



Revista de la Asociación Española de

Neuropsiquiatría

ISSN: 0211-5735

aen@aen.es

Asociación Española de Neuropsiquiatría

España

Lahera Forteza, Guillermo

Cognición social y delirio

Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, vol. XXVIII, núm. 101, 2008, pp. 197-209

Asociación Española de Neuropsiquiatría

Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=265019652012>

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

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

tradición que atenaza a los profesionales de la psicología clínica: ayudar a las personas que sufren eximiendo a la organización social de toda responsabilidad en la génesis de ese sufrimiento. ¿Cómo superar esta contradicción? En el caso de los estudiantes de psicología cabe la posibilidad de una alianza de los *outsiders* con los *disidentes* y con los *socialdemócratas* que podría hacer operativo el cambio cultural, empezando por el cambio en el espacio de socialización de los futuros psicólogos, es decir, en las Facultades de psicología. En este sentido el papel del cuerpo de profesores sería fundamental. Un avance en esta dirección favorable a una cultura de la solidaridad no solo contribuiría a crear un clima más acorde entre la socialización profesional de los futuros psicólogos y el altruismo de los estudiantes, sino que crearía también mejores condiciones para que la ciencia y los saberes psicológicos abandonasen la torre de marfil en la que parecen haberse instalado. El resultado sería también una mayor y más reflexiva vinculación de los futuros psicólogos con las demandas reales de la sociedad.

RESUMEN: Revisa el texto acerca de la exposición a un mecanismo cerebeloso. **PALABRAS CLAVE:** prominencia, evocación.

1. *Introduction*

El delirio es de
mente un nue
social, es decir,
las emociones
pretar sus inten
(Penn, y otros,
sustituir- a la
hallazgos de
encuentro de la
psicopatología

Cabría decir que el «social»

1. La p

nitivos subyacentes, tanto que la cognitiva para-ducta de los códigos de codificación, de la información, de la información de inter-paranoidismo.

2. La μ

les y de interacciones entre los miembros. «cómo el signo se usa para invocar la corriente inversa que actúa contra las tensiones individuales.

* Fernando Álvarez-Uría, Profesor Titular de Sociología en la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense. Departamento de Sociología IV; Julia Varela, Catedrática de sociología en la Facultad de CC. de la Información de la Universidad Complutense. Departamento de Sociología VI; Ángel Gordo, Profesor Titular de Sociología en la Facultad de CC. Políticas y Sociología de la Universidad Complutense. Departamento de Sociología IV; Pilar Parra, Profesora Asociada de Sociología en la Facultad de CC. Políticas y Sociología de la Universidad Complutense. Departamento de Sociología IV.

Correspondencia: Fernando Álvarez-Uría Rico, C/ Chile 32, Ap. 42 D, 28016 Madrid.
Tf. 91 3598986. Móvil 67965856

** Fecha de recepción: 25-VI-2007 (aceptado el 22-XI-2007).

3. La *psicología de la interacción* estudia la actividad cognitiva *común* que tiene lugar en todo grupo interconectado y mutuamente orientado (como, por ejemplo, una diáada comunicativa; Larson & Christensen, 1993). Esta aproximación tiene aplicaciones múltiples, como la intervención en la familia en crisis o en un grupo de trabajo.

4. Finalmente, *los mecanismos de psicología social* son aquellos resultantes de la evolución humana y adaptados al contexto para favorecer estrategias de supervivencia de máximo rendimiento. Este último enfoque es, pues, de tipo evolucionista e implica la existencia de un módulo cognitivo específico de adaptación a las complejas situaciones sociales que debe afrontar el ser humano. La adaptación se rige a través de una serie de comportamientos universales que son activados según el contexto: el cuidado parental, la selección sexual, la competencia intrasexual, los celos, la búsqueda de recursos, la agresión, la formación de alianzas recíprocas, la jerarquización social y otros (Cosmides & Tooby, 1993).

Si bien son válidas estas cuatro aproximaciones a la cognición social, nos es especialmente útil esta última, dado que la Teoría de la Evolución ofrece un marco integrador general de los múltiples enfoques biológicos, psicológicos y sociales (Sanjuán, 2000). Se trata de recuperar la biología en un sentido no reduccionista, sino más amplio, y concebir el delirio como una respuesta creativa del sujeto ante el daño que colapsa los procesos neurobiológicos básicos que permiten la existencia social de la especie.

2. Punto de partida: el delirio de Capgras

El delirio de Capgras ha sido objeto de este abordaje neuropsiquiátrico cognitivo, dado que se ciñe bien al modelo teórico planteado (Ellis, 2001). Este delirio, como es sabido, constituye una «paramnesia reduplicativa» en la que los pacientes creen que sus familiares o seres más cercanos han sido sustituidos por dobles o impostores (Capgras, 1923) y tiene su reverso en el delirio de Fregoli, en el que perseguidores o personas familiares pueden asumir el disfraz de extraños.

Para comprender el origen de este delirio es preciso conocer que hay vías cerebrales específicas para el reconocimiento de rostros, y que están desdobladas en dos: una que transporta información sobre la identidad del sujeto y cuya lesión produce la prosopagnosia (vía temporal anterior), y otra que aporta la respuesta emocional asociada a la percepción del rostro (vía que alcanza el *sulcus temporal superior* y el sistema límbico). En 1990 Ellis & Young hipotetizaron que el delirio de Capgras representa un fenómeno espectral a la prosopagnosia, dado que la capacidad para reconocer caras está intacta pero está abolida la respuesta emocional asociada. Posteriormente, Hirstein & Ramachandran (1997) plantea-

ron, a partir de la teoría de la cognición social, que el delirio de Capgras es una respuesta de defensa que impide la internalización de la información social que contradice la cognición emocional. La cognición emocional es la que impide la internalización de la información social que contradice la cognición emocional.

Como plantean Hirstein y Ramachandran (1997), el delirio de Capgras es una respuesta de defensa que impide la internalización de la información social que contradice la cognición emocional. La cognición emocional es la que impide la internalización de la información social que contradice la cognición emocional.

Bajo este punto de vista, el delirio de Capgras es una respuesta de defensa que impide la internalización de la información social que contradice la cognición emocional. La cognición emocional es la que impide la internalización de la información social que contradice la cognición emocional.

Curiosamente, el delirio de Capgras es una respuesta de defensa que impide la internalización de la información social que contradice la cognición emocional. La cognición emocional es la que impide la internalización de la información social que contradice la cognición emocional.

