Fla.)*, 20(3), 308-311. doi:10.1177/1073191112457589.
- Thompson, G. N. (1970). Cerebral lesions simulating schizophrenia: Three case reports. *Biological Psychiatry* (1969), 2(1), 59-64.
- Tien, A. Y. (1991). Distributions of hallucinations in the population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 26(6), 287-292. doi:10.1007/BF00789221.
- Tiernan, B., Tracey, R., & Shannon, C. (2014). Paranoia and self-concepts in psychosis: A systematic review of the literature. *Psychiatry Research*, 216(3), 303-313. doi:10.1016/j.psychres.2014.02.003.
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of General Psychiatry*, 58(6), 590-596. doi:10.1001/archpsyc.58.6.590.

Ullmann, L. P., & Krasner, L. (1969). A psychological approach to abnormal behaviour. NJ: Prentice-Hall.: Englewood Cliffs.

Ullrich, S., Deasy, D., Smith, J., Johnson, B., Clarke, M., Broughton, N., et al. (2008). Detecting personality disorders in the prison population of england and wales: Comparing case identification using the SCID-II screen and the SCID-II clinical interview. *The Journal of Forensic Psychiatry & Psychology*, 19(3), 301-322. doi:10.1080/14789940802045182.

Uta Frith, & Christopher D. Frith. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical Transactions. Biological Sciences*, 358(1431), 459-473. doi:10.1098/rstb.2002.1218.

Vachon, D. D., Krueger, R. F., Rogosch, F. A., & Cicchetti, D. (2015). Assessment of the harmful psychiatric and behavioral effects of different forms of child maltreatment. *JAMA Psychiatry* (Chicago, Ill.), 72(11), 1135-1142. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.1792.

Vaillancourt, T. (2013). Do human females use indirect aggression as an intrasexual competition strategy? *Philosophical Transactions. Biological Sciences*, 368(1631), 20130080. doi:10.1098/rstb.2013.0080.

van Dael, F., Versmissen, D., Janssen, I., Myin-Germeys, I., Van Os, J., & Krabbendam, L. (2006). Data gathering: Biased in psychosis? *Schizophrenia Bulletin*, 32(2), 341-351. doi:10.1093/schbul/sbj021.

van Dam, D. S., van Nierop, M., Viechtbauer, W., Velthorst, E., van Winkel, R., Bruggeaman, R., et al. (2015). Childhood abuse and neglect in relation to the presence and persistence of psychotic and depressive symptomatology. *Psychological Medicine*, 45(7), 1363-1377. doi:10.1017/S0033291714001561.

van Erp, T. G. M., Saleh, P. A., Rosso, I. M., Huttunen, M., Lönnqvist, J., Pirkola, T., et al. (2002). Contributions of genetic risk and fetal hypoxia to hippocampal volume in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder, their unaffected siblings, and healthy unrelated volunteers. *The American Journal of Psychiatry*, 159(9), 1514-1520. doi:10.1176/appi.ajp.159.9.1514.

van Os, J., Fahy, T. A., Bebbington, P., Jones, P., Wilkins, S., Sham, P., et al. (1994). The influence of life events on the subsequent course of psychotic illness: A prospective follow-up of the camberwell collaborative psychosis study. *Psychological Medicine*, 24(2), 503-513. doi:10.1017/S003329170002746X.

van Os, J., Linscott, R. ., Myin-Germeys, I., Delespaul, P., & Krabbendam, L. (2008). A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: Evidence for a psychosis proneness–persistence–impairment model of psychotic disorder. *Psychological Medicine*, 39(2), 179-195. doi:10.1017/S0033291708003814.

van Os, J., Verdoux, H., Maurice-Tison, S., Gay, B., Liraud, F., Salamon, R., et al. (1999). Self-reported psychosis-like symptoms and the continuum of psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 34(9), 459-463. doi:10.1007/s001270050220.

van Os, J., Hanssen, M., Bijl, R. V., & Ravelli, A. (2000). Strauss (1969) revisited: A psychosis continuum in the general population? *Schizophrenia Research*, 45(1), 11-20. doi:10.1016/S0920-9964(99)00224-8.

van Os, J., & Verdoux, H. (2002). Diagnosis and classification of schizophrenia: Categories versus dimensions, distributions versus disease. *The epidemiology of schizophrenia* (pp. 364-410) Cambridge University Press.

Varese, F., Smeets, F., kker, M., Lieverse, R., Lataster, T., Viechtbauer, W., et al. (2012). Childhood adversities increase the risk of psychosis: A meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 661-671. doi:10.1093/schbul/sbs050.

Velikonja, T., Fisher, H. L., Mason, O., & Johnson, S. (2015). Childhood trauma and schizotypy: A systematic literature review. *Psychological Medicine*, 45(5), 947-963. doi:10.1017/S0033291714002086.

Vicens, V., Radua, J., Salvador, R., Anguera-Camós, M., Canales-Rodríguez, E. J., Sarró, S., et al. (2016). Structural and functional brain changes in delusional disorder. *British Journal of Psychiatry*, 208(2), 153-159. doi:10.1192/bjp.bp.114.159087.

von Krafft-, & Ebing, R. (1886). *Psychopathia sexualis* .

Walston, F., Blennerhassett, R. C., & Charlton, B. G. (2000). "Theory of mind", persecutory delusions and the somatic marker mechanism. *Cognitive Neuropsychiatry*, 5(3), 161-174. doi:10.1080/13546800050083511.

Watt, J. A. G. (1985). Hearing and premorbid personality in paranoid states. *The American Journal of Psychiatry*, 142(12), 1453-1455. doi:10.1176/ajp.142.12.1453.

Webster, D. M., & Kruglanski, A. W. (1994). Individual differences in need for cognitive closure. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67(6), 1049-1062. doi:10.1037/0022-3514.67.6.1049.

Wells, A. (1994). A multi-dimensional measure of worry: Development and preliminary validation of the anxious thoughts inventory. *Anxiety, Stress, and Coping*, 6(4), 289-299. doi:10.1080/10615809408248803.

Westen, D. (1990). Towards a revised theory of borderline object relations: Contributions of empirical research. *International Journal of Psychoanalysis*, 71 ( Pt 4), 661-693.

Wickham, S., Taylor, P., Shevlin, M., & Bentall, R. P. (2014). The impact of social deprivation on paranoia, hallucinations, mania and depression: The role of discrimination social support, stress and trust. *PloS One*, 9(8), e105140. doi:10.1371/journal.pone.0105140.

- Winton-Brown, T., Schmidt, A., Roiser, J. P., Howes, O. D., Egerton, A., Fusar-Poli, P., et al. (2017). Altered activation and connectivity in a hippocampal-basal ganglia-midbrain circuit during salience processing in subjects at ultra high risk for psychosis. *Translational Psychiatry*, 7(10), e1245. doi:10.1038/tp.2017.174.
- Wong, K. K., Freeman, D., & Hughes, C. (2014). Suspicious young minds: Paranoia and mistrust in 8- to 14-year-olds in the UK and Hong Kong. *British Journal of Psychiatry*, 205(3), 221-229. doi:10.1192/bjp.bp.113.135467.
- Wood, J., & Dennard, S. (2017). Gang membership: Links to violence exposure, paranoia, PTSD, anxiety, and forced control of behavior in prison. *Psychiatry (Washington, D.C.)*, 80(1), 30-41. doi:10.1080/00332747.2016.1199185.
- Woodward, T. S., Buchy, L., Moritz, S., & Liotti, M. (2007). A bias against disconfirmatory evidence is associated with delusion proneness in a nonclinical sample. *Schizophrenia Bulletin*, 33(4), 1023-1028. doi:10.1093/schbul/sbm013.
- Woodward, T. S., Moritz, S., Cuttler, C., & Whitman, J. C. (2006). The contribution of a cognitive bias against disconfirmatory evidence (BADE) to delusions in schizophrenia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28(4), 605-617. doi:10.1080/13803390590949511.
- World Health Organization. (1978). International classification of diseases : [9th] ninth revision, basic tabulation list with alphabetic index Geneva : World Health Organization.
- World Health Organization. (1992). International statistical classification of diseases and related health problems (10th rev. ed.). Geneva: World Health Organization.
- Wrangham, R., & Glowacki, L. (2012). Intergroup aggression in chimpanzees and war in nomadic hunter-gatherers. *Human Nature (Hawthorne, N.Y.)*, 23(1), 5-29. doi:10.1007/s12110-012-9132-1.
- Yaworski, D., Robinson, J., Sareen, J., & Bolton, J. M. (2011). The relation between nicotine dependence and suicide attempts in the general population. *Canadian Journal of Psychiatry*, 56(3), 161-170. doi:10.1177/070674371105600306.
- Young, H. F., & Bentall, R. P. (1995). Hypothesis testing in patients with persecutory delusions: Comparison with depressed and normal subjects. *British Journal of Clinical Psychology*, 34(3), 353-369. doi:10.1111/j.2044-8260.1995.tb01471.x.
- Zawadzki, J. A., Woodward, T. S., Sokolowski, H. M., Boon, H. S., Wong, A. H. C., & Menon, M. (2012). Cognitive factors associated with subclinical delusional ideation in the general population. *Psychiatry Research*, 197(3), 345-349. doi:10.1016/j.psychres.2012.01.004.
- Zigler, E., & Glick, M. (1988). Is paranoid schizophrenia really camouflaged depression? . *American Psychologist*, 43(4), 284-290.
- Zilboorg, G. (1941). *A history of medical psychology*. New York, NY: Norton.

Zimbardo, P. G., Andersen, S. M., & Kabat, L. G. (1981). Induced hearing deficit generates experimental paranoia. *Science*, 212(4502), 1529-1531. doi:10.1126/science.7233242.

Zuckerman, M. (2002). Zuckerman-kuhlman personality questionnaire (ZKPQ): An alternative five factorial model..Big Five Assessment.

## **ANEXO 1**



## A population-based cross-sectional study of cognitive deficits in paranoia

Inmaculada Ibanez-Casas<sup>a</sup>, Carrillo de Albornoz Calahorro Carmen Maura<sup>b</sup>, Blanca Gutiérrez<sup>c</sup>, Jorge A. Cervilla<sup>d,e,\*</sup>

<sup>a</sup> State University of New York at Plattsburgh, 101 Broad St. 12901 Plattsburgh, NY, USA

<sup>b</sup> Department of Psychiatry, University of Granada, Avda de la Investigación, 11 – School of Medicine. Tower A, 9th Floor, 18016 Granada Spain

<sup>c</sup> Department of Psychiatry, University of Granada, Avda de la Investigación, 11 – School of Medicine. Tower A, 9th Floor, 18016 Granada Spain

<sup>d</sup> Department of Psychiatry, University of Granada, Avda de la Investigación, 11 – School of Medicine. Tower A, 9th Floor, 18016 Granada Spain

<sup>e</sup> Mental Health Unit, "Clínico San Cecilio" University Hospital, Granada, Spain



### ARTICLE INFO

#### Keywords:

Paranoia  
Psychosis  
Cognitive impairment  
Verbal learning  
Working memory  
Verbal fluency  
Processing speed

### ABSTRACT

This study sought to investigate the association between paranoia and performance in a range of neurocognitive domains using a large community sample. We conducted a cross-sectional survey of 4507 individuals within the PISMA-ep Study. We used a large community sample selected after multistage sampling using standard stratification techniques. Socio-demographic variables such as age, gender, educational level, urbanicity, and geographical region were recorded. The Spanish version of the Green Paranoid Thought Scale (S-GPTS) was used to assess paranoid thoughts. The Screening for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP) was used to assess neurocognitive performance both globally and by domains (i.e., immediate and delayed verbal learning, working memory, verbal fluency and processing speed). Individuals with high S-GPTS paranoia scores showed significantly lower performance on global cognitive function and also on immediate (but not delayed) verbal learning, working memory, verbal fluency and processing speed. These results held statistical significance even after controlling for the effects of education and estimated IQ. We propose that cognitive deficits may be mediators of paranoid thinking formation and need to be considered when assessing patients with high levels of paranoia.

### 1. Introduction

Delusion-like experiences are relatively common among both adolescents and adults in the general population (Altman et al., 1997; Hanssen et al., 2003; Guerrero-Jimenez et al., 2018). Paranoid thinking is possibly the most frequent topic among delusional and delusion-like phenomena and subclinical paranoia seems to be a rather common trait in the general population (Freeman et al., 2005). Additionally, subclinical paranoia is associated with functionally relevant elements such as avoidant coping, less use of rational coping negative attitudes to emotional expression, and submissive behaviours (Freeman et al., 2005). In its most intense presentation, paranoid ideation may adopt the form of paranoid delusions which are also relatively frequent among the general population with prevalence ranging from 5% to 8% (Freeman et al., 2011; Polner, 2019). Paranoid delusions are also core symptoms in a variety of schizophrenia spectrum disorders and other psychotic disorders, including delusional disorder within which the paranoid subtype is the most frequent (de Portugal et al., 2013; Munoz-Negro et al., 2015).

Cognitive deficits occur in schizophrenia spectrum disorders such as delusional disorder, schizotypal personality disorder, schizotypal symptoms, as well as in full-blown schizophrenia (Rossler et al., 2015). Indeed, cognitive deficits are considered core symptoms in schizophrenia (Rossler et al., 2015), including deficits in verbal and non-verbal memory, attention, processing speed, and a broad variety of other executive functions (Heinrichs and Zakzanis, 1998; Reichenberg et al., 2009). Moreover, impairments in working memory, attention, processing speed and verbal learning have also been found in subjects with schizotypal personality disorder (Siever et al., 2002). Similarly, deficits in all components of executive function (including flexibility, impulsivity, and updating), as well as in memory processes have also been reported in patients with delusional disorder (Ibanez-Casas et al., 2013).

Among the general population cognitive deficits are also associated with psychotic experiences including deficits in verbal knowledge, working memory and visual memory (Mollon et al., 2016). Results on processing speed are conflicting as some studies find no association (Mollon et al., 2016) while others do report a correlation between

\* Corresponding author. Mental Health Unit, Clínico San Cecilio University Hospital & Department of Psychiatry, University of Granada, Avda de la Investigación, 11 - School of Medicine. Tower A, 9th Floor, 18016 – Granada Spain.

E-mail addresses: [iiban001@plattsburgh.edu](mailto:iiban001@plattsburgh.edu) (I. Ibanez-Casas), [blancag@ugr.es](mailto:blancag@ugr.es) (B. Gutiérrez), [jcervilla@ugr.es](mailto:jcervilla@ugr.es) (J.A. Cervilla).

psychotic experiences and poorer processing speed, even if these experiences were transient (Carey et al., 2019). There is also evidence that subclinical psychosis is negatively associated with executive functions, sustained attention, verbal intelligence, working memory and processing speed (Rossler et al., 2015).

Many previous studies explore a proneness to paranoia mediated by a variety of cognitive biases and metacognitive distortions (Murphy et al., 2018; Savulich et al., 2015). However, little evidence exists as to whether paranoia in non-clinical populations is associated with cognitive deficits. Yet, some studies do indicate that healthy individuals scoring high on delusional ideation show a poorer mnemonic performance, including lower recall, more memory biases (i.e., false memories), more memory errors (i.e., false-alarm in recognition) and more errors for set-shifting, planning, suggestibility and source monitoring, in comparison with individuals who score low on delusional ideation (Laws et al., 2011; Laws and Bhatt, 2005; Dehon et al., 2008; Dagnall and Parker, 2009). In addition, a recent study reported that paranoia associated with lower self-reported task orientation, lower persistence, higher distractibility and lower flexibility (Saarinen et al., 2020). However, other study suggested that measures of memory, IQ, executive functions, and mental flexibility did not correlate with measures of paranoia in healthy individuals (Woodward et al., 2007). We set out to explore whether paranoia is associated to cognitive deficits in a large and representative sample of the Spanish general population. We hypothesized that, in view of previous findings both in clinical and sub-clinical populations, higher scores in paranoia could be associated with poorer cognitive performance among the general population.

## 2. Methods

### 2.1. Design and sample

The PISMA-ep was a cross-sectional study whose methodology, sampling, and interviewing methods have been described elsewhere (Cervilla et al., 2016). In brief, a multistage sampling was performed using standard stratification techniques. We aimed to interview 4518 randomly selected participants living in all 8 provinces of the Andalusian region utilizing a door-knocking approach. Out of the 5496 eligible participants approached, 4507 (83.7%) agreed to take part in the study, completed the interview, and were finally included in the study.

The authors declare that all procedures contributing to this work comply with the ethical standards of the relevant national and institutional committees on human experimentation and with the Helsinki Declaration of 1975, as revised in 2008. All procedures involving human participants were approved by the Research Ethics Committee of the University of Granada (Approval # C.0003663). Written informed consent was obtained from all participants.

#### 2.1.1. Socio-demographic factors

Information on socio-demographic variables such as age, sex, educational level, urbanicity and geographical region was recorded. Each participant's premorbid IQ was calculated with a Spanish version of the Barona, Reynolds, and Chastain's formula (Barona et al., 1984; Bilbao-Bilbao and Seisdedos, 2004). This formula uses the sociodemographic variables of age, gender, academic level, urbanicity and geographic region to estimate the participant's IQ (estimated or premorbid IQ).

#### 2.1.2. Paranoia assessment: Spanish version of green paranoid thoughts scales (S-GPTS)

The Green Paranoid Thought Scales (GPTS) is an instrument adapted to the current definition of paranoia that can be used for both clinical and healthy populations (Green et al., 2008). The GPTS is composed of a total of 32 items rated on a 5-point Likert scale ranging from 1 (Not at all) to 5 (Totally) points. Items are grouped into two 16-item scales. Scale A assesses ideas of social reference relevant to paranoia while scale

B assesses persecutory thoughts. Scores on each scale range from 16 to 80 points, with higher scores reflecting a higher level of paranoia. Each scale can be administered individually, but they can also be totaled as an overall score. Dimensions of conviction, preoccupation and distress can also be calculated through specific items in scales A and B. The GPTS has been validated for the Spanish population (S-GPTS) showing very good psychometric properties (Cronbach's  $\alpha = 0.89$  for the non-clinical group, and 0.86 for the clinical group) (Ibanez-Casas, I. et al., 2015). This study used Receiver Operating Characteristic (ROC) curves analyses to explore the decision validity of the instrument using both a clinical and a non-clinical sample. A cut-off score of 92 points in the S-GPTS total score gave a 97.35% specificity and 65% sensitivity to distinguish between clinical and non-clinical levels of paranoia.

#### 2.1.3. Cognitive function assessment: screening for cognitive impairment in psychiatry (SCIP)

The SCIP was designed to detect cognitive deficits in psychotic and affective disorders (Purdon, 2005). It is a paper-and-pencil measure that requires around 15 min to complete. The SCIP includes 5 different measures: 1) Verbal Learning Test-Immediate, which measures the number of words that the subject is able to recall immediately after listening to a 10-word list; 2) Working Memory Test, measuring the number of characters correctly remembered after the participant is presented with sets of three consonants and asked to recall those with different delay intervals; 3) Verbal Fluency Test, in which the number of words beginning with a certain letter that the subject is able to generate in 30 s' time is recorded; 4) Verbal Learning Test-Delayed, which measures the number of words recalled five minutes after administering Verbal Learning Test-Immediate; and, 5) Processing Speed Test, a visuomotor tracking task in which the subject must complete as many cells as possible in 30 s using the correspondence between letters and their equivalent in Morse Code. The score in each subscale can be added up to obtain a global cognitive score. The Spanish adaptation (SCIP) showed adequate psychometric properties (Pino et al., 2008), and a more recent study found moderate reliability not only among schizophrenia and bipolar disorder patients, but also in healthy controls (Cronbach's  $\alpha$  of 0.74, 0.79, and 0.67 respectively) (Cuesta et al., 2011). The average score on the SCIP for the cognitively non-affected group (defined as those who were above  $-1SD$  the normal mean on traditional neuropsychological instruments) was 77.68 ( $SD = 9.29$ ). According to Rojo and colleagues (Rojo et al., 2010), scores below 70 on the global SCIP scale are considered signs of cognitive impairment. This optimum cut-off was selected taking into account that the SCIP is a screening tool and, hence, it is essential to maximize its sensitivity (87.9%).

#### 2.2. Statistical analysis

We explored distributions and frequencies of all variables in the analyses. We used linear regression to test for the associations between scores on paranoia (S-GPTS) and cognitive measures estimating both, crude and adjusted associations (accounting for potential confounders such as educational level and premorbid IQ). Age and sex were also checked for as potential confounders, but were finally excluded from the reported models given the absence of any significant contribution. Effect sizes of cofactors were estimated with 90% confidence intervals for calculated  $t^2$  values. Additionally, we re-tested these associations using a categorical outcome of high levels of paranoia using a previously validated cut-off point that classifies respondents with a total score above 92 on the S-GPTS as "high" paranoia scorers, and those below 92 as "low" scorers (Ibanez-Casas et al., 2015). These two groups were tested for comparability with regard to gender distribution, educational level, age, and estimated premorbid IQ. Chi-square tests were used to analyse gender and educational level distributions, whereas one-factor ANOVA was used to compare age and premorbid IQ. Differences in cognitive functioning between the groups were analysed using multivariate ANCOVA controlling for education and premorbid IQ for each of the

individual SCIP tasks, as well as for the overall SCIP score. Effect sizes for all the comparisons were calculated using Cohen's  $\delta$  formula. All analyses were performed using SPSS v. 23.0 (IBM Corp, 2015).

### 3. Results

#### 3.1. Sample characteristics and sociodemographic variables

Out of 5496 potential responders approached, 4507 participants completed the study with a resulting 83.7% response rate. A full description of the sample's sociodemographic characteristics has been reported elsewhere (Cervilla et al., 2016). A summary of socio-demographic and educational characteristics of the sample can be found on Table 1. The sample's age range was 18–75 and mean age was 42.8 years ( $SD = 15.22$ ). Officially published education levels for the general population in Andalusia around the time of the interviews were lower than those of the sample: Basic education = 28.4%; Secondary education = 49.9%; University education = 21.7% (Instituto Nacional de Estadística, [INE] 2012). No significant gender or age differences were found between the high and low paranoia groups (all  $p > .05$ ). However, the groups were not equivalent with regard to educational level and estimated IQ ( $p < .05$ ).

#### 3.2. Paranoia scores

The sample's mean score on the S-GPTS paranoia scale was 39.86 points ( $SD: 12.93$ ). A total of 50 individuals (1.1%) scored above the cut-off of 92 points on the S-GPTS and were considered "high" paranoia scorers. The remaining 4457 participants (98.9%) were considered "low" paranoia scorers. A small but significant negative correlation was found between overall S-GPTS scores and educational level ( $r = -0.091$ ,  $n = 4507$ ,  $p < .05$ ). A lower estimated IQ was also found among those with a higher score on the S-GPTS ( $F = 3.168$ ,  $p = .003$ ) (Table 1).

#### 3.3. Cognitive deficits and paranoia

Using a continuous outcome consisting of overall paranoia scores on the S-GPTS, we found that higher levels of paranoia were significantly associated with poorer overall cognitive function as measured using total SCIP scores (see Table 2). Results were robust both crudely ( $F = 107.25$ ;  $p = .0001$ ;  $r^2 = 0.023$ (90% CI: 0.015–0.030)) and after taking into account the estimated premorbid IQ and educational level ( $F = 103.77$ ;  $p = .0001$ ;  $r^2 = 0.023$ (90% CI: 0.015–0.030)). Additionally, cognitive impairment (scoring less than 70 on the total SCIP) did also associate with higher paranoia scores (means: 41.8;  $SD: 10.8$  vs. 38.1;  $SD: 10.6$ ;  $t = -9.6$ ;  $p = .0001$ ;  $r^2 = 0.021$ , 90% CI: 0.019–0.022). Similarly, higher

**Table 1**  
Sample's Sociodemographic Characteristics by Paranoia Groups.

	High <sup>a</sup> <i>n</i> = 50	Low <sup>a</sup> <i>n</i> = 4457	Statistic	Significance ( <i>p</i> )
Gender (n,%)				
Women	26 (52%)	2267(51%)	$\chi^2 = 0.026$	.493
Men	24 (48%)	2190 (49%)		
Education (n,%)				
Basic	35 (70%)	2329 (52%)	$\chi^2 = 0.005$	.042*
Secondary	10 (20%)	13,228 (30%)		
University	5 (10%)	805 (18%)		
Age (in years) Mean (SD)	41,84 (14,29)	42,81 (15,23)	$F = 0.448$	.654
Premorbid IQ Mean (SD)	102,47 (17,84)	110,51 (18,83)	$F = 3.168$	.003*

KEY:..

<sup>a</sup> High paranoia (S-GPTS>92 points) vs. Low Paranoia (92 or less on S-GPTS).

**Table 2**  
Associations between Paranoia (S-GPTS scores) and SCIP Cognitive Tests.

	Unadjusted <sup>a</sup> F (p significance)	$r^2$ Effect (90% CI)	Adjusted <sup>a,b</sup> F (p significance)	$r^2$ Effect (90% CI)
Verbal Learning Test-Immediate (VLT-I)	71.3 (.0001)*	.016 (.010–.022)	74.4 (.0001)*	.027 (.019–.034)
Working Memory Test (WMT)	52.8 (.0001)*	.012 (.006–.022)	49.2 (.0001)*	.022 (.015–.028)
Verbal Fluency Test (VFT)	61.0 (.0001)*	.0013 (.007–.018)	49.5 (.0001)*	.022 (.015–.029)
Verbal Learning Test-Delayed (VLT-D)	1.088 (.297)	.0 (0.0–0.0)	0.77 (.38)	.0012 (.006–0.017)
Processing Speed Test (PST)	36.7 (.0001)*	.0008 (.0004–.012)	25.8 (.0001)*	.017 (.010–.023)
Total Cognitive Score (SCIP)	107.2 (.0001)*	.023 (.015–.030)	103.8 (.0001)*	.033 (.024–.041)

\*Statistically significant at the  $p < .05$  level.

KEY:..

<sup>a</sup> S-GPTS score (Crude). Degrees of Freedom:1.

<sup>b</sup> Covariates = Education, Premorbid IQ. Degrees of Freedom:3.

paranoia scores associated significantly with lower performance on four out of the five SCIP cognitive subtests (i.e., verbal learning test-immediate; working memory test, verbal fluency test and processing speed test). Albeit, no association was found between paranoia and verbal learning test-delayed. Associations between paranoia and these cognitive tests kept robust after adjusting for estimated premorbid IQ and educational level (Table 2).

Table 3 shows the results of the performance comparisons between high and low paranoia scorers on all five SCIP subtests and on its global cognitive score, as well as the confidence intervals and the effect sizes for these comparisons. Overall, our analyses showed lower global cognitive scores in the high paranoia group. In addition, individuals in the high paranoia group showed significantly lower scores on immediate verbal learning, working memory and on the total SCIP score and, marginally, on verbal fluency. No significant differences were found on the delayed verbal learning test or on the processing speed test (all  $p > .05$ ), although results tended to be poorer among the high paranoia group. Likewise, Cohen's  $\delta$  values revealed a trend-association for high S-GPTS scores and poorer neuropsychological outcomes on the SCIP since most effect sizes ranged from medium to high, with the working memory subtest showing the highest effect size (Cohen's  $\delta = 0.70$ ).

### 4. Discussion

The aim of this study was to explore, in a general population sample, whether higher levels of paranoia were associated with cognitive deficits. We also aimed at establishing whether specific cognitive deficits were related to paranoia. In the event, we found that paranoia indeed associated with poorer performance at both, general cognitive measures and most specific cognitive domains tested. Our results are fairly novel and unique as previous evidence on the relationship between cognitive deficits and paranoia is scarce. This is particularly the case when exploring general population samples. Paranoia is part of many psychotic disorders and a frequent delusional theme. Hence, our findings could plausibly throw some light toward a broader understanding of cognition in these clinical presentations.

**Table 3**

Comparisons Between Paranoia Groups (High vs. Low) Effect Sizes for SCIP Cognitive Subtests.

	High <sup>a</sup> n = 50 Mean (SD)	95% CI	Low <sup>a</sup> n = 4457 Mean (SD)	95% CI	F	p	Cohen's δ (90% CI)
Verbal Learning Test-Immediate (VLT-I)	16,10 (4,47)	16 - 16.2	18,25 (4,87)	16.9-19.6	5,96	.015*	.46 (0.44-0.48)
Working Memory Test (WMT)	15,18 (4,58)	15 - 15.3	18,46 (4,75)	17.1 -19.8	14.05	<0.05*	.70 (0.68-0.71)
Verbal Fluency Test (VFT)	13,96 (5,39)	13.8 - 14.1	16,46 (6,45)	14.7 - 18.3	3,81	.051	.42 (0.40-0.43)
Verbal Learning Test-Delayed (VLT-D)	4,76 (2,16)	4.7 - 4.82	5,58 (2,24)	4.96 - 6.2	2,90	.088	.37 (0.35-0.39)
Processing Speed Test (PST)	8,90 (4,53)	8.77 - 9.03	10,37 (4,49)	9.13 - 11.6	2,18	.139	.33 (0.31-0.35)
Total Score	58.9 (15,84)	54.5 - 63.3	69.12 (16,82)	68.6 - 69.6	7,41	.006*	0.63 (0.61-0.64)

KEY:

\*Significant at the p &lt; .05 level Covariates = Education, Premorbid IQ.

<sup>a</sup> S-GPTS cut-off score of 92 in total score.

#### 4.1. Paranoia and sociodemographic variables

Our groups with high and low scores on the S-GPTS were comparable with regard to age and gender distribution, but there were differences in education and premorbid IQ between the groups. Educational levels of the sample are consistently lower than those reported by the Spanish National Institute of Statistics for the Andalusian population (Instituto Nacional de Estadística, [INE], 2012). This may be a potential caveat of the study likely to limit the generalizability of some of our findings. Additionally, individuals scoring high in paranoia tended to have lower education and lower premorbid IQ, which has been found previously (Jenkins et al., 2009; Freeman et al., 2011). Nevertheless, the potential confounding effects exerted by education and premorbid IQ were accounted for by using multivariate ANCOVA analyses that showed completely parallel results using crude or adjusted models.

#### 4.2. Paranoia scores

The sample's mean score on the paranoia S-GPTS scale was around 39 points, very much coincidental with that reported in the non-clinical sample when the scale was validated (Ibanez-Casas et al., 2015). Hence, this result is in line with what could be expected suggesting sample representativeness. We also found that 1.1% ( $n = 50$ ) of our sample scored above the high-paranoia cut-off of 92 on the S-GPTS. This is a lower percentage than that found in previous studies. The most comprehensive study to date is that by Freeman et al. (2011) using data from 7281 participants in the Adult Psychiatric Morbidity Survey in England. However, they assessed paranoia using only three items of the Psychosis Screening Questionnaire (Bebbington and Nayani, 1995) in hierarchical succession, instead of a specific psychometric instrument assessing delusional thoughts. They found that 1.8% ( $n = 125$ ) of their community sample endorsed all three items, which is not dissimilar to our results. Using the GPTS, Green et al. (2008) found that 3% of their non-clinical sample scored above the mean of the clinical group on the GPTS total score. However, they used a convenience sample of literate participants within two higher education institutions in London, instead of a representative sample. In summary, differences between our prevalence results and those in previous studies can be attributed to differences in sampling procedures. Additionally, differences may also derive from the different methods used to determine the presence and the degree of paranoia in these studies.

#### 4.3. Paranoia and global cognitive impairment

We found that higher scores on paranoia strongly associated with poorer global cognitive performance. This held true even after taking into account potential confounders such as premorbid IQ or educational level. Furthermore, effect sizes for the associations were fairly high for two different paranoia outcomes tested (i.e., continuous or dichotomous). This finding is supportive of previous reports on cognitive deficits in paranoia using general population samples (Saarinen et al., 2020), or paranoid delusions (Evans et al., 2019). In addition, our data

provide epidemiological support to repeated reports on cognitive deficits in psychotic disorders exhibiting paranoia (Rossler et al., 2015; Ibanez-Casas et al., 2013). Indeed, high-paranoia individuals scored significantly lower than low-paranoia participants on the SCIP total score, sowing a large effect size (0.63). On the other hand, it has been repeatedly reported that paranoia may be linked to cognitive biases (Murphy et al., 2018; Savulich et al., 2015; Freeman et al., 2008) and reasoning deficits (Garety and Freeman, 2013). We hypothesize that cognitive deficits, premorbid IQ and lower education maybe make subjects with lower cognitive capacity prone to paranoid thinking possibly via proneness to cognitive biases (Ibanez-Casas and Cervilla, 2012). Admittedly, poorer cognitive performance in paranoia could also be explained by their common associations with childhood trauma (Bentall et al., 2001) or with dopamine-mediated deficits in frontal areas (Abi-Dargham et al., 2002).

#### 4.4. Paranoia and memory deficits

This study also found that higher levels of paranoia were associated with lower performance on the SCIP subtests measuring immediate, but not delayed, verbal learning and working memory. A poorer performance on the immediate verbal learning test would suggest difficulties with encoding new information. Yet, an absence of deficits on the delayed tasks could indicate a better capacity for memory storage and/or retrieval of information that has been previously learned (Delis et al., 1991). A closer look at our data shows that the group high in paranoia tends to "forget" fewer items from the immediate to the long-term trial in comparison with the low paranoia group. This better recall could be due to a hypervigilance trait consistently found in individuals with clinical delusions (Ibanez-Casas et al., 2013) that could also be occurring in high-paranoia scorers.

A poorer performance on immediate verbal learning indicates that the verbal components of working memory are also impaired. Working memory is a core cognitive function that has been found impaired across several schizophrenia spectrum disorders. Indeed, deficits in working memory have been found in delusional disorder, both before and after a first episode of schizophrenia, in first-degree relatives of psychotic patients, in schizotypy and in individuals with psychotic experiences in the general population (Rossi et al., 2016; Kane et al., 2016). Working memory deficits have also been consistently associated with some cognitive biases such as jumping to conclusions or need for closure biases that have been widely demonstrated in individuals with high delusional ideation, both in clinical and in healthy samples (Garety et al., 2013; Freeman et al., 2014; Ochoa et al., 2014). We propose that working memory, if not the rest of cognitive deficits reported, might be a contributor to the association between cognitive biases and poor cognitive inhibition and paranoia. Deficits in working memory would make it difficult for these individuals to manage the necessary information and, thus, to interact socially with others. This, in turn, would contribute to paranoid ideas or delusion formation, as individuals would feel a strong necessity to explain a strange experience and would take the first available explanation (Ibanez-Casas et al., 2013; Freeman et al.,

2014). Our results support the notion that an intervention to improve working memory performance could potentially prevent psychotic development in high-paranoia individuals and psychotic patients (Garety et al., 2015; Saarinen et al., 2020).

#### 4.5. Paranoia and verbal fluency and processing speed

We found that individuals scoring high in paranoia also showed lower scores in neurocognitive functions related to verbal fluency and processing speed, but the associations attenuated after adjusting for education and premorbid IQ. This may indicate a greater influence of education and crystallized IQ on these functions, as previously reported (Mohn et al., 2014; Rapport et al., 1997).

Verbal fluency and semantic processing deficits are central to cognitive abnormalities in psychosis (Galaverta et al., 2016) with a pattern consistent with a storage deficit of semantic memory (Rossell and David, 2006). These deficits in verbal fluency seen in psychotic patients could be particularly prominent in those suffering from delusions. Indeed, patients with current delusions have shown to be more impaired in a semantic fluency task than those with no current delusions (Rossell et al., 1999). However, in non-clinical samples, it was found that individuals who are high in schizotypy do not show global semantic processing impairments as those seen in schizophrenia (Morgan et al., 2009). Our results also suggest either absence of or just minimal impairments in verbal fluency among healthy individuals despite a high level of paranoia.

Finally, processing speed is a powerful predictor of cognitive impairment as well as of fluid and general intelligence. Additionally, it has been found to be the most severely impaired cognitive function in schizophrenia (Rossler et al., 2015). However, previous findings of the association between paranoid thoughts and processing speed in healthy populations are conflicting. While some studies have found significant weak to moderate associations between subclinical psychosis and processing speed deficits (Rossler et al., 2015), other studies were unable to replicate such association (Mollon et al., 2016). The fact that this association is so robust in schizophrenia but not so much in less severe psychotic conditions suggests that clinical psychoses are associated with an increased abnormality in processing speed (Mollon et al., 2016). Overall, processing speed associated with paranoia independently of education and premorbid IQ but other potential confounders were not accounted for.

#### 4.6. Clinical implications

From a clinical point of view, our findings indicate that cognitive assessment should be part of the diagnostic process in patients who present with paranoid ideation. We cannot suggest that our findings conform a specific pattern of cognitive impairment in paranoia, but they certainly raise the case for cognitive impairment in paranoia. In spite of scarce evidence, cognitive rehabilitation of patients with paranoid ideation can be preventative of poorer outcome and may contribute to better prognosis as suggested by previous interventions (Garety et al., 2015; Saarinen et al., 2020).

#### 4.7. Strengths

One of the main strengths of our study is the large sample size used from the PISMA-ep study interviewing a representative sample of the population in Andalusia, Spain. Additionally, the use of specific measures of both paranoid ideation and neurocognitive functioning provided a rare opportunity to study these constructs in-depth in a community sample. We incorporated specific psychometric tests that are reliable and objective measures of both paranoia and neurocognitive functioning and we did not rely exclusively on self-reporting, which improves upon the methodology used in previous studies. Finally, the use of multivariate analyses controlling for potential confounding variables

makes our results fairly reliable and robust.

#### 4.8. Limitations

Our results should be pondered by some limitations. This is a cross-sectional study, so we cannot make assumptions about the nature of the relationship between paranoia and neurocognitive deficits, i.e., whether neurocognitive deficits lead to paranoia or vice versa. Hence, no causal association should be derived from our findings. The pattern of cognitive deficits may not be specific of paranoia as it can plausibly also be associated with other psychotic-like co-occurring phenomena. The GPTS is not intended to be a diagnostic tool and extrapolation of findings to clinical populations is, hence, limited. In addition, it does not assess response tendency biases or social desirability.

#### 4.9. Conclusion

Cognitive deficits have been repeatedly described across a variety of sub-clinical psychotic phenomena and schizophrenia spectrum disorders. We report an intriguing and rare, yet clear, association between higher levels of paranoia and poorer cognitive performance in a non-clinical population. Future studies are needed to establish the specificity, direction, and clinical potential of our findings.

#### Funding

This work was supported by the Department of Economy, Innovation and Science of the Regional Government of Andalusia (Grant # 10-CTS-6682) and by The Spanish Ministry of Science and Innovation, (Project # ISCIII PI18/00467). ISCIII, Proyectos de Investigación en Salud (Ref. PI18/00467) FEDER/Junta de Andalucía-Consejería de Economía y Conocimiento/ Proyecto B-CTS-361-UGR18

#### Authors contribution

All authors have contributed substantially to the present work. JAC, BG, & IIC designed the work and acquired data, and CMCAC contributed to the analysis and interpretation of data for this work. All authors have worked in the drafting and in the critical review of this manuscript and have approved this version. All authors agree to be accountable for all aspects of this work.

#### Data availability

The anonymized dataset is available from the corresponding author upon reasonable request.

#### Declaration of Competing Interest

The authors declare no conflict of interests

#### Acknowledgments

This article is part of a set of articles within the thesis project "Epidemiology of Paranoia", in the Neuroscience area of the doctoral program in Clinical Medicine and Public Health at the University of Granada

#### References

- Abi-Dargham, A., Mawlawi, O., Lombardo, I., Gil, R., Martinez, D., Huang, Y., Hwang, D., Keilp, J., Kochan, L., Van Heertum, R., Gorman, J.M., Laruelle, M., 2002. Prefrontal dopamine D1 receptors and working memory in schizophrenia. *J. Neurosci.* 22, 3708–3719.
- Altman, H., Collins, M., Mundy, P., 1997. Subclinical hallucinations and delusions in nonpsychotic adolescents. *J. Child Psychol. Psychiatry* 38, 413–420.

- Barona, A., Reynolds, C., Chastain, R., 1984. A demographically based index of premorbid intelligence for the Wais-R. *J. Consult. Clin. Psychol.* 52, 885–887.
- Bebbington, P., Nayani, T., 1995. The psychosis screening questionnaire. *Int. J. Methods Psychiatr. Res.* 5, 11–19.
- Bentall, R.P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., Kinderman, P., 2001. Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clin. Psychol. Rev.* 21, 1143–1192.
- Bilbao-Bilbao, A., Seisdedos, N., 2004. The efficacy of a formula for estimating premorbid intelligence in the Spanish population. *Rev. Neurologia* 38, 431–434.
- Carey, E., Dooley, N., Gillan, D., Healy, C., Coughlan, H., Clarke, M., Kelleher, J., Cannon, M., 2019. Fine motor skill and processing speed deficits in young people with psychotic experiences: longitudinal study. *Schizophr. Res.* 204, 127–132.
- Cervilla, J.A., Ruiz, I., Rodriguez-Barranco, M., Rivera, M., Ibanez-Casas, I., Molina, E., Valmisa, E., Carmona-Calvo, J., Moreno-Kustner, B., Munoz-Negro, J.E., Ching-Lopez, A., Gutierrez, B., 2016. Protocol and methodology of Study epidemiological mental health in Andalusia: pLSMA-ep. *Rev. Psiquiatr. Salud Ment.* 9, 185–194.
- Cuesta, M.J., Pino, O., Guilera, G., Emilio Rojo, J., Gomez-Benito, J., Purdon, S.E., Franco, M., Martinez-Aran, A., Segarra, N., Tabares-Seisdedos, R., Vieta, E., Bernardo, M., Crespo-Facorro, B., Mesa, F., 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). *Schizophr. Res.* 130, 137–142.
- Dagnall, N., Parker, A., 2009. Schizotypal and false memory. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* 40, 179–188.
- de Portugal, E., Gonzalez, N., del Amo, V., Haro, J.M., Diaz-Caneja, C.M., de Dios Luna del Castillo, Juan, Cervilla, J.A., 2013. Empirical redefinition of delusional disorder and its phenomenology: the DELIREMP study. *Compr. Psychiat.* 54, 243–255.
- Dehon, H., Bastin, C., Laroi, F., 2008. The influence of delusional ideation and dissociative experiences on the resistance to false memories in normal healthy subjects. *Pers. Individ. Differ.* 45, 62–67.
- Delis, D.C., Massman, P.J., Butters, N., Salmon, D.P., Cermak, L.S., Kramer, J.H., 1991. Profiles of demented and amnesic patients on the California Verbal Learning Test: implications for the assessment of memory disorders. *Psychol. Assess.* 3, 19–26.
- Evans, L.H., McCann, H.M., Isgar, J.G., Gaston, A., 2019. High delusional ideation is associated with false pictorial memory. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* 62, 97–102.
- Freeman, D., Garety, P.A., Bebbington, P.E., Smith, B., Rollinson, R., Fowler, D., Kuipers, E., Ray, K., Dunn, G., 2005. Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *Br. J. Psychiatry* 186, 427–435.
- Freeman, D., McManus, S., Brugha, T., Meltzer, H., Jenkins, R., Bebbington, P., 2011. Concomitants of paranoia in the general population. *Psychol. Med.* 41, 923–936.
- Freeman, D., Startup, H., Dunn, G., Cernis, E., Wingham, G., Pugh, K., Cordwell, J., Mander, H., Kingdon, D., 2014. Understanding jumping to conclusions in patients with persecutory delusions: working memory and intolerance of uncertainty. *Psychol. Med.* 44, 3017–3024.
- Freeman, D., Pugh, K., Garety, P., 2008. Jumping to conclusions and paranoid ideation in the general population. *Schizophr. Res.* 102, 254–260.
- Galavera, F., Bueno, A.M., Morra, C.A., Roca, M., Torralva, T., 2016. Analysis of errors in verbal fluency tasks in patients with chronic schizophrenia. *Eur. J. Psychiatr.* 30, 305–320.
- Garety, P.A., Freeman, D., 2013. The past and future of delusions research: from the inexplicable to the treatable. *Br. J. Psychiatry* 203, 327–333.
- Garety, P., Joyce, E., Jolley, S., Emsley, R., Waller, H., Kuipers, E., Bebbington, P., Fowler, D., Dunn, G., Freeman, D., 2013. Neuropsychological functioning and jumping to conclusions in delusions. *Schizophr. Res.* 150, 570–574.
- Garety, P., Waller, H., Emsley, R., Jolley, S., Kuipers, E., Bebbington, P., Dunn, G., Fowler, D., Hardy, A., Freeman, D., 2015. Cognitive mechanisms of change in delusions: an experimental investigation targeting reasoning to effect change in Paranoia. *Schizophr. Bull.* 41, 400–410.
- Green, C.E., Freeman, D., Kuipers, E., Bebbington, P., Fowler, D., Dunn, G., Garety, P.A., 2008. Measuring ideas of persecution and social reference: the Green et al. Paranoid Thought Scales (GPTS). *Psychol. Med.* 38, 101–111.
- Guerrero-Jimenez, M., Gutierrez, B., Ruiz, I., Rodriguez-Barranco, M., Ibanez-Casas, I., Perez-Garcia, M., Valmisa, E., Carmona, J., Munoz-Negro, J.E., Cervilla, J.A., 2018. A cross-sectional survey of psychotic symptoms in the community: the GRANAD Sigma P psychosis study. *Eur. J. Psychiatr.* 32, 87–96.
- Hanssen, M., Peeters, F., Krabbendam, L., Radstake, S., Verdoux, H., van Os, J., 2003. How psychotic are individuals with non-psychotic disorders? *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 38, 149–154.
- Heinrichs, R.W., Zakzanis, K.K., 1998. Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology* 12, 426–445.
- Ibanez-Casas, I., De Portugal, E., Gonzalez, N., McKenney, K.A., Haro, J.M., Usall, J., Perez-Garcia, M., Cervilla, J.A., 2013. Deficits in executive and memory processes in delusional disorder: a case-control study. *PLoS One* 8, e67341.
- Ibanez-Casas, I., Femia-Marzo, P., Padilla, J.L., Green, C.E., de Portugal, E., Cervilla, J.A., 2015. Spanish adaptation of the Green paranoid thought scales. *Psicothema* 27, 74–81.
- Ibanez-Casas, I., Cervilla, J.A., 2012. Neuropsychological research in delusional disorder: a comprehensive review. *Psychopathology* 45, 78–95.
- IBM Corp., 2015. IBM SPSS statistics for macintosh, version 23.0. 23.0.
- Instituto Nacional de Estadística, [INE], 2012. Encuestas de Población Activa, 2012. 2020.
- Jenkins, R., Meltzer, H., Bebbington, P., Brugha, T., Farrell, M., McManus, S., Singleton, N., 2009. The British mental health survey programme: achievements and latest findings. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 44, 899–904.
- Kane, M.J., Meier, M.E., Smeekens, B.A., Gross, G.M., Chun, C.A., Silvia, P.J., Kwapiel, T.R., 2016. Individual differences in the executive control of attention, memory, and thought, and their associations with Schizotypy. *J. Exp. Psychol. -Gen.* 145.
- Laws, K.R., Kondel, T.K., Clarke, R., Nillo, A.M., 2011. Delusion-prone individuals: stuck in their ways? *Psychiatry Res.* 186, 219–224.
- Laws, K.R., Bhatt, R., 2005. False memories and delusional ideation in normal healthy subjects. *Personal. Individ. Differ.* 39, 775–781.
- Mohn, C., Sundet, K., Rund, B.R., 2014. The relationship between IQ and performance on the MATRICS consensus cognitive battery. *Schizophr. Res. Cogn.* 1, 96–100.
- Mollon, J., David, A.S., Morgan, C., Frissa, S., Glahn, D., Pilecka, I., Hatch, S.L., Hotopf, M., Reichenberg, A., 2016. Psychotic experiences and neuropsychological functioning in a population-based sample. *JAMA Psychiatry* 73, 129–138.
- Morgan, C.J.A., Bedford, N.J., O'Regan, A., Rossell, S.L., 2009. Is semantic processing impaired in individuals with high Schizotypy? *J. Nerv. Ment. Dis.* 197, 232–238.
- Munoz-Negro, J.E., Ibanez-Casas, I., de Portugal, E., Ochoa, S., Dolz, M., Haro, J.M., Ruiz-Veguilla, M., Luna del Castillo, J., de Dios, Cervilla, J.A., 2015. A dimensional comparison between delusional disorder, schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophr. Res.* 169, 248–254.
- Murphy, P., Bentall, R.P., Freeman, D., O'Rourke, S., Hutton, P., 2018. The paranoia as defence model of persecutory delusions: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 5, 913–929.
- Ochoa, S., Maria Haro, J., Huerta-Ramos, E., Cuevas-Esteban, J., Stephan-Otto, C., Usall, J., Nieto, L., Brebion, G., 2014. Relation between jumping to conclusions and cognitive functioning in people with schizophrenia in contrast with healthy participants. *Schizophr. Res.* 159, 211–217.
- Pino, O., Guilera, G., Rojo, J.E., Gomez-Benito, J., Bernardo, M., Crespo-Facorro, B., Cuesta, M.J., Franco, M., Martinez-Aran, A., Segarra, N., Tabares-Seisdedos, R., Vieta, E., Purdon, S.E., Diaz, T., Rejas, J., 2008. Spanish version of the Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP-S): psychometric properties of a brief scale for cognitive evaluation in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 99, 139–148.
- Polner, B., 2019. Cognitive and social cognitive deficits in paranoia. In: Anonymous Social Cognition in Psychosis, pp. 37–69.
- Purdon, S.E., 2005. The Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry: Instructions and Three Alternate Forms. PNL Inc, Edmonton: Alberta.
- Rapport, L.J., Axelrod, B.N., Theisen, M.E., Brines, D.B., Kalechstein, A.D., Ricker, J.H., 1997. Relationship of IQ to verbal learning and memory: test and retest. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 19, 655–666.
- Reichenberg, A., Harvey, P.D., Bowie, C.R., Mojtabai, R., Rabinowitz, J., Heaton, R.K., Bromet, E., 2009. Neuropsychological function and dysfunction in schizophrenia and psychotic affective disorders. *Schizophr. Bull.* 35, 1022–1029.
- Rojo, E., Pino, O., Guilera, G., Gomez-Benito, J., Purdon, S.E., Crespo-Facorro, B., Cuesta, M.J., Franco, M., Martinez-Aran, A., Segarra, N., Tabares-Seisdedos, R., Vieta, E., Bernardo, M., Mesa, F., Rejas, J., Spanish Working Group in Cognitive Function, 2010. Neurocognitive diagnosis and cut-off scores of the screen for cognitive impairment in psychiatry (SCIP-S). *Schizophr. Res.* 116, 243–251.
- Rossell, S.L., David, A.S., 2006. Are semantic deficits in schizophrenia due to problems with access or storage? *Schizophr. Res.* 82, 121–134.
- Rossell, S.L., Rabe-Hesketh, S., Shapleske, J., David, A.S., 1999. Is semantic fluency differentially impaired in schizophrenic patients with delusions? *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 21, 629–642.
- Rossi, R., Zammit, S., Button, K.S., Munafò, M.R., Lewis, G., David, A.S., 2016. Psychotic experiences and working memory: a population-based study using signal-detection analysis. *PLoS One* 11, e0153148.
- Rossler, W., Ajdacic-Gross, V., Müller, M., Rodgers, S., Kawohl, W., Haker, H., Hengartner, M.P., 2015. Association between processing speed and subclinical psychotic symptoms in the general population: focusing on sex differences. *Schizophr. Res.* 166, 316–321.
- Saarinen, A.I.L., Grano, N., Lehtimaki, T., 2020. Self-reported cognitive functions predict the trajectory of paranoid ideation over a 15-year prospective follow-up. *Cogn. Ther. Res.*
- Savulich, G., Freeman, D., Shergill, S., Yiend, J., 2015. Interpretation biases in Paranoia. *Behav. Therapy* 46, 110–124.
- Siever, L.J., Koenigsberg, H.W., Harvey, P., Mitropoulou, V., Laruelle, M., Abi-Dargham, A., Goodman, M., Buchsbaum, M., 2002. Cognitive and brain function in schizotypal personality disorder. *Schizophr. Res.* 54, 157–167.
- Woodward, T.S., Buchy, L., Moritz, S., Liotti, M., 2007. A bias against disconfirmatory evidence is associated with delusion proneness in a nonclinical sample. *Schizophr. Bull.* 33, 1023–1028.

## **Paranoia and Suicidality: A Cross-sectional Study in the General Population**

Carmen M. Carrillo de Alboroz<sup>1</sup>, Blanca Gutiérrez<sup>1,2</sup> Inmaculada Ibanez-Casas<sup>3</sup>, Jorge A. Cervilla<sup>1,2,4</sup>

<sup>1</sup> Department of Psychiatry, University of Granada, Granada, Spain

<sup>2</sup> Institute of Neuroscience, Biomedical Research Centre (CIBM), University of Granada, Granada, Spain

<sup>3</sup> State University of New York at Plattsburgh, NY, U.S.A.

<sup>4</sup> Mental Health Unit, “Clínico San Cecilio” University Hospital, Granada, Spain

### **Correspondence**

Prof. Jorge A. Cervilla, Director at the Department of Psychiatry, University of Granada. Avda. de la Investigación, 11 – Faculty of Medicine Tower A, 9th Floor, 18016 – Granada (Spain). Email: jcervilla@ugr.es

## **ABSTRACT**

**Objective:** Paranoia and suicidality seem to be common traits expressing in the general population to varying degrees. This study aims to explore the association between both and to identify determinants of comorbidity.

**Methods:** We interviewed a representative sample of the population in Andalusia (n=4507) and assessed paranoia and suicidality utilizing the Spanish Green's Paranoid Thoughts Scale (S-GPTS) and the Suicidality section of the MINI Neuropsychiatric Interview, respectively. We gathered data on socio-demographics, personality, substance abuse, social support and environmental distress.

**Results:** We found that paranoia and suicidality were rather common with 6.4% (95% CI: 5.7–7.12) of the sample admitting to some (vs. none) level of suicidality. We also found a robust association between paranoia and suicidality, independent of age and sex ( $F:298.2$ ;  $p=0.0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0.065$ ). 0.5% (95% CI:0.32-0.76) of the sample (n=21) presented combinedly high levels of paranoia and some suicidality risk and were considered as having paranoia-suicidality comorbidity (PSC). We identified factors associating with PSC including poor social support, childhood maltreatment, threatening life-events and increasing personality disorder and nicotine dependence scores.

**Conclusion:** Paranoia and suicidality are common traits in the general population and their comorbidity seem to associate with low social support, environmental adversity and disordered personality.

## **HIGHLIGHTS**

- Suicidality and Paranoia are common traits present dimensionally in a representative non-clinical sample.
- Paranoia strongly and independently associates with suicidality risk in a large population-based study.
- Paranoia and Suicidality Comorbidity may be commonly determined by poor social support, disordered personality, previous childhood maltreatment and exposure to threatening life-events.

## **KEY WORDS**

Paranoia, Suicidality, Personality, Social Support, Trauma

## INTRODUCTION

The term paranoia comes from the Greek words *para* (side) and *gnous* (knowledge) denoting "parallel or aberrant thought" and has been used since the classical era to connote madness. Kahlbaum rescued the term paranoia for psychiatry in the nineteenth century providing a more specific meaning referring to an exaggerated and/or unfounded distrust of others or the external environment (Kahlbaum, 1863). Paranoid thinking is the most frequent topic among delusional and delusion-like phenomena and subclinical paranoia seems to be a rather common trait in the general population (Freeman, 2006). From a clinical viewpoint, patients with Delusional Disorder present varying degrees of "paranoia vera" (de Portugal et al., 2013), a paranoid dimension which also expresses dimensionally in most psychotic disorders to varying extents (Muñoz-Negro et al., 2015). In all, there is sufficient evidence to consider that paranoia can be understood as a psychological dimension present in the general population which, in extreme cases, acquires a true psychopathological/dysfunctional level (Bebbington et al., 2013; Freeman, 2016). As described in the general population, it includes persecutory, self-referential elements of interpersonal "sensitivity" and distrust (Bebbington et al., 2013).

A suicidality "dimension" has also been postulated as a symptomatic trait that presents across many categories of psychiatric disorders and suicidal behavior has even been posed as a potential separate diagnosis or as a different axis to be considered within psychiatric nosologies (Giner & Guija, 2015; Oquendo & Baca-Garcia, 2014; Oquendo et al., 2008). On the other hand, the risk of suicide can also be conceptualized as a potential symptomatic or behavioral dimension in the general population. Indeed, multiple epidemiological studies have shown that the evaluation of this risk in the general population shows prevalence figures for the different components of suicide risk that exceed, and may even be independent from, the co-occurrence of a mental disorder. Thus, some studies have shown an important population prevalence of ideation (9%), planning (3%) or suicide attempt (2.5%) (Castillejos et al., 2020; Kessler et al., 2007; Nock et al., 2008). These figures favor conceptualizing suicidality and suicidal risk dimensionally. Indeed, a recent study showed a 4-factor model that reflected graded levels of negative self-evaluation to be considered in terms of a suicidality continuum (Butter et al., 2019; Castillejos et al., 2020).

Few population surveys have studied the mutual influence of paranoia and suicidality or their comorbidity. In general, it can be concluded that previous scientific literature demonstrates that the presence of paranoia and / or delusions increases the risk of developing suicidal behaviors. Thus, Koyanagi and colleagues (Koyanagi et al., 2015) reported an increase in the elements of suicidality in co-occurrence with subclinical psychotic symptoms in general (tripling the ideation and duplicating the planning and attempts) and, particularly, in paranoia (multiplying by almost four times the prevalence of non-fatal self-harm). Another study (Saha et al., 2011) showed an increase in the prevalence of elements of suicidal risk in the presence of delusional activity (ideation: 12.9%, planning: 4%, attempt: 3%). As suggested by De Vylder et al. (De Vylder et al., 2015) the assessment of psychotic experiences among individuals with suicidal ideation has a potential clinical utility in reducing the prevalence of suicide attempts, which seems particularly true for intent-to-die attempts. Extreme forms of paranoia, such as persecutory delusions, associate with suicidal behaviour, possibly in relation to psychological factors including distorted self-schema, self-stigma, fears of madness, low self-compassion and low self-esteem (Collett et al., 2016; Freeman, 2016; Freeman, Bold, et al., 2019). In a recent literature review, it was found that the frequency of suicidal

behaviour in extreme forms of paranoia such as delusional disorder ranges between 8% and 21% (González-Rodríguez, Molina-Andreu, Navarro, et al., 2014; González-Rodríguez, Molina-Andreu, Penadés Rubio, et al., 2014). Psychotic experiences have also been found to associate with suicidal outcomes in a general population sample ( $n=974$ ) after adjusting for sociodemographic factors and psychosocial factors. More specifically they found association with suicidal ideation (odds ratio (OR)=1.89, 95% CI=1.12-3.22) and suicide attempts(O)=4.33, 95% CI=1.77-10.60) (Narita et al., 2020).

