



InterSedes: Revista de las Sedes Regionales

ISSN: 2215-2458

intersed@cariari.ucr.ac.cr

Universidad de Costa Rica

Costa Rica

Sánchez de las Matas Martín, María del Carmen
Teoría de la mente y esquizofrenia: aspectos conceptuales y evolutivos
InterSedes: Revista de las Sedes Regionales, vol. XV, núm. 30, 2014, pp. 169-196
Universidad de Costa Rica
Ciudad Universitaria Carlos Monge Alfaro, Costa Rica

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=66631279009>

- 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

Teoría de la mente y esquizofrenia: aspectos conceptuales y evolutivos

Theory of mind and schizophrenia: conceptual and evolutionary elements

María del Carmen Sánchez de las Matas Martín ¹

Recibido: 03.02.14

Aprobado: 10.03.14

Resumen

El presente trabajo analiza diversas definiciones y clasificaciones de ciertos elementos y procesos que se suelen considerar como estructuras o funciones del “cerebro social”, por ejemplo, las neuronas espejo, la empatía afectiva y la teoría de la mente o metarrepresentación, en relación con el surgimiento de hipótesis evolutivas sobre los trastornos que, de manera aparentemente paradójica, suponen la supervivencia biológica en la especie de trastornos cerebrales antiempáticos, como el autismo y la esquizofrenia. En este sentido, nos interesan las hipótesis evolutivas y modelos hipotéticos que intentan explicar la esquizofrenia como una situación derivada de una alteración de la teoría de la mente y, de forma más amplia, del cerebro social, y que intentan resolver la aparente paradoja evolutiva, dado que se considera una base genética en la alienación.

Palabras claves

Autismo; cerebro social; empatía afectiva; empatía cognitiva; esquizofrenia; evolución; Homo sapiens; lenguaje; neurociencias; neuronas espejo; teoría de la mente.

Summary

This paper analyzes diverse definitions and classifications of some elements and processes that are usually considered as structures or functions of the “social brain”, ex. g., the mirror neurons, the affective empathy and the theory of mind, *i. e.*, the meta-representation theory. The forenamed analysis relates those concepts to the genesis of evolutionary hypotheses concerning disorders that, paradoxically, suppose the biological survival, in the human species, of brain disorders of anti-empathetic sort, as for example autism and schizophrenia. In this sense, the author is interested in evolutionary hypotheses and hypothetical models that intend to explain schizophrenia as a situation that derives from an alteration of the theory of mind and, with superior latitude, from the social brain, hypotheses and models that intend to solve the apparent evolutionary paradox (because the author pays attention to a genetic basis of alienation).

Key Words

Autism, Social Brain; Cognitive Empathy; Emotional Empathy; Schizophrenia; Evolution; Homo sapiens; Language; Neuroscience; Mirror Neurons; Theory of Mind.

1 Introducción

¹ Española. Filósofa. Docente e investigadora. Sede Guanacaste. Universidad de Costa Rica. Email: m.sanchez-matas@hotmail.com.

El Editor de InterSedes desea aclarar que en el Vol XIV, N° 28 se publicó un artículo denominado: “Complejidad de la situación cerebral en la que se realiza la toma de decisiones durante la neurodegeneración leve”. En dicho artículo se consignó de forma errónea la autoría a: María de las Matas Sánchez Martín, siendo el correcto el que aparece en el presente artículo.

Yo, en cuanto ser pensante, soy, sin duda, un sujeto uno el mismo conmigo en cuanto ser sensible; pero en cuanto objeto de la intuición empírica interna, esto es, en cuanto soy afectado internamente por sensaciones que se dan en el tiempo, simultáneas o sucesivas, según sean, sólo me conozco como a mí mismo me aparezco, no como una cosa en sí misma.

Inmanuel Kant, *Antropología*

¿Existe una prevalencia universal de la esquizofrenia? Si es así, ¿cuál es la razón biológica de su presencia evolutiva, ya que se suele considerar que las personas afectadas tienen, debido a sus circunstancias biográficas, un bajo éxito reproductivo? ¿Cómo se explica la persistencia en la especie de características presuntamente contrarias al desarrollo de un ‘cerebro social’?² El presente trabajo se ha interesado, en primer lugar, por aspectos conceptuales relacionados con la definición de las neuronas espejo, la empatía y la teoría de la mente, y, posteriormente, en las hipótesis explicativas sobre la alteración o déficit de la teoría de la mente en la esquizofrenia, dado que se suele considerar el desarrollo de las habilidades de la cognición social en relación con el proceso evolutivo del cerebro social en el *Homo sapiens*; es decir, nos ha interesado revisar las hipótesis sobre las alteraciones de la empatía cognitiva en la esquizofrenia en relación con las hipótesis evolutivas del ‘cerebro social’ (Burns, 2006; Brüne, 2004, 2005, 2006, Baron-Cohen, 2013). Existe cierta consistencia en los hallazgos neuroanatómicos y funcionales que la neuroimagen puede haber brindado al respecto, si bien existe inconsistencia conceptual en la entidad teórica, y algunos autores discuten la propia existencia de la esquizofrenia como entidad discreta. Valorar el alcance y límites de nuestras hipótesis significa analizar, por ejemplo, si la alteración empática constituye una explicación última o etiológica o una descripción de la clínica.

Se pueden resumir los criterios diagnósticos de la American Psychiatric Association (2000) para la esquizofrenia en la existencia de, al menos, dos de los siguientes síntomas característicos: delirios, alucinaciones, discurso desorganizado, conducta desorganizada, y síntomas negativos, que incluyen: afecto plano, aislamiento social, alogia, apatía y anhedonia. Ciertos síntomas negativos, como el afecto plano y el aislamiento social, son similares, en opinión de algunos investigadores, a los síntomas autísticos. Las características fenomenológicas del diagnóstico diferencial entre esquizofrenia y autismo se hallan en la presencia, versus ausencia, de *delirios* y/o *alucinaciones*. Los delirios, junto con las alucinaciones auditivas, han sido considerados desde Schneider (1959)³ como marcadores de primer rango de la esquizofrenia. La presencia de delirios, sobre todo del tipo bizarro característico, se considera suficiente para confirmar el diagnóstico. (Repacholi & Slaughter,

² La hipótesis de un ‘cerebro social’ fue elaborada por Leslie Brothers, en obras como “The neural basis of Primate Social Communication” (1990).

³ Schneider, K. 1959. *Clinical Psychopathology*. Hay edición española de 1997: *Psicopatología clínica*. Madrid: Triacastela.

2012, p. 245). En 1973, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó un Estudio Piloto Internacional sobre la Esquizofrenia a cargo de nueve países, en el que se afirmaba una incidencia global de un 1% en todas las sociedades, aproximadamente, junto con una significativa consistencia transcultural de los síntomas. Los hallazgos fundamentales en el informe de 1973 se refieren a la importancia del componente genético en la transmisión del trastorno, así como a su carácter poligenético (Burns, 2004, p. 832). Se suele aceptar una afectación de 1 de cada 100 individuos, aproximadamente, por igual de hombres y mujeres, con una típica presentación en la adolescencia tardía o en los inicios de la edad adulta, y con prevalencia similar en todas las culturas.

Tanto en lo que se refiere a un específico marcador patológico como a su causa molecular, la esquizofrenia permanece, estrictamente hablando, como una entidad desconocida. (Morioka, Kawaike, Semeshima & Ijichi, 2013, p. 27). Aunque es imposible mantener que la herencia no juegue un papel en su aparición, aún es difícil afirmar qué genes son los involucrados, y cuál es la medida de su efecto o impacto. Si nos preguntamos acerca de la existencia real de unos *genes de la esquizofrenia* (Adriaens, 2007, p. 519), la respuesta provisional es afirmativa, pero el mapeo de tales genes ha resultado mucho más complejo de lo que, en un principio, la psiquiatría genética pudo haber pensado. Probablemente, prosigue Adriaens, las mutaciones que contribuyen al desarrollo de la esquizofrenia se hallan dispersas en una miríada de localizaciones de nuestro genoma, cada una de ellas con un efecto muy pequeño. Existe alguna evidencia favorable a la hipótesis de una etiología genética de las alteraciones sociocognitivas de la esquizofrenia. Elevadas tasas de alteraciones en la cognición social han sido reportadas en familiares de primer grado, en comparación con la población general, y también elevadas tasas de síntomas subclínicos. (Fett, Maat & GROUP, 2011, p. 77).

Numerosas investigaciones de los últimos años se han ocupado de posibles déficits en la capacidad metarrepresentacional de pacientes diagnosticados con esquizofrenia, y de cómo esta circunstancia determina su nivel de adaptación social: “En el caso de la esquizofrenia, el deterioro funcional y social podría ser explicado en parte por estos problemas en la atribución de estados mentales, y especialmente emocionales.” (Guinea, Tirapu & Pollán, 2007, p. 252). Tener una teoría de la mente (ToM) significa tener la capacidad de atribuir estados mentales con el fin adaptativo de anticipar comportamientos, por lo que ha de entenderse como un “mecanismo cognitivo” que constituye un tipo de representación acerca de las representaciones mentales de los otros (Premack & Woodruff, 1978). Se debe a Christopher Frith la primera aplicación de las investigaciones sobre la ToM a la esquizofrenia,⁴ ya que inicialmente se realizaron en el autismo (Masa, 2012, p. 53). Según algunos autores, los mecanismos

⁴ Por ejemplo, R. Corcoran y C.D. Frith, *Theory of Mind in Schizophrenia* (1994); C.D. Frith, *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia* (1995).

cognitivos empáticos surgieron en un cerebro que hubo de evolucionar en un contexto social de creciente complejidad. Estudios como el de Sperber & Wilson en “Pragmatics, Modularity and Mind-reading” (2002) sugieren alteraciones de la función comunicativa en el trastorno, y numerosas investigaciones sobre la teoría de la mente muestran alteraciones en el funcionamiento social y adaptativo de estos pacientes. Las neurociencias han probado la existencia de determinados sistemas cerebrales implicados en la ToM, como la zona posterior del surco temporal superior/unión temporo parietal, el cortex prefrontal medial y el polo temporal (Koster-Hale & Saxe, 2013).