3. La *psicología de la interacción* estudia la actividad cognitiva común que tiene lugar en todo grupo interconectado y mutuamente orientado (como, por ejemplo, una diáda comunicativa; Larson & Christensen, 1993). Esta aproximación tiene aplicaciones múltiples, como la intervención en la familia en crisis o en un grupo de trabajo.

4. Finalmente, *los mecanismos de psicología social* son aquellos resultantes de la evolución humana y adaptados al contexto para favorecer estrategias de supervivencia de máximo rendimiento. Este último enfoque es, pues, de tipo evolucionista e implica la existencia de un módulo cognitivo específico de adaptación a las complejas situaciones sociales que debe afrontar el ser humano. La adaptación se rige a través de una serie de comportamientos universales que son activados según el contexto: el cuidado parental, la selección sexual, la competencia intrasexual, los celos, la búsqueda de recursos, la agresión, la formación de alianzas recíprocas, la jerarquización social y otros (Cosmides & Tooby, 1993).

Si bien son válidas estas cuatro aproximaciones a la cognición social, nos es especialmente útil esta última, dado que la Teoría de la Evolución ofrece un marco integrador general de los múltiples enfoques biológicos, psicológicos y sociales (Sanjuán, 2000). Se trata de recuperar la biología en un sentido no reduccionista, sino más amplio, y concebir el delirio como una respuesta creativa del sujeto ante el daño que colapsa los procesos neurobiológicos básicos que permiten la existencia social de la especie.

2. Punto de partida: el delirio de Capgras

El delirio de Capgras ha sido objeto de este abordaje neuropsiquiátrico cognitivo, dado que se ciñe bien al modelo teórico planteado (Ellis, 2001). Este delirio, como es sabido, constituye una «paramnesia reduplicativa» en la que los pacientes creen que sus familiares o seres más cercanos han sido sustituidos por dobles o impostores (Capgras, 1923) y tiene su reverso en el delirio de Fregoli, en el que perseguidores o personas familiares pueden asumir el disfraz de extraños.

Para comprender el origen de este delirio es preciso conocer que hay vías cerebrales específicas para el reconocimiento de rostros, y que están desdobladas en dos: una que transporta información sobre la identidad del sujeto y cuya lesión produce la prosopagnosia (vía temporal anterior), y otra que aporta la respuesta emocional asociada a la percepción del rostro (vía que alcanza el *sulcus temporal superior* y el sistema límbico). En 1990 Ellis & Young hipotetizaron que el delirio de Capgras representa un fenómeno espejular a la prosopagnosia, dado que la capacidad para reconocer caras está intacta pero está abolida la respuesta emocional asociada. Posteriormente, Hirstein & Ramachandran (1997) plantea-

ron, a partir de entre el córtex familiaridad, propio paciente, plar a un paciente, ¿quién es ese paciente, guna emoción, «explicación», «lo patológico», tema fisiológico, compone, puede ser secundario de

Como pláticas de procesos que requiere estructuras básicas de intenciones caótico, de ahí delirar, vive (2001) porque es especie y su canto que cualquier una amenaza a los niños le son inconvenientes.

Bajo este
delirantes: la
concernimiento
to frente al re-
cupación y de
puesta de alte-
comprender lo
generando una
dida de contr-
apofánica de
con un signifi-
el lugar de los
de reconocimie-

Curiosan guas de Clera tividad sanos

sólo que traduce el algo etéreo concepto de *automatismo mental* en un concreto daño neurocognitivo.

3. *La Teoría de la Mente*

Asumiendo que aquello que precede al delirio puede ser una alteración de los sistemas de cognición social, es preciso conocer éstos en profundidad. El sistema más estudiado es el de Teoría de la Mente (*Theory of Mind*, ToM) o habilidad cognitiva para inferir los estados mentales propios y ajenos, incluyendo las ideas, emociones o intenciones, posibilitando así predecir la conducta de los demás y comprender la información social del entorno. Davies y Stone (1995) lo han expresado con otras palabras: es la capacidad para «ponerse en la piel del otro» con la imaginación. La equívoca denominación del término se basa en la premisa de que los demás humanos tienen una mente propia, distinta de la nuestra, de la que podemos construir una «teoría» en base a inferencias. Se considera que esta capacidad de mentalización ha sido crucial en la adaptación de los primates a ambientes sociales complejos.

Según la hipótesis del «cerebro social», los individuos con buenas capacidades de interpretación de la mente, considerando la detección del engaño, el doble sentido o la simulación, tienen más éxito social, lo que se traduce en incremento de éxito reproductivo. Por otro lado, la supervivencia de los homínidos prehumanos ante los múltiples peligros que les rodeaban se debió no sólo a sus instrumentos materiales y a su capacidad de planificación, sino a su capacidad de interacción social (Brothers, 1990).

El estudio de la ToM se centró, inicialmente, en la psicología evolutiva y, en concreto, en la detección de niños con problemas en la adquisición de competencias de comunicación social. Las tareas que evalúan la ToM se dividen en básicas y complejas. Las primeras están representadas por la comprensión de falsas creencias de primer orden (Frith & Corcoran, 1996), que constituye el principal marcador de adquisición de ToM en el desarrollo. Este test requiere entender que los otros pueden sostener creencias falsas que son distintas al propio conocimiento (verdadero). El esquema de la tarea es siempre la misma: un personaje se encuentra con un objeto situado en el lugar A; en ausencia de este personaje, el objeto es colocado en el lugar B; el sujeto vuelve al escenario y trata de encontrar el objeto. A partir de esta secuencia se realizan tres preguntas: una pregunta de realidad («¿dónde está realmente el objeto?»), otra de memoria (¿dónde estaba al principio?) y una sobre falsa creencia (¿dónde creerá el personaje que está el objeto?). El requisito para pasar la prueba es entender que realidad y creencia sobre la realidad pueden divergir, y separar los juicios sobre el estado mental del sujeto (su

Cognición social

propia verdad de las personas (su propia verdad) y que las personas son capaces de detectar las «falsas creencias» de los demás. La creencia de que las personas tienen la capacidad de detectar las «falsas creencias» de los demás se llama *pata o faux pas*. La hipótesis de que las personas tienen la capacidad de detectar las «falsas creencias» de los demás se llama *zadas de ToM*. La hipótesis de que las personas tienen la capacidad de detectar las «falsas creencias» de los demás se llama *ironía o, en general, la hipótesis de inferencia*. La hipótesis de que las personas tienen la capacidad de detectar las «falsas creencias» de los demás se llama *edad del mensa*.

Los basados en otros, 2007; Veltman y otros, 2002) y el derecho, que mientras que los mentales gyrus anterior el córtex prefrontal lateral y frontal la importancia por Giacomo la misma actividad un congénito numerosas el ejemplo (dada su ubicación e imitación

Imagine
De repente, p
de los demás
«ciego» a las
ciones imagin
sistema sensa
de la cultura
susceptible de
lizadamente, s
to con proble
sistema creen

Sistema creciente
C. D. Fr
nitivo (1992),
ToM explica

sólo que traduce el algo etéreo concepto de *automatismo mental* en un concreto daño neurocognitivo.

3. *La Teoría de la Mente*

Asumiendo que aquello que precede al delirio puede ser una alteración de los sistemas de cognición social, es preciso conocer éstos en profundidad. El sistema más estudiado es el de Teoría de la Mente (*Theory of Mind*, ToM) o habilidad cognitiva para inferir los estados mentales propios y ajenos, incluyendo las ideas, emociones o intenciones, posibilitando así predecir la conducta de los demás y comprender la información social del entorno. Davies y Stone (1995) lo han expresado con otras palabras: es la capacidad para «ponerse en la piel del otro» con la imaginación. La equívoca denominación del término se basa en la premisa de que los demás humanos tienen una mente propia, distinta de la nuestra, de la que podemos construir una «teoría» en base a inferencias. Se considera que esta capacidad de mentalización ha sido crucial en la adaptación de los primates a ambientes sociales complejos.

Según la hipótesis del «cerebro social», los individuos con buenas capacidades de interpretación de la mente, considerando la detección del engaño, el doble sentido o la simulación, tienen más éxito social, lo que se traduce en incremento de éxito reproductivo. Por otro lado, la supervivencia de los homínidos prehumanos ante los múltiples peligros que les rodeaban se debió no sólo a sus instrumentos materiales y a su capacidad de planificación, sino a su capacidad de interacción social (Brothers, 1990).

El estudio de la ToM se centró, inicialmente, en la psicología evolutiva y, en concreto, en la detección de niños con problemas en la adquisición de competencias de comunicación social. Las tareas que evalúan la ToM se dividen en básicas y complejas. Las primeras están representadas por la comprensión de falsas creencias de primer orden (Frith & Corcoran, 1996), que constituye el principal marcador de adquisición de ToM en el desarrollo. Este test requiere entender que los otros pueden sostener creencias falsas que son distintas al propio conocimiento (verdadero). El esquema de la tarea es siempre la misma: un personaje se encuentra con un objeto situado en el lugar A; en ausencia de este personaje, el objeto es colocado en el lugar B; el sujeto vuelve al escenario y trata de encontrar el objeto. A partir de esta secuencia se realizan tres preguntas: una pregunta de realidad («¿dónde está realmente el objeto?»), otra de memoria (¿dónde estaba al principio?) y una sobre falsa creencia (¿dónde creerá el personaje que está el objeto?). El requisito para pasar la prueba es entender que realidad y creencia sobre la realidad pueden divergir, y separar los juicios sobre el estado mental del sujeto (su

Cognición social

DEBATES E INT.

propia verdad de las personas (su propia capacidad de discernimiento) y las «falsas creencias» de las personas (sus errores y su poca capacidad de discernimiento). La ironía o, en general, la forma de inferencia, es la forma de argumentación que se aplica en la teoría de la mente de ToM.

Los basados en otros, 2007; Vayá y otros, 2002) y el derecho, que mientras que los mentales gyrus anterior el córtex prefrontal lateral y frontal la importancia por Giacomo la misma actividad un congénito numerosas el ejemplo (dada su ubicación e imitación

Imagine
De repente, p
de los demás
«ciego» a las
ciones imagin
sistema sensa
de la cultura
susceptible de
lizadamente, s
to con proble
sistema creen

Sistema creciente
C. D. Fr
nitivo (1992),
ToM explica

esquizofrenia existe también este déficit nuclear, con una salvedad: el déficit de ToM en el autismo está presente desde el nacimiento y por tanto el niño nunca ha sabido que los demás tienen estados mentales; en la esquizofrenia, al aparecer en la adolescencia o juventud, el paciente *pierde* la capacidad de deducir el contenido de los estados mentales, que sabe que existen. Aparece, de este modo, una disfunción en la meta-representación, un déficit cognitivo en el reconocimiento y monitorización de los contenidos de su propia mente y la de los demás, que conlleva una gran dificultad para describir sus propias experiencias internas y una falta de control por parte de los procesos conscientes superiores (del «sistema atencional supervisor» de Shallice, 1988). El déficit cognitivo nuclear en las principales áreas de autoconciencia explicaría la aparición de síntomas: sin conciencia de las propias metas hay pobreza de acción y falta de voluntad (sintomatología negativa); sin conciencia de las propias intenciones hay ausencia de autocontrol superior y la aparición de vivencias de control externo (delirios de control, inserción y robo de pensamiento, etc.); sin conciencia de las intenciones de los demás hay delirios de persecución y referencia (Frith, 1992). Los intentos de demostrar empíricamente este modelo han tenido, sin embargo, desigual éxito. Si bien parece haber un déficit de ToM en la esquizofrenia –independiente del déficit cognitivo general– no se asocia particularmente con la dimensión del paranoidismo, sino con la desorganización de pensamiento y la sintomatología negativa (Brüne, 2005). Otras alteraciones de la cognición social encontradas en la esquizofrenia son el déficit de discriminación de estímulos socialmente relevantes, el déficit para reconocer las «claves» de una interacción, es decir, sus roles, metas y reglas (Penn, 2003), el déficit para discriminar la «familiaridad» de una interacción (Corrigan, 1996) o para extraer su «significado» (Hellewel, 1994), el déficit para comprender metáforas (De Bonis, 1997), chistes (Corcoran, 1997) y, en general, el déficit de habilidades sociales (Belak, 1990).

4. *El papel de las emociones en la cognición social*

El proceso de *comprensión del otro* (atender selectivamente a estímulos socialmente relevantes como los ojos o la boca, interpretar sus acciones, palabras, miradas o gestos como resultado de un estado mental, inferir a partir de su discurso un posible doble sentido, insinuación o engaño, procesar esta información y responder adecuadamente, etc.) es demasiado complejo para dejarlo en manos de la razón. De ahí que sean mecanismos *emocionales* los que rigen el proceso, apoyándole sus características propias; la evaluación social es, como ellas, un proceso *automático, estereotipado*, activado bajo circunstancias específicas y *dirigido al cuerpo* y a los cambios mentales asociados (Damasio, 1996). Por ejemplo, la detección de engaño en una interacción comercial no es el resultado de una lenta

y exhaustiva elaboración cognitiva, sino de un cambio cognitivo que se dirige a la acción emocional (miedo, ira, ansiedad, sorpresa, turbación, tristeza, indignación, etc.) y que genera emociones internas y expresiones corporales. Estas emociones impulsan la acción del ser humano: el miedo a la oscuridad, el miedo a lo desconocido, la compasión de un animal por su cachorro o la ira de un animal (Damasio, 2003).