The aim of this study is to explore the association between paranoia and suicidality as traits in the general population and to explore whether comorbid states of high paranoia and suicidality risk can be explained, at least partially, by common determinants. We hypothesized that, at a population base, increasing levels of both paranoia and suicidality associate and that their comorbidity may be enhanced by a variety of common risk factors.

## MATERIALS & METHODS

### *Design and sample*

This study is part of an epidemiological survey based on a representative sample of the adult population in the largest region in Spain (Andalusia): the PISMA-ep study. The methodology, sampling, and interviewing protocols for this study are described in detail elsewhere (Cervilla et al., 2016). In brief, this is a cross- sectional study in which a total of 4507 subjects agreed to take part and were interviewed ( $n=4507$ ). Both male and female non-institutionalized adults aged between 18 and 75 were invited to participate using a door-knocking approach. Sampling was performed using different stratification levels that included, among others, geographical zones (West and East), urbanicity (urban, intermediate, rural), and municipalities (1-5 for each) as well as age and sex quotas, census sections and districts. Thus, 5496 eligible and randomly selected participants living in all 8 provinces in Andalusia were approached and 83.7% ( $n=4,507$ ) took part and completed the interviews. The interviews took place between 2013 and 2014, very much in the middle of an important economic crisis in the area. The PISMA-ep study was approved by the Research Ethics Committee of the University of Granada (Approval # C.0003663).

### *Sociodemographic variables*

Socio-demographic variables such as gender, age, educational level, geographical region and urbanicity were recorded. Each participant's premorbid IQ was estimated with the Spanish version of the Barona, Reynolds, and Chastain's formula (Barona et al., 1984; Bilbao-Bilbao & Seisdedos, 2004).

### *Assessment of paranoia*

Paranoia was assessed using the Spanish version of the GPTS (S-GPTS) (Ibáñez-Casas et al., 2015).The Green Paranoid Thought Scales (GPTS) is an instrument fitted to the current definition of paranoia that can be used both in clinical and in general populations (Green et al., 2008). The GPTS is composed of a total of 32 items rated on a 5-point Likert scale from 1 (Not at all) to 5 (Totally). Items are grouped into two 16-item scales. Scale A assesses ideas of social reference relevant to paranoia, while scale B assesses persecutory thoughts. Scores in each scale range from 16 to 80 points, with higher scores reflecting a higher level of paranoid thinking. An overall paranoia score can also be totaled using both scales and we use this score as our main paranoia outcome for the purpose of this analysis. The GPTS has been validated for the Spanish population (S-

GPTS) by our group showing very good psychometric properties (Cronbach's  $\alpha = 0.89$  for the non-clinical group, and 0.86 for the clinical group).

#### *Assessment of suicidality*

We assessed suicidality using the suicide risk module the Spanish version of the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) (Sheehan et al., 1998). The suicidality module is composed of six questions including ideas of self-harm, death wish, suicidal thoughts, suicidal plans and attempts, all within the previous month, and also lifetime suicide attempts. We have calculated the prevalence rates for each of the above-mentioned suicidality elements and for a global suicidality outcome, obtaining both a continuous suicidality risk score and a dichotomous "risk" vs. "no risk" measure. A "yes" answer on one of the six answered questions is considered a suicidal risk (Sheehan et al., 1998). This assessment procedure has been published in more detail elsewhere (Huertas et al., 2020).

#### *Comorbid Paranoia and Suicidality*

A combined paranoia-suicidality comorbidity status variable (PSC), consisting of participants with both severe paranoia ( $>92$  points on GPTS) and having any suicidality risk (i.e., screening positively at any suicidality scale question), was computed.

#### *Assessment of potential risk factors*

Personal and social performance levels of functioning were assessed using the Personal and Social Performance Scale, PSP (Morosini et al., 2000). Social support was measured with an inventory that evaluates how the person feels and thinks about support from family and friends (Blaxter, 1990). All seven items in the social support questionnaire added from 1 to 3 points to a common social support index obtained from adding scores on all items. Childhood experiences of physical, emotional or sexual abuse were assessed using the shortened version of the Childhood Trauma Questionnaire with scores ranging from 3 (no maltreatment) to 15 (maximum level of maltreatment in all three areas) (Fink et al., 1995). Recent (previous six months) threatening life experiences were evaluated using a brief validated checklist (Brugha et al., 1985). Key personality traits such as neuroticism and impulsivity were evaluated using the Zuckerman-Kuhlman Personality Questionnaire, ZKPQ (Zuckerman, 2002). In addition, the Spanish validated version of the Standardized Assessment of Personality- Abbreviated Scale-, SAPAS was also administered to explore personality disorder (Munoz-Negro et al., 2020). Presence of drugs dependence was assessed using the appropriate section of the MINI (Sheehan et al., 1998). Alcohol consumption was assessed with the CAGE questionnaire (Ewing, 1984). Dependence of nicotine was evaluated by the Fagerström Test for Nicotine Dependence (Heatherton et al., 1991).

#### *Statistical analyses*

Frequencies and distribution of paranoia and suicidality scores were obtained. Subsequently, the association between suicidality and paranoia continuous scorings was explored both univariately and adjusted for age and sex. We finally explored, using logistic regression in a "nested" case-control approach, potential determinants of PSC compared to subjects not exhibiting any of its comorbid elements (i.e., excluding from this sub-analysis cases with either high paranoia or suicidality risk alone).

## **RESULTS**

### *The sample and social demographic*

A total sample of 4,507 participants was finally included in the study. In summary, 2,214 men (49.1%) and 2,293 women (50.9%) participated, representing a response rate of 83.7% of those approached to take part. A full description of the sample's sociodemographic characteristics has been reported elsewhere (Cervilla et al., 2016). Table 1 shows sample's characteristics.

#### TABLE 1 ABOUT HERE, PLEASE

##### *Frequencies of Paranoia, Suicidality and Comorbid PSC*

Total scores on the GPTS for paranoia ranged from 32 to 160 points (mean: 39.86; SD:12.9). Using the recommended cutoff point of 92 points and above, we found a prevalence of high levels of paranoia of 1.1% (95% CI:0.84-1.46), i.e. 50 subjects demonstrated a severe degree of paranoia. We found a prevalence rate of suicidality of 6.4% (95% CI: 5.7–7.12). We also found the following previous-month prevalence for all suicidality components assessed by the MINI: 4.4% (95% CI: 3.84–5.04) showed a death wish; 1.4% (95% CI: 1.07–1.77) had ideas of self-harm; 2.4% (95% CI: 1.95–2.84) had suicidal thoughts, 1.1% (95% CI, 0.8–1.42) had a suicidal plan; 0.6% (95% CI, 0.41–0.88) had attempted suicide. Lastly, 2.6% (95% CI, 2.13–3.06) reported to have previously had some sort of suicide attempt during his/her life. Some 0.5% (95% CI:0.32-0.76) of the sample (n=21) was screened positively as having both severe paranoia and suicidality risk and were, hence, classified as presenting the earlier-described PSC status.

##### *Association between Paranoia and Suicidality*

We found a robust linear association between paranoia and both increasing suicidality risk scores and suicidality components scores. Thus, higher paranoia scores associated significantly with higher suicidality risk scores ( $F:297.65$ ;  $p=0.0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0.062$ ). The association held unalteredly robust after adjusting for age and sex ( $F:298.2$ ;  $p=0.0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0.065$ ). Higher scores of paranoia also associated significantly, independent of age and gender, with all suicidality components measured, i.e.: expressing death wish ( $F:211.4$ ;  $p=0.0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0.054$ ), having ideas of self-harm ( $F:313.6$ ;  $p=0.0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0.065$ ); having suicidal thoughts ( $F:211.4$ ;  $p=0.0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0.045$ ); having a suicidal plan ( $F:190.5$ ;  $p=0.0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0.041$ ) and having had a previous suicide attempt ( $F:180.1$ ;  $p=0.0001$ ;  $\text{Eta}^2: 0.038$ ). The strength of the association is even more apparent when we tested the association between severe paranoia (GPTS >92, indicative of clinically relevant levels of paranoia and the occurrence of any suicidality risk (OR = 11.3; 95% CI 6.4-20;  $p= 0.0001$ ). Figure 1 shows mean differences on all suicidality components among subjects with and without severe paranoia (Ibáñez-Casas et al., 2015).

#### FIGURE 1 NEAR HERE PLEASE

In addition, using the PSC outcome and comparing PSC subjects against those without either severe paranoia or suicide risk alone (who were excluded of this analysis), we found multivariate associations between PSC and an array of potential risk variables. Thus, PSC independently associated with increasing scores on childhood maltreatment (OR:1.42; 95% CI: 1.16-1.75;  $p=0.001$ ), increasing scores on threatening life events over the previous 6 months (OR:1.55; 95% CI: 1.2-2.0;  $p=0.001$ ), Lower levels of social support (OR:0.81; 95% CI: 0.7-0.92;  $p=0.002$ ), increasing personality disorder scale scoring (OR:2.27; 95% CI: 1.66-3.11;  $p=0.0001$ ) and increasing scores on the Fagerström nicotine dependence index (OR:1.34; 95% CI: 1.14-1.68.0;  $p=0.001$ ) (See Figure 2).

## **FIGURE 2 NEAR HERE PLEASE**

### **DISCUSSION**

This study sets out to explore whether paranoia considered as a frequent trait in the general population is associated to increased risk in suicidality. We explored both constructs in a continuous dimensional manner and found indeed a robust association between them that was independent of age and sex. Additionally, in exploring potential determinants of comorbidity of severe paranoia and risk of suicidality, what we called PSC for the purpose of this report, we found that such comorbid state strongly associated with a variety of possible risk factors, i.e.: exposure to adversity (childhood maltreatment and recent threatening life-events), poorer social support, nicotine abuse and disordered personality.

#### *The Comorbidity of Paranoia and Suicidality*

Frequencies of paranoia are within what could be expected from previous studies as, indeed, mean paranoia scores precisely replicated findings from the only previous study in a different Spanish population (Ibáñez-Casas et al., 2015): 1.1% of the sample was classified by the GPTS as severe cases of paranoia compatible with clinical/delusional using a previously published cutoff point (Ibáñez-Casas et al., 2015), a figure not dissimilar to equivalent studies (Freeman, Bold, et al., 2019). We found that 6.4% of the sample scored at least one point on any of the items in the MINI Suicidality Module, hence exhibiting some degree of suicidality. A recent meta-analysis indicates an average point prevalence of 3.96% and lifetime prevalence of 5.55% for suicidality in Europe although using different (Castillejos et al., 2020). Differences can be explained by using different assessment methods and by the fact that our assessment was over a previous one-month period. Additionally, the time of the interviews in our study was at the peak of an economic crisis (2013) in Spain what has been related to higher suicidality (Iglesias-García et al., 2017).

#### *Comorbid Paranoia and Suicidality (PSC)*

To our knowledge, there are no previous reports on comorbid states similar to our PSC construct in the general population. However, at a 0.5% prevalence, PSC consists of severely paranoid patients with some degree of suicidality, indicating a likely target population group to identify and upon which clinical/preventative intervention could be implemented. On the other hand, there is a clear association between severe paranoia and all components of suicidality explored. Our results on the latter parallel those of a previous study reporting higher frequencies of comorbidity using a clinical sample (Freeman, Bold, et al., 2019). Psychological factors mediating comorbid paranoia and suicidality have been reported to include feelings and thoughts of worry, defeat, lower anticipation of pleasure, entrapment and paranoia-related defense behaviours, all of which co-occur in paranoia and suicidality (Freeman, Loe, et al., 2019). This is in line with the so-called motivational-volitional model of suicidal behaviour which provides one coherent and plausible explanation for our finding (O'Connor & Kirtley, 2018).

We report that potential psychosocial determinants of PSC include disordered personality, poor social support, psychosocial trauma and adversity and substance abuse. We explored a variety of personality traits and constructs and found that neuroticism and impulsivity were associated with PSC on an univariable level but when included in a model with a broader concept of personality disorder, the latter absorbed the effects of the former remaining as the most robust personality predictor of PSC. Disordered

personality has been reported as a determinant of both suicidality (Chu et al., 2017) and paranoia (Muñoz-Negro et al., 2019). We have not found a previous report on the association between personality disorder and any outcome similar to our PSC but can hypothesize that common cognitive distortions maybe psychological mediators. Similarly, substance abuse (both alcohol intake and cannabis abuse) was associated with PSC in our initial exploratory analyses but did not hold relevant when an associated addictive behaviour, nicotine dependence, was included in a multivariable model remaining the most robustly associated type of substance use. Indeed, nicotine dependence is a known determinant of suicidality (Yaworski et al., 2011) and has been repeatedly linked to a wide variety of mental health disorders (J. A. Cervilla et al., 2018; Goodwin et al., 2008)

From a social viewpoint, we also found that PSC associated with poor social support which, in turn has been reported to associate to both paranoia (Wickham et al., 2014) and suicidality (Carrasco-Barrios et al., 2020). Poor social support and social adversity, such as exposure to threatening life-events, are plausibly part of the social milieu in which psychological factors such as pessimism, worry, entrapment or defeat (Freeman, Loe, et al., 2019; O'Connor & Kirtley, 2018) can exert a deleterious effect on PSC. Similarly, childhood maltreatment, a potent determinant of mental health problems (Jorge A. Cervilla et al., 2018) associated with PSC suggesting a possibly non-specific trauma predisposing element for comorbid paranoia and suicidality.

#### *Limitations and Strengths*

Admittedly, the association between paranoia and suicidality can be explained by many other factors than those we have been able to account for. However, the robustness of the associations and previous findings from clinical studies suggest a relationship that, specific or not, goes clearly beyond chance. The cross-sectional nature of the study eludes inferring the direction of such association although the sub-analysis using the PSC construct as an outcome assumes co-occurrence. Our sample is both large and representative, the approach and mix of assessments are somewhat unique to date and, in all, factors reported to relate to PSC are supported by previous studies and constitute a plausible parsimonious model for comorbid paranoia and suicidality.

## **CONCLUSION**

Paranoia and suicidality seem to be common traits in the general population and, according to our data, they tend to co-occur and influence each other. They might be determined by common factors such as low social support, environmental adversity and disordered personality, some of which should be identified and targeted by future preventative measures.

#### **Funding information**

This work was supported by the Department of Economy, Innovation and Science of the Regional Government of Andalusia (Grant # 10-CTS-6682) and by The Spanish Ministry of Science and Innovation, (Project # ISCIII PI18/00467). We also thank FEDER/Junta de Andalucía-Consejería de Economía y Conocimiento for their support with grant no. B-CTS-361-UGR18

#### **CONFLICT OF INTERESTS**

All authors declare no conflicts of interest

## AUTHORS' BIOGRAPHICAL NOTES

**Dr. Carmen M Carrillo de Albornoz** is currently working as a medical specialist in psychiatry at Virgen de las Nieves Hospital (Granada, Spain). She trained clinically at San Cecilio Hospital (Granada) where she completed her first medical specialty in General and Community Medicine. Subsequently, she completed her second medical specialty in psychiatry at the Granada Sur Clinical Area. Academically, she completed her medical doctor training at the University of Córdoba (MD) and obtained two IFMSA scholarships for clinical stays in the cities of Tartu, Estonia (Tartu University Hospital) and Pilsen, Czech Republic (Pilsen University Hospital) and an academic scholarship within the Erasmus program in Milano (Italy) during her college years. She has also completed a postgraduate MSc postgraduate degree in Mental Health Sciences at the University of Alcalá de Henares (Madrid). She is currently developing her doctoral degree (PhD) in Clinical Medicine and Public Health at the University of Granada and has published several scientific articles.