II Bases neuroanatómicas y neurofuncionales de la empatía

El concepto de *empatía* fue introducido por Theodore Lipps (*Einfühlung*) a principios del siglo XX en el contexto de la teoría estética, con el fin de designar la compleja relación que se establece entre una obra de arte y su observador. Fue definida como una experiencia afectiva inconsciente que nos permite una comprensión intuitiva o inmediata de la situación física o mental de los otros a partir de la observación de algunos hechos físicos. Lipps (1903) sostuvo el papel crítico que tiene la “imitación interior” de las acciones de los demás. (Barnett & Mann, 2013).⁵ La *respuesta empática* incluye “la capacidad para comprender al otro y ponerse en su lugar a partir de lo que se observa, de la información verbal o de la información accesible desde la memoria” (Moya-Albiol, Herrero & Bernal, 2010, p. 90). La *cognición social*, según estos autores, hace referencia al conjunto de operaciones mentales que subyacen en las interacciones sociales, y que incluye los procesos implicados en la percepción, interpretación y generación de respuestas ante las intenciones, disposiciones y conductas de los otros. La *empatía cognitiva*, equivalente para algunos autores a la *teoría de la mente* (ToM), implica la habilidad para inferir las intenciones y creencias de los demás, y fue definida por Premack y Woodruff (1978)⁶ como la habilidad para conceptualizar los estados mentales de otras personas (metarrepresentaciones), para así poder explicar y predecir gran parte de su comportamiento. Actualmente, la ToM es “uno de los principales modelos explicativos de los déficit que aparecen en diversos trastornos, como el autismo y la esquizofrenia”. (Moya-Albiol et al., 2010, p. 90). Los modelos integradores (multidimensionales) incluyen en la empatía *aspectos afectivos* y *aspectos cognitivos* (1), sin embargo, la evidencia empírica sugiere que ambos procesos pueden ser *procesos disociados* funcional y neurobiológicamente (2), y un tercer modelo propone que

⁵La mención es realizada por los autores en otro contexto de sumo interés en la investigación del cerebro empático: Barnett, G.D., Mann, E.E. 2013. Cognition, empathy and sexual offending. *Trauma Violence Abuse*, (14 (1): 22-33.

⁶Premack, D., Woodruff, G. 1978. Does the chimpanzee have a Theory of Mind? *Behavioral and Brain Sciences*, Vol. 1 (4): 515-526. Para valorar desde una perspectiva actual el contenido del artículo de Premack & Woodruff: Call, J., Tomasello, M. 2008. Does the chimpanzee have a theory of mind? 30 years later. *Trends in Cognitive Sciences*, Vol. 12 (5): 187-192.

ambos componentes se relacionan parcialmente, es decir, son *sistemas separados complementarios* que pueden actuar integrada o independientemente (3). (Filippetti, López & Richaud, 2010, p. 65). Diversos estudios aportan evidencia sobre la relación entre empatía cognitiva y funciones ejecutivas (FE) (Ib., 66-67). Filippetti et al. resumen las posibles diferencias entre la empatía emocional o afectiva (EA) y la empatía cognitiva (EC) a partir de su desarrollo, bases funcionales, bases anatómicas y procesamiento:

Tabla 1. Diferenciación entre empatía afectiva (EA) y empatía cognitiva (EC)

	Empatía afectiva (EA)	Empatía cognitiva (EC)
	Mímica Contagio emocional	Toma de perspectiva ToM
Desarrollo	Maduración temprana	Maduración más tardía pero declive temprano
Bases funcionales (se relacionan con)	Percepción de emociones Reconocimiento de emociones	Funciones ejecutivas
Bases anatómicas principales	Neuronas espejo Giro frontal inferior (GFI)	Cortex prefrontal ventromedial Cortex prefrontal dorsolateral
Procesamiento	<i>Bottom Up</i> (procesos de abajo a arriba)	<i>Top Down</i> (procesos de arriba a abajo)

Fuente: Fillipeti, López & Richaud, 2012, p. 77

II.1. Neuronas espejo

Los humanos comprenden y predicen las acciones de otros, y pueden aprender por observación de un maestro, pero el fundamento cerebral de estas capacidades sólo ha comenzado a explicarse con el descubrimiento de las neuronas espejo (“mirror neurons”) en el cortex premotor ventral de los monos macacos, en la región F5 (Keysers, Thioux & Gazzola, 2013, p.233). Las neuronas en F5 responden por igual durante la acción de agarrar un objeto

con la mano y agarrarlo con la boca, y no sólo se activan en gran número cuando el mono realiza una acción, sino cuando ve a otros individuos realizar ciertas acciones. La observación de determinadas acciones desencadena la actividad de determinadas neuronas premotoras, lo que significa que la acción ha sido observada efectivamente. Existen varios tipos de curvas de las neuronas visomotoras F5, que se clasifican como *curvas no-congruentes* y *curvas de neuronas espejo* o curvas de superposición. Las curvas indican la superposición de las curvas visuales y motoras: cuando la superposición es parcial, algunas acciones sólo son efectivas en una de las modalidades (Keysers et al., 2013, pp. 233-236). En el macaco, las neuronas espejo se encuentran en la mitad anterior de la convexidad del lóbulo parietal inferior y en el prefrontal, pero no se puede afirmar que no existan neuronas espejo en otras zonas, debido a que no se ha realizado una búsqueda sistemática fuera de las regiones mencionadas. (Ib., 234).

La definición de *neuronas espejo* implica que una sola neurona puede participar en la acción, ejecución y percepción de una acción, pero en los humanos esta definición ha de ser modificada, señalan Keysers et al., debido a que la actividad de las neuronas aisladas sólo raramente puede ser registrada (2013, p. 238); sin embargo, la existencia de un sistema que tiene las mismas propiedades que las neuronas espejo en los monos, y que ha sido llamado sistema putativo de neuronas espejo (pMNS), ha sido establecido en humanos por más de una década de experimentos basados en una variedad de técnicas no invasivas. Mediante la medida de los potenciales motores evocados y del tiempo de reacción motora en varios participantes, se ha podido comprobar que la visión o audición de las acciones facilita la ejecución de las correspondientes acciones e interfiere con la ejecución de acciones antagónicas, lo que podría significar, según los autores, que algunas neuronas que participan en la ejecución de *programas motores* reciben estímulos excitatorios desde *neuronas sensoriales* en respuesta a la visión o sonido de una acción. Repetidos potenciales evocados sobre el cortex premotor, pero no sobre el cortex motor primario, reducen esta facilitación, indicando que esta convergencia de información sensorial y motora ocurre en el cortex premotor, donde las neuronas espejo existen en los monos (Keysers et al., 2013, p. 240). Estos descubrimientos, señalan los autores, son altamente compatibles con la noción de un sistema humano de neuronas espejo, así como con la idea de que las neuronas espejo necesitan obtener información sensorial preferentemente mirando la acción; sin embargo, las neuronas espejo necesitan incrementar sus descargas tanto durante la ejecución como durante la percepción de una acción. Si este es el caso, indican Keysers et al. (2013), han de ser valorados de nuevo los resultados experimentales, ya que la facilitación sináptica puede ser suficiente para modular la activación de una neurona motora mientras el individuo inicia una acción, pero demasiado débil para hacerlo mientras el individuo se halla en reposo.

A partir de los datos proporcionados por Keysers y colaboradores, se ordenan en la siguiente tabla los resultados sobre la localización de la activación neuronal en las diferentes tareas investigadas, con la diferencia relativa establecida por los autores entre ToM y empatía cognitiva:

Tabla 2. Resumen de las áreas que se activan durante tareas de ToM, observación y experiencia del dolor y de observación de una acción.

Regiones cerebrales que participan en tareas de <i>teoría de la mente</i>	Unión temporoparietal derecha e izquierda (TPJ), región somatosensorial anterior derecha (arSTS), cortex parietal medial/precuneus (MPC), cortex prefrontal medial (mPFC).
Regiones cerebrales asociadas con la <i>empatía emocional</i>	Giro frontal inferior (IFG), lóbulo parietal inferior (IPL), cortex cingulado anterior (ACC), amígdala, ínsula.
Regiones cerebrales asociadas con la <i>empatía cognitiva</i>	Unión temporoparietal (TPJ), cortex prefrontal dorsolateral (dlPFC), cortex prefrontal dorsomedial (dmPFC), cortex prefrontal ventromedial (vmPFC).
Regiones asociadas con la <i>empatía por dolor</i>	<p><u>Observando a otros con dolor:</u> cortex cingulado medial anterior (aMCC), giro frontal inferior (IFG), ínsula anterior (AI).</p> <p><u>-Activación basada en fotografías que muestran modelos de dolor en otros:</u> AI, cortex parietal inferior (IPC), dmPFC, vmPFC, TPJ, precuneus, surco temporal somatosensorial (M/STG).</p> <p><u>-Dolor en otros:</u> AI</p> <p><u>-Experiencia de dolor (propio):</u> lóbulo parietal (PL), MCC.</p>
Áreas activadas en estudios de neuroimagen durante la <i>observación de una acción</i>	STS, IPL incluyendo el surco intraparietal más una pequeña parte de lóbulo parietal superior (SPL), cortex premotor (PMC) principalmente ventral, más la parte principal del IFG.

Fuente: Keysers et al., 2013, pp. 233-239

II.2. Empatía y teoría de la mente

Cade McCall y Tania Singer (2013, p. 195) definen cuatro sentidos de *empatía* en el contexto de las neurociencias: (1) empatía o mimetismo emocional referido a estados afectivos;

(2) el estado que es provocado por la inferencia o imaginación del estado de otras personas; (3) un estado tal que es isomorfo con el estado de otra persona; (4) el reconocimiento al empatizar de que la otra persona es el origen de ese estado. Una posible interpretación señala que la *mentalización* (ToM) representa un análisis cognitivo más distante o analítico, mientras que la *empatía* es la respuesta emotiva experiencial; sin embargo, ambos constructos se hallan absolutamente relacionados en la vida mental: la mentalización juega un papel clave suministrando las señales necesarias para desencadenar la reacción empática; inversamente, la experiencia empática probablemente contribuye con nuestras habilidades de mentalización enseñándonos el sentido de señales afectivas específicas. El *contagio emocional* es un fenómeno relacionado en el que se “captura” el estado afectivo de otra persona, pero sin tener conciencia de su origen. Son ejemplos de este caso las manifestaciones automáticas de pánico o el llanto colectivo de los niños en una guardería, señalan McCall & Singer (2013). Probablemente, el contagio emocional es un precursor del desarrollo de la empatía. Los mecanismos mentales responsables del contagio emocional pueden estar presentes en la empatía, pero sin la distinción *yo-el otro*. La simpatía y la lástima son respuestas afectivas hacia el estado de otras personas, pero sin la cualidad isomórfica de la empatía. Existen diferencias entre la compasión y la empatía basadas en la motivación y la conducta. La compasión se caracteriza por su motivación en aliviar el malestar de los otros, pero la empatía no siempre resulta en compasión. Sin embargo, hay respuestas antisociales que dependen de la existencia de empatía, como las que realiza un torturador; este tortura porque conoce el dolor que causa en sus víctimas. (McCall & Singer, 2013, p. 196).