Quisiéramos resumir la estructura innata de la cognición social:

1. La cognición social es una respuesta sexual (selección de pareja), que incluye la discriminación de aliados y enemigos y la interacción social, que incluye la dominancia y la subordinación.

Casi cualquier animal responde de esta manera. Así, la tercera dimensión es la modalidad (a través de la cual se logra el resultado de una interacción social), que incluye la evaluación de las emociones y la confianza para la acción. La tercera dimensión podría, por tanto, ser la evaluación de las emociones y la confianza para la acción.

La explotación de la cognición social por el cerebro somático es una estrategia que fuerza la elección de la mejor opción. Este marcador de las estrategias posibles y las mejores estrategias depende de la situación en la que se encuentra el organismo. Si el organismo eligió esa opción, las estrategias que se han elegido se activan y las estrategias que se han rechazado se desactivan.

Aplicando esta estrategia, el organismo que acaba de elegir una estrategia

esquizofrenia existe también este déficit nuclear, con una salvedad: el déficit de ToM en el autismo está presente desde el nacimiento y por tanto el niño nunca ha sabido que los demás tienen estados mentales; en la esquizofrenia, al aparecer en la adolescencia o juventud, el paciente *pierde* la capacidad de deducir el contenido de los estados mentales, que sabe que existen. Aparece, de este modo, una disfunción en la meta-representación, un déficit cognitivo en el reconocimiento y monitorización de los contenidos de su propia mente y la de los demás, que conlleva una gran dificultad para describir sus propias experiencias internas y una falta de control por parte de los procesos conscientes superiores (del «sistema atencional supervisor» de Shallice, 1988). El déficit cognitivo nuclear en las principales áreas de autoconciencia explicaría la aparición de síntomas: sin conciencia de las propias metas hay pobreza de acción y falta de voluntad (sintomatología negativa); sin conciencia de las propias intenciones hay ausencia de autocontrol superior y la aparición de vivencias de control externo (delirios de control, inserción y robo de pensamiento, etc.); sin conciencia de las intenciones de los demás hay delirios de persecución y referencia (Frith, 1992). Los intentos de demostrar empíricamente este modelo han tenido, sin embargo, desigual éxito. Si bien parece haber un déficit de ToM en la esquizofrenia –independiente del déficit cognitivo general– no se asocia particularmente con la dimensión del paranoidismo, sino con la desorganización de pensamiento y la sintomatología negativa (Brüne, 2005). Otras alteraciones de la cognición social encontradas en la esquizofrenia son el déficit de discriminación de estímulos socialmente relevantes, el déficit para reconocer las «claves» de una interacción, es decir, sus roles, metas y reglas (Penn, 2003), el déficit para discriminar la «familiaridad» de una interacción (Corrigan, 1996) o para extraer su «significado» (Hellewel, 1994), el déficit para comprender metáforas (De Bonis, 1997), chistes (Corcoran, 1997) y, en general, el déficit de habilidades sociales (Belak, 1990).

4. *El papel de las emociones en la cognición social*

El proceso de *comprensión del otro* (atender selectivamente a estímulos socialmente relevantes como los ojos o la boca, interpretar sus acciones, palabras, miradas o gestos como resultado de un estado mental, inferir a partir de su discurso un posible doble sentido, insinuación o engaño, procesar esta información y responder adecuadamente, etc.) es demasiado complejo para dejarlo en manos de la razón. De ahí que sean mecanismos *emocionales* los que rigen el proceso, aportándole sus características propias; la evaluación social es, como ellas, un proceso *automático, estereotipado*, activado bajo circunstancias específicas y *dirigido al cuerpo* y a los cambios mentales asociados (Damasio, 1996). Por ejemplo, la detección de engaño en una interacción comercial no es el resultado de una lenta

y exhaustiva un cambio con dirige a la acc (miedo, ira, ansión, turbaci indignación, cias internas). Estas emocion ser humano: el nante, el compasión de su cachorro (Damasio, 200

Quisiéramos
estructura inn

1. La c sexual (selecc mación de ali interacción re dominancia v

Casi cu-
cie. Así, la ter-
modalidad (a-
logro de un s-
luación de sta-
estas emocion-
confianza par-
podría, por ta-

La expli-
porcionó con
*cador somáti-
tico que fuerz-
elección deter-
ca. Este mar-
tivas posibles
depende de la
eligió esa opo-
dicciones se h*

Aplicando que acaba de

muchas decisiones, aunque sea a nivel implícito (mantener la conversación, fiarse, darle credibilidad, acercarse o alejarse afectivamente). «A» detectará los estímulos sociales relevantes (mirada, voz, lenguaje corporal, contenido del discurso) y se dispararán ciertas respuestas somáticas basadas en interacciones pasadas con sujetos con esos rasgos. Si «B» muestra una mirada huidiza, agresividad contenida y una invasión del espacio personal, posiblemente «A» sienta rechazo y desconfianza, y opte razonablemente por conocer a «C». Este proceso representa un ejemplo de paranoidismo adaptativo. Si «B» es cálido, seguro y sincero, «A» optará por permanecer con él, desarrollando inconscientemente una confianza adaptativa.

5. *El delirio como emoción extrema aberrante*

El delirio paranoide viene descrito en numerosas categorías nosológicas psiquiátricas. Se halla presente entre los síntomas positivos de la esquizofrenia, las descompensaciones del trastorno bipolar, la depresión psicótica, la enfermedad de Alzheimer, la epilepsia, el traumatismo craneoencefálico, la intoxicación o la deprivación por tóxicos, el estado confusional agudo o, incluso, la ansiedad extrema, en la discutida forma de la psicosis reactiva. Si bien la fenomenología de estos delirios paranoides difiere, es aceptable pensar que se trata de una entidad casi ubicua en la nosología y que pudiera constituir de una respuesta universal e inespecífica a determinadas *noxas* cerebrales.