**Prof. Blanca Gutiérrez** is Professor of Psychobiology at the Department of Psychiatry, in the Faculty of Medicine of the University of Granada (Spain). She leads the Biological Psychiatric Focus Group since 2008 and she has recently been elected as Director of the Institute of Neurosciences at the Biomedical Research Center (University of Granada). She has extensive experience in the research field of epidemiological psychiatry and psychiatric genetics, with a focus of special interest placed on genetic-environmental interactions and both phenomenology and neuropsychology of mental disorders. She is author of more than 100 peer-reviewed publications ( $h$ -index=35) and has supervised 35 PhD and MSc theses. She graduated and obtained her PhD in the University of Barcelona and completed part of her postgraduate training and research career abroad, specifically at the Institute of Psychiatry, King's College London and, more recently, at University College London. This has been determinant in establishing and maintaining over the past two decades collaborations with other international research groups which has enabled her participation in competitive European and American research projects.

**Dr. Inmaculada Ibanez-Casas** serves as an Assistant Professor in the Department of Psychology and as a Neuropsychologist at the Center of Neurobehavioral Health at the State University of New York at Plattsburgh. She received her bachelor's degree in Psychology from the University of Granada (Spain), where she also obtained her Master's Degree in Health Psychology, Assessment and Psychological Treatment (2008) and her Ph.D. in Psychology and Neuroscience, with a focus in human neuropsychology (2011) and her Master's Degree in Clinical Psychology (2018). She did her post-doctoral training as a research scholar and visiting lecturer at the University of North Carolina Wilmington (2015-2017). Her main research interest focuses upon the neuropsychological features present in different mental conditions and on the influence of cultural variables on neuropsychological performance. She has over 40 publications including papers, books, book chapters and conference proceedings.

**Prof. Jorge A. Cervilla** is Professor of Psychiatry and Director at the Department of Psychiatry at the University of Granada (Spain). He graduated in Medicine (LMS) in Spain and then trained in Psychiatry (FRCPsych), Neurosciences (MSc) and Psychiatric Epidemiology in London (UK). His main research areas of interest are: Epidemiology of Mental Disorders, Bio-Environmental Interaction in Mental Disorders, Mental Phenotypes Definition, Delusional Disorders and Risk/Prevention of Mental Disorders. He has published over 100 peer-reviewed papers and 12 books. From a clinical viewpoint, Dr. Jorge Cervilla also works as consultant psychiatrist at Clínico San Cecilio University Hospital in Granada.

## References

- Barona, A., Reynolds, C., & Chastain, R. (1984). A demographically based index of premorbid intelligence for the WAIS-R [Article]. *J Consult Clin Psychol*, 52(5), 885-887. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.52.5.885>
- Bebbington, P. E., McBride, O., Steel, C., Kuipers, E., Radovanovic, M., Brugha, T., Jenkins, R., Meltzer, H. I., & Freeman, D. (2013). The structure of paranoia in the general population. *Br J Psychiatry*, 202, 419-427. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.112.119032>
- Bilbao-Bilbao, A., & Seisdedos, N. (2004). The efficacy of a formula for estimating premorbid intelligence in the Spanish population [Article]. *Revista De Neurologia*, 38(5), 431-434.
- [Record #277 is using a reference type undefined in this output style.]
- Brugha, T., Bebbington, P., Tennant, C., & Hurry, J. (1985). The List of Threatening Experiences: a subset of 12 life event categories with considerable long-term contextual threat. *Psychol Med*, 15(1), 189-194. <https://doi.org/10.1017/s003329170002105x>
- Butter, S., Shevlin, M., & Murphy, J. (2019). Negative self-evaluation and the genesis of internal threat: beyond a continuum of suicidal thought and behaviour [Article]. *Psychological Medicine*, 49(15), 2591-2599. <https://doi.org/10.1017/S0033291718003562>
- Carrasco-Barrios, M., Huertas, P., Martín, P., Martín, C., Castillejos, M., Petkari, E., & Moreno-Küstner, B. (2020). Determinants of Suicidality in the European General Population: A Systematic Review and Meta-Analysis [Review]. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(11), Article ARTN 4115. <https://doi.org/10.3390/ijerph17114115>
- Castillejos, M. C., Huertas, P., Martín, P., & Moreno Küstner, B. (2020). Prevalence of Suicidality in the European General Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Suicide Res*, 1-19. <https://doi.org/10.1080/13811118.2020.1765928>
- Cervilla, J. A., Gutierrez, B., Rodriguez-Barranco, M., Ibanez-Casas, I., Perez-Garcia, M., Valmisa, E., Carmona, J., Molina, E., Moreno-Küstner, B., Rivera, M., Lozano, V., Eduardo Munoz-Negro, J., Ching, A., Guerrero, M., Porras-Segovia, A., & Ruiz-Perez, I. (2018). A Cross-Sectional Study on the Prevalence and Risk Correlates of Mental Disorders: The GRANAD Sigma P Study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 206(9), 716-725. <https://doi.org/10.1097/nmd.0000000000000873>
- Cervilla, J. A., Gutiérrez, B., Rodríguez-Barranco, M., Ibanez-Casas, I., Pérez-García, M., Valmisa, E., Carmona, J., Molina, E., Moreno-Küstner, B., Rivera, M., Lozano, V., Muñoz-Negro, J. E., Ching, A., Guerrero, M., Porras-Segovia, A., & Ruiz-Pérez, I. (2018). A Cross-Sectional Study on the Prevalence and Risk Correlates of Mental Disorders: The GRANADΣP Study. *J Nerv Ment Dis*, 206(9), 716-725. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000873>
- Cervilla, J. A., Ruiz, I., Rodriguez-Barranco, M., Rivera, M., Ibanez-Casas, I., Molina, E., Valmisa, E., Carmona-Calvo, J., Moreno-Küstner, B., Eduardo Munoz-Negro, J., Ching-Lopez, A., & Gutierrez, B. (2016). Protocol and methodology of Study epidemiological mental health in Andalusia: PISMA-ep. *Revista De Psiquiatria Y Salud Mental*, 9(4), 185-194. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2015.11.004>

- Chu, C., Buchman-Schmitt, J. M., Joiner, T. E., & Rudd, M. D. (2017). Personality Disorder Symptoms and Suicidality: Low Desire and High Plans for Suicide in Military Inpatients and Outpatients. *J Pers Disord*, 31(2), 145-155. [https://doi.org/10.1521/pedi\\_2016\\_30\\_241](https://doi.org/10.1521/pedi_2016_30_241)
- Collett, N., Pugh, K., Waite, F., & Freeman, D. (2016). Negative cognitions about the self in patients with persecutory delusions: An empirical study of self-compassion, self-stigma, schematic beliefs, self-esteem, fear of madness, and suicidal ideation. *Psychiatry Res*, 239, 79-84. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.02.043>
- de Portugal, E., González, N., del Amo, V., Haro, J. M., Díaz-Caneja, C. M., Luna del Castillo, J. e. D., & Cervilla, J. A. (2013). Empirical redefinition of delusional disorder and its phenomenology: the DELIREMP study. *Compr Psychiatry*, 54(3), 243-255. <https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2012.08.002>
- DeVylder, J. E., Lukens, E. P., Link, B. G., & Lieberman, J. A. (2015). Suicidal ideation and suicide attempts among adults with psychotic experiences: data from the Collaborative Psychiatric Epidemiology Surveys. *JAMA Psychiatry*, 72(3), 219-225. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.2663>
- Ewing, J. A. (1984). Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire. *JAMA*, 252(14), 1905-1907. <https://doi.org/10.1001/jama.252.14.1905>
- Fink, L. A., Bernstein, D., Handelman, L., Foote, J., & Lovejoy, M. (1995). Initial reliability and validity of the childhood trauma interview: a new multidimensional measure of childhood interpersonal trauma. *Am J Psychiatry*, 152(9), 1329-1335. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.9.1329>
- Freeman, D. (2006). Delusions in the nonclinical population. *Curr Psychiatry Rep*, 8(3), 191-204. <https://doi.org/10.1007/s11920-006-0023-1>
- Freeman, D. (2016). Persecutory delusions: a cognitive perspective on understanding and treatment. *Lancet Psychiatry*, 3(7), 685-692. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)00066-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)00066-3)
- Freeman, D., Bold, E., Chadwick, E., Taylor, K. M., Collett, N., Diamond, R., Černis, E., Bird, J. C., Isham, L., Forkert, A., Carr, L., Causier, C., & Waite, F. (2019). Suicidal ideation and behaviour in patients with persecutory delusions: Prevalence, symptom associations, and psychological correlates. *Compr Psychiatry*, 93, 41-47. <https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2019.07.001>
- Freeman, D., Loe, B. S., Kingdon, D., Startup, H., Molodynski, A., Rosebrock, L., Brown, P., Sheaves, B., Waite, F., & Bird, J. C. (2019). The revised Green. *Psychol Med*, 1-10. <https://doi.org/10.1017/S0033291719003155>
- Giner, L., & Guija, J. A. (2015). The necessity of Improvement Statistical Management and Communication of identified suicides. *Rev Psiquiatr Salud Ment*, 8(4), 250-251. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2015.02.001>
- González-Rodríguez, A., Molina-Andreu, O., Navarro, V., Gastó, C., Penadés, R., & Catalán, R. (2014). Delusional disorder: no gender differences in age at onset, suicidal ideation, or suicidal behavior. *Braz J Psychiatry*, 36(2), 119-124. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2013-1205>
- González-Rodríguez, A., Molina-Andreu, O., Penadés Rubio, R., Catalán Campos, R., & Bernardo Arroyo, M. (2014). [Clinical significance of suicidal behaviour in delusional disorder: a 44 case-series descriptive study]. *Med Clin (Barc)*, 142(7), 299-302. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2013.04.029>
- Goodwin, R. D., Zvolensky, M. J., & Keyes, K. M. (2008). Nicotine dependence and mental disorders among adults in the USA: evaluating the role of the mode of administration. *Psychol Med*, 38(9), 1277-1286. <https://doi.org/10.1017/S0033291708003012>

- Green, C. E., Freeman, D., Kuipers, E., Bebbington, P., Fowler, D., Dunn, G., & Garety, P. A. (2008). Measuring ideas of persecution and social reference: the Green et al. Paranoid Thought Scales (GPTS). *Psychol Med*, 38(1), 101-111. <https://doi.org/10.1017/S0033291707001638>
- Heatherton, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C., & Fagerström, K. O. (1991). The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict*, 86(9), 1119-1127. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.1991.tb01879.x>
- Huertas, P., Moreno-Küstner, B., Gutiérrez, B., & Cervilla, J. A. (2020). Prevalence and correlates of suicidality in Andalusia (Spain): Results of the epidemiological study PISMA-ep. *J Affect Disord*, 266, 503-511. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.01.115>
- Ibáñez-Casas, I., Femia-Marzo, P., Padilla, J. L., Green, C. E., de Portugal, E., & Cervilla, J. A. (2015). Spanish adaptation of the Green Paranoid Thought Scales. *Psicothema*, 27(1), 74-81. <https://doi.org/10.7334/psicothema2014.103>
- Iglesias-García, C., Sáiz, P. A., Burón, P., Sánchez-Lasheras, F., Jiménez-Treviño, L., Fernández-Artamendi, S., Al-Halabí, S., Corcoran, P., García-Portilla, M. P., & Bobes, J. (2017). Suicide, unemployment, and economic recession in Spain. *Rev Psiquiatr Salud Ment*, 10(2), 70-77. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2016.04.005>
- Kahlbaum, K. L. (1863). *Die Gruppierung der psychischen Krankheiten und die Eintheilung der Seelenstörungen*. Kafemann.
- Kessler, R. C., Berglund, P. A., Borges, G., Castilla-Puentes, R. C., Glantz, M. D., Jaeger, S. A., Merikangas, K. R., Nock, M. K., Russo, L. J., & Stang, P. E. (2007). Smoking and suicidal behaviors in the National Comorbidity Survey: Replication. *J Nerv Ment Dis*, 195(5), 369-377. <https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e3180303eb8>
- Koyanagi, A., Stickley, A., & Haro, J. M. (2015). Subclinical psychosis and suicidal behavior in England: Findings from the 2007 Adult Psychiatric Morbidity Survey. *Schizophr Res*, 168(1-2), 62-67. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2015.07.041>
- Morosini, P. L., Magliano, L., Brambilla, L., Ugolini, S., & Pioli, R. (2000). Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning. *Acta Psychiatr Scand*, 101(4), 323-329.
- Munoz-Negro, J., Passalacqua, R., Alonso, N., & Cervilla, J. (2020). Validity and reliability of a Spanish version of the Standardised Assessment of Personality- Abbreviated Scale (SAPAS) for personality disorder screening in community mental health settings [Article]. *European Journal of Psychiatry*, 34(4), 189-194. <https://doi.org/10.1016/j.ejpsy.2020.06.003>
- Munoz-Negro, J. E., Prudent, C., Gutierrez, B., & Cervilla, J. A. (2019). Paranoia and risk of personality disorder in the general population. *Personality and Mental Health*, 13(2), 107-116. <https://doi.org/10.1002/pmh.1443>
- Muñoz-Negro, J. E., Ibáñez-Casas, I., de Portugal, E., Ochoa, S., Dolz, M., Haro, J. M., Ruiz-Veguilla, M., de Dios Luna Del Castillo, J., & Cervilla, J. A. (2015). A dimensional comparison between delusional disorder, schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophr Res*, 169(1-3), 248-254. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2015.10.039>
- Narita, Z., Wilcox, H. C., & DeVylder, J. (2020). Psychotic experiences and suicidal outcomes in a general population sample. *Schizophr Res*, 215, 223-228. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2019.10.024>

- Nock, M. K., Borges, G., Bromet, E. J., Cha, C. B., Kessler, R. C., & Lee, S. (2008). Suicide and suicidal behavior. *Epidemiol Rev*, 30, 133-154. <https://doi.org/10.1093/epirev/mxn002>
- O'Connor, R. C., & Kirtley, O. J. (2018). The integrated motivational-volitional model of suicidal behaviour. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 373(1754). <https://doi.org/10.1098/rstb.2017.0268>
- Oquendo, M. A., & Baca-Garcia, E. (2014). Suicidal behavior disorder as a diagnostic entity in the DSM-5 classification system: advantages outweigh limitations. *World Psychiatry*, 13(2), 128-130. <https://doi.org/10.1002/wps.20116>
- Oquendo, M. A., Baca-García, E., Mann, J. J., & Giner, J. (2008). Issues for DSM-V: suicidal behavior as a separate diagnosis on a separate axis. *Am J Psychiatry*, 165(11), 1383-1384. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2008.08020281>
- Saha, S., Scott, J. G., Johnston, A. K., Slade, T. N., Varghese, D., Carter, G. L., & McGrath, J. J. (2011). The association between delusional-like experiences and suicidal thoughts and behaviour. *Schizophr Res*, 132(2-3), 197-202. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2011.07.012>
- Sheehan, D. V., Leclrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Baker, R., & Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry*, 59 Suppl 20, 22-33;quiz 34-57.
- Wickham, S., Taylor, P., Shevlin, M., & Bentall, R. P. (2014). The impact of social deprivation on paranoia, hallucinations, mania and depression: the role of discrimination social support, stress and trust. *PLoS One*, 9(8), e105140. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0105140>
- Yaworski, D., Robinson, J., Sareen, J., & Bolton, J. M. (2011). The relation between nicotine dependence and suicide attempts in the general population. *Can J Psychiatry*, 56(3), 161-170. <https://doi.org/10.1177/070674371105600306>
- Zuckerman, M. (2002). Zuckerman-Kuhlman personality questionnaire (ZKPQ): An alternative five-factorial model. *Big five assessment*, 377-396.

Table 1: Sample's characteristics

<i>Gender</i>		<i>n (%)</i>
	<i>Male</i>	2.214 (49,1)
	<i>Female</i>	2.293 (50,9)
<i>Age</i>		
	18-30	1.106 (24,5)
	31-45	1.522 (33,8)
	46-60	1.135 (25,2)
	61-75	744 (16,5)
<i>Marital status</i>		
	<i>Married/coupled</i>	2.747 (60,9)
	<i>Single</i>	1.212 (26,9)
	<i>Separated</i>	178 (3,9)
	<i>Divorced</i>	182 (4)
	<i>Widowed</i>	188 (4,2)
<i>Employment status</i>		
	<i>Employee or freelancer</i>	1942 (43,1)
	<i>Student</i>	316 (7,0)
	<i>Retired</i>	504 (11,2)
	<i>Looking after the family or home</i>	442 (9,8)
	<i>Unemployed</i>	1221 (27,1)
	<i>Unable to work because of illness or long-term disability</i>	81 (1,8)
<i>Academic level</i>		
	<i>Unfinished primary</i>	614 (13,7)
	<i>Primary</i>	1750 (38,8)
	<i>Secondary</i>	1332 (29,6)
	<i>University</i>	810 (18,0)
<i>Town size</i>		
	<i>Urban (+10,000 inhabitants)</i>	3593 (79,7)
	<i>Intermediate (2001–10,000)</i>	758 (16,8)
	<i>Rural (&lt;2001)</i>	156 (3,4)

Fig 1: Mean differences on suicidality components among subjects with and without severe paranoia.

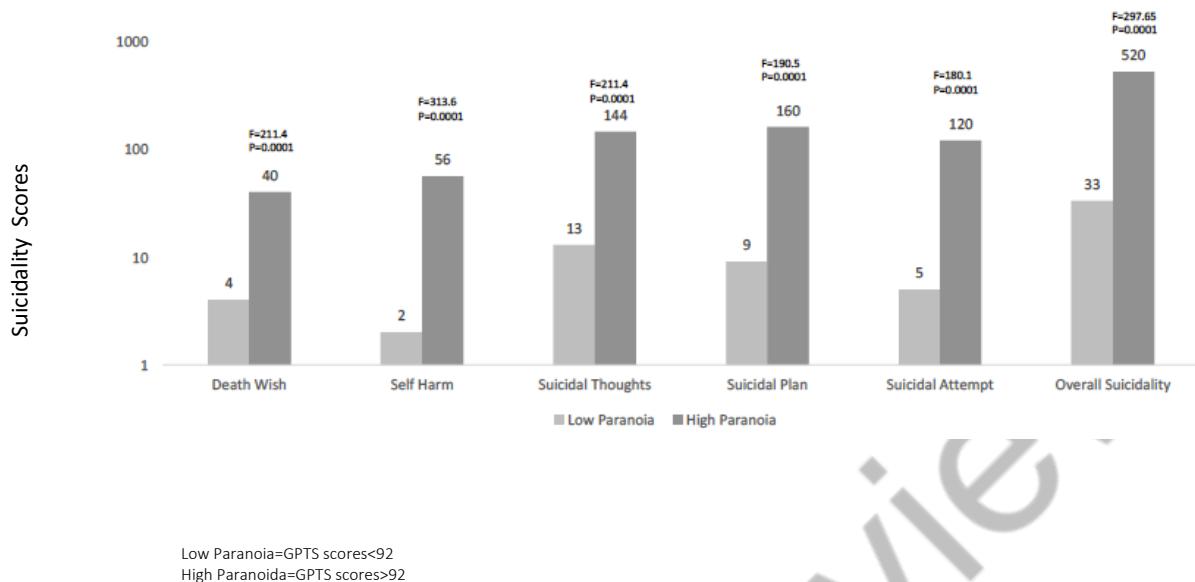
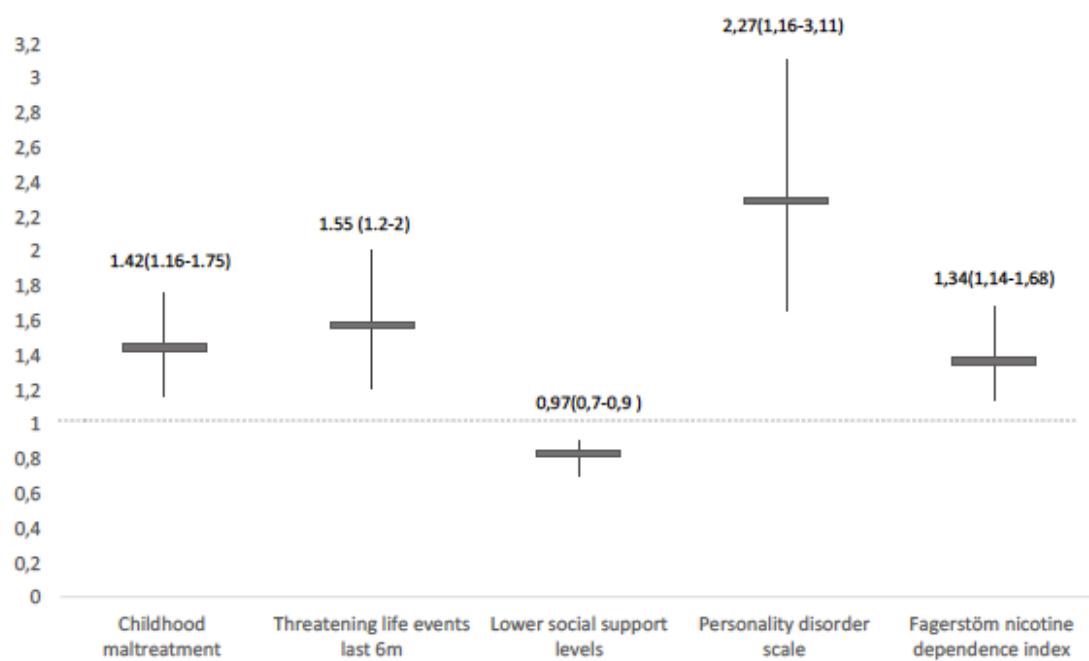


Figure 2: multivariate associations between PSC and potential suicidality risk variables



Numbers in the figure represent values of odds ratios (95% Confidence Intervals)  
All p<0.005

## **ANEXO 2**

## Cuestionario Trauma Infantil Abreviado

### III. EXPERIENCIAS DURANTE LA INFANCIA (INF)

Cuando era pequeño/a...

**1. Creo que sufri maltrato físico**

Nunca	<input type="checkbox"/>	1
En contadas ocasiones	<input type="checkbox"/>	2
A veces	<input type="checkbox"/>	3
A menudo	<input type="checkbox"/>	4
Con frecuencia	<input type="checkbox"/>	5

**2. Creo que sufri maltrato psicológico**

Nunca	<input type="checkbox"/>	1
En contadas ocasiones	<input type="checkbox"/>	2
A veces	<input type="checkbox"/>	3
A menudo	<input type="checkbox"/>	4
Con frecuencia	<input type="checkbox"/>	5

**3. Creo que abusaron de mí sexualmente**

Nunca	<input type="checkbox"/>	1
En contadas ocasiones	<input type="checkbox"/>	2
A veces	<input type="checkbox"/>	3
A menudo	<input type="checkbox"/>	4
Con frecuencia	<input type="checkbox"/>	5

## Cuestionario Acontecimientos Vitales Estresantes

### IV. ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES (AVE)

¿Ha tenido alguna de las siguientes experiencias o problemas durante los últimos 12 meses?

1. Ha sufrido usted mismo una enfermedad, lesión o agresión grave

SI  1  
NO  0

2. Algun familiar cercano ha sufrido una enfermedad, lesión o agresión grave

SI  1  
NO  0

3. Ha muerto uno de sus padres, hijos o su pareja/cónyuge.

SI  1  
NO  0

4. Ha muerto un amigo cercano a la familia o algún otro familiar (tios, primos, abuelos).

SI  1  
NO  0

5. Se ha separado a causa de problemas en su matrimonio.

SI  1  
NO  0

6. Ha roto una relación estable.

SI  1  
NO  0

7. Ha tenido un problema grave con algún amigo cercano, vecino o familiar.

SI  1  
NO  0

8. Se ha quedado sin empleo o ha buscado empleo durante más de un mes sin éxito.

SI  1  
NO  0

9. Le han despedido de su trabajo.

SI  1  
NO  0

10. Ha tenido una crisis económica grave.

SI  1  
NO  0

11. Ha tenido problemas con la policía o ha comparecido ante un tribunal.

SI  1  
NO  0

12. Le han robado o ha perdido algún objeto de valor.

SI  1  
NO  0

## Cuestionario Apoyo Social

Esta parte trata sobre lo que usted piensa de su familia y amigos. En la familia se incluye tanto a las personas que viven con usted como a las que no. A continuación aparecen una serie de comentarios acerca de la familia y amigos. Señale hasta qué punto está de acuerdo con cada uno de ellos.

Responda a TODAS las preguntas marcando la casilla que más corresponda a su opinión.

A. Tengo familiares o amigos que hacen cosas para hacerme feliz	Falso <input type="checkbox"/> 1
	A veces <input type="checkbox"/> 2
	Verdadero <input type="checkbox"/> 3

B. Tengo familiares o amigos que hacen que me sienta querido/a	Falso <input type="checkbox"/> 1
	A veces <input type="checkbox"/> 2
	Verdadero <input type="checkbox"/> 3

C. Tengo familiares o amigos con los que puedo contar pase lo que pase	Falso <input type="checkbox"/> 1
	A veces <input type="checkbox"/> 2
	Verdadero <input type="checkbox"/> 3

D. Tengo familiares o amigos que cuidarían de mí si lo necesitara	Falso <input type="checkbox"/> 1
	A veces <input type="checkbox"/> 2
	Verdadero <input type="checkbox"/> 3

E. Tengo familiares o amigos que me aceptan tal y como soy	Falso <input type="checkbox"/> 1
	A veces <input type="checkbox"/> 2
	Verdadero <input type="checkbox"/> 3

---

F. Tengo familiares o amigos que me hacen sentir una parte importante de sus vidas	Falso <input type="checkbox"/> 1
	A veces <input type="checkbox"/> 2
	Verdadero <input type="checkbox"/> 3

G. Tengo familiares o amigos que me dan ánimos y apoyo	Falso <input type="checkbox"/> 1
	A veces <input type="checkbox"/> 2
	Verdadero <input type="checkbox"/> 3

---

Las dos primeras preguntas hacen referencia a su relación con su esposo/a o pareja estable en los últimos 12 meses.

SI NO TIENE UNA PAREJA ESTABLE, SEÑALE ESTA CASILLA Y VAYA A LA PREGUNTA N° 3

**1. ¿En qué medida está usted satisfecho/a con las relaciones sexuales con su esposo/a o pareja? (marque una casilla)**

Muy satisfecho <input type="checkbox"/> 5	Medianamente satisfecho <input type="checkbox"/> 4	Satisfecho e insatisfecho a la vez <input type="checkbox"/> 3	Moderadamente insatisfecho <input type="checkbox"/> 2	Muy insatisfecho <input type="checkbox"/> 1
-------------------------------------------	----------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------	---------------------------------------------

**2. ¿En qué medida está usted satisfecho/a con su relación sentimental con su esposo/a o pareja? (marque una casilla)**

Muy satisfecho <input type="checkbox"/> 5	Medianamente satisfecho <input type="checkbox"/> 4	Satisfecho e insatisfecho a la vez <input type="checkbox"/> 3	Moderadamente insatisfecho <input type="checkbox"/> 2	Muy insatisfecho <input type="checkbox"/> 1
-------------------------------------------	----------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------	---------------------------------------------

**3. ¿Cómo considera su vida sexual en general? (marque una casilla)**

Muy satisfecho <input type="checkbox"/> 5	Medianamente satisfecho <input type="checkbox"/> 4	Satisfecho e insatisfecho a la vez <input type="checkbox"/> 3	Moderadamente insatisfecho <input type="checkbox"/> 2	Muy insatisfecho <input type="checkbox"/> 1
-------------------------------------------	----------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------	---------------------------------------------

Las siguientes preguntas tratan de sus relaciones y amistades en general.

**4. En general ¿tiene usted problemas para relacionarse con la gente? (marque una casilla)**

La mayor parte del tiempo <input type="checkbox"/> 1	Frecuentemente <input type="checkbox"/> 2	Ocasionalmente <input type="checkbox"/> 3	Nunca / ningún problema <input type="checkbox"/> 4
------------------------------------------------------	-------------------------------------------	-------------------------------------------	----------------------------------------------------

**5. Tengo problemas en establecer y mantener relaciones cercanas (marque una casilla)**

La mayor parte del tiempo <input type="checkbox"/> 1	Frecuentemente <input type="checkbox"/> 2	Ocasionalmente <input type="checkbox"/> 3	Nunca / ningún problema <input type="checkbox"/> 4
------------------------------------------------------	-------------------------------------------	-------------------------------------------	----------------------------------------------------

## Test Fagérstrom para la Dependencia de Nicotina

¿Usted es fumador o ha fumado en el pasado?

Si  <sub>1</sub> Actual  <sub>1</sub>  
No  <sub>0</sub> Pasado  <sub>0</sub>

### Cuestionario Fagerström sobre dependencia nicotínica

1. ¿Cuánto tarda después de despertarse en fumar su primer cigarrillo?

5 primeros minutos  <sub>1</sub>  
Entre 6 y 30 minutos  <sub>2</sub>  
Entre 30 y 60 minutos  <sub>3</sub>  
Más de 60 minutos  <sub>4</sub>

2. ¿Le resulta difícil abstenerse de fumar en lugares donde está prohibido, como el cine, la Iglesia, el autobús, la biblioteca, etc.?

<sub>1</sub> Sí  <sub>0</sub> No

3. ¿A qué cigarrillo odiaría más renunciar?

<sub>1</sub> 1º de la mañana  <sub>2</sub> Cualquier otro

4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

10 o menos  <sub>1</sub>  
11-20  <sub>2</sub>  
21-30  <sub>3</sub>  
31 o más  <sub>4</sub>

5. ¿Fuma más frecuentemente en las primeras horas después de despertarse que durante el resto del día?

<sub>1</sub> Sí  <sub>0</sub> No

6. ¿Fuma cuando está tan enfermo que pasa en la cama la mayor parte del día?

<sub>1</sub> Sí  <sub>0</sub> No

## Cuestionario de Personalidad de Zuckerman-Kuhlman

Dimensión / Escala	Texto del Item (si es necesario: Diría que esto es verdadero o falso para usted?)	Opciones de Respuesta	
Impulsividad	PEA8. A menudo me dejo llevar tanto por las cosas e ideas nuevas y emocionantes que no se me ocurren las posibles complicaciones	Verdadero <input type="checkbox"/> 1 Falso <input type="checkbox"/> 0	NS <input type="checkbox"/> 2 NC <input type="checkbox"/> 3
	PEA9. A menudo hago cosas impulsivamente	Verdadero <input type="checkbox"/> 1 Falso <input type="checkbox"/> 0	NS <input type="checkbox"/> 2 NC <input type="checkbox"/> 3
	PEA10. Antes de comenzar un trabajo complicado, lo planeo cuidadosamente.	Verdadero <input type="checkbox"/> 1 Falso <input type="checkbox"/> 0	NS <input type="checkbox"/> 2 NC <input type="checkbox"/> 3
	PEA11. Normalmente pienso las cosas que voy a hacer antes de hacerlas.	Verdadero <input type="checkbox"/> 1 Falso <input type="checkbox"/> 0	NS <input type="checkbox"/> 2 NC <input type="checkbox"/> 3
Neuroticismo/ Ansiedad	PEA12. A menudo me siento insegura/o de mi misma/o.	Verdadero <input type="checkbox"/> 1 Falso <input type="checkbox"/> 0	NS <input type="checkbox"/> 2 NC <input type="checkbox"/> 3
	PEA13. Me emociono con frecuencia.	Verdadero <input type="checkbox"/> 1 Falso <input type="checkbox"/> 0	NS <input type="checkbox"/> 2 NC <input type="checkbox"/> 3
	PEA14. Tiendo a ser demasiado sensible y me siento herida/o con facilidad por comentarios y acciones desconsideradas de los demás.	Verdadero <input type="checkbox"/> 1 Falso <input type="checkbox"/> 0	NS <input type="checkbox"/> 2 NC <input type="checkbox"/> 3
	PEA15. A menudo pienso que la gente que conozco es mejor que yo.	Verdadero <input type="checkbox"/> 1 Falso <input type="checkbox"/> 0	NS <input type="checkbox"/> 2 NC <input type="checkbox"/> 3
	PEA16. A menudo me preocupo por cosas que las demás personas consideran poco importantes.	Verdadero <input type="checkbox"/> 1 Falso <input type="checkbox"/> 0	NS <input type="checkbox"/> 2 NC <input type="checkbox"/> 3
	PEA17. No permito que las cosas triviales me molesten.	Verdadero <input type="checkbox"/> 1 Falso <input type="checkbox"/> 0	NS <input type="checkbox"/> 2 NC <input type="checkbox"/> 3
	PEA18. A menudo me siento incomoda/o o nervioso sin motivos.	Verdadero <input type="checkbox"/> 1 Falso <input type="checkbox"/> 0	NS <input type="checkbox"/> 2 NC <input type="checkbox"/> 3

## Escala de Funcionamiento Personal y Social

**1.** Puntúe el grado de disfunción del paciente durante el *último mes* en las siguientes 4 áreas principales. Para determinar el grado de disfunción ha de utilizar los *criterios operativos* que se facilitan a continuación. Observe que hay unos criterios comunes para las áreas a-c y otros criterios específicos para el área d. Hay que considerar la actividad psicológica, social y laboral a lo largo de un hipotético *continuum* de salud-enfermedad. No hay que incluir alteraciones de la actividad debidas a limitaciones físicas (o ambientales).

	Ausente	Leve	Manifiesta	Marcada	Grave	Muy grave
a. Autocuidado	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b. Relaciones personales y sociales	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c. Actividades sociales habituales, incluidos trabajo y estudio	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
d. Comportamientos perturbadores y agresivos	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

### Niveles de gravedad áreas a-c

- (i) Ausente
- (ii) Leve: solamente conocido por alguien muy cercano a la persona
- (iii) Manifiesto: dificultades claramente perceptibles por cualquiera, aunque no interfieren sustancialmente con la capacidad de la persona para realizar su actividad en dicha área, teniendo en cuenta el contexto sociocultural, edad, sexo y nivel de educación de la persona
- (iv) Marcado: las dificultades interfieren considerablemente con el desempeño de la actividad en esa área; sin embargo, la persona todavía es capaz de realizar algunas cosas sin ayuda profesional o social, si bien inadecuada u ocasionalmente; si es ayudada por alguien es capaz de alcanzar el nivel de funcionamiento anterior
- (v) Grave: dificultades que hacen que la persona sea incapaz de realizar cualquier actividad en esa área, si no es ayudada profesionalmente, o lleva a la persona a una actividad destructiva; sin embargo, no hay riesgos de supervivencia
- (vi) Muy grave: deterioros y dificultades de tal intensidad como para poner en peligro la supervivencia de la persona

### Niveles de gravedad área d

- (i) Ausente
- (ii) Leve: grosería, insociabilidad o quejas leves
- (iii) Manifiesto: hablar demasiado alto o hablar con otros de una forma demasiado familiar o comer de una forma socialmente inaceptable
- (iv) Marcado: insulta a otros en público, rompe o tira objetos, actúa frecuentemente de una forma socialmente inapropiada, pero no peligrosa (p. ej., desnudarse u orinar en público)
- (v) Grave: amenazas verbales o agresiones físicas frecuentes, sin intención ni posibilidad de lesiones graves
- (vi) Muy grave: actos agresivos frecuentes, dirigidos a causar lesiones graves

**2. Seleccione un intervalo de 10 puntos.** La selección del intervalo de 10 puntos se basa en los grados de disfunción que ha determinado para las 4 áreas principales: *a) autocuidado; b) relaciones personales y sociales; c) actividades sociales habituales, incluidos trabajo y estudio; y d) comportamientos perturbadores y agresivos.*

**100-91<sub>11</sub>** Funcionamiento excelente en las 4 áreas principales. Se le tiene en elevada consideración por sus buenas cualidades, afronta adecuadamente los problemas de la vida, está involucrado en un amplio rango de intereses y actividades

**90-81<sub>10</sub>** Funcionamiento bueno en las 4 áreas principales, presencia tan sólo de problemas o dificultades comunes

**80-71<sub>9</sub>** Dificultades leves en una o más áreas a-c

**70-61<sub>8</sub>** Dificultades manifiestas, pero no marcadas en una o más áreas a-c o dificultades leves en d.

**60-51<sub>7</sub>** Dificultades marcadas en una de las áreas a-c, o dificultades manifiestas en d

**50-41<sub>6</sub>** Dificultades marcadas en 2 o más áreas, o dificultades graves en una de las áreas a-c, con o sin dificultades manifiestas en d

**40-31<sub>5</sub>** Dificultades graves en una área y dificultades marcadas en al menos una de las áreas a-c, o dificultades marcadas en d

**30-21<sub>4</sub>** Dificultades graves en 2 áreas a-c, o dificultades graves en d, con o sin deterioro en las áreas a-c

**20-11<sub>3</sub>** Dificultades graves en todas las áreas a-d o muy graves en d con o sin deterioro en las áreas a-c. Si la persona reacciona a provocaciones externas las puntuaciones sugeridas son 20-16<sub>2</sub>; si no, las puntuaciones sugeridas son 15-11<sub>1</sub>

**10-1<sub>0</sub>** Falta de autonomía en el funcionamiento básico con comportamientos extremos, pero sin riesgos de supervivencia (puntuaciones 6-10) o con riesgo de supervivencia, p. ej. riesgo de muerte por malnutrición, deshidratación, infecciones, incapacidad para reconocer situaciones de peligro manifiesto (puntuaciones 1-5)

**3. Ajuste dentro del intervalo de 10 puntos:**

**a) El nivel de disfunción en otras áreas deberá tenerse en cuenta para ajustar la puntuación dentro del intervalo decimal (p. ej., de 31 a 40), como:**

1. Cuidados de salud física y psicológica
2. Alojamiento, área de residencia, cuidado de la vivienda
3. Contribución a las actividades del hogar, participación en la vida familiar o en la vida del centro de día/residencial
4. Relaciones íntimas y sexuales
5. Cuidado de los niños
6. Red social, amigos y colaboradores
7. Ajuste a las normas sociales
8. Intereses generales
9. Uso del transporte, teléfono
10. Estrategias de afrontamiento en situaciones de crisis

**b) El riesgo y el comportamiento suicida no se tienen en cuenta en esta escala.**

**4. Registre, entre 0-100, la puntuación final:**

## MINI Drogodependencia

### K. Trastornos asociados al uso de sustancias psicoactivas no alcoholicas

(➔ SIGNIFICA IR A LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS, RODEAR CON UN CÍRCULO NO EN CADA UNA Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

Ahora le voy a enseñar/leer una lista de sustancias ilícitas o medicinas.

- K1 a ¿En los últimos 12 meses, tomó alguna de estas sustancias, en más de una ocasión, para sentirse mejor o para cambiar su estado de ánimo?

NO

SÍ

RODEE CON UN CÍRCULO TODAS LAS SUSTANCIAS QUE HA/HA USADO:

Estimulantes: anfetaminas, speed, cristal, dexedrina, ritalina, píldoras adelgazantes.  
 Cocaína: Inhalada, intravenosa, crack, speedball.  
 Narcóticos: heroína, morfina, Dilaudid, opio, Demerol, metadona, codeína, Percodan, Darvon.  
 Alucinógenos: LSD (ácido), mescalina, peyote, PCP (polvo de ángel, *peace pill*), psilocibin, STP, bongos, éxtasis, MDA, MDMA.  
 Inhalantes: pegamento, éter, óxido nitroso (*laughing gas*), amyl o butyl nitrate (*poppers*).  
 Marihuana: hashish, THC, pasto, hierba, resfer.  
 Tranquilizantes: Quaalude, Seconal («reds»), Valium, Xanax, Librium, Ativan, Dalmane, Halcón, barbitúricos, «Miltown».  
 Tranquimazin, Lexatin, Orfidal.  
 Otras sustancias: esteroides, pastillas dietéticas o para dormir sin receta. ¿Cualquier otra sustancia?  
 ESPECIFIQUE LA/S SUSTANCIA/S MÁS USADA/S: \_\_\_\_\_

- b. SI EXISTE USO CONCURRENTE O SUCESSIONAL DE VARIAS SUSTANCIAS O DROGAS, ESPECIFIQUE QUÉ DROGA/CLASE DE DROGA VA A SER EXPLORADA EN LA ENTREVISTA A CONTINUACIÓN:

SOLO UNA DROGA/CLASE DE DROGA HA SIDO UTILIZADA.

SOLO LA CLASE DE DROGA MÁS UTILIZADA ES EXPLORADA.

CADA DROGA ES EXAMINADA INDIVIDUALMENTE. (FOTOCOPIAR K2 Y K3 SEGÚN SEA NECESARIO.)

- K2 Considerando su uso de (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGAS SELECCIONADA), en los últimos 12 meses:

- a. ¿Ha notado que usted necesitaba utilizar una mayor cantidad de (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) para obtener los mismos efectos que cuando comenzó a usarla?
- b. ¿Cuándo redujo la cantidad o dejó de utilizar (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) tuvo síntomas de abstinencia? (dolores, temblores, fiebre, debilidad, diarreas, náuseas, sudaciones, palpitaciones, dificultad para dormir, se sentía agitado, ansioso, irritable o deprimido)? Utilizó alguna/s droga/s para evitar enfermarse (síntomas de abstinencia) o para sentirse mejor?

CODIFICAR SÍ, SI CONTESTÓ SÍ EN ALGUNA

- c. ¿Ha notado que cuando usaba (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) terminaba utilizando más de lo que en un principio había planeado?
- d. ¿Ha tratado de reducir o dejar de tomar (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) pero ha fracasado?

- e. ¿Los días que utilizaba (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) empleaba mucho tiempo (> 2 horas) en obtener, consumir, recuperarse de sus efectos, o pensando en drogas?

NO

SÍ

- f. ¿Pasó menos tiempo trabajando, disfrutando de pasatiempos, estando con la familia o amigos debido a su uso de drogas?

NO

SÍ

- g. ¿Ha continuado usando (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) a pesar de saber que esto le causaba problemas mentales o de salud?

NO

SÍ

¿CODIFICÓ SÍ EN 3 O MÁS RESPUESTAS DE K2?  
 ESPECIFICAR LA/S DROGA/S: \_\_\_\_\_

NO  SÍ

DEPENDENCIA  
DE SUSTANCIAS  
ACTUAL

Considerando su uso de (NOMBRE DE LA CLASE DE DROGA SELECCIONADA), en los últimos 12 meses:

- K3 a ¿Ha estado intoxicado o con resaca a causa de (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA), en más de una ocasión, cuando tenía otras responsabilidades en la escuela, en el trabajo o en el hogar? ¿Esto le ocasionó algún problema? (CODIFICAR SÍ, SOLO SI LE OCASIÓNÓ PROBLEMAS)
- b. ¿Ha estado intoxicado con (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) en alguna situación en la que corriese un riesgo físico (p. ej., conducir un automóvil, una motocicleta, una embarcación, o utilizar una máquina, etc.)?
- c. ¿Ha tenido algún problema legal debido a su uso de drogas, por ejemplo, un arresto o perturbación del orden público?
- d. ¿Ha continuado usando (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) a pesar de saber que esto le causaba problemas con su familia u otras personas?

¿CODIFICÓ SÍ EN 1 O MÁS RESPUESTAS DE K3?  
 ESPECIFICAR LA/S DROGA/S: \_\_\_\_\_

NO  SÍ

ABUSO DE SUSTANCIAS  
ACTUAL

### Cuestionario CAGE Alcohol

¿Bebe usted alcohol habitualmente?

<sub>1</sub> Sí       <sub>0</sub> No

#### Cuestionario CAGE

	SI	NO
¿Ha pensado que debería reducir el consumo de alcohol?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
¿Se ha enfadado porque le han criticado su consumo de alcohol?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
¿Se ha sentido mal o culpable por haber bebido?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
¿Se ha tomado una copa por la mañana al despertarse para aliviar la resaca o la tensión?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>