Una parte de la definición neurocientífica de empatía se relaciona con la circunscripción neural del territorio para el estudio de estos fenómenos; es decir, se espera encontrar la localización neuronal de los siguiente procesos: (i) respuestas neurales que representan los afectos, (ii) que en esa forma se reflejen efectivamente los estados afectivos o el otro empatizado, (iii) al mismo tiempo que se espera distinguir entre las representaciones del *yo* y del *otro* (McCall & Singer, 2013, pp. 196-197). Diversos estudios establecen en el caso de la empatía hacia el dolor de otra persona la activación de los componentes de una especie de “matriz del dolor”, localizada en: *ínsula anterior* (AI), *cortex cingulado dorsal anterior* (dACC) y *cortex cingulado medio anterior* (aMCC).⁷ Estas áreas se activan durante la *empatía por dolor*, y se superponen con áreas que se activan durante la *experiencia de dolor*. (McCall & Singer, 2013, p. 198). La *ínsula* ha sido largamente asociada con la interocepción. La neuroimagen funcional ha probado su participación en el dolor, en la percepción de la temperatura, el disgusto, el estado autonómico, etc. Está implicada específicamente en la

⁷ Para la diferenciación de la localización de los procesos en la observación del dolor y la experiencia del dolor, véanse los resultados aportados por Keysers et al. (Tabla 2).

percepción de los estados internos. El modelo de Damasio (1994) propone que esta región integra las señales viscerales y sensoriales y, al hacer esto, produce la experiencia emocional. La relación entre interocepción y experiencia emocional ha sido confirmada por datos empíricos. (McCall & Singer, 2013, p. 202). El *cortex cingulado* aparece activo en diversos estudios cruzados sobre la empatía. Específicamente el *cortex cingulado anterior dorsal* (dACC) y el *cortex cingulado anterior medial* (aMCC) participan en la representación de afectos negativos, dolor y control cognitivo. Otros estudios confirman la concurrencia de la activación de la *ínsula anterior* (AI) y de las regiones mencionadas del *cortex cingulado*, principalmente en los paradigmas relacionados con la emoción. Probablemente, la asociación entre AI, dACC y aMCC se relaciona con la cadena causal de proyecciones del estado emocional del otro hacia respuestas motivacionales y conductuales. (McCall & Singer, 2013, p. 204).

El concepto de *teoría de la mente* (ToM) fue utilizado inicialmente por Premack y Wodruff (1978) en un estudio sobre los chimpancés en el que se preguntaban si estos primates tienen cierta capacidad de metarrepresentación; en general, la teoría de la mente refiere a la habilidad para inferir los estados mentales propios y los de otros, y luego dio lugar a la “hipótesis del cerebro social” de Brothers (1990),⁸ entendiendo tal *cerebro social* como una respuesta evolutiva del cerebro frente a las exigencias de un entorno social cada vez más complejo (Rodríguez, Acosta & Rodríguez, 2011, p. 29). Los primeros estudios sobre la ontogenia de la ToM se realizaron en relación en el espectro autista por Baren-Cohen y colaboradores (1989). El estudio de la cognición social se desarrolló extensamente en la década de 1990 a partir del texto de Frith: *Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia* (1992). Este autor propuso un modelo basado en la existencia de posibles alteraciones en la capacidad de metarrepresentación, lo que tendría como consecuencia una ToM deficitaria y la sintomatología característica de la esquizofrenia. Determinados síntomas psicóticos, como los delirios de control y persecución y la desorganización del pensamiento y el lenguaje, se podrían entender a partir de la existencia de una incapacidad para explicar las intenciones de los demás y de uno mismo, es decir, a partir de la hipótesis de una alteración de la teoría de la mente. Hay estudios de la ToM en los que se muestra que los déficits en esta capacidad se hallan asociados a la tipología sintomática de la enfermedad (Rodríguez et al., 2011, p. 30).

La conceptualización de la teoría de la mente (ToM) se ha realizado según varias hipótesis, que se pueden resumir, a partir de los mismos autores (2011, pp. 30 ss), en cinco modelos: i) perspectiva modular, ii) perspectiva teoría-teoría o “metarrepresentacional”, iii)

⁸ Brothers, L. 1990. The neural basis of primate social communication. *Motivation and Emotion*, 14: 81-91.

modelo de Hardy-Bayle, iv) teoría de la simulación, y v) modelo de continuidad. Las principales características de cada uno de estos modelos son las siguientes:

- (i). *La perspectiva modular* fue desarrollada por Fodor en *The modularity of mind* (1989), y propone la existencia de una ToM independiente. La ToM se limitaría al procesamiento de la información sobre contenido social. Surge en esta perspectiva la noción del “procesador de selección”, que separa la información contextual relevante de la irrelevante. La falta de procesador en la esquizofrenia explicaría la dificultad de selección o “filtrado” que se observa en tales pacientes. Se trata de una concepción funcional-computacional de la mente en la que el déficit explicaría la situación de la organización cerebral.
- (ii). La perspectiva *teoría-teoría* o “metarepresentacional” de Perner en *Understanding the representational Mind* (1991) hace referencia a un modelo no modular, según el cual se adquieren durante la infancia los diferentes niveles de las habilidades metarrepresentacionales: es el hecho de tener metarrepresentaciones lo que permite teorizar acerca de las representaciones de otros.
- (iii). *El modelo de Hardy-Bayle* en “Organisation de l’action, phénomènes de conscience et representation mentale de l’action chez des schizophrènes” (1994) propone una ToM deficitaria en relación con un déficit ejecutivo: “Según esta hipótesis, los pacientes con desorganización del pensamiento, el lenguaje y las habilidades sociales son los que peor realizan las tareas de ToM, ya que son incapaces de controlar sus propias acciones”. En este modelo, el déficit de ToM se presenta sólo en los pacientes en los que predomina la desorganización del pensamiento y el lenguaje.
- (iv). *La teoría de la simulación* se apoya en la observación, mediante resonancia magnética funcional, de la existencia de neuronas espejo encargadas de la empatía, que se localizarían principalmente en la corteza frontal inferior izquierda y se activarían cuando se observa en otros la realización de determinados movimientos de las manos y la boca, según Gallese y Goldman en “A Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading” (1998).
- (v). Se puede hablar de una quinta propuesta a cargo de autores como Abu-Akel en “Impaired theory of mind in schizophrenia. Pragmatics and cognition” (1997), que sugieren un *modelo de continuidad* en el déficit de la ToM y realizan una clasificación desde una ToM absolutamente deteriorada hasta una hiper-ToM; esta última se relaciona con una sobreatribución de estados mentales que el modelo propone, precisamente, como causa de los estados paranoides. (Rodríguez et al., 2011, p. 30).

Uno de los problemas fundamentales relacionados con la ToM es la forma en que se desarrolla en los niños. En este sentido, se ha estudiado por el interés de sus implicaciones la forma en que el niño alcanza la comprensión de las *creencias falsas*. Para alcanzar esta compleja comprensión se requieren varios procesos, que suponen: (1) que el niño comprenda

que alguien puede mantener una cierta representación del mundo, y (2) que el niño comprenda que esa representación puede no coincidir con el verdadero estado de la realidad o con las creencias del propio niño. (Koster-Hale & Saxe, 2013). La primera neuroimagen estudiada sobre la ToM utilizó este tipo de situaciones. La tomografía por emisión de positrones (PET) y la resonancia magnética (MRI) revelaron un incremento en la afluencia de oxígeno y de consumo de glucosa en “un pequeño pero consistente grupo de neuronas” que se hallan en la unión temporo-parietal (TPJ) izquierda y derecha, cortex prefrontal medial (PFC), cortex parietal medial (precuneus, PC) y regiones anteriores del surco temporal superior (STS) (Koster-Hale & Saxe, 2013, p. 133). En general, la investigación neurocientífica de la empatía se ha centrado en dos de sus aspectos: la atribución de estados mentales (MSA) y las experiencias compartidas (Zaki & Ochsner, 2013, p. 215). Neurocientíficos y psicólogos proponen que la *experiencia compartida* es posible porque la percepción y la experiencia se hallan profundamente vinculadas. Esta idea, que tiene años de antigüedad en la filosofía, ha comenzado a ser confirmada por estudios sobre receptores basados en la forma en que reaccionan ante posturas, expresiones faciales, alerta autonómica y estados de ánimo que se observan en los otros, señalan los autores. La idea de la experiencia compartida se sigue de la más general teoría del conocimiento corporal, que utiliza conceptos relacionados con los estados físicos que incluyen, probablemente, los de otras personas, y que son procesados a través de representaciones sensoriales y motoras. La resonancia neural y su localización dependen del tipo de estado interno de los receptores al *experimentar* u *observar*. Zaki & Ochsner se han ocupado específicamente de lo que, a partir de los estudios pioneros de Premack & Woodruff con chimpancés (1978), se ha denominado “teoría de la mente” (ToM), a la que los autores se refieren, como “atribución de estados mentales” (MSA) (Zaki & Ochsner, 2013, p. 217). La MSA, en sus diversas formas, ha sido un importante objeto de investigación por décadas, con especial atención a la forma en que se desarrolla en los trastornos del espectro autista y, actualmente, a su alteración en la esquizofrenia y otros trastornos mentales. Los diversos estudios apoyan patrones neurales de activación consistentes respecto de la atribución de estados mentales, o sistema de atribución de estados mentales (MSAS), durante los últimos 15 años. La red comprende el *cortex prefrontal medial* (mPFC), la *unión temporoparietal* (TPJ), el *cortex cingulado posterior* (PCC) y el *polo temporal*. A continuación se ordenan los resultados obtenidos por diversos investigadores y estudios en relación con la localización cerebral de las diversas actividades (Zaki & Ochsner, 2013).

Tabla 3. Actividad neural durante la experiencia compartida, según los resultados obtenidos por diferentes investigadores

Actividad	Activación	Estudios
Percepciones que utilizan las neuronas espejo (“mirror neuron system”).	Cortex premotor, cortex frontal inferior, y cortex parietal inferior.	Rizzolatti & Craighero, 2004.
Tocar de forma no dolorosa.	Cortex somatosensorial.	Keysers, Kaas & Gazzola, 2010; Keysers, Wicker, Gazzola, Anton, Fogassi & Gallese, 2004.
Cuando se experimenta dolor y se observa dolor.	Cortex somatosensorial, regiones relacionadas con la interocepción del dolor que incluyen la ínsula anterior (AI) y el cortex cingulado anterior (ACC).	Jackson, Meltoff, & Decety, 2005; Morrison, Lloyd, di Pellegrino, & Roberts, 2004; Ochsner, Zaki, Hanelin, Ludlow, Knierim, Ramachandran et al., 2008; Singer, Seymour, O’Doherty, Kaube, Dolan, & Frith, 2004.
Imitación	Hipocampo y cortex frontomedial posterior.	Mukamel, Ekstrom, Kaplan, Iacoboni, & Fried, 2010.

Fuente: Zaki & Ochsner, 2013, p. 216

En síntesis, los resultados de numerosas investigaciones permiten establecer un acuerdo consistente respecto de las principales estructuras cerebrales que participan en el proceso empático: corteza prefrontal ventromedial y dorsolateral, corteza cingulada anterior, giro frontal superior e inferior izquierdo, corteza frontopolar, encrucijada temporo-parietal, amígdala e ínsula (Fillipeti, López & Richaud, 2012). Existe evidencia de que los diferentes aspectos de la empatía dependen de distintas áreas del cortex prefrontal: la corteza prefrontal ventromedial intervendría en la empatía afectiva (EA), en tanto que la corteza prefrontal dorsolateral lo haría en la empatía cognitiva (EC). Las disociaciones anatómicas son también evidentes en los diferentes procesos que se incluyen en la empatía afectiva, como la percepción de disgusto, el miedo o el dolor. (Fillipeti, López & Richaud, 2012, p. 73). Fundamentalmente, en la empatía participan circuitos prefrontales-límbicos, e investigaciones como la de Perry et al. (2001)⁹

⁹ Los resultados del estudio indicaron que en personas diestras con atrofia del lóbulo temporal izquierdo existe severa afectación semántica, pero rendimiento normal en tareas emocionales. Por el contrario, en personas con atrofia del lóbulo temporal derecho, se muestra una severa afectación del reconocimiento de la emoción a partir de los rostros y las voces, al tiempo que no se muestran dificultades semánticas ni perceptuales. (p. 145).

señalan hacia una especialización hemisférica derecha, por ejemplo, del lóbulo temporal anterior, especialmente involucrado en procesos emocionales y empáticos. La neuroimagen muestra importante participación de los lóbulos frontales en la teoría de la mente (ToM), sobre todo de la corteza prefrontal medial (CPM), así como de la unión o encrucijada temporoparietal (ETP); otras áreas que intervienen son la corteza prefrontal orbitofrontal y la corteza prefrontal ventromedial, el giro frontal medial izquierdo, la corteza cingulada posterior, el polo temporal y la amígdala. La evidencia muestra especialización hemisférica derecha en la ToM, además de influencia de la edad y el tipo de tareas que se realizan. Por otra parte, diversas investigaciones muestran que existe asociación entre daño cerebral y déficit empático, principalmente cuando la lesión ocurre en las regiones prefrontales del cerebro (Fillipeti et al., 2012, p. 75). En general, el déficit empático se asocia con alteraciones en el funcionamiento frontal.

Teoría de la mente en la esquizofrenia

El *cerebro social* fue analizado por Jonathan Burns en “The social brain hypothesis of schizophrenia” (2006, pp. 77 ss). El concepto procede de la biología evolutiva, la primatología y la neurociencia comparativa, indica Burns, pero más recientemente se ha convertido en tema dominante de las ciencias cognitivas y conductuales. El *cerebro social* fue descrito por Brothers en “The social brain: a Project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain” (1990) como un sofisticado sistema cognitivo y afectivo del cerebro originado evolutivamente como resultado de la presión selectiva ejercida por el incremento de la complejidad social. Este sistema posibilitaría nuestras funciones sociales, nuestra cognición y conducta social y nuestras respuestas afectivas. El fundamento de lo que ahora llamamos *neurociencia sociocognitiva* se encuentra en un estudio de Humphrey que lleva por título: “The social function of intellect” (1976). Humphrey sostiene que la cohesión social es fundamental en un contexto de transmisión de conocimientos necesarios para la supervivencia. La dinámica del grupo no es estática, sino que fluctúa constantemente. Los miembros del grupo han de detectar, interpretar y calcular los beneficios y costos relativos de sus conductas. Grade & Keightley, en “Studies of altered social cognition in neuropsychiatric disorders using functional neuroimaging” (2002),¹⁰ incluyeron en la cognición social: la *percepción facial*, el *procesamiento emocional*, la *teoría de la mente*, la *auto-referencia* y la *memoria de trabajo*. La capacidad de los simios para inferir estados mentales de otros individuos fue denominada por

¹⁰ Los autores sugieren en este trabajo, además de aceptar que existen regiones en el cerebro que forman redes involucradas en el funcionamiento social del cerebro, por ejemplo en la autoreferencia y la emoción, que tales redes pudieran estar específicamente implicadas en las siguientes patologías: autismo, depresión, trastorno de estrés postraumático y esquizofrenia; también sostienen que, en todos estos trastornos existe una disfunción de la amígdala y del giro cingulado dorsal. Grady, C.L., Keightley, M.L. 2002. Studies of altered social cognition in neuropsychiatric disorders using functional neuroimaging. Can J Psychiatry, 47:327-336.

Byrne & Whiten (1991) “metarrepresentación”, pero más adelante, en “Social cognition and psychopathology in an evolutionary perspective. Current status and proposals for research” (2001)¹¹ Brüne habla de “metarrepresentación del mundo social”, lo que indica la posesión de una “metacognición social”. (Burns, 2006, pp. 77-78).

La expresión ‘teoría de la mente’ refiere a la capacidad para inferir los estados mentales propios y los de los otros. (Brüne, 2005, p. 21), y fue utilizada por primera vez, según ya mencionamos, por Premack & Woodruff (1978), en un célebre estudio en el que se preguntaban si los chimpancés cuentan con una ToM.¹² Un gran número de investigaciones, señala Brüne, se han ocupado de la evolución de la ToM en primates no humanos, de su emergencia durante la ontogenia humana y de su alteración en diversos trastornos neuropsiquiátricos, incluyendo la esquizofrenia. Precisamente, la ToM se halla en la esquizofrenia, a partir de los resultados de una importante número de estudios, específicamente alterada, manifestándose dicha alteración, por ejemplo, en los delirios de control externo y persecución. La ToM emerge evolutivamente provocando cambios en el cerebro de los homínidos, probablemente durante el Pleistoceno,¹³ cuando tiene lugar un incremento en la complejidad social del entorno. Existe evidencia, desde una perspectiva evolutiva, de que el sistema neural que comprende la ToM ha evolucionado a partir de la capacidad para monitorear el *movimiento biológico*. La capacidad para monitorear el movimiento biológico se halla representada en el *surco temporal superior, corteza medial prefrontal* y, principalmente, en la *corteza cingulada anterior*, señala Brüne (2005). Gallese & Goldman (1998) y Umiltà (2001) han estudiado las neuronas implicadas en conductas imitativas a las que nos hemos referido como *neuronas espejo*: monitoreando la *conducta* de otros pueden haberse formado las bases para la evolución de la monitorización de las *mentes* de los otros. (Brüne, 2005, p. 22), pero, ¿ha sido la ToM, efectivamente, una adaptación del cerebro de los primates a la complejidad social? Por una parte, los primates son animales gregarios, y la vida social confiere una mayor protección contra los depredadores y más posibilidades de éxito en la búsqueda de alimento; por otra parte, existe entre los primates una constante competencia por los recursos y las parejas sexuales; sin embargo, la evolución parece haber seleccionado la inteligencia social, y todo ello es más que una mera posibilidad lógica; por ejemplo, las

¹¹ La teoría de la mente, “también llamada inteligencia maquiavélica” definiría la capacidad para inferir estados mentales de otros individuos y para manipularlos con el objetivo de maximizar el éxito social. Brüne, M. 2001. Social cognition and psychopathology in an evolutionary perspective. Current status and proposals for research. Psychopathology, 34: 85-94.

¹² Premack, D., Woodruff, G. 1978. Does the chimpanzee have a ‘theory of mind’? *Behavioral and Brain Sciences*, 4: 515-526.

¹³ El comienzo del periodo geológico denominado Pleistoceno (Era Glaciar) tuvo lugar hace más de 1,6 millones de años. Se divide a su vez en varios periodos, de los cuales, el último o Pleistoceno Superior acaba en el 10000 BP. Arqueológicamente corresponde a una gran parte del Paleolítico Inferior, y a todo el Paleolítico Medio y Superior. Durante la Era Glaciar se han datado cuatro glaciaciones, conocidas, de la más antigua a la más reciente, como: Günz, Mindel, Riss y Würm, en Europa, y Nebraska, Kansas, Illinois y Wisconsin en América del Norte. (Renfrew, 2007, pp. 115-116).

investigaciones de Cosmides (1989) parecen mostrar, a juicio de Brüne, una selección evolutiva de la capacidad para detectar a los *tramposos*. La suspicacia, que aparece deformada de manera extrema en la paranoia, podría haber sido un mecanismo social evolutivo. Los estudios de Sugiyama et al. (2002), prosigue el autor, muestran la existencia transcultural de este mecanismo. La detección de los tramposos fue, probablemente, de gran importancia en las sociedades humanas ancestrales, debido a la necesidad que tenían estas de reforzar la cooperación entre sus miembros. La observación de la conducta de los chimpancés sugiere que estos poseen la capacidad para la formación de coaliciones y para el engaño estratégico, y los clásicos experimentos de Premack & Woodruff (1978) muestran alguna evidencia sobre la existencia de ciertas habilidades de la teoría de la mente en los chimpancés.¹⁴ Estas podrían ser consideradas como precursoras de la teoría de la mente, aunque quizás serían mejor interpretadas, señala Brüne, como formas propias de la especie de predecir la conducta de los otros miembros, sin que necesariamente esto implique aún la existencia de una perspectiva mental. (Brüne, 2006, p. 439).

En los años que siguieron a la publicación de Premack & Woodruff, se ha defendido desde un punto de vista evolutivo que la “teoría de mí y de otras mentes” ha emergido en la evolución homínida como una respuesta adaptativa al incremento de la complejidad del entorno social, lo que ha llevado al desarrollo de la “hipótesis social del cerebro”. Frith se preguntó en 1992 si los síntomas de la esquizofrenia podrían ser explicados en términos de comprensión cognitiva de las intenciones propias y de los otros, es decir, por alteraciones en la ToM. Algunos pacientes con esquizofrenia construyen creencias como representaciones subjetivas de la realidad y tienen problemas para distinguir entre subjetividad y objetividad, por lo que mantienen falsas creencias en forma de convicciones delirantes. Su imposibilidad para interpretar las propias acciones puede estar en la base de los delirios de control externo. Según Frith, una alteración en la ToM podría hallarse en el origen de los síntomas negativos, los trastornos de automonitorización (delirios de control y voces que comentan u otros síntomas de pasividad) y los trastornos en la monitorización de los pensamientos e intenciones de otras personas, incluyendo los delirios de referencia y persecución. (Brüne, 2005, pp. 23-24). Lo que propone Frith es que los pacientes en los que predominan los síntomas negativos o la conducta desorganizada tienen alterado el rendimiento en ToM de modo similar a las personas autistas. Pacientes con síntomas paranoides tendrían un peor rendimiento que los controles normales,

¹⁴ Se puede ver una posición contraria en “Does the chimpanzee have a theory of mind? 30 years later” (Call & Tomasello, 2008). Los autores sostienen que la evidencia aportada por las investigaciones de Premack & Woodruff podría consistir más bien en *artefactos experimentales*, y que existe evidencia, sobre todo a partir de los años 90, que responde negativamente a la pregunta sobre si los chimpancés y otros primates no humanos pueden comprender los estados psicológicos de los otros. Citan, por ejemplo, los trabajos de Provenelli & Eddy, “What young chimpanzees know about seeing” (1996) y Tomasello & Call, *Primate Cognition* (1997).

debido a su dificultad para comprender las intenciones de otras personas.¹⁵ Sin embargo, los pacientes con paranoia tienen una ToM intacta en lo que se refiere a saber que las otras personas tienen estados mentales, pero se halla alterado su uso contextual de la información. (Brüne, 2005, p. 24). Hardy-Baylé y colaboradores (1994; 2003) han defendido que la alteración de la teoría de la mente en la esquizofrenia está primeramente relacionada con un déficit en la capacidad de planeamiento o capacidad ejecutiva. El bajo rendimiento de los pacientes en las pruebas puede estar relacionado no sólo con la monitorización de las propias acciones, sino también con la inadecuada representación de los estados mentales de otras personas y con la dificultad para integrar contextualmente la información. La ausencia de una representación mental propia comprometería la capacidad de asignación de estados mentales a la acción de otras personas. De acuerdo con esta posición, sería de esperar que los déficits de la ToM ocurrieran exclusivamente en pacientes con un importante trastorno del pensamiento y lenguaje desorganizado; los pacientes sin síntomas de desorganización tendrían preservada la ToM. (Brüne, 2005).

En los humanos, la capacidad de metarrepresentación actúa constantemente, señala Brüne (2005), y mantiene permanentemente el riesgo de realizar falsas conjeturas sobre las intenciones de otras personas. Es preciso, por tanto, en situaciones de normalidad, que después de la *conjetura* se realice una *prueba de realidad*, es decir, que se compruebe si las señales del entorno sostienen o rechazan la asunción.¹⁶ La capacidad para comprender el sentido *relevante* en los actos de habla depende de una ToM intacta. Muchos estudios sobre la ToM se realizaron sobre casos de autismo, pacientes con daño frontal y esquizofrenia. Recientemente, la investigación de la ToM se ha extendido a los pacientes con demencia frontotemporal, demencia de Alzheimer, personalidad antisocial, trastorno bipolar y envejecimiento normal. (Brüne, 2005). En 2006 se publicó un trabajo de Brüne & Brüne-Cohrs que se ocupaba específicamente de la ontogenia y la evolución de la teoría de la mente en relación con procesos cerebrales psicopatológicos. Es posible que una forma ‘no social’ de inteligencia sea preservada en las personas con autismo, si bien la situación en otras condiciones psicopatológicas y trastornos psiquiátricos es menos clara (Brüne & Brüne-Cohrs, 2006, p. 438). Parece probable, sin embargo, que la teoría de la mente esté alterada de manera fundamental en ciertas psicosis y en

¹⁵ Si bien la ideación paranoide -en la que el sujeto establece una subcomunidad de personas en la comunidad real, y se sitúa en esa subcomunidad como el centro de toda referencia-, es característica de los trastornos psicóticos, autores como Bebbington et al (2013) sostienen un continuum entre su presencia en situaciones consideradas normales y su desarrollo patológico: la paranoia constituye un continuum con las experiencias y creencias normales, y esto ha de tener implicaciones en la explicación de la etiología, mecanismos y tratamiento. El estudio de estos autores muestra un rango de frecuencia de un 2% a un 30% de las manifestaciones estudiadas: sensibilidad interpersonal, desconfianza e ideas de referencia e ideas de persecución. (p. 419).

¹⁶ Véase, con una elaboración terminológica diferente, la propuesta de Castillo del Pino sobre este punto, cuando profundiza en el momento crítico en que el pensamiento se torna delirante desde la normalidad de la conjetura (adiacrisis), en *El delirio, un error necesario* (1998).

determinados trastornos que afectan el funcionamiento del lóbulo frontal.¹⁷ Si la ToM es una capacidad esencial para la vida humana, la alteración funcional o la disrupción estructural de los substratos neurales subyacentes puede ocasionar un detrimento en el funcionamiento social.

A la luz de los estudios de neuroimagen cerebral, Rodríguez et al. (2011) mencionan tres *regiones* fundamentales involucradas en los déficits cognitivos sociales de los pacientes esquizofrénicos: la *corteza prefrontal medial*, la *amígdala* y el *lóbulo parietal inferior*, si bien otras muchas regiones se hallan involucradas, según numerosos estudios, en la cognición social;¹⁸ sin embargo, el mPFC, el LPI y la amígdala han probado su participación en tres de los aspectos de los *déficits sociales* que aparecen en los sujetos con esquizofrenia: *deterioro de la ToM*, *percepción de emociones* y *seguimiento de acciones*. (Rodríguez Sosa et al., 2011, p. 31). En los estudios de neuroimagen sobre la ToM se muestra frecuentemente la participación del cortex prefrontal (PFC), región que ocupa gran parte del lóbulo frontal e involucra áreas corticales como la corteza cingulada anterior, el gyrus paracingulado, el cortex prefrontal dorsal (dPFC) y la corteza ventromedial. Dichos estudios indican que la parte “emocional” de la región prefrontal medial se activa en aproximadamente un 90% de los casos estudiados. Autores, como Steele & Lawrie (2004) y Gallagher & Frith (2003), han establecido que la corteza prefrontal medial, en concreto la *corteza paracingular anterior*, es la “región clave” para la ToM. Las tareas de la teoría de la mente involucran también estructuras temporales, como el *polo temporal* y la *circunvolución temporal superior*. La *amígdala* se halla involucrada en la experiencia emocional y en la percepción emocional, pero Rodríguez Sosa y otros autores han señalado que también podría representar un papel importante en el desarrollo y función de la ToM. En estudios como los de Gallagher & Fritz (2003),¹⁹ se describe la acción moduladora prefrontal sobre la amígdala, pero existe divergencia respecto de si, aunque la amígdala intervenga en el *desarrollo* de la ToM, interviene o no en la *mentalización*. Asimismo, diversos autores señalan déficits en la esquizofrenia, tanto en la atribución de estados mentales epistémicos como afectivos, reflejados en una actividad anormal tanto prefrontal como de la amígdala, que tendría una dirección descendente: “La actividad prefrontal anormal que se describe en pacientes esquizofrénicos durante la cognición social resultaría por una disfunción en el papel modulador de la corteza prefrontal anterior sobre la amígdala.”

¹⁷ Los aspectos más complejos de la cognición, planificación y ejecución de las acciones, radican en el lóbulo frontal, y han recibido el nombre de *funciones ejecutivas*: “Estas funciones hacen referencia a una constelación de capacidades cognitivas implicadas en la resolución de situaciones novedosas, como son la formulación de objetivos, la planificación de estrategias, las habilidades implicadas en la ejecución de los planes y el reconocimiento del logro/no logro.” (Blázquez et al. 2009, p. 234).

¹⁸ Por ejemplo, según los mismos autores, el surco temporal superior y el polo temporal.

¹⁹ Con base en estudios de neuroimagen, los autores señalan el cortex paracingulado anterior como la localización del mecanismo cognitivo que posibilita la representación de los estados mentales, aunque proponen también, especulativamente, la participación de otras regiones del ‘cerebro social’ en el desarrollo de esta capacidad. Gallagher, H.L., Frith, C.D. 2003. Functional imaging of ‘theory of mind’. *Trends in Cognitive Sciences*, 7: 77-83.

(Rodríguez Sosa et al., 2011, p. 31). Por otra parte, en lesiones de la amígdala se observa un déficit, no sólo en la identificación del miedo, sino respecto de todas las emociones negativas. A su vez, algunas investigaciones han relacionado la actividad amigdalar con el gen transportador de serotonina y con neurotransmisores que indican un papel clave de la dopamina o del ácido gammaminobutírico (GABA) en su funcionamiento (Rodríguez Sosa et al., 2011). Existen pruebas de la participación del lóbulo parietal derecho, el cíngulo posterior y la corteza frontopolar derecha tanto en las representaciones compartidas como en sistemas específicos para distinguir entre yo y los otros, y en la conciencia de la ejecución de una acción participa el lóbulo parietal inferior derecho (p. 31). En los pacientes esquizofrénicos fallan posiblemente, asimismo, determinados componentes motores de los sistemas implicados en los actos voluntarios, el control de las propias acciones y la capacidad para realizar la distinción entre yo y el *otro* (p. 32). Brunet-Gouet (2006)²⁰ sostiene hipotéticamente, con base en los resultados empíricos, que los delirios de control se manifiestan cuando los problemas en el seguimiento de las acciones “se combinan con representaciones anormales del estado mental propio y de las otras personas” (cit. Rodríguez Sosa et al., 2011, p.32).

Hipótesis evolutivas sobre el origen y persistencia del trastorno

Martin Brüne realizó un análisis de diversas hipótesis evolutivas sobre el surgimiento y prevalencia de la esquizofrenia en “Schizophrenia –an evolutionary enigma?” (2004). La persistencia genética de la esquizofrenia, a pesar de la aparente desventaja reproductiva de los sujetos que padecen el trastorno, podría sugerir: 1) que los genes relacionados con la esquizofrenia presenten algún tipo de ventaja para la supervivencia o la reproducción (polimorfismo genético); 2) que los genes asociados con la esquizofrenia puedan estar vinculados con otros que representen alguna ventaja para la especie. (Brüne, 2004, p. 42). Huxley, Mayr, Osmond & Hoffer propusieron en “Schizophrenia as a genetic morphism” (1964) que, dada la incidencia aproximada en un 1% en la población humana, sería plausible considerar que los genes que incrementan el riesgo de desarrollo de la esquizofrenia pudieran ser beneficiosos en otros dominios, en forma similar a lo que ocurre en la anemia de células falciformes, en la que los portadores heterocigotos del alelo están relativamente más protegidos contra la malaria que los no portadores. Paralelamente, un incremento de la fertilidad de las mujeres en la hemofilia podría compensar la gran desventaja reproductiva de los hombres. Lo que proponen Huxley et al. es que los individuos esquizofrénicos podrían ser más resistentes a los trastornos infecciosos, o tener

²⁰ De manera prácticamente coincidente, con Gallagher & Frith (2003), estos autores señalan como región clave para la ToM el cortex paracingulado anterior, y de la amígdala en las pruebas de percepción de la emoción, valorando la acción de una posible disregulación de la dopamina como causa de la disfunción. Brunet-Gouet, E., Decety, J. 2006. Social brain dysfunctions: a review of neuroimaging studies. *Psychiatry Research. Neuroimaging*, 148: 75-92.

algún tipo de desconocida ventaja reproductiva, principalmente en el caso de las mujeres. De esta forma, Huxley y sus colaboradores localizan la compensación de la reducida fecundidad de los hombres con esquizofrenia *fuera del sistema nervioso*. Los genes que incrementan el riesgo de esquizofrenia permanecen debido a que tendrían efectos beneficiosos en *otros dominios*. En este sentido, la investigación de Carter & Watts, “Possible biological advantages among schizophrenics relatives” (1971), propone que los *parientes en primer grado* de los pacientes esquizofrénicos podrían presentar una disminuida tasa de infecciones y del número de accidentes, así como un incremento de la fertilidad.²¹ Por otra parte, la esquizofrenia podría explicarse por una incapacidad de ciertos individuos para amortiguar los efectos negativos de mutaciones múltiples, patógenos y toxinas. En esta línea de argumentación, señala Brüne, es fundamental el concepto de *asimetría fluctuante* (FA), consistente en anomalías menores en la distribución asimétrica de caracteres bilaterales que son, en general, simétricos en la población, hecho que ocurre con mayor frecuencia en gemelos concordantes para la esquizofrenia que en gemelos discordantes. Esta mayor frecuencia de FA podría explicar la presencia en estas personas de un mayor número de anomalías físicas menores (como el hipertelorismo), que indicarían, a su vez, una migración celular temprana incompleta. (Brüne, 2004, p. 42).

En el mismo documento (pp. 43 ss), Brüne ha clasificado las hipótesis evolutivas sobre la esquizofrenia que se centran en el *neurodesarrollo* en tres tipos: hipótesis de la *heterocronía* de Ernst Haeckel, teoría de la *conectividad* e hipótesis sobre la posible relación entre esquizofrenia y *evolución de la sociabilidad*. (i) Con el término ‘heterocronía’, Ernst Haeckel se refiere a cambios en el desarrollo sincronizado de los tejidos o de las estructuras morfológicas durante la ontogenia, en relación con la sincronización de su desarrollo en especies ancestrales. Millar propuso, en “Schizophrenia: an etiological speculation” (1987), que la esquizofrenia representa una condición de insuficiente recapitulación del desarrollo que ocurre durante la adolescencia: muchos síntomas de la esquizofrenia podrían relacionarse con una insuficiente supresión del filogenéticamente viejo sistema cerebral ‘reptiliano’.²² En sentido contrario ha

²¹ La fertilidad de los pacientes podría no haber sido tan reducida en el pasado lejano como más recientemente. Por otra parte, en el pasado siglo, y debido al efecto de los tratamientos, posiblemente ha ocurrido un aumento de la fertilidad en personas con esquizofrenia. Además, las mutaciones que ocasionan la enfermedad pueden ocurrir en muchos *loci*, debido a que estamos, probablemente, ante muchos genotipos diversos clínicamente indistinguibles, lo que mantendría alta la prevalencia observable (Carter & Watts, 1971, p. 454).

²² En “Filogenia de la mente” (2005), resumen Luis Fernando Semper y otros: “En el transcurso de la evolución las células sensoriales se fueron organizando en forma de tubo llevando los nervios a un punto central de control. Posteriormente se formaron plexos neuronales que se agruparon en módulos especializados como el olfatorio y el visual que se conectaron a otro grupo de neuronas especializadas en el control del movimiento, el cerebelo. Esto constituye lo que denominamos el cerebro reptiliano.” Se sitúa en una posición central, rodeado por el sistema límbico, y en la parte externa se halla el neocórtex. Apareció hace aproximadamente quinientos millones de años en los peces, y logró su máxima expresión en los reptiles. Coordina acciones inconscientes vitales para la vida, como la respiración y el ritmo

surgido la llamada *hipótesis de la neotenia* sobre la evolución humana: el juego, la curiosidad y la inteligencia derivarían de un desplazamiento hacia la neotenia en la evolución de la especie. Crow (1995) ha argumentado que una neotenia defectuosa podría explicar el insuficiente establecimiento de la lateralización hemisférica. (Brüne, 2004, p. 43). Saugstad (1989; 1998; 1999) argumenta que la asimetría del desarrollo hemisférico está relacionada con la velocidad de maduración; concretamente, en la esquizofrenia ocurriría un retraso en la dirección de la maduración que conduciría a una reducida conectividad, reducidas derivaciones dendríticas y, eventualmente, a un disminuido número de neuronas debido a un prolongado proceso de poda neuronal, condición contraria a la que se aplicaría al trastorno bipolar y al autismo, este último asociado hipotéticamente con una detención prematura del desarrollo. (Brüne, 2004, p. 44). (ii) La etiología de la esquizofrenia ha sido repetidamente vinculada con una disfuncional conectividad inter e intrahemisférica. Las redes funcionales pueden haberse conformado incompleta o falsamente, o bien haberse sobreconectado durante la ontogenia. Efectos adversos ocurridos durante la migración celular fetal pueden manifestarse clínicamente en la adolescencia o en la temprana adultez. El dimorfismo sexual en la mielinización, más tardío en los hombres, podría explicar la diferencia sexual en el comienzo de la psicosis. Horrobin (1999) ha sugerido que un defecto en el metabolismo de los lípidos, reciente en la evolución homínida, podría ocasionar un crecimiento anormal e insuficiente mielinización neuronal en algunos individuos, lo que se manifestaría clínicamente como esquizofrenia. Feinberg, en “Schizophrenia: caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence?” (1983) propone que la esquizofrenia puede ocasionarse debido a una insuficiente ‘poda sináptica’ durante la adolescencia. Rison (1998) ha sostenido que la esquizofrenia podría ser explicada por una falta de modulación normal del paso desde la forma fetal a la adulta del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), igualmente durante la adolescencia. El costo de una insuficiente poda de los receptores fetales de NMDA podría constituir, a su vez, una relativa protección contra la neurodegeneración. Otros autores, como McGlashan & Hoffman (2000), sostienen, por el contrario, que en la esquizofrenia puede ocurrir un exceso de poda neuronal.²³ (Brüne, 2004, p. 44). (iii) La selección podría haber actuado más sobre el *fenotipo* que sobre el *genotipo*. Kuttner et al. (1967)²⁴ sugieren una relación de la esquizofrenia con las características que

cardíaco, y acciones involuntarias destinadas a preservar la supervivencia, así como el instinto de luchar o huir, y también la forma más elemental del deseo sexual, señala Rodríguez Salazar en *Educación poderosa* (2011).

La teoría del triple cerebro, actualmente no aceptada, se debe a Paul McLean: *The Triune Brain, Emotion and Scientific Bias* (1970).

²³ McGlashan, T.H., Hoffman, R.E. 2000. Schizophrenia as a disorder of developmentally reduced synaptic connectivity. *Arch Gen Psychiatry*, 57: 637-648.

²⁴ Kuttner, R.E., Lorinez, A.B., Swan, D.A. 1967. The schizophrenia gene and social evolution. *Psychol Rep*, 20: 407-412.

separan específicamente al ser humano de otros animales, por lo que los ‘efectos beneficiosos’ de la esquizofrenia estarían relacionados con la ‘esfera social del cerebro’; por ejemplo, estarían en relación con una relativa protección contra el estrés social. Kellet (1973)²⁵ refiere a una supuesta ventaja de los genes de la esquizofrenia en relación con el concepto de ‘territorialidad’. El esquizotipo heterocigoto tendría una ventaja reproductiva en escenarios evolutivos. Allen & Sarich (1998)²⁶ sugieren que la esquizofrenia puede ser contemplada como una condición extrema en una ‘escala de sociabilidad’. Los genes no psicóticos establecen la habilidad para mantener el balance entre los intereses propios y los del grupo, pero a veces emerge el potencial creativo. La esquizofrenia sería una ‘enfermedad de la civilización’, asociada con una elevada tolerancia social hacia la disfunción en las sociedades modernas. Stevens & Price (1996)²⁷ sostienen que la susceptibilidad genética para desarrollar esquizofrenia emerge como una adaptación para facilitar la división del grupo. Según la hipótesis de la división del grupo, la cohesión de los grupos humanos es limitada. La capacidad para formar un nuevo sistema de creencias y rechazar las creencias del sistema natal es característica de los líderes religiosos y de las personas con esquizofrenia. Los patrones de comportamiento no social pueden presentar algún tipo de beneficio, y se han asociado con el chamanismo y con la existencia de líderes carismáticos. Burns (2003)²⁸ afirma que la esquizofrenia puede ser una compensación de la evolución de la inteligencia social, la cual conlleva un dramático incremento en la conectividad cortical de los primates. Sugiere un modelo de dos pasos en el trasfondo evolutivo de la esquizofrenia. El primer paso evolutivo se dio hace unos 5 ó 6 millones de años, hacia una más compleja inter e intrahemisférica conectividad. Un segundo paso fue hace, aproximadamente, 150000 años, cuando alguna desconocida mutación incrementó la vulnerabilidad de tales conexiones, lo que podría estar asociado con la evolución de la metacognición y la ‘teoría de la mente’. De acuerdo con Burns, la esquizofrenia podría ser un costo de la evolución del cerebro social humano, y, en este sentido, su hipótesis se hallaría entre las que suponen que el trastorno significa una desventaja compensatoria en la evolución del cerebro social, al igual que la hipótesis de Crow (1997) sobre asimetría cerebral, lenguaje y emergencia de la psicosis; este autor propone que un gen que regula la dominancia cerebral está involucrado en el origen de los trastornos psicóticos, y que en este origen podría ser trascendente la evolución del lenguaje.²⁹ La

²⁵ Kellett, J.M. 1973. Evolutionary theory for the dichotomy of the functional psychoses. *Lancet*, 1973: 860-863.

²⁶ Allen, J.S., Sarich, V.M. Schizophrenia in an evolutionary perspective. *Perspect Biol Med*, 1998, 32: 132-153.

²⁷ Price, J.S. 1996. *Evolutionary psychiatry*. New York: Routledge. Wahlberg, K.E. et al. 1997. Price, J.S. 1998. *Evolution of schizotypy*. *Br J Psychiatry*, 173-183.

²⁸ Burns, J.K. 2003. An evolutionary theory of schizophrenia: cortical connectivity, metarepresentation and the social brain. *Behav Brain Sci*, 27: 831-885.

²⁹ Crow, T.J. 1997. Is schizophrenia the price *Homo sapiens* pays for language? *Schizophrenia Res*, 28: 127-141.

mutación podría haber ocurrido durante la diáspora del moderno *Homo sapiens* desde África, hace unos 150000 años. (Brüne, 2004, pp. 45- 46).

Discusión

La supuesta “paradoja evolutiva” se puede ver afectada por un análisis en varios puntos, sin que esto reste, sino más bien sume interés, a la indagación de los aspectos evolutivos del cerebro en psicopatología. Uno de los puntos de análisis que resulta esencial desde un punto de vista epistemológico se refiere a la existencia misma de la entidad discreta teórica y empírica, que no abordaremos en esta ocasión.³⁰ Otros aspectos son los que tratan de profundizar en las afirmaciones acerca del bajo éxito reproductivo de las personas con diagnóstico de esquizofrenia y los que tienen que ver con el carácter de la hipótesis de una alteración del cerebro social en el trastorno; en este sentido, una parte de la paradoja consistía en la persistencia de un hecho cerebral supuestamente contrario al curso evolutivo del cerebro del *Homo sapiens* hacia estructuras empáticas. Sin embargo, es posible que la alteración de la teoría de la mente no constituya una explicación de la presencia de las manifestaciones denominadas psicóticas, sino una descripción de las alteraciones clínicas que constituyen los síntomas de una alteración más profunda que, a su vez, constituya su evidente causa empírica. En este caso, una parte de la paradoja evolutiva habría de trasladarse del análisis de las alteraciones al de su etiología, es decir, hacia una causalidad más profunda y “mecánica” (Repacholi & Slaughter, 2012).

Pieter R. Adriaens (2007) cuestiona la asunción *factual* del impacto de la esquizofrenia en el éxito reproductivo, así como la asunción, que denomina *filosófica*, sobre la esquizofrenia como una entidad real, con causas biológicas discretas. Según el autor, la esquizofrenia es un concepto paraguas que cubre un grupo heterogéneo de trastornos, por lo que no tiene, en sí, una historia evolutiva. (p. 513). Se considera una paradoja evolutiva el hecho de que la selección natural no haya eliminado los genes de la esquizofrenia, sino que, por el contrario, permanezca una prevalencia global del trastorno, teniendo en cuenta el escaso éxito reproductivo de estos sujetos. Para intentar justificar la paradoja se propone la existencia de alguna ventaja (ficticia) en el genoma de los pacientes con esquizofrenia, como una mayor resistencia a las infecciones y alergias. También, que la fertilidad de las mujeres esquizofrénicas compensa la baja fertilidad de los hombres con esquizofrenia. Se ha indicado, igualmente, que la permanencia de los genes del trastorno pudiera justificarse por ciertos beneficios compensatorios, como el de la supuesta asociación entre esquizofrenia y creatividad. El autor cita un gran número de ejemplos

³⁰ Se pueden consultar los trabajos de Bentall, Geekie y Read, entre otros, en *Modelos de locura* (2006). Siebert realizó una dura revisión de posiciones biologicistas sobre la esquizofrenia en “Brain Disease Hypothesis for Schizophrenia Disconfirmed by All Evidence” (1999).

utilizados para apoyar esta hipótesis: Newton, John Nash, Einstein, etc., y, especialmente, ocurriría en los casos en que se da una asociación con la creatividad artística. Según esta posición, en los artistas aparecen en forma elevada algunos componentes de la variante menor de la esquizofrenia, o esquizotipia. (Adriaens, 2007, p. 515). David Horrobin (2001), señala Adriaens, sugiere que tempranas mutaciones genéticas en el metabolismo de las grasas, así como el incremento exponencial de nuestras capacidades cerebrales, marcaron el inicio de nuestra especie, al mismo tiempo que nos hacían vulnerables a la esquizofrenia; esta desventaja, sin embargo, se hallaría compensada por nuestra maravillosa creatividad. Los primeros esquizofrénicos podrían haber sido chamanes, sacerdotes, o tener ocupaciones similares que no bloqueaban el éxito reproductivo. Sólo con la llegada de la revolución agrícola e industrial la esquizotipia se tornaría en esquizofrenia como ahora la conocemos. Desde entonces, los efectos de la esquizofrenia han sido supuestamente contrarrestados por beneficios compensatorios para la creatividad humana. Sin embargo, señala Adriaens, tales ventajas psicológicas no han sido replicadas en posteriores investigaciones, y las investigaciones favorables a la conexión de la esquizofrenia con la creatividad contienen errores metodológicos o déficits definicionales. (Adriaens, 2007, p. 516). En relación con la supuesta falta de éxito reproductivo, Adriaens cita manteniendo tal asunción factual a Burns (2004, p. 832). Stevens & Price (2000) y Horrobin (2001), por su parte, habrían justificado el bajo impacto de la esquizofrenia sobre el éxito reproductivo en el hecho de que la esquizofrenia sea un acontecimiento evolutivo relativamente reciente. Sin embargo, se puede establecer con base en estudios como los de Nanko & Moridaira (1993) y Sullivan & Allen (2004), señala el autor, que existe una desventaja reproductiva relativa de los hombres con esquizofrenia respecto de las mujeres con esquizofrenia, que pueden estar frecuentemente casadas y tener una fertilidad por encima de la media. Existen también diferencias geográficas y étnicas en la fertilidad de los hombres con esquizofrenia, según se constató en investigaciones de Bhatia y colaboradores (2003) en la India, donde la fertilidad relativa era mayor que entre los hombres americanos con esquizofrenia. Estudios similares se han realizado en Irlanda (Lane et al., 1995), con ventaja reproductiva de los hombres con esquizofrenia sobre las mujeres con esquizofrenia; sin embargo, los resultados de estas investigaciones tampoco han sido replicados. (Adriaens, 2007, p. 517).³¹

Algunos autores han establecido ciertas similitudes entre los llamados “síntomas negativos” de la esquizofrenia y determinadas manifestaciones del autismo. El término ‘autismo’ fue utilizado por Eugene Bleuler in el siglo XIX para referirse al aislamiento social y falta de integración en el mundo que ocurre en la experiencia esquizofrénica. (Repacholi &

³¹ Véase en este punto la revisión de Polimeni & Reiss (2003), mencionada anteriormente en relación al trabajo de Carter & Watts: “Possible biological advantages among schizophrenics relatives” (1971).

Slaughter, 2012, p. 271). Tanto en el autismo como en la esquizofrenia existen trastornos sensoriomotores que incluyen: anormalidades perceptuales, estereotipia y desorganización, inusuales patrones afectivos, déficits atencionales y ejecutivos y problemas en la socialización. En ocasiones, a pesar de que tanto en el autismo como en la esquizofrenia se afectan numerosos dominios cognitivos, la inteligencia suele estar preservada. La teoría de Baron-Cohen y colaboradores sobre el autismo, que supone diversos síntomas específicamente ligados a una base neural, fue extendida por Chris Frith a la esquizofrenia incorporando de manera fundamental el módulo de la “teoría de la mente” (ToMM). De acuerdo con esta teoría, el ToMM es necesario para la comprensión de la acción intencional, y ello se refleja en la capacidad para conceptualizar los estados mentales, específicamente creencias y deseos. Lo que sugiere el ToMM es que si este módulo falla en el desarrollo, el resultado es el autismo, y si falla en la madurez, el resultado es la esquizofrenia. La base común de ambos trastornos sería una alteración en las estructuras causal-cognitivas de un módulo especializado en la representación de los conceptos sobre los estados mentales. (Repacholi & Slaughter, 2012, p. 272). Las manifestaciones en uno y otro han de ser diversas, según Frith, ya que la persona autista nunca supo que otras personas tienen mentes; el esquizofrénico conoce bien que otras personas tienen mentes, pero ha perdido la habilidad para inferir los contenidos de esas mentes, sus creencias e intenciones. Incluso puede perder la habilidad para reflexionar sobre los contenidos de su propia mente. Sin embargo, aún puede tener habilidad para las conductas rituales y rutinarias en la interacción con otras personas, cuando no se requieran inferencias sobre estados mentales (p. 273). Lo que las autoras sostienen, no obstante, es que la teoría sobre un módulo de ToM (ToMM) es incorrecta, ya que no es un solo módulo el responsable del éxito en el razonamiento social y la conducta normal de los sujetos; por tanto no es un módulo, en relación con un sustrato neural, lo que falla durante el desarrollo en el autismo o se altera en la esquizofrenia, por lo que la hipótesis de la ToMM falla así en la primera etapa de integración horizontal: la que unifica los síntomas conductuales y fenomenológicos por referencia a un modelo cognitivo de la función normal. (Ib., 272-273). En un sentido fuerte, el ToMM mantiene la hipótesis de que todos los síntomas de la esquizofrenia derivan de un déficit en la función de la ToM, pero las autoras se preguntan cómo las alucinaciones y los delirios, los afectos inapropiados y la pobreza psicomotora, o la alexia, apatía y afecto plano, podrían ser atribuidos a un problema cognitivo de comprensión. (p. 289); sin embargo, Frith (1992) sostiene que el módulo de la ToM es el primer intento de explicación cognitiva de un dominio conductual patológico. (Repacholi & Slaughter, 2012, p. 291). El problema está en considerar si la sobreactivación o subactivación de determinadas áreas neurales, por ejemplo la conectividad frontoparietal, es atribuible a un fallo en el ToMM o a una alteración más básica de determinados *mecanismos sensoriomotores*. En este caso, la hipótesis de una alteración en el ToMM no tendría mucho papel explicativo en el trastorno, y los síntomas negativos de la

esquizofrenia serían susceptibles, según las autoras, de una *explicación mecánica*. Por otra parte, si los síntomas positivos y negativos no son claramente dissociables, un sistema (sentido fuerte del ToMM) o varios sistemas cognitivos (sentido débil del ToMM) son afectados en la esquizofrenia, y si fueran varios los sistemas afectados: ¿cómo se relacionan entre sí?; ¿por qué fallan juntos? Según Repacholi & Slaughter, la hipótesis más obvia alude a un fallo mecánico, por lo que la explicación última de la esquizofrenia no es totalmente cognitiva, a pesar de los sugerentes patrones de alteraciones cognitivas. Es decir, las autoras sugieren que la investigación de las *alteraciones mecánicas* ha de superar la explicación en gran parte especulativa de la ToM, necesitada de más investigación empírica, y que las alteraciones de los mecanismos cognitivos pueden ser causadas, tanto en el desarrollo como en la arquitectura, por alteraciones de los mecanismos cognitivos o por alteraciones mecánicas, lo que haría preferibles estas últimas en la explicación del autismo y la esquizofrenia. Si los *déficits en la ToM* constituyen la *clínica* de los síntomas, en su *explicación* no habría de intervenir el módulo de la ToM. (Repacholi & Slaughter, 2012, pp. 295-298). Por otra parte, si admitimos una base genética para el trastorno, sobre lo que existe cierto acuerdo de los investigadores, queda por establecer en la actualidad, entre el sinnúmero de hipótesis, el conjunto de hechos genéticos que ocasionan las alteraciones mecánicas que ocasionan, a su vez, el déficit en el cerebro empático cuyas manifestaciones en la clínica consideramos como un déficit en la ToM. Es preciso añadir, sin embargo, que la asunción de la etiología mecánica sensoriomotora enfrenta, a su vez, dificultades referidas, 1) a la fluctuación de las alteraciones, con agudeza o cronicidad del trastorno, y 2) a la medida en que estos hechos afectan el uso del lenguaje y la conducta social del paciente (Brüne, 2005).

Referencias

- Adriaens, P. R. 2007. Evolutionary psychiatry and the schizophrenia paradox: a critique. *Biology and Philosophy*, 22, 513-528.
- American Psychiatric Association. 2000. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision* (4ª edic.). United States of America: American Psychiatric Association.
- Barbey, A.K., Krueger, F., Grafman, J. 2009. Structured event complexes in the medial prefrontal cortex support counterfactual representations for future planning. *Philosophical Transactions The Royal Society*, 364: 1291-1300.

- Baron-Cohen, S, Tager-Flusberg, H., Lombardo, M. (eds.). 2013. *Understanding other Minds*. United Kingdom: Oxford University Press.
- Bebbington, P.E. et al. 2013. The structure of paranoia in the general population. *The British Journal of Psychiatry*, 202: 419-427.
- Blázquez, J.L. et al. 2009. *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. Barcelona: UOC.
- Brüne, M. 2004, Schizophrenia -an evolutionary enigma? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Número 28, 41-53.
- Brüne, M. 2005, “Theory of Mind” in Schizophrenia: A Review of the Literature. *Schizophrenia Bulletin*, vol. 31 (1): 21-42.
- Brüne, M. 2006, Theory of mind –evolution, ontogeny, brain mechanisms and psychopathology. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Número 30, 437-455.
- Burns, J.K. 2004, “An evolutionary theory of schizophrenia: Cortical connectivity, metarepresentation, and the social brain”, *Behavioral and Brain Sciences*, Número 27, 831-855.
- Burns, J.K. 2006. The social brain hypothesis of schizophrenia. *World Psychiatry*, 5(2): 77-81.
- Carter, M., Watts, C.A.H. 1971. Possible biological advantages among schizophrenics relatives. *The British Journal of Psychiatry*, 118: 453-460.
- Corcoran, R., Frith, C. 2005, Thematic reasoning and theory of mind. Accounting for social inference difficulties in schizophrenia. *Evolutionary Psychology*, 3: 1-19.
- Crespi, B., Summers, K., Dorus, S. 2007. Adaptative evolution of genes underlying schizophrenia. *Proceedings of The Royal Society*, 274, 2801-2810.
- Fett, A.K.J., Maat, A., GROUP Investigators (2011). Social cognitive impairments and psychotic symptoms: What is the Nature of their Association? *Schizophrenia Bulletin*, doi: 10.1093/schbul/sbr058. First published online: June 22, 2011.

- Fillipeti, V., López, M., Richaud, M.C. 2012. Aproximación neuropsicológica al constructo de empatía: aspectos cognitivos y neuroanatómicos. *Cuadernos de neuropsicología. Panamerican Journal of Neuropsychology*, 6(1): 63-83.
- Guinea, A., Tirapu, J., Pollán, M. 2007. Teoría de la mente en la esquizofrenia. *Análisis y modificación de conducta*, Vol. 33 (148): 251-272.
- Keysers, C., Thioux, M., Gazzola, V. 2013, Mirror neuron system and social cognition. *Understanding other Minds*. United Kingdom: Oxford University Press.
- Koster-Hale, J., Saxe, R. 2013. Functional neuroimaging of theory of mind. Baron-Cohen, S, Tager-Flusberg, H., Lombardo, M. (eds.). 2013. *Understanding other Minds*. United Kingdom: Oxford University Press.
- Masa, S. 2012. *Esquizofrenia y Teoría de la Mente*. Tesis doctoral. Departamento de Psicología y Antropología. Universidad de Extremadura.
- Mason, M., Morris, M. 2010. Culture, attribution and automaticity: a social cognitive neuroscience view. *Scan*, 5: 292-306.
- Morioka, H., Kawaike, Y., Sameshima, H., Ijichi, S. 2013. Behavioral and cognitive core domains shared between autism spectrum disorder and schizophrenia. *Open Journal of Psychiatry*, 3, 26-31.
- Moya-Albiol, L. Herrero, N., Bernal, M.C. 2010. Bases neuronales de la empatía. *Revista de Neurología*, 50 (2): 89-100.
- Organización Mundial de la Salud, 1970, "Investigaciones biológicas sobre la esquizofrenia: Informe de un grupo científico de la Organización Mundial de la Salud", Ginebra, Organización Mundial de la Salud, Servicios Informativos y técnicos, 1970, Número 450, 5-38.
- Perry, R.J. et al. 2001. Hemispheric dominance for emotions, empathy and social behavior. Evidence from right and left handers with frontotemporal dementia. *Neurocase*, 7: 145-160.

- Polimeni, J., Reiss, J.P. 2003. Evolutionary perspectives on schizophrenia, *Canadian Journal of Psychiatry*, 2003, 48: 34-39.
- Renfrew, C. 2007. *Arqueología* (3ª edic.). Madrid: Akal.
- Repacholi, B., Slaughter, V. 2012. *Individual Differences in Theory of Mind. Implications For Typical and Atypical Development*. New York: Psychology Press.
- Rhiannon, C., Frith, C. 2005. Thematic reasoning and theory of mind. Accounting for social inference difficulties in schizophrenia. *Evolutionary Psychology* (3): 1-19.
- Rodríguez, J. T., Acosta, M., Rodríguez, L. 2011. Teoría de la mente, reconocimiento facial y procesamiento emocional en la esquizofrenia. *Revista de psiquiatría y salud mental*, 4(1): 28-37.
- Sánchez, H. 2008. Neuropsicología de la esquizofrenia. *Cuadernos de neuropsicología*, Vol. 2 (2): 79-134.
- Sullivan, R.J., Allen, J. 2004, Natural Selection and Schizophrenia. *Behavioral and Brain Sciences*, Vol. 27, número 6.
- Zaki, J., Ochsner, K. 2013. Neural sources of empathy: An evolving story. *Understanding other Minds*. United Kingdom: Oxford University Press.