En condiciones normales, como hemos señalado, el cerebro social humano establece un «orden» en su entorno a través de la afectivización. Esto es, algunas personas son catalogadas, a través de la interacción repetida, de «afines, confiables, familiares», mientras que determinados elementos de otras personas (gestos, actitudes, palabras) nos animan a la «desconfianza, inquietud, alarma». El registro de interacciones pasadas actúa de «catalogador» de las interacciones presentes, según el mencionado modelo del *marcador somático*. En ocasiones puede surgir un súbito *paranoidismo adaptativo*, que nos libra de situaciones comprometidas, y en otras se activa una intuitiva confianza que impulsa a la interacción social. Esta continua, automática e inconsciente «catalogación» de las interacciones sociales es fundamentalmente de tipo emocional, y requiere el buen funcionamiento de las estructuras cerebrales encargadas de las emociones.

Cuando aparecen cambios externos en nuestro entorno, y aparecen estímulos sociales *que carecen de precedente mnésico* (ante los cuales no hay recuerdo de su «benignidad» o «malignidad»), puede surgir el paranoidismo, la prevención y la suspicacia (ver, por ejemplo, las reacciones paranoides de los inmigrantes ante circunstancias desconocidas para ellos o de aquellos incluidos en la «pseudocomunidad paranoide» de Cameron). Si esos cambios no aparecen en el entorno sino *en la experiencia interna*, se activa el *delirio*.

Las alteraciones en la percepción, la memoria y la cognición social se manifiestan en la forma de *delirios paranoides*, que se caracterizan por la presencia de ideas y sentimientos de temor y de amenaza que surgen de la interpretación errónea de estímulos y situaciones. Los delirios paranoides suelen ser persistentes y difíciles de desmentir, y a menudo llevan a la persona a sentirse amenazada y a reaccionar de forma defensiva. Los delirios paranoides se consideran una forma de respuesta emocional extrema y aberrante a situaciones de estrés o de amenaza.

El ser humano es un organismo social que articula su experiencia en el mundo exterior a través de la percepción y la cognición. La percepción es la forma en que el organismo interpreta y organiza las señales sensoriales que recibe del mundo exterior. La cognición es el proceso de interpretación y significado que se da a las percepciones. Los delirios paranoides surgen cuando el organismo interpreta de forma errónea las señales sensoriales y las sitúa en un contexto de amenaza o de temor. Los delirios paranoides suelen ser persistentes y difíciles de desmentir, y a menudo llevan a la persona a sentirse amenazada y a reaccionar de forma defensiva.

Sintetizando:

1. La experiencia interna es la base para la interpretación de las situaciones y las personas.
2. El organismo interpreta las señales sensoriales y las sitúa en un contexto de amenaza o de temor.

La alteración en la percepción y la cognición social se manifiestan en la forma de *delirios paranoides*, que se caracterizan por la presencia de ideas y sentimientos de temor y de amenaza que surgen de la interpretación errónea de estímulos y situaciones.

Los delirios paranoides suelen ser persistentes y difíciles de desmentir, y a menudo llevan a la persona a sentirse amenazada y a reaccionar de forma defensiva.

muchas decisiones, aunque sea a nivel implícito (mantener la conversación, fírse, darle credibilidad, acercarse o alejarse afectivamente). «A» detectará los estímulos sociales relevantes (mirada, voz, lenguaje corporal, contenido del discurso) y se dispararán ciertas respuestas somáticas basadas en interacciones pasadas con sujetos con esos rasgos. Si «B» muestra una mirada huidiza, agresividad contenida y una invasión del espacio personal, posiblemente «A» sienta rechazo y desconfianza, y opte razonablemente por conocer a «C». Este proceso representa un ejemplo de paranoidismo adaptativo. Si «B» es cálido, seguro y sincero, «A» optará por permanecer con él, desarrollando inconscientemente una confianza adaptativa.

5. *El delirio como emoción extrema aberrante*

El delirio paranoide viene descrito en numerosas categorías nosológicas psiquiátricas. Se halla presente entre los síntomas positivos de la esquizofrenia, las descompensaciones del trastorno bipolar, la depresión psicótica, la enfermedad de Alzheimer, la epilepsia, el traumatismo craneoencefálico, la intoxicación o la deprivación por tóxicos, el estado confusional agudo o, incluso, la ansiedad extrema, en la discutida forma de la psicosis reactiva. Si bien la fenomenología de estos delirios paranoídes difiere, es aceptable pensar que se trata de una entidad casi ubicua en la nosología y que pudiera constituir de una respuesta universal e inespecífica a determinadas *noxas* cerebrales.

En condiciones normales, como hemos señalado, el cerebro social humano establece un «orden» en su entorno a través de la afectivización. Esto es, algunas personas son catalogadas, a través de la interacción repetida, de «afines, confiables, familiares», mientras que determinados elementos de otras personas (gestos, actitudes, palabras) nos animan a la «desconfianza, inquietud, alarma». El registro de interacciones pasadas actúa de «catalogador» de las interacciones presentes, según el mencionado modelo del *marcador somático*. En ocasiones puede surgir un súbito *paranoidismo adaptativo*, que nos libra de situaciones comprometidas, y en otras se activa una intuitiva confianza que impulsa a la interacción social. Esta continua, automática e inconsciente «catalogación» de las interacciones sociales es fundamentalmente de tipo emocional, y requiere el buen funcionamiento de las estructuras cerebrales encargadas de las emociones.

Cuando aparecen cambios externos en nuestro entorno, y aparecen estímulos sociales *que carecen de precedente mnésico* (ante los cuales no hay recuerdo de su «benignidad» o «malignidad»), puede surgir el paranoidismo, la prevención y la suspicacia (ver, por ejemplo, las reacciones paranoïdes de los inmigrantes ante circunstancias desconocidas para ellos o de aquellos incluidos en la «pseudocomunidad paranoïde» de Cameron). Si esos cambios no aparecen en el entorno sino *en la experiencia*

Cognición social

DEBATES E INTENSIVADORES

riencia interna, las ideas, cambios de percepción, paranoidismo, se en una nueva perspectiva. La realidad —la experiencia— se circunda en generalizada, actual, disparatada. La causa de ello es la ansiedad, el temor. El paso es la racionalización, la cristalización de creencias y la inferencias proyectadas. La disconfirmación es una experiencia incoherente con las creencias teóricas, minúscula.

El ser humano articulan su existencia en la queja de que en el exterior el problema de sentir, por el contrario, en el exterior se manifiestan como señales y perturbaciones sociales, hasta el punto de que se pone en marcha una respuesta (afectiva) básica de reacción a las situaciones defensivas y de evitación del testigo (Hemsley, 1992). De acuerdo con esta *racionalización* del delirio, la capacidad de

Sintetiza

1. La e
cado
soci
 2. El d
cia

La alteración de las mejores palabras (Liria, 2003), 11.

Este modelo implica también que el delirio no es una idea (Jaspers) sino una emoción extrema abrante. El paciente delirante no *cree* estar siendo perseguido, sino que *siente* –en grado extremo– la persecución. Además, el delirio no sería nunca primario (de nuevo Jaspers), sino siempre secundario, incluso en el proceso esquizofrénico. Finalmente, las investigaciones fisiopatológicas de la psicosis deberían disociar los dos campos de estudio: el del daño neurobiológico que altera originalmente el acceso a la realidad (que altera la cognición social) y la respuesta natural del organismo a ese daño.

6. *Del delirio a la afectivización de la realidad*

Hasta hace sólo unos años se repetía en los libros que la *causa* de la psicosis era una hiperdopaminergia, con una fe reduccionista e ingenua en el papel de los neurotransmisores del laboratorio humano. Luego se ha matizado: los síntomas psicóticos *positivos* se asocian a un aumento de liberación de dopamina *mesolímbica*, asociada en ocasiones a una hipodopaminergia en otras regiones (mesocortical) y a otras alteraciones (del glutamato, serotonina, GABA, etc). La idea de que un aumento o descenso de una sustancia neuroquímica puede *producir* una enfermedad se ha desechado, felizmente. Sin embargo, sí es preciso reflexionar sobre esta asociación entre dopamina (DA) y delirio, siendo esta sustancia, por otro lado, la sustancia del placer y la responsable de clasificar los estímulos en atractivos o aversivos.

La dopamina, en condiciones normales, es el mediador de la «prominencia» (*salience*, en inglés) de la realidad, descargándose cuando el sujeto percibe un estímulo relevante para su supervivencia. Se activa igualmente ante estímulos gratificantes, produciendo la recompensa, como ante estímulos aversivos, produciendo una «penalización» que reduce las posibilidades de reexposición. Se activa también ante estímulos neutros asociados a los mencionados y, especialmente, *anticipando* la consumación del placer o la amenaza. Por ejemplo, el paciente ludópata descarga dopamina no sólo cuando gana el premio sino en el momento en el que entra en la sala de juego y escucha los sonidos anticipadores del premio. Lo mismo ocurre con el paciente cocainómano y su ritual de consumo. La dopamina transforma la realidad neutra en un estimulante catálogo de señales atractivas y aversivas que orientan a la acción y también fundamenta los mecanismos de aprendizaje, al quedar grabados los recuerdos que nos produjeron placer o castigo (Kapur, 2003).

Siguiendo el modelo expuesto del delirio, tras el daño neurobiológico en los sistemas de cognición social el sujeto se haya desconcertado, en un «estar en el mundo» anómalo. Entonces –y no de inicio– se produce la consabida descarga dopaminérgica mesolímbica, desencadenando una mayor conciencia de las cosas y un desesperado intento de «encontrar el sentido» de la realidad. Es frecuente que

los pacientes encontrados, diable. El pro realidad se emocionales proceso mental rrante, porque neutros. No ha pasado (por e rante le eran i torsión. Y es una estructura hemos señalado desconcertado mesolímbica j escapar de un dos, sí, pero a

Cuando acceso a la mundo, donde emociona. La ejemplo de e recuerda cóm una intensific

«In eng bro man man «Y sar tes

En su (Terror, 1927) cubre una rea

«Vi dici la m to, los

Este modelo implica también que el delirio no es una idea (Jaspers) sino una emoción extrema abrante. El paciente delirante no *cree* estar siendo perseguido, sino que *siente* –en grado extremo– la persecución. Además, el delirio no sería nunca primario (de nuevo Jaspers), sino siempre secundario, incluso en el proceso esquizofrénico. Finalmente, las investigaciones fisiopatológicas de la psicosis deberían disociar los dos campos de estudio: el del daño neurobiológico que altera originalmente el acceso a la realidad (que altera la cognición social) y la respuesta natural del organismo a ese daño.

6. *Del delirio a la afectivización de la realidad*

Hasta hace sólo unos años se repetía en los libros que la *causa* de la psicosis era una hiperdopaminergia, con una fe reduccionista e ingenua en el papel de los neurotransmisores del laboratorio humano. Luego se ha matizado: los síntomas psicóticos *positivos* se asocian a un aumento de liberación de dopamina *mesolímbica*, asociada en ocasiones a una hipodopaminergia en otras regiones (mesocortical) y a otras alteraciones (del glutamato, serotonina, GABA, etc). La idea de que un aumento o descenso de una sustancia neuroquímica puede *producir* una enfermedad se ha desechado, felizmente. Sin embargo, sí es preciso reflexionar sobre esta asociación entre dopamina (DA) y delirio, siendo esta sustancia, por otro lado, la sustancia del placer y la responsable de clasificar los estímulos en atractivos o aversivos.

La dopamina, en condiciones normales, es el mediador de la «prominencia» (*salience*, en inglés) de la realidad, descargándose cuando el sujeto percibe un estímulo relevante para su supervivencia. Se activa igualmente ante estímulos gratificantes, produciendo la recompensa, como ante estímulos aversivos, produciendo una «penalización» que reduce las posibilidades de reexposición. Se activa también ante estímulos neutros asociados a los mencionados y, especialmente, *anticipando* la consumación del placer o la amenaza. Por ejemplo, el paciente ludópata descarga dopamina no sólo cuando gana el premio sino en el momento en el que entra en la sala de juego y escucha los sonidos anticipadores del premio. Lo mismo ocurre con el paciente cocainómano y su ritual de consumo. La dopamina transforma la realidad neutra en un estimulante catálogo de señales atractivas y aversivas que orientan a la acción y también fundamenta los mecanismos de aprendizaje, al quedar grabados los recuerdos que nos produjeron placer o castigo (Kapur, 2003).

Siguiendo el modelo expuesto del delirio, tras el daño neurobiológico en los sistemas de cognición social el sujeto se haya desconcertado, en un «estar en el mundo» anómalo. Entonces –y no de inicio– se produce la consabida descarga dopaminérgica mesolímbica, desencadenando una mayor conciencia de las cosas y un desesperado intento de «encontrar el sentido» de la realidad. Es frecuente que

los pacientes encontrados, diable. El pro realidad se emocionales proceso mental rrante, porque neutros. No ha pasado (por e rante le eran i torsión. Y es una estructura hemos señalado desconcertado mesolímbica j escapar de un dos, sí, pero a

Cuando acceso a la mundo, donde emociona. La ejemplo de e recuerda cóm una intensific

«In eng bro man man «Y sar tes

En su (Terror, 1927) cubre una rea

«Vi dici la m to, los

devastado por una noche de insomnio, salí a una ciudad fortuita y vi las casas, los árboles, los automóviles, la gente, mi mente se negó abruptamente a aceptarlos como casas, árboles y demás, como algo que tuviera conexión alguna con la vida humana cotidiana. Mi línea de comunicación con el mundo se cortó, yo estaba completamente solo y el mundo lo estaba a su vez, y ese mundo carecía de sentido. Vi la esencia real de todas las cosas».

Aunque desborda el alcance del presente trabajo, proseguir este camino nos llevaría a replantearnos si el *sentido de la vida* es una construcción mental, un privilegiado producto de nuestra biología, reconciliando inopinadamente la perspectiva evolucionista-biológica con el constructivismo.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) ABU-AKEL, A., «A Neurobiological Mapping of Theory of Mind», *Brain Res Brain Res Rev.*, 2003, 43 (1), pp. 29-40.
- (2) BENTAL, R., Social Cognition and Delusional Beliefs, en CORRIGAN, P. W.; PENN, D. L., *Social Cognition and Schizophrenia*, American Psychological Association, 2001.
- (3) BLACKWOOD, N. J., y otros, «Cognitive Neuropsychiatric Models of Persecutory Delusions», *American Journal of Psychiatry*, 2001, 158 (4), pp. 527-39.
- (4) BROTHERS, L., «The Social Brain: A Project for Integrating Primate Behaviour and Neurophysiology in a New Domain», *Concepts in Neuroscience*, 1990, 1, pp. 27-51.
- (5) BRUNE, M., «Theory of Mind» in Schizophrenia: a Review of the Literature», *Schizophr. Bull.*, 2005, 31(1), pp. 21-42.
- (6) CAPGRAS, J.; REBOUL-LACHAUX, J., «L'illusion des sosies dans un délire systématisé chronique», *Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale*, 1923, 11, pp. 6-16.
- (7) COLINA, F., *El saber delirante*, Madrid, Síntesis, 2001.
- (8) CONRAD, K., *La esquizofrenia incipiente*, Madrid, Triacastela, 1997. Traducción castellana, *Die beginnende Schizophrenie, Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns*, Stuttgart, Thieme, 1958.
- (9) DAMASIO, A., *El error de Descartes*, Barcelona, Crítica, 2001.
- (10) DAMASIO, A., *En Busca de Spinoza: Neurobiología de la emoción y de los sentimientos*, Barcelona, Crítica, 2005.
- (11) DAVIES, M.; STONE, T., *Mental Simulations: Evaluations and Applications*, Oxford, U.K. Blackwell, 1995.
- (12) DE WAAL, F., *La política de los chimpancés*, Madrid, Alianza, 1989.
- (13) ELLIS, H., «Un enfoque neuropsiquiátrico cognitivo de las falsas identificaciones delirantes», en VALLEJO, J.; SÁNCHEZ PLANELL, S., *Actualización en delirios*, Madrid, Aula Médica, 2001.
- (14) ELLIS, H. D.; YOUNG, A. W., «Accounting for Delusional Misidentifications», *Br. J. Psychiatry*, 1990, 157, pp. 239-248.
- (15) FERNÁNDEZ LIRIA, A., «Concepto sustantivo y concepto pragmático de la enfermedad mental», en BACA, E.; LÁZARO, J., *Hechos y Valores en Psiquiatría*, Madrid, Triacastela, 2003.
- (16) FRITH, C. D., *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*, Hove, Lawrence Erlbaum Associates, 1992.
- (17) FRITH, C. D.; CORCORAN, R., «Exploring 'Theory of Mind' in People with Schizophrenia», *Psychological Medicine*, 1996, 26, pp. 521-530.
- (18) GARETY, P. A.; HEMSLEY, D. R., *Delusions: Investigations into the Psychology of Delusional Reasoning*, Oxford, Oxford University Press, 1994.
- (19) GERRARD, J., *Delusions and the Mind*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 161-173.
- (20) GRIVEL, J., *La Schizophrénie et la Psychopathologie*, Paris, Gauthier-Villars, 1920.
- (21) HIGGINS, C. L., «The Social Cognition of Mental Health», en R. BENTAL, R., *Social Cognition and Schizophrenia*, American Psychological Association, 2001.
- (22) HIRSCH, J., *Meaning and the Mind*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 174-182.
- (23) ISEN, A. M.; HASTORF, S. C., *Meaning and the Mind*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 183-191.
- (24) KAPUR, S., *Psychosis and Schizophrenia*, London, Kluwer, 1995.
- (25) KLOPPENBURG, J., *Arch. Gen. Psychiatry*, 1990, 47, pp. 851-856.
- (26) KLOPPENBURG, J., *Schizophrenic Psychiatry*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 192-199.
- (27) LARSEN, T., *Meaning of Society*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 200-207.
- (28) LEDOIT, S., *Meaning of Society*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 208-215.
- (29) MAHER, B. A. (ed.), *Meaning of Society*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 216-223.
- (30) NABER, D., *Schizophrenia*, Alfaguara, 2001.
- (31) PENN, D. L., *Schizophrenia*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 114-132.
- (32) RILLIARD, J., *Schizophrenia: A Critical Review*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 133-151.
- (33) RIZZOLI, L., *Meaning of Society*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 152-160.
- (34) SANJUÁN, J., *Meaning of Society*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 161-178.
- (35) SIEGEL, L., *Schizophrenia*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 179-196.
- (36) SKOYER, J., *Schizophrenia*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 197-214.
- (37) SOMMER, R., *Schizophrenia*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 215-223.
- (38) TOOKE, J., *Schizophrenia*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 224-232.
- (39) VÖLLM, B. A., *Schizophrenia*, Lond. B. Biol. Soc., 1973, 220, pp. 233-241.
- * Guillermo Lahera Forteza (Madrid). Correspondencia: guillermo.lahera@uam.es
- ** Fecha de recepción: 15/03/2007; aceptación: 15/06/2007.

devastado por una noche de insomnio, salí a una ciudad fortuita y vi las casas, los árboles, los automóviles, la gente, mi mente se negó abruptamente a aceptarlos como casas, árboles y demás, como algo que tuviera conexión alguna con la vida humana cotidiana. Mi línea de comunicación con el mundo se cortó, yo estaba completamente solo y el mundo lo estaba a su vez, y ese mundo carecía de sentido. Vi la esencia real de todas las cosas».

Aunque desborda el alcance del presente trabajo, proseguir este camino nos llevaría a replantearnos si el *sentido de la vida* es una construcción mental, un privilegiado producto de nuestra biología, reconciliando inopinadamente la perspectiva evolucionista-biológica con el constructivismo.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) ABU-AKEL, A., «A Neurobiological Mapping of Theory of Mind», *Brain Res Brain Res Rev.*, 2003, 43 (1), pp. 29-40.
- (2) BENTAL, R., Social Cognition and Delusional Beliefs, en CORRIGAN, P. W.; PENN, D. L., *Social Cognition and Schizophrenia*, American Psychological Association, 2001.
- (3) BLACKWOOD, N. J., y otros, «Cognitive Neuropsychiatric Models of Persecutory Delusions», *American Journal of Psychiatry*, 2001, 158 (4), pp. 527-39.
- (4) BROTHERS, L., «The Social Brain: A Project for Integrating Primate Behaviour and Neurophysiology in a New Domain», *Concepts in Neuroscience*, 1990, 1, pp. 27-51.
- (5) BRUNE, M., «Theory of Mind» in Schizophrenia: a Review of the Literature», *Schizophr. Bull.*, 2005, 31(1), pp. 21-42.
- (6) CAPGRAS, J.; REBOUL-LACHAUX, J., «L'illusion des sosies dans un délire systématisé chronique», *Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale*, 1923, 11, pp. 6-16.
- (7) COLINA, F., *El saber delirante*, Madrid, Síntesis, 2001.
- (8) CONRAD, K., *La esquizofrenia incipiente*, Madrid, Triacastela, 1997. Traducción castellana, *Die beginnende Schizophrenie, Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns*, Stuttgart, Thieme, 1958.
- (9) DAMASIO, A., *El error de Descartes*, Barcelona, Crítica, 2001.
- (10) DAMASIO, A., *En Busca de Spinoza: Neurobiología de la emoción y de los sentimientos*, Barcelona, Crítica, 2005.
- (11) DAVIES, M.; STONE, T., *Mental Simulations: Evaluations and Applications*, Oxford, U.K. Blackwell, 1995.
- (12) DE WAAL, F., *La política de los chimpancés*, Madrid, Alianza, 1989.
- (13) ELLIS, H., «Un enfoque neuropsiquiátrico cognitivo de las falsas identificaciones delirantes», en VALLEJO, J.; SÁNCHEZ PLANELL, S., *Actualización en delirios*, Madrid, Aula Médica, 2001.
- (14) ELLIS, H. D.; YOUNG, A. W., «Accounting for Delusional Misidentifications», *Br. J. Psychiatry*, 1990, 157, pp. 239-248.
- (15) FERNÁNDEZ LIRIA, A., «Concepto sustantivo y concepto pragmático de la enfermedad mental», en BACA, E.; LÁZARO, J., *Hechos y Valores en Psiquiatría*, Madrid, Triacastela, 2003.
- (16) FRITH, C. D., *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*, Hove, Lawrence Erlbaum Associates, 1992.
- (17) FRITH, C. D.; CORCORAN, R., «Exploring 'Theory of Mind' in People with Schizophrenia», *Psychological Medicine*, 1996, 26, pp. 521-530.
- (18) GARETY, P. A.; HEMSLEY, D. R., *Delusions: Investigations into the Psychology of Delusional Reasoning*, Oxford, Oxford University Press, 1994.
- (19) GERRARD, J., *Delusions and the Mind*, Lond. B. Biol. Soc., 1990, 247, pp. 161-173.
- (20) GRIVEL, J., *La Schizophrénie et la Psychopathologie*, Paris, Gauthier-Villars, 1921.
- (21) HIGGINS, C. L., «The Social Cognition of Mental Health», en R. BENTAL, R., *Social Cognition and Schizophrenia*, American Psychological Association, 2001.
- (22) HIRSCH, J. B., *Understanding the Schizophrenic Brain*, Lond. B. Biol. Soc., 1990, 247, pp. 174-183.
- (23) ISEN, A. M.; HASTORF, A. S., *Persecutory Delusions in Schizophrenia*, New York, Academic Press, 1972.
- (24) KAPUR, S., *Schizophrenia: A Neurophysiological Approach*, London, Kluwer Academic Publishers, 1995.
- (25) KLOPPENBURG, J., *Arch. Gen. Psychiatry*, 1990, 47, pp. 851-856.
- (26) KLOPPENBURG, J., *Schizophrenic Perception*, Lond. B. Biol. Soc., 1990, 247, pp. 184-193.
- (27) LARSEN, T. K., *Meaning of Society*, New York, Basic Books, 1997.
- (28) LEDGER, D., *Schizophrenia: A Neurophysiological Approach*, London, Kluwer Academic Publishers, 1995.
- (29) MAHER, B. A. (ed.), *Schizophrenia: A Neurophysiological Approach*, London, Kluwer Academic Publishers, 1995.
- (30) NABER, D., *Schizophrenia*, Alfaaguara, 2001.
- (31) PENN, D. L., *Schizophrenia*, Lond. B. Biol. Soc., 1990, 247, pp. 114-132.
- (32) RILLIARD, J., *Schizophrenia: A Neurophysiological Approach*, London, Kluwer Academic Publishers, 1995.
- (33) RIZZOLI, A., *Schizophrenia: A Neurophysiological Approach*, London, Kluwer Academic Publishers, 1995.
- (34) SANJUÁN, J., *Schizophrenia: A Neurophysiological Approach*, London, Kluwer Academic Publishers, 1995.
- (35) SIEGEL, B., *Schizophrenia: A Neurophysiological Approach*, London, Kluwer Academic Publishers, 1995.
- (36) SKOYER, J., *Schizophrenia: A Neurophysiological Approach*, London, Kluwer Academic Publishers, 1995.
- (37) SOMMER, B., *Schizophrenia: A Neurophysiological Approach*, London, Kluwer Academic Publishers, 1995.
- (38) TOOBIK, J., *Schizophrenia: A Neurophysiological Approach*, London, Kluwer Academic Publishers, 1995.
- (39) VÖLLM, B. A., *Schizophrenia: A Neurophysiological Approach*, London, Kluwer Academic Publishers, 1995.
- (40) WILSON, M., *Schizophrenia: A Neurophysiological Approach*, London, Kluwer Academic Publishers, 1995.

* Guillermo I. Martínez (Madrid). Correspondencia.

** Fecha de recepción.