

**Universidad de la República**

**Facultad de Psicología**

# **La Cognición social en la esquizofrenia**

**Autor: Sebastián Cáceres**

**C.I.: 5.034.635-3**

**Tutor: Asist. Dr. Lisandro Vales**

**Revisor: Prof. Adj. Dr. Hugo Selma**

**Octubre, 2022**

**Montevideo, Uruguay**

## Contenido

<b>Resumen</b>	<b>3</b>
<b>Introducción</b>	<b>4</b>
<b>Historia de la Esquizofrenia</b>	<b>5</b>
La Esquizofrenia en los Siglos XIX y XX	5
<b>Cuadro Clínico</b>	<b>7</b>
<b>Síntomas Positivos</b>	<b>8</b>
Delirios	8
Alucinaciones	9
Pensamiento o Discurso Desorganizado	9
Comportamiento Gravemente Desorganizado o Catatónico	10
<b>Síntomas Negativos</b>	<b>10</b>
<b>Diagnóstico</b>	<b>11</b>
<b>Subtipos</b>	<b>13</b>
Esquizofrenia Paranoide	13
Esquizofrenia Desorganizada (Hebefrenia)	13
Esquizofrenia Indiferenciada	14
Esquizofrenia Residual	14
<b>Etiopatogenia</b>	<b>15</b>
Factores Genéticos y Ambientales	15
Neuroquímica	15
Neuropatología	16
<b>Disfunciones Cognitivas</b>	<b>17</b>
Nivel Cognitivo General	17
Atención	17
Funciones Ejecutivas	18
Memoria	18
Velocidad de Procesamiento	19
<b>La Cognición Social en la Esquizofrenia</b>	<b>19</b>
¿Qué es la Cognición Social?	20
Los Niveles de lo Social	21
<b>Los Principales Dominios de la Cognición Social en la Esquizofrenia</b>	<b>23</b>
Procesamiento Emocional	23
Teoría de la Mente	28
Percepción Social	34
Sesgos de Atribución	35

<b>La rehabilitación de la cognición social en la esquizofrenia</b>	<b>36</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>38</b>
<b>Referencias bibliográficas:</b>	<b>40</b>

## Resumen

El siguiente trabajo monográfico tiene la finalidad de sistematizar los distintos avances científicos relativos a la “cognición social en la esquizofrenia”.

La esquizofrenia es un trastorno mental que se caracteriza por la presencia de alteraciones en el pensamiento, la emoción y la conducta, así como también en la neurocognición y la cognición social.

La cognición social refiere a aquellos procesos involucrados a la hora de interactuar con otros. Siendo el procesamiento emocional, la teoría de la mente, la percepción social y los sesgos de atribución los dominios más afectados en los individuos con esquizofrenia.

A su vez se ha observado que la disfunción social tan característica en la esquizofrenia también guarda una alta relación con las mencionadas alteraciones de la cognición social. Por estos motivos en las últimas décadas se han desarrollado programas para remediar las mismas.

Palabras clave: Esquizofrenia, Cognición social, Teoría de la Mente, Rehabilitación

## Introducción

La esquizofrenia es un trastorno mental grave que afecta al 1% de la población mundial. Este trastorno lleva consigo alteraciones en la cognición, la emoción, la conducta y el funcionamiento social en los sujetos que lo padecen. Dichas alteraciones se agrupan en categorías sintomatológicas discretas, como síntomas “positivos” (delirios y alucinaciones) y síntomas “negativos” (expresión emotiva disminuida y la abulia) (Hales et al., 2008).

Este trastorno tiene un comienzo entre la adolescencia tardía y la mitad de los treinta, el cual puede ser abrupto o insidioso. Por su parte, al manifestarse en los primeros años de la vida adulta, donde los individuos están recién alcanzando un concepto firme de sí mismos, estableciendo relaciones estables significativas y comenzando a hacer su contribución productiva para la sociedad, hace bastante difícil que los mismos alcancen la autonomía, disminuyendo drásticamente su calidad de vida así como la de sus familiares. Debido a estas razones la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha catalogado a la esquizofrenia como una de las diez primeras causas de discapacidad a nivel mundial (Hales et al., 2008; Vallejo, 2011).

A su vez la esquizofrenia puede entenderse como un trastorno “funcional”, esto se refiere a la ausencia de una enfermedad médica o lesión “orgánica” que explique su sintomatología. Tampoco existen pruebas radiológicas, exámenes de laboratorio o marcadores biológicos que ayuden en su diagnóstico. Sin embargo, estudios imagenológicos han observado alteraciones en la estructura y funcionamiento cerebral que son comunes a los sujetos con esquizofrenia en comparación a los sujetos sanos (Lingiardi y McWilliams, 2017).

A pesar de lo mencionado no existe algo así como “la” esquizofrenia, sino un síndrome heterogéneo con manifestaciones clínicas, curso, etiología y respuesta al tratamiento que es diferente y variable para cada paciente (Sadock, et al., 2015).

## Historia de la Esquizofrenia

El origen de la esquizofrenia como entidad nosográfica se remonta al siglo XIX, sobre todo de la mano de los psiquiatras Emil Kraepelin (1856-1926) y Eugen Bleuler (1857-1939). Sin embargo el primer caso de esquizofrenia documentado en la literatura médica, podría decirse que es la descripción hecha por John Haslam (1764–1844) en su libro *“Illustrations of Madness”* (Haslam, 1810, como se citó en Lieberman et al., 2006).

El hecho de que fuese rara la descripción de enfermedades semejantes a la esquizofrenia en siglos anteriores al XIX, y que continuará siéndolo hasta el siglo XX en culturas no occidentales, hizo que algunos autores como Hare (1988) y Fuller-Torrey (1980) se refieran a esta como un producto de las sociales industriales y occidentales (como se citó en Lieberman et al., 2006). Un contra-argumento a las afirmaciones de estos autores se encuentra en que la descripción de los trastornos mentales tuvo un cambio radical durante el siglo de las luces en Europa.

Ahora si se toma el concepto de esquizofrenia desde una mirada más amplia, esta equivaldría a aquellas formas de “locura cognitiva” (que afectaba principalmente el contenido del pensamiento) encontrada en la literatura de siglos anteriores, la cual se distinguía, de otras formas de “locura” que afectaban principalmente el afecto (manía y melancolía), o la conducta (psicopatía). El que la esquizofrenia tenga una historia mucho más reciente a otros trastornos como los afectivos, se debe también a que los últimos tienen manifestaciones que son notorias, inclusive para aquellos que son ajenos a la medicina. Mientras que para saber si alguien cuenta con alteraciones en su pensamiento, por ejemplo al modo de delirios, es necesario mantener cierta cercanía o diálogo (Lieberman et al., 2006).

### La Esquizofrenia en los Siglos XIX y XX

El siglo XIX no sólo fue importante para la Esquizofrenia, sino para la psiquiatría en general. Durante este siglo, así como mencionan Lieberman et al. (2006) aparece el término mismo de “psiquiatría”, de la mano de Johann Reil (1759–1813), a partir de ahí el término psiquiatra reemplaza al de “alienista” para los practicantes de la misma. Aquí también se le empieza a dar mayor relevancia a la sistematización y descripción sintomatológica detallada de los trastornos mentales (Lieberman et al., 2006).

En este contexto es que aparece el nombre de Emil Kraepelin (1856-1926). Este psiquiatra alemán se destacó por describir entidades nosográficas de manera precisa, donde utilizó el término de “demencia precoz” (traducción del término *démence précoce* acuñado por

Benedict Morel) para referirse a un trastorno de inicio temprano, que además implicaba cierto grupo de trastornos psicómotores, así como cambios profundos en la afectividad y un progresivo deterioro mental. En su nueva taxonomía, Kraepelin agrupó distintas entidades diagnósticas como la “hebefrenia” de Hecker y la “catatonia” de Kahlbaum como subtipos de su demencia precoz (él autor identificó también una forma paranoide en la que predominan los delirios mal sistematizados). Así también aisló esta última de la psicosis maníaco-depresiva, la cual se caracteriza por alternar episodios de enfermedad con períodos de actividad normal (como se citó en Ey, 1978).

Aunque Kraepelin fue el responsable de describir el síndrome que luego dio lugar a la Esquizofrenia, fue Eugene Bleuler (1857-1939) el primero en usar dicho nombre en su texto “Demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias” (Bleuler 1911, como se citó en Sadock, et al., 2015). Para este autor los enfermos no son dementes, sino que se ven afectados por un proceso de “escisión” de las funciones psíquicas y estos no evolucionan necesariamente hacia el deterioro.

Bleuler también identificó los síntomas o “signos primarios” de dicha escisión. Los mismos son comúnmente conocidos como “las cuatro As”, Asociaciones laxas (o descarrilamiento), Autismo, Ambivalencia y el Afecto inapropiado, así como los “signos secundarios” que son los delirios y alucinaciones. Estos últimos eran los síntomas primarios en la nomenclatura de Kraepelin. Cabe mencionar que muchos de los síntomas considerados como primarios por Bleuler no son necesariamente patognomónicos de la esquizofrenia. Debido a esto es que los sistemas nosográficos actuales abandonaron la perspectiva de Bleuler (aunque manteniendo el nombre que este le dio al trastorno) y se orientaron más a la mirada de Kraepelin (Sadock, et al., 2015).

Otra figura que también aportó a nuestra noción actual de la esquizofrenia, fue Kurt Schneider (1887-1967), su contribución se encontró en la descripción de los “síntomas de primer orden”, los cuales eran más precisos y fáciles de evaluar a diferencia de los expuesto por Bleuler. Estos son cognitivos en su naturaleza, así como también expresan la pérdida de los límites del Yo y la autonomía mental, los cuales eran el núcleo de este trastorno para Schneider (Como se citó en Hales et al., 2008).

Dentro de dichos síntomas se encuentran las alucinaciones donde los pensamientos hablan en voz alta, las alucinaciones de voces que conversan o discuten entre sí, las alucinaciones de voces que comentan las acciones del paciente, los delirios autorreferenciales, las experiencias somáticas pasivas, la creencia que pensamientos externos han sido introducidos en la propia mente (inserción del pensamiento), la creencia los pensamientos han sido captados por una fuerza externa (robo de pensamiento), la creencia de que los

pensamientos están siendo mágicamente difundidos públicamente (difusión del pensamiento) y las experiencias de que los afectos, impulsos y la actividad motora están siendo controlados externamente (Schneider, 1959, como se citó en Lieberman et al., 2006).

### **Cuadro Clínico**

La esquizofrenia es un trastorno con una presentación heterogénea de síntomas, tanto para cada paciente, así como a lo largo de la enfermedad. También se podría decir que ninguno de los síntomas le es patognomónico a esta, es por esta razón que a través de los años, así como ya se mencionó, distintos autores se enfocaron en determinados síntomas como “centrales” (Hales et al., 2008).

El sistema que cuenta con mayor respaldo empírico y utilidad clínica es el de agrupar los distintos signos y síntomas hallados comúnmente en los pacientes esquizofrénicos en dos categorías o dominios. Los llamados síntomas “positivos” y síntomas “negativos” (Hales et al., 2008).

Los síntomas positivos se refieren a la presencia de procesos mentales anormales como lo son las alteraciones en el contenido del pensamiento (delirios) y las alteraciones en la percepción (alucinaciones). En esta categoría también se incluyen las manifestaciones conductuales anormales como la catatonía o el discurso desorganizado. Mientras que los síntomas negativos reflejan la ausencia del funcionamiento mental normal, este incluye el afecto restringido, apatía, anhedonia, el discurso empobrecido, etc. (Gabbard, 2014)

A su vez, los síntomas positivos tienden a presentarse acompañados de un episodio psicótico y tienen una duración relativamente corta, entretanto que los síntomas negativos suelen ser más estables durante el curso de la enfermedad. De igual forma que la predominancia de los últimos en el cuadro clínico se vincula con anomalías estructurales en el cerebro, un peor ajuste premórbido, disfunciones cognitivas, historia familiar de enfermedad y peor respuesta al tratamiento con antipsicóticos (Gabbard, 2014; Lieberman et al., 2006).

A la par de lo mencionado se pasará a describir brevemente los síntomas característicos de ambas categorías sintomatológicas.

## Síntomas Positivos

### Delirios

Los delirios se describen como creencias fijas que no son susceptibles al cambio, inclusive frente a evidencias o argumentos que apuntan a estas como erróneas. Un cambio introducido por la quinta edición del manual diagnóstico estadístico (DSM-5) fue la de modificar la definición de delirio a “creencia fija” frente a la usada en ediciones anteriores donde se la definía como “creencia errónea”. La principal razón para este cambio se debe a que no siempre es posible determinar la veracidad de una creencia (Rus-Calafell y Lemos-Giráldez, 2014).

El contenido del delirio puede incluir diversos temas, siendo los delirios de persecución los más frecuentes. En estos el paciente tiene la creencia de que determinados individuos, organizaciones o grupos le quieren perjudicar o causar algún tipo de daño. Ejemplos de esto son la convicción de que algún familiar quiere envenenar al paciente o que la policía ha puesto al paciente bajo vigilancia utilizando determinados dispositivos para escucharle o espiarle (Hales et al., 2008).

Los delirios referenciales son también bastante frecuentes, en estos el paciente cree que determinados gestos, comentarios u otros elementos del entorno están especialmente dirigidos hacia él. Ejemplos clásicos de estos, se encuentran en las creencias de que determinados mensajes que aparecen en la televisión o el periódico se dirigen al paciente. Los delirios autorreferenciales eran considerados como patognomónicos para Kurt Schneider y este los clasifica como uno de los “síntomas de primer orden” (Hales et al., 2008).

También pueden aparecer delirios de grandeza, los cuales consisten en la creencia de que el paciente cuenta con habilidades, riqueza o fama excepcionales, o los delirios somáticos los cuales se centran en preocupaciones con el funcionamiento de los órganos y la salud.

También algunos pacientes esquizofrénicos experimentan ideas delirantes que pueden considerarse “extravagantes”, esto se refiere a que éstas no derivan de las experiencias de la vida corriente y son claramente improbables, los síntomas de primer orden descritos por Schneider entran en esta categoría (DSM-IV, 1994).

A su vez, en el pasado se le dio un trato especial a dichos delirios extravagantes a la hora de diagnosticar la esquizofrenia, fenómeno que no está contemplado en el DSM-5 (Rus-Calafell y Lemos-Giráldez, 2014).

## **Alucinaciones**

Las alucinaciones son percepciones que se producen sin la presencia de un estímulo externo. Las alucinaciones auditivas son las más frecuentes en la esquizofrenia, estas generalmente toman la forma de voces que insultan o amenazan al paciente, aunque su contenido es variable. Por otra parte, aquellas alucinaciones que involucran las otras modalidades sensoriales son raras y por lo general sugieren un trastorno neurológico subyacente (Sadock, et al., 2015).

Al igual de como sucedía con los delirios extravagantes, la alucinaciones de tipo “Schneideriana” (escuchar dos voces que discuten entre sí, voces que comentan las acciones del paciente, etc.) ya no son consideradas como patognomónicas para la esquizofrenia (Rus-Calafell y Lemos-Giráldez, 2014).

## **Pensamiento o Discurso Desorganizado**

El pensamiento desorganizado, también conocido como “trastorno formal del pensamiento” o “asociaciones laxas” era considerado como uno de los síntomas centrales de la esquizofrenia para Bleuler (incluida en sus “cuatro As”). Este se infiere a través del discurso del paciente y por esta razón se toma en cuenta a este a la hora de diagnosticar la esquizofrenia (Hales et al., 2008).

En el discurso desorganizado el paciente puede cambiar súbitamente de un tema a otro (descarrilamiento), dar respuestas que son ajenas a la pregunta inicial (tangencialidad) y en casos graves en lenguaje puede ser totalmente incomprensible o no tener ninguna forma lógica (ensalada de palabras) (Hales et al., 2008).

Otras manifestaciones del trastorno formal del pensamiento son los neologismos (invención de nuevas palabras), bloqueos (el paciente es incapaz de completar una oración ya sea por distractibilidad, alguna preocupación interna o simplemente no puede generar nuevas palabras), ecolalia (el paciente repite las palabras o frases que se le dicen) y la perseveración en determinados temas (DSM-5, 2013)

## **Comportamiento Gravemente Desorganizado o Catatónico**

Los pacientes esquizofrénicos pueden manifestar conductas que pueden ser juzgadas como extrañas o que transgreden las normas sociales, así como también pueden manifestar dificultades en cualquier forma de conductas dirigidas a un fin, lo que entorpece la realización de tareas cotidianas como organizar comidas, mantener la higiene personal, entre otras. Los mismos pueden vestirse de manera excéntrica, tener una conducta sexual y social inadecuada (masturbarse en público o imitar las conductas de los otros) y tener episodios de agitación o ira sin razón aparente (DSM-5, 2013; Lieberman et al., 2006).

El comportamiento catatónico se caracteriza por una evidente disminución de la reactividad al entorno. Algunos ejemplos se encuentran en el negativismo, donde el paciente se resiste a seguir órdenes o instrucciones. La rigidez catatónica, en la que el paciente mantiene posturas rígidas, inclusive incómodas o extravagantes. El mutismo y estupor, en la cual el paciente muestra una ausencia total de respuestas verbales o motoras. A su vez pueden aparecer conductas ritualistas y estereotipadas (Hales et al., 2008; DSM-5, 2013).

## **Síntomas Negativos**

Los principales síntomas negativos en la esquizofrenia son la expresión emotiva disminuida y la abulia. La expresión emotiva disminuida (anteriormente conocida como “aplanamiento afectivo”) describe la reducción en la expresión emocional en general, que también se observa en una expresión facial disminuida, contacto visual pobre y reducción del lenguaje corporal. La abulia se caracteriza por la falta de motivación en realizar actividades, así como la falta de iniciativa propia o de metas (DSM-5, 2013)

Otros síntomas negativos son la alogia, que se caracteriza por una reducción del habla espontánea. La anhedonia, que es la pérdida en la capacidad de sentir placer. Y la asociabilidad, que se observa en el aislamiento social de muchos pacientes, en el desinterés de estos en participar en interacciones sociales, en la sexualidad, así como la incapacidad de sentir cercanía emocional hacia otro. (DSM-IV, 1994)

## Diagnóstico

La búsqueda de criterios diagnósticos precisos para la esquizofrenia está fuertemente ligado a la concepción de se le ha dado a la misma durante la historia. La segunda edición del manual diagnóstico estadístico (DSM-II) (American Psychiatric Association, 1968) refleja una concepción bastante amplia para este trastorno, al punto de que todo paciente que presentase un gran deterioro funcional podría ser considerado como esquizofrénico (DSM-IV 1994: Hales et al., 2008).

Ya el DSM-III (American Psychiatric Association, 1987) introdujo un concepto mucho más estrecho para la esquizofrenia, por un lado limitó la cantidad de síntomas que están implicados en este trastorno (delirios, trastorno formal del pensamiento, alucinaciones, alteraciones en el afecto, pérdida de los límites del Yo, abulia, autismo y las conductas catatónicas). Por otro lado introdujo el requerimiento mínimo de 6 meses de duración de los síntomas. Además de introducir un curso para este trastorno, que incluye junto a la fase activa, una fase prodrómica y otra residual. Este estrechamiento en los criterios diagnósticos hizo que antiguos subtipos como la esquizofrenia aguda, latente y simple sean eliminados (DSM-III, 1987).

El estrechamiento fue aún mayor para el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), en este la sintomatología psicótica pasan a ser las ideas delirantes, las alucinaciones, el lenguaje desorganizado y el comportamiento desorganizado o catatónico (llamados aquí como síntomas positivos). El criterio A para la esquizofrenia pasa a ser la presencia de dos o más de alguno de los síntomas característicos, que incluyen los cuatro síntomas positivos mencionados en el párrafo anterior y síntomas negativos (aplanamiento afectivo, alogia, abulia, etc.). Solamente se necesita la presencia de un síntoma si las alucinaciones o delirios son de tipo "Schneideriano". A su vez estos síntomas tienen que estar presentes por al menos un mes. El criterio B incluye el requerimiento de un deterioro social y laboral desde el inicio de la enfermedad. El criterio C requiere la persistencia de la sintomatología por al menos 6 meses (incluida formas atenuadas de algún síntoma positivo). El criterio D delimita a la esquizofrenia del trastorno esquizoafectivo y los trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos. El criterio E excluye la sintomatología causada por el consumo de sustancias o enfermedad médica. El curso longitudinal se clasifica como episódico con o sin síntomas residuales interepisódicos, continuo, episodio único en remisión parcial o total, u otro patrón no especificado. En esta edición también aparecen los distintos "subtipos" (DSM-IV, 1994).

En la quinta y última edición del manual diagnóstico estadístico (DSM-5) (American Psychiatric Association, 2013). Los cambios en los criterios diagnósticos para la esquizofrenia fueron los siguientes.

En el criterio A se mantuvo la presencia de dos o más síntomas de algún síntoma característico, con la exigencia de que uno de ellos sean los delirios, las alucinaciones o el discurso desorganizado (cuestión que no sucedía en la edición anterior del manual). También en esta edición, así como se había mencionado antes en este trabajo, se le quita el trato especial al síntoma de tipo “Schneideriano” y la duración mínima de estos síntomas continúa siendo un mes. Los demás criterios se mantuvieron sin cambios significativos.

El cambio más destacado fue la eliminación de los distintos subtipos, estos son sustituidos por un especificador de gravedad actual. En este se evalúan las distintas dimensiones o dominios psicopatológicos de la esquizofrenia sobre una escala de 5 puntos (siendo 0-no presentes a 4-presentes y graves). Los distintos dominios contemplados son por un lado aquellos relacionados con la sintomatología característica; las alucinaciones, los delirios, el discurso desorganizado, comportamiento psicomotor anormal y síntomas negativos. También se agregó una escala de “alteración cognitiva”, ya que se ha comprobado que muchos pacientes muestran claras alteraciones en este dominio y el mismo guarda bastante relación con la capacidad funcional. Además se incluyeron escalas para evaluar “manía” y “depresión”. Cabe agregar que los distintos dominios presentan diferentes cursos, patrones de respuesta al tratamiento, implicaciones pronósticas y mecanismos fisiopatológicos, lo que es de gran ayuda tanto para clínicos como investigadores (DSM-V, 2013; Rus-Calafell y Lemos-Giráldez, 2014).

En cuanto a curso longitudinal, este se clasifica en siete categorías distintas: Primer episodio, actualmente en episodio agudo; Primer episodio, actualmente en remisión parcial; Primer episodio, actualmente en remisión total; Episodios múltiples, actualmente en episodio agudo; Episodios múltiples, actualmente en remisión parcial; Episodios múltiples, actualmente en remisión total; Continuo; No especificado (DSM-5, 2013)

## **Subtipos**

Los distintos subtipos de la esquizofrenia se definen en base a la sintomatología predominante en el cuadro clínico. El DSM-IV (1994) reconoce cinco subtipos: paranoide, desorganizado, catatónico, indiferenciado y residual. Como ya se indicó estos fueron eliminados en el DSM-5 (2013), debido a su importante superposición de síntomas y la baja estabilidad que estos tenían a lo largo del tiempo, lo que a fin de cuentas los hacía poco fiables. Sin embargo los mismos cuentan con una larga tradición clínica y su familiarización puede ser importante debido al reconocimiento casi universal que estos tienen por los especialistas (Sadock, et al., 2015).

### **Esquizofrenia Paranoide**

La característica principal de este subtipo son las ideas delirantes y las alucinaciones auditivas con la relativa ausencia de síntomas de desorganización y catatónicos, así como de síntomas negativos. Las ideas delirantes tienden a ser de persecución o grandeza y organizadas en una temática coherente. Los individuos que presentan este subtipo pueden parecer tensos, suspicaces y reservados. Algunos síntomas asociados son la ansiedad, la ira y la tendencia a discutir. Su inicio es más tardío en comparación a los demás subtipos, tiene un curso bastante estable y los pacientes suelen no presentar déficits cognitivos evidentes. Todo esto hace que tengan un diagnóstico más favorable (DSM-IV, 1994; Hales et al., 2008).

### **Esquizofrenia Desorganizada (Hebefrenia)**

Este subtipo se caracteriza por la presencia de síntomas de desorganización (tanto del discurso como del comportamiento) y síntomas negativos. Pueden aparecer ideas delirantes o alucinadas, pero estas no tienen un papel relevante en el cuadro clínico y suelen no estar organizadas en torno a un tema coherente. A su vez para el diagnóstico de este subtipo no se deben de cumplir los criterios del tipo catatónico. La esquizofrenia desorganizada suele tener un comienzo temprano e insidioso, así como un curso continuo y sin remisiones. Los déficits cognitivos le son habituales. Por estas razones se ha llamado a este subtipo como el más severo de todos (DSM-IV, 1994; Hales et al., 2008).

## **Esquizofrenia Catatónica**

La catatonía es un síndrome que por mucho tiempo se lo asoció únicamente a la esquizofrenia, sin embargo hoy día se sabe que esta puede manifestarse tanto en la esquizofrenia como en otros trastornos incluidos los trastornos del neurodesarrollo, los bipolares, los depresivos y otras afecciones médicas. Aunque la catatonía era habitual en décadas pasadas, su prevalencia ha disminuido drásticamente sin que se sepa la razón.

En el DSM-5 se incluye un especificador de catatonía en varios de los trastornos mencionados más arriba, para diagnosticar la misma se deben de presentar cuatro de los doce síntomas característicos, los mismos son: el estupor, la catalepsia, la flexibilidad cética, el mutismo, el negativismo, la adopción de una postura (el mantenimiento de una postura contra la gravedad), el manierismo, estereotipia, la agitación no influida por estímulos externos, las muecas, la ecolalia y la ecopraxia (DSM-5, 2013).

## **Esquizofrenia Indiferenciada**

El diagnóstico del tipo indiferenciado se hace ante la presencia de síntomas que cumplen el criterio "A" de la esquizofrenia, pero ninguno de estos síntomas es el predominante en el cuadro clínico. Este subtipo es el más habitual en la práctica clínica (DSM-IV, 1994).

## **Esquizofrenia Residual**

El tipo residual se caracteriza por ser una forma atenuada de esquizofrenia, donde los síntomas positivos no están presentes o no son muy pronunciados, pero aún existen signos de alteración por la presencia de síntomas negativos. Muchos pacientes son diagnosticados con este subtipo tras haber sido tratados de forma efectiva (DSM-IV, 1994; Hales et al., 2008).

## **Etiopatogenia**

### **Factores Genéticos y Ambientales**

En la esquizofrenia existe un claro componente genético: estudios con gemelos monocigotos mostraron un nivel de concordancia para este trastorno de entre el 40 y 50%. Sin embargo la esquizofrenia presenta un modelo complejo de transmisión que no sigue los simples principios de herencia mendeliana. Así como no está del todo claro qué genes específicamente tendrían un rol preponderante para su desarrollo, sin embargo estudios posteriores hallaron un grupo de genes que son comunes para las psicosis (esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y trastorno bipolar con síntomas psicóticos) (Gabbard, 2014; Lingardi y McWilliams, 2017)

El hecho de que dos personas que cuenten con el mismo mapa genético presenten solamente un 50% de concordancia ha evidenciado la relevancia de los factores ambientales, que podrían afectar la expresión del mencionado componente genético. Es por eso que en años recientes se ha optado por comprender a la esquizofrenia desde un modelo de “estrés-vulnerabilidad” (Lingardi y McWilliams, 2017)

Entre los principales factores ambientales se encuentran las complicaciones perinatales y obstétricas, el uso de drogas recreativas como el cannabis, los sucesos vitales estresantes en los que se encuentran el acoso y el abuso sexual, el residir en ambientes urbanos. También las deficiencias nutricionales en la infancia, principalmente las deficiencias de vitamina D y ácido fólico han cobrado la atención de los investigadores (Krabbendam y van Os, 2005; Selma, 2008).

### **Neuroquímica**

La “hipótesis dopaminérgica” plantea que la esquizofrenia tiene su origen en una actividad dopaminérgica excesiva en la vía mesolímbica. Esta se fundamenta en base a la eficacia que ha tenido la medicación antipsicótica para tratar los síntomas positivos, esta medicación actúa bloqueando los receptores de la dopamina de tipo 2 (D2). Por otro lado, aquellas drogas que aumentan la actividad dopaminérgica como la cocaína, las anfetaminas o la L-dopa suelen empeorar la sintomatología psicótica en la esquizofrenia e inclusive provocarlos en sujetos sanos (Sadock, et al., 2015).

A pesar de eso esta teoría cuenta con algunas limitaciones, por un lado no se sabe exactamente si esta actividad dopaminérgica excesiva se debe a una sobre liberación de

dopamina, a la presencia de demasiados receptores para esta, o a que los pacientes sean hipersensibles a esta sustancia. Por otro lado algunos pacientes no muestran una clara mejora tras el uso de antipsicóticos y los mismos parecen no tener efecto en la sintomatología de tipo negativa (Panksepp, 2004).

Además de la hipótesis “dopaminérgica”, también se ha sugerido una “hipótesis glutamatérgica” para la esquizofrenia. Esta proviene de la observación de que el uso de sustancias como el PCP y la ketamina, las cuales actúan como antagonistas del receptor de glutamato llamado n-methyl-d-aspartate (NMDA) pueden provocar efectos psicóticos en sujetos sanos, así como exacerbarlos en pacientes esquizofrénicos (Panksepp, 2004).

## **Neuropatología**

Uno de los hallazgos anatómicos que cuenta con mayor sustento empírico es la dilatación de los ventrículos cerebrales en los pacientes esquizofrénicos, especialmente el ventrículo lateral y el tercer ventrículo. Estos hallazgos se han reportado tanto en estudios postmortem como en distintas técnicas de neuroimagen, los mismos a su vez indicaron que esta dilatación es un 40% mayor que en los sujetos normales. A su vez este fenómeno se correlaciona con un peor pronóstico. Cabe mencionar que la dilatación ventricular no está asociada a un proceso de neurodegeneración, sino que este se debe a cambios en las estructuras circundantes, sobre todo a su adelgazamiento (Panksepp, 2004).

También se ha observado que los cerebros de las personas con esquizofrenia tienen lóbulos frontales más pequeños, así como circunvoluciones parahipocampales más delgadas (Kolb y Whishaw, 2015). Estas alteraciones anatómicas tienen una estrecha relación con las distintas disfunciones cognitivas también presentes en estos pacientes, las cuales se van a detallar a continuación.

## **Disfunciones Cognitivas**

Años de investigación han puesto en manifiesto que las disfunciones cognitivas son una característica central en la esquizofrenia. Aunque estas no cuentan con un valor diagnóstico debido a que no son un signo exclusivo de este trastorno, las mismas sí guardan relación con el nivel de funcionamiento mucho mayor que los propios síntomas clínicos. A su vez estas alteraciones son evidentes mucho antes de la primera aparición de los síntomas psicóticos y persisten inclusive tras la remisión de estos (Reichenberg y Harvey, 2007).

### **Nivel Cognitivo General**

Las tareas que evalúan el nivel cognitivo general (CI - coeficiente intelectual) evidenciaron un gran deterioro en los pacientes esquizofrénicos, el mismo es inclusive más notorio que el observado en otras que funciones neurocognitivas específicas (como la atención, memoria, lenguaje, etc). Siendo el deterioro en CI ejecutivo un 50% mayor que del CI verbal (Reichenberg, 2010).

### **Atención**

Se ha reconocido la alteración de esta función en pacientes desde las primeras descripciones de la esquizofrenia, inclusive antes del advenimiento de los test neuropsicológicos modernos. A su vez la atención desde la perspectiva de Posner y Peterson (1990) se divide en tres funciones distintas, estas son: la alerta, la orientación y el control ejecutivo. Siendo la alerta la más investigada en la esquizofrenia, sobre todo mediante el uso de la tarea de "Vigilancia y Rendimiento Continuo" donde se ha observado un deterioro moderado a severo en esta función (Posner y Peterson 1990, como se citó en Reichenberg, 2010; Reichenberg, 2010).

## **Funciones Ejecutivas**

Las funciones ejecutivas (FE) engloban un grupo de habilidades de alto orden que influyen sobre habilidades más básicas como la atención, memoria y las habilidades motoras. Estas también están encargadas del mantenimiento y cambio de las respuestas conductuales frente a las demandas del ambiente, lo que permite el control de la acción y el comportamiento con el fin de lograr una meta a largo plazo (Reichenberg, 2010; Ardila y Ostrosky, 2012). Las funciones ejecutivas más importantes son la organización, la inhibición de respuestas automáticas, la flexibilidad mental, la planeación, la abstracción y la memoria de trabajo (Flores et al. 2012).

El interés por estudiar las FE en la esquizofrenia proviene del hecho, de que gran parte de la sintomatología de la misma se asemeja a la observada en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales (región cortical estrechamente relacionada a las FE), como lo son la reducción de la espontaneidad, la abulia, la perseverancia, y la pérdida del juicio social (Reichenberg, 2010).

Varios meta-análisis reportaron que los pacientes esquizofrénicos presentan una ejecución deficiente en distintas tareas que miden las FE como la Prueba de Stroop, el Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin y la Prueba de Rastreo - parte B. Mientras que para la memoria de trabajo se ha utilizado principalmente la tarea de Retención de Dígitos en sus dos condiciones de progresión y regresión. Para esta tarea los pacientes esquizofrénicos también muestran un gran deterioro, principalmente para la condición de regresión (la cual no solamente requiere el mantenimiento de la información en la memoria, sino también su manipulación) (Reichenberg, 2010).

## **Memoria**

Distintos autores clásicos parecían coincidir de que no se evidenciaban trastornos de memoria en la esquizofrenia, sobre todo porque esta era evaluada en base a observaciones diarias y al testeo informal. Sin embargo, mediante el uso de tests estandarizados modernos se constató lo contrario. Como que los pacientes presentan alteraciones graves en la memoria declarativa inmediata y diferida tanto verbal como no verbal (Reichenberg, 2010). A su vez durante la ejecución de dichas tareas los pacientes presentaban una menor activación de las regiones temporales mediales, incluyendo hipocampo, y las regiones dorsolateral y ventrolateral de la corteza prefrontal (Green, et al., 2019).

## **Velocidad de Procesamiento**

Esta se refiere a la velocidad en que las distintas habilidades cognitivas pueden ser ejecutadas. Una de las tareas más utilizadas para evaluar esta función es la prueba de dígito Símbolo, la cual a su vez se ha mostrado sensible en pacientes esquizofrénicos (Reichenberg, 2010).

El lenguaje es una función parece estar afectada levemente en la esquizofrenia, mientras que otras como la velocidad motora si cuenta con un mayor deterioro, aunque menor que aquel observado en la memoria o funciones ejecutivas (Reichenberg, 2010).

## **La Cognición Social en la Esquizofrenia**

El estudio de la cognición social en la esquizofrenia ha ganado terreno en las últimas dos décadas dentro de la literatura científica. Una de las razones ha sido el hecho del cambio que se está llevando dentro del tratamiento de dicho trastorno, que a pesar del avance de la medicación antipsicótica, la cual se ha mostrado altamente efectiva para el tratamiento de la sintomatología clásica (como los síntomas positivos), las mismas parecen no afectar otros aspectos que son más debilitantes en esta enfermedad como la disfunción social (Green et al., 2005; Green y Horan, 2010; Billike y Aboitiz, 2013).

En otras palabras se podría decir que el tratamiento clásico, el cual consta en la remisión de síntomas o también llamada “recuperación clínica” debe estar acompañada de una recuperación psicológica y social, para que el paciente pueda tener una mejor reinserción en la comunidad, desarrolle aptitudes vocacionales y relaciones interpersonales significativas y así pueda alcanzar una vida independiente (Javed y Charles, 2018).

Para la recuperación funcional de los individuos con esquizofrenia, el uso de enfoques que apuntan a la rehabilitación de la neurocognición están bien documentados y a su vez se han mostrado altamente efectivos, sin embargo también se ha demostrado que el entrenamiento de la cognición social puede tener un impacto aún mayor para la reinserción comunitaria de dichos individuos (Selma, 2008; Pinkham, 2014). Ya que estos déficits son los que juegan un papel decisivo en el funcionamiento diario de los mismos, como es en el funcionamiento interpersonal o el logro vocacional (Green y Horan, 2010).

Además de las razones mencionadas en los párrafos anteriores, Green y Horan (2010) mencionan que otras metas que tiene la investigación de la cognición social en la esquizofrenia son: tener un mejor entendimiento de la manifestación de ciertos síntomas de esta enfermedad como la paranoia; aplicar métodos de las neurociencias para identificar los sustratos neurales causantes de los déficits observados en el procesamiento de la información social de la esquizofrenia; evaluar las intervenciones tanto psicológicas como farmacológicas en los déficits de la cognición social y examinar los aspectos de “rasgo”/ “estado” del deterioro cognitivo social.

Antes de pasar a describir las distintas alteraciones de la cognición social observadas en la esquizofrenia resulta relevante hacer una breve introducción de la cognición social, así como de otros conceptos que son inherentes a esta. Ya que los mismos van estar presentes en el resto de este trabajo.

### **¿Qué es la Cognición Social?**

La cognición social refiere a aquellos procesos que son provocados por, hacia, y en respuesta a otras personas, o individuos de una misma especie (también llamados congéneres) (Adolphs, 1999; Kennedy y Adolphs, 2012). “Estos procesos subyacen a todas nuestras interacciones sociales, e incluyen la habilidad para percibir, interpretar y generar respuestas a las intenciones y conductas de los demás” (Pinkham, 2014). Y además parecen estar relativamente especializados para el dominio social; como pueden ser el reconocimiento de rostros, el pensar sobre otras personas, inferir intenciones, etc. (Kennedy y Adolphs, 2012)

El hecho que gran parte de nuestra conducta se desarrolle en un contexto social hace difícil de distinguir lo que de ella da respuesta a dichos procesos. Lo “social” de ellos se debe a que están anclados a las demandas de una clase particular de estímulo. Esta distinción a nivel del estímulo nos lleva a distinguir que le es inherente a la cognición social y cuáles son sus sustratos neurales (Kennedy y Adolphs, 2012).

## Los Niveles de lo Social

Lo “social” como campo de estudio no se agota solamente al estudio de la cognición social. Existe una clasificación en niveles (Kennedy y Adolphs, 2012), que nos permite entender mejor el fenómeno “social” cuando se estudia y saber cuál es la relación que conllevan los distintos niveles entre sí. Los distintos niveles incluyen, al “cerebro social”, la cognición social, la conducta social y el funcionamiento social.

El cerebro social se refiere al conjunto de aquellas estructuras y circuitos neuronales especializadas en la cognición social. Su principal función es permitirnos interactuar con los otros individuos y de cierto modo “predecir” la conducta de estos. Haciendo de este modo nuestras interacciones más efectivas (Frith, 2007).

La investigación del cerebro social tradicionalmente se llevó a cabo mediante el estudio de lesiones cerebrales en animales de laboratorio así como de pacientes humanos con lesiones focales. Solamente con el avance de las técnicas de neuroimagen y otras técnicas no invasivas es que los neurocientíficos han podido estudiar la activación cerebral de los sujetos durante la ejecución de alguna tarea (Brothers 1990; Kolb y Whishaw, 2015).

Los primeros hallazgos en este campo se encuentran en las alteraciones conductuales que observaron Kluver y Bucy (1939) tras de la resección bilateral de los lóbulos temporales y las regiones mediales en monos rhesus. Estos mostraban un incremento de las tendencias orales y sexuales, así como la pérdida del miedo. Este último síntoma también se observaba en lesiones más selectivas que abarcaban solamente la amígdala (Emery et al., 2001; Mason et al., 2006). A su vez se constató la reducción del afecto y las interacciones sociales tras lesiones en los lóbulos frontales en monos vervet y otros primates no humanos (Raleigh y Steklis 1981; Kolb y Whishaw, 2015).

En el caso de los estudios en humanos con lesiones focales, distintos investigadores reportaron síntomas casi homólogos a los vistos tras lesiones en la corteza prefrontal y la amígdala en primates no humanos (Damasio et al., 1994; Adolphs, et al. 1994). La función que cumplen estas regiones corticales, así como de otras también involucradas en la cognición social van a ser discutidas con mayor detalle en el capítulo titulado “Los principales dominios de la cognición social en la esquizofrenia”.

La conducta social es la base para los demás niveles de explicación. Comprende todas aquellas interacciones fácilmente observables entre un individuo y sus congéneres, y muchas veces también aquellas con individuos de otras especies (Kennedy y Adolphs, 2012).

El último nivel es el funcionamiento social, este puede considerarse más amplio que la conducta social, y se relaciona con la capacidad que tiene un individuo de interactuar con otros en un contexto y a lo largo del tiempo. Por ejemplo, es “la conducta de un individuo dentro de una comunidad durante el último mes” (Kennedy y Adolphs, 2012).

A primera vista la relación entre los distintos niveles puede parecer lineal. Un “cerebro social” que cuente con las estructuras necesarias que nos permitan procesar la información social del ambiente (la cognición), y que a partir de ahí podamos generar una respuesta conductual a esas demandas (conducta social), y que largo plazo y en un contexto determinado constituyan lo que es el funcionamiento social. A pesar de lo mencionado anteriormente la relación entre los distintos niveles no es unidireccional. Un ejemplo de ello es la relación que se ha observado entre el tamaño de la amígdala y la red social por la cual se maneja un individuo (aquellos con redes sociales más amplias presentan una amígdala con mayor tamaño), Lo que refleja la influencia del medio social sobre las estructuras corticales afines a la conducta social (Bickart et al., 2010).

## **Los Principales Dominios de la Cognición Social en la Esquizofrenia**

Distintos estudios clínicos han puesto en evidencia un déficit en la cognición social en pacientes esquizofrénicos (Javed y Charles, 2018; Billeke, 2013). Estos déficits se han agrupado en cuatro dominios que son: el procesamiento emocional, la teoría de la mente, sesgos o estilos de atribución y la percepción social. Cabe mencionar que estos tienen puntos de solapamiento entre ellos y sus límites muchas veces no son del todo claros (Green y Horan, 2010).

### **Procesamiento Emocional**

El procesamiento emocional se refiere a la percepción y uso de las emociones de forma adaptativa (Green y Horan, 2010). A su vez este se divide en distintos subprocesos, en el nivel más básico se encuentra la percepción o reconocimiento de las emociones. Mientras que en un nivel más elevado está el manejo o regulación de las mismas (Pinkham, 2014).

La percepción no afectiva de rostros se vincula con el procesamiento de aquellas características no emocionales en estos, como la identidad, sexo, edad, etc.

Kanwisher et al. (1997) identificaron un área en el giro fusiforme especializada en la percepción de rostros, la cual los autores llamaron “área fusiforme de las caras” (FFA por sus siglas en inglés). En dicho estudio la FFA presentaba una activación significativamente más marcada en las siguientes situaciones: al ver fotografías de rostros en dos tonos, frente a imágenes de rostros desordenados; fotografía de rostros frontales frente a fotografías de casas; Y a fotografías de rostros con el cabello oculto; frente a fotografías de manos (Kanwisher et al., 1997).

Otros estudios identificaron tres regiones de la corteza especializadas en la percepción de rostros y con distintas funciones para ello. La FFA que se describió en el en el párrafo anterior se especializa en procesar la identidad de los rostros, razón por la cual su daño invariablemente causa prosopagnosia (trastorno vinculado con la incapacidad de reconocer rostros familiares). Esta región, dentro de las dedicadas a la percepción de rostros es la que mayor volumen ocupa tanto en primates como humanos (Tsao et al., 2008). Otra es el área occipital de las caras (OFA) que se especializa en la discriminación de rostros, sobre todo mediante el procesamiento de sus partes, lo que ocurriría en las primeras etapas del procesamiento de estos, antes de que se procese su identidad o la expresión emocional (Pitcher et al., 2007). La tercera sería el área del surco temporal superior para las caras

(STS-FA), que se dedica en procesar los aspectos cambiantes de los rostros, como la dirección de la mirada (Haxby et al., 2000).

En cuanto a la percepción afectiva, sobre todo del miedo, tanto la observación de pacientes lesionados cerebrales, como distintos estudios de neuroimagen han vinculado a la amígdala como la responsable de está (la que a su vez recibe inputs de las estructuras vinculadas a la percepción no afectiva de rostros) (Adolphs, 2010).

Un ejemplo es el estudio realizado por Morris et al. (1996) mediante el uso de la tomografía de emisión de positrones (PET), analizaron la activación de la amígdala frente a imágenes con expresiones de miedo y otras con expresiones de felicidad y vieron que esta presentaba mayor activación ante aquellas con expresiones de miedo (Morris et al., 1996). Sin embargo, estudios posteriores reportaron que la amígdala (sobre todo la amígdala izquierda) se activaba frente a diferentes tipos de expresiones faciales independientemente de su valencia afectiva (asco, tristeza, felicidad e inclusive neutras) (Fitzgerald et al., 2006). Adolphs et al. (1994) estudiaron el caso de SM, una paciente que padecía la enfermedad de "Urbach-Wiethe". Esta condición genética rara causa la calcificación de la amígdala y otras estructuras límbicas, que en el caso de SM la lesión abarcaba bilateralmente a la amígdala, la materia blanca subyacente a esta y la corteza entorhinal anterior. Entre sus síntomas conductuales se encontraba la incapacidad de reconocer el miedo en las expresiones faciales, así como una tendencia social desinhibida (Adolphs et al., 1994; Adolphs, 2010).

Diez años después de esos primeros hallazgos Adolphs et al. (2005), observaron que el déficit de SM se debía a que esta parecía no utilizar la información proveniente de la región de los ojos al ver fotografías de rostros a la hora de juzgar las emociones en estos. Generalmente su mirada se dirigía al centro de los rostros y esta parecía no moverse en absoluto. Sin embargo cuando a SM se le instruyó a que se fijase en los ojos, esta si podía hacer un juicio correcto de las emociones. Esto va de la mano con aquellos teorías que postulan un rol más general para la amígdala, vinculada a la detección de estímulos salientes o aquellos que presentan cierta ambigüedad, en palabras de Adolphs está actuaría "modulando otras estructuras cerebrales para mejorar el procesamiento de estímulos sobre los cuales se necesita adquirir más información" (Adolphs, 2010).

Para el reconocimiento visual de emociones se ha utilizado entre otros el test de reconocimiento emocional de Penn (ER-40). En esta tarea se presentan 96 fotografías a color mostrando rostros que expresan distintas emociones como, felicidad, tristeza, enojo, miedo, asco y otras que son emocionalmente neutras. Existen 8 fotografías de alta intensidad emocional, y otras 8 de baja intensidad para cada emoción. A los participantes se les pide que califiquen la valencia para cada expresión (Kohler et al., 2003).

En un estudio llevado a cabo por Kohler et al. (2003), usando el mencionado test mostró que los pacientes con esquizofrenia (todos ellos sin síntomas positivos prominentes), presentan un déficit tanto para el reconocimiento de expresiones emocionales sutiles así como en aquellas expresiones más extremas. A diferencia de los sujetos control, los pacientes parecían no beneficiarse de la intensidad de la expresión emocional de las fotografías para poder reconocerlas. A su vez los pacientes identificaban erróneamente a las fotografías emocionalmente neutras como de “tristeza”, “felicidad” o “asco”.

Estos déficits se corroboran mediante distintos estudios que mostraron una activación inferior en los pacientes con esquizofrenia en regiones como el giro occipital inferior derecho, el giro fusiforme derecho, la amígdala izquierda y la corteza cingulada anterior y la región prefrontal medial; en la percepción emocional de rostros (Green et al., 2015).

A sí mismo también se ha observado un déficit en la percepción de la prosodia emocional en pacientes esquizofrénicos. La prosodia emocional se refiere al tono emocional de la voz y su reconocimiento nos permite entender el estado emocional e intenciones de nuestros congéneres. La anterior se diferencia de la prosodia lingüística que alude al significado semántico del discurso, como el acentuar determinadas partes en una oración para diferenciar una afirmación de una interrogación. En un meta-análisis realizado por Hoekert et al. (2007) reveló un déficit pronunciado en el reconocimiento y producción de la prosodia emocional en estos pacientes, dicho déficit en el reconocimiento aparecía inclusive en etapas tempranas de la enfermedad y se mantenía estable durante el curso de esta. Sin embargo, los déficits en la prosodia lingüística no fueron observados. Para finalizar estudios con neuroimagen mostraron que este déficit se debía a una hipoactivación en el giro temporal superior y el giro frontal inferior (Green et al., 2015).

A su vez se halló que personas con un primer episodio psicótico y aquellas con alto riesgo de desarrollar esquizofrenia tenían un desempeño inferior tanto para el reconocimiento visual como vocal de emociones, en comparación a los sujetos sanos. Mostrando que estos déficits anteceden al desarrollo completo de un trastorno psicótico. Indicando que los mismos son un rasgo del trastorno (Hoekert et al., 2007; Javed y Charles, 2018).

A pesar de que la mayoría de los estudios dentro del procesamiento emocional en la esquizofrenia se centran en la percepción/reconocimiento emocional. En las últimas décadas se ha despertado el interés hacia el subdominio de la regulación emocional (Henry et al., 2008; Green et al., 2015).

James Gross (1998) define a la regulación emocional como aquellos procesos donde un individuo “influye qué emociones tiene, cuando las tiene y como las experimenta y expresa”

(Gross, 1998). Estos procesos pueden ser controlados o automáticos así como conscientes o inconscientes. A su vez los mismos alteran la duración o intensidad de una emoción, así como nuestras respuestas conductuales y los efectos fisiológicos de las mismas.

El autor mencionado toma como base el “modelo modal de emoción” (Gross, 2007), en este una situación que es psicológicamente relevante atrae nuestra atención, esto lleva a que se haga una evaluación o valoración de dicha situación y a partir de ahí se genere una respuesta emocional. Este modelo podría resumirse como situación-atención-valoración-respuesta, el mismo genera una especie de bucle ya que muchas de nuestras respuestas emocionales desembocan en una nueva situación. Cada proceso regulador tendrá como objetivo los distintos momentos enmarcados durante la generación-emocional, estos serían: selección de la situación, modificación de la situación, despliegue atencional, cambio cognitivo y modulación de respuesta.

Dos estrategias de regulación emocional. Una dentro de la familia de “cambio cognitivo” llamada “revaloración” y otra en la familia de “modulación de respuesta” llamada “supresión” han sido las más estudiadas dentro de este campo (Gross, 2007, 2013; Henry et al., 2008). Ambas se contrastan ya que la supresión se orienta más a la conducta, sobre todo a menguar la expresión emocional. Mientras que la revaloración se orienta a la cognición, en donde se reflexiona frente a un estímulo emocional para alterar el impacto de este. Y cada uno de estos enfoques conlleva consecuencias afectivas, cognitivas y sociales en los individuos (Gross, 2013).

Afectivamente la supresión lleva a una disminución de la experiencia emocional positiva, pero no negativa, un incremento de la respuesta simpática del sistema nervioso y una mayor activación de la amígdala durante el proceso de generación-emocional. También estudios encontraron una correlación entre el uso de la supresión con una mayor experiencia emocional negativa y así como la mayor presencia de síntomas depresivos en comparación aquellos que utilizan la supresión en menor medida. Lo opuesto sucede con la revaloración, que lleva a una disminución de la de la experiencia emocional negativa y un incremento de la positiva, no genera un mayor impacto en la respuesta simpática del sistema nervioso, muestra menor activación de la amígdala y el estriado ventral durante el proceso de generación-emocional, y su uso se correlaciona con una mayor experiencia y expresión de emociones positivas y una menor presencia de síntomas depresivos en los individuos (Gross, 2007).

Cognitivamente los individuos que hacen un mayor uso de la supresión muestran una peor memoria para las interacciones emocionales. Mientras que aquellos que utilizan la revaloración no muestran cambios en su memoria, inclusive se ha observado que estos tienen un mejor desempeño en pruebas estandarizadas de memoria (Gross, 2007).

Socialmente aquellos individuos que hacen mayor uso de la supresión tienden a evitar las relaciones cercanas y tienden a tener menos interacciones positivas con otros. Mientras que aquellos que utilizan en mayor medida la revaloración tienden a compartir más abiertamente sus emociones y tener relaciones más cercanas con sus amigos (Gross, 2007).

A partir de lo mencionado en los párrafos anteriores, se podría decir que la revaloración parece ser la estrategia reguladora más efectiva. Esta parece actuar sin generar ningún costo fisiológico o cognitivo significativo en comparación a la supresión, así como tener efectos duraderos a diferencia que otras estrategias como la distracción (de la familia de “despliegue emocional”) (Buhle et al., 2013).

En una revisión realizada por Oschner y Gross (2008), se observó que las principales regiones corticales involucradas en la revaloración serían las mismas que aquellas encargadas del control cognitivo. Estas serían la corteza prefrontal dorsolateral (dlPFC), que se encargaría de mantener las distintas valoraciones en la memoria de trabajo; la corteza prefrontal ventrolateral (vlPFC), encargada en selección e inhibición de valoraciones; y la corteza prefrontal dorsomedial (dmPFC), que se encargaría de elaborar el significado afectivo del estímulo y de reflexionar sobre los estados afectivos propios. A su vez las mencionadas regiones tendrían un papel modulador sobre la amígdala encargada de la detección y codificación de estímulos salientes (como aquellos emocionalmente cargados) y la ínsula que recibe inputs viscerosensoriales y tiene un rol importante en la experiencia afectiva (Oscher y Gross, 2008; Buhle et al., 2013).

Distintos estudios que utilizaron medidas de autoinforme observaron que los pacientes esquizofrénicos utilizan la revaloración con menor frecuencia que los sujetos control, y mostraban un mayor uso de la supresión, lo que se asocia con un pobre funcionamiento comunitario y una mayor severidad de síntomas clínicos (Kimhy et al., 2012; Green et al., 2015).

## Teoría de la Mente

La Teoría de la mente (ToM) (también llamada “mentalización”) es la capacidad que tiene un individuo de adjudicar estados mentales a sus congéneres (algunas veces a individuos de otras especies). Con estados mentales nos referimos a creencias, deseos, intenciones, entre otros. A su vez se habla de esta como una teoría ya que dichos estados mentales o “mentes” no pueden ser observados directamente y la función de la TOM es el permitirnos hacer predicciones de la conducta de los demás en base a distintas señales, como lo es la expresión facial, la postura corporal o el tono de la voz (Premack y Woodruff, 1978; Stone et al., 1998; Frith, 1992).

El tener una ToM funcional parece ser fundamental para nuestra capacidad de tener interacciones sociales eficaces y su déficit se ha relacionado con aspectos de la sintomatología propia de trastornos como el autismo, déficit que ha sido llamado de “ceguera mental” (Baron-Cohen et al., 1985).

Baron-Cohen (2008) propuso un modelo de diferentes estadios evolutivos para el desarrollo de la TOM. Una de las primeras manifestaciones de la misma es la “atención conjunta”, que aparece en los primeros 18 meses de vida, y está vinculada mirar o seguir la mirada de las otras personas, así también como el prestar atención a los mismos objetos que los demás. A su vez el niño es capaz de entender que esa otra persona “ve el objeto que yo veo”, por esta razón los mismos utilizan el apuntar para que los demás presten atención a los objetos de su interés (Baron-Cohen, 2008; Stone et al., 1998).

En la siguiente etapa aparece el “juego imaginario”, aproximadamente a los 2 años el niño puede entender cuando alguien finge durante estos juegos. Para ello el niño no solamente tiene que realizar representaciones mentales del mundo físico a su alrededor, sino también de los estados mentales de los demás (metarrepresentaciones) para poder entender el juego imaginario y que este no está necesariamente anclado en la realidad (Stone et al., 1998; Frith, 1992).

Alrededor de los 3 años los niños entienden el principio de “mirar lleva a conocer”. Mediante la prueba que lleva el mismo nombre se presentan dos muñecos que interactúan con una caja, uno de ellos solamente la levanta y el otro la abre y mira hacia adentro, esto sin que el niño pueda ver el interior de la caja. A partir de ahí se le pregunta al niño ¿Cuál de los dos muñecos sabe lo que hay en la caja?. Este principio le permite a los niños intuitivamente saber cómo funciona la mente de los demás (Baron-Cohen y Goodhart, 1994; Baron-Cohen, 2008).

A los 4 años el niño desarrolla la habilidad de entender las falsas creencias. En este punto el niño entiende que los demás individuos pueden tener creencias sobre el mundo que no son las mismas que ellos poseen. También se puede decir que esta habilidad es el marcador de adquisición de la ToM (Stone et al., 1998; Vales, 2016).

La tarea más utilizada para evaluar la creencias falsas es el test de Sally-Anne. En el mismo se le dice al niño “Sally ha escondido su canica en la caja pero que, al salir Sally, la malvada Anne ha puesto su canica en el cesto” (Baron-Cohen, 2008). A partir de ahí se le pregunta al niño “¿Dónde buscará Sally la canica al regresar?. Los niños de esta edad dirán que Sally buscará la canica en donde la dejó, o sea en caja. El pasar esta tarea demuestra que el niño puede entender que otras personas pueden tener creencias que están equivocadas y representa el estado mental (en este caso las creencias) de los otros (Stone et al., 1998; Brune, 2005).

El niño de 7 años puede entender que las otras personas también pueden representar estados mentales, o sea que pueden entender las “creencias falsas de segundo orden”. Tomando como ejemplo la tarea de Sally-Anne como ejemplo, ahora se le diría al niño que Sally al salir miro por la cerradura como Anne cambio cambio su canica de lugar. Aquí el niño puede entender que Anne tiene una creencia falsa sobre la creencia de Sally (Baron-Cohen, 2008; Stone et al., 1998).

A los 9 años el desarrolla habilidades en ToM más complejas como entender y reconocer situaciones en su contexto, ejemplo de ello es la “metida la pata”. Para entender una situación de metida de pata se deben de hacer dos representaciones mentales, por un lado de que la persona que ha dicho algo que no debía no se dio cuenta de eso y por otro de que alguien al escucharlo se ha ofendido (Stone et al., 1998; Vales, 2016).

A los nueve años también el niño puede reconocer las expresiones emocionales en los ojos de las personas y lo que está sintiendo o pensando. (Baron-Cohen, 2008). Baron-Cohen et al. (2001) diseñaron una tarea para evaluar dicha habilidad. En esta se le muestran 25 fotografías de rostros donde solamente aparecen los ojos, y a partir de ahí se le pregunta qué siente o piensa la persona de la fotografía. Esta tarea está diseñada para evaluar que tan bien una persona puede ponerse “en el lugar” de otra y sintonizar con su estado mental (Baron-Cohen et al., 2001).

Al igual que toda función cognitiva la ToM también cuenta con sus bases neurobiológicas. Estructuras como la corteza prefrontal medial (mPFC) y la unión temporo-parietal (TPJ) parecen ser el núcleo del “circuito de la ToM”. Estudios de neuroimagen han mostrado que dichas estructuras se activan invariablemente dependiendo del tipo de tarea (de falsa creencia, juicio de rasgos, etc) o del estímulo presente (sea verbal o visual). Sumadas a las estructuras mencionadas otras como el precuneo, los lóbulos temporales y el giro frontal

inferior parecen activarse también dependiendo de la tarea en cuestión (Schurz et al., 2014; Green et al., 2015).

La TPJ es una región supramodal de asociación donde limitan los lóbulos temporal y parietal, en el extremo posterior de la cisura de Silvio y que corresponde al área 39 en el mapa citoarquitectónico de Brodmann (Krall et al., 2014). A su vez, mediante el uso de técnicas de neuroimagen, se observa que esta región presenta un patrón de activación diferente en las distintas tareas que evalúan la ToM. Su porción dorsal/posterior (TPJp) presenta una activación para todas las tareas, sin embargo la misma era más fuerte en tareas de “falsa creencia” y “juicio de rasgos”. Mientras que la porción anterior/ventral (TPJa) (que también incluye a la porción posterior del surco temporal superior (STSp)) se activaba en tareas de “animación social”, “mente en los ojos” y “acciones racionales”. Otra región que también mostraba el mismo patrón de activación que el TPJa era el giro frontal inferior (IFG) (Schurz et al., 2014).

Ambas regiones están asociadas a la percepción del movimiento biológico, o sea aquellos movimientos que tienen relevancia particular para una especie, como la dirección de la mirada, movimientos de la cabeza, boca, manos, etc (Schurz et al., 2014; Vales, 2016). Al mismo tiempo ambas forman parte del sistema de neuronas espejo (MNS), más específicamente al circuito llamado sistema de espejo parietofrontal. Las neuronas espejo son un tipo particular de neuronas (primeramente descritas en monos, pero luego en humanos) que se descargan tanto cuando se ejecuta una acción, así como cuando la misma es observada. Su función es la de identificar una acción observada y entender la meta de esta relacionándola con una conducta propia y sus metas asociadas (Vanoverwalle, 2009; Cattaneo y Rizzolatti, 2009). Cabe mencionar que a pesar de codificar una gran cantidad de movimientos, las neuronas del STS no se descargan al ejecutar los mismos.

Volviendo a la disociación funcional entre la TPJp y la TPJa, la misma ya había sido observada por Gobbini et al. (2007). Estos investigadores vieron que la tarea de “falsa creencia” evocaba la actividad de regiones propias de la ToM (incluida la TPJp), mientras que la de “animación social” activaba la actividad del STSp y del MNS. Los mismos sugirieron que la TPJp se encargaría de representar estados mentales encubiertos, o sea aquellos no necesariamente asociados, a acciones en curso. Al tiempo que, así como se había mencionado, el STSp junto al MNS se encargaría de la representación de las acciones percibidas y las intenciones implícitas a esas acciones (Gobbini et al., 2007).

Cabe mencionar que la toma de perspectiva no es la una función que se le atribuye a la RTJ. Por ejemplo, la lesión de la TPJ derecha generalmente causa la incapacidad de prestar atención a los estímulos que se presentan en el campo visual contralateral (síndrome conocido como Heminegligencia visuo-espacial). A la par de que esta región se le atribuye la capacidad de reorientar la atención hacia estímulos inesperado, favorece a la

que se llama “hipótesis de atención”, la que propone que la función de la TPJ derecha sería la de alternar el foco atencional del estado mental propio hacia el de otra persona. Algunos estudios apoyan esta hipótesis, ya que la TPJa derecha parece activarse tanto para tareas de ToM como de reorientación atencional. Sin embargo lo mismo no sucede en la TPJp derecha, ya que esta solamente se activa para tareas de ToM (Redolar, 2013; Krall et al., 2014).

La MPFC (sobre todo su porción anterior) es otra región que muchos estudios la han vinculado con la ToM (Gallagher y Frith, 2003). Aunque su especificidad para esta se ha puesto en las últimas décadas (Schurz et al., 2014).

Por un lado se observó que el daño en la MPFC no necesariamente afecta la capacidad de razonar sobre otras mentes. Como fue el caso reportado por Bird et al. (2004) de una paciente que tras sufrir un accidente cerebro vascular que comprometió la MPFC, la misma presentaba un síndrome disejecutivo, pero su desempeño en para tareas que evalúan la ToM no se vio afectada. Por otra parte, Saxe y Powell (2006) observaron la activación de la MPC tanto para historias que presentaban los pensamientos de los protagonistas, así como aquellas que presentaban la apariencia o sensaciones corporales. A partir de ahí los autores propusieron que esta región se encargaría de representar información social o emocionalmente relevante de los demás. Esto va a concordancia con los resultados obtenidos de la revisión hecha por Schurz et al. (2014), en la misma se observó la activación de la MPFC para todas las tareas de ToM, pero dicha activación era mayor en tareas de “falsa creencia”, “juegos interactivos” y “juicio de rasgos”, o sea tareas en las que se debe hacer una valoración de los otros.

En cuanto al último, se ha visto que la MPFC no solo se activa al calificar rasgos de personalidad en los demás, sino también cuando se lo hace a uno mismo. Inclusive se ha reportado que esta región se activa también cuando la persona piensa en sus propias memorias o anhelos. Otro dato interesante es que cuando se infieren los rasgos de uno mismo o de aquellos que consideramos cercanos se observa una activación de la región ventral de la MPFC, a diferencia que cuando se lo hace en aquellos que consideramos diferente donde se activa la región más dorsal (VanOverwalle, 2009; Amodio y Frith, 2006).

La activación de la MPFC en los juegos interactivos puede deberse al aprendizaje que los sujetos hacen del “valor social” de los otros jugadores. Esto quiere decir que se debe conjeturar de forma precisa qué tan confiable, cooperativo o competitivo es el otro (VanOverwalle, 2009).

En cuanto a la menor activación de la MPFC para tareas de cómo “animación social” “mente en los ojos” o “juegos racionales” en comparación a las ya mencionadas más arriba. Schurz et al. (2014) refieren que esto puede deberse a la cantidad de tiempo que sería necesario

para procesar la información social relevante. En estas tareas se presenta una sola acción y la información obtenida puede que no sea relevante para inferir los rasgos de personalidad o el “valor social”.

Los polos temporales es una región que se encarga de almacenar información semántica personal y la memoria episódica. Esta información semántica estaría almacenada a modo de “guiones sociales” (Gallagher y Frith, 2003). Estos pueden entenderse como registros de actividades o conductas que se llevan a cabo en determinadas situaciones. El uso de estos guiones puede ser importante para mentalizar, ya que nos permitiría anticipar los posibles objetivos, pensamientos o sentimientos de las personas en determinados contextos (Frith, 2007).

El precuneo es una región que se la ha asociado con la generación de imágenes mentales. Su función en la mentalización estaría asociada con la “visualización mental” para representar la perspectiva de los demás. Esta es la razón por la que Schurz et al. (2014) observaron la activación de esta región en tareas ToM ligadas a dichas imágenes mentales. En tareas de “falsa creencia” y “acciones racionales” presentan una historia que invitan a la imaginación y el “juicio de rasgos” también hace que imaginemos como una persona actúa o se comporta en determinada situación.

Los cambios en la conducta social tras las lesiones en la corteza orbitofrontal (OFC) cuentan con una larga tradición en la neuropsicología, casos como el de Phineas Gage (Damasio et al., 1994) o EVR (Eslinger y Damasio, 1985) son ejemplos de ello. Estos pacientes (sobre todo aquellos con mayor afectación OFC derecha) desarrollan un síndrome llamado “pseudopsicopatía” ya que muestran muchos síntomas que recuerdan a la psicopatía del desarrollo, como lo son: la falta de planificación, la experiencia emocional embotada, la baja introspección, la falta de empatía, la inequidad social, etc. (Barash et al., 2000; Tranel et al., 2002). A su vez los mismos presentan una alteración en la respuesta autónoma frente a imágenes con alta carga emocional (Damasio y Tranel, 1990).

En cuanto al rol de la OFC en la ToM pareciera estar vinculada a la hora de hacer inferencias emocionales (también llamada “Teoría de la mente afectiva” o “toma de perspectiva emocional”) y no tanto en las inferencias de creencias o intenciones (“Teoría de la mente cognitiva” o “toma de perspectiva cognitiva”). La prueba de esto está en que los pacientes con lesiones en la OFC muestran un deterioro en la tarea de “metida de pata”, pero no lo hacen en tareas que evalúan falsas creencias de primer o segundo orden. En base a lo mencionado se podría decir que estos pacientes tienen un déficit en el procesamiento empático o para interpretar contextualmente la información social compleja

(como el sarcasmo o el juicio moral) (Gallagher y Frith, 2003; Adolphs, 2009; Cerniglia et al., 2019).

En un Meta-análisis hecho por Bora et al. (2009) se observó que los pacientes esquizofrénicos tenían un mal desempeño en distintas tareas de mentalización, las tareas incluidas en dicho meta-análisis eran las de falsa creencia, la tarea de insinuación (en esta se presenta una serie de historias en donde dos personajes están hablando y uno de ellos deja caer una indirecta, a partir de ahí se pregunta qué quiso decir realmente el mismo con dicho comentario) y la de “mente en los ojos”. Los autores también observaron que las alteraciones parecían ser mayor en los episodios agudos que en la fase de remisión (Bora et al., 2019). Sin embargo en un estudio hecho por Mazza et al. (2012) no encontraron diferencias significativas en las alteraciones que presentaban tanto pacientes agudos como aquellos en remisión, esta persistencia apunta a que las alteraciones en la ToM son un rasgo de la esquizofrenia (Mazza et al., 2012).

A su vez distintos estudios de neuroimagen mostraron que los pacientes esquizofrénicos presentan una activación anormal cuando ejecutan distintas tareas de mentalización. Por ende, cuando infieren las emociones en la tarea “mente en los ojos” los pacientes presentan una activación disminuida en el IFG izquierdo en comparación a los control y lo mismo sucede en los mPFC y en la TPJ en las tareas de falsa creencia. Sin embargo otros estudios han mostrado una hiperactivación en las mismas regiones durante las tareas de mentalización. Green et al. (2005) refieren que este fenómeno tiene dos posibles explicaciones, por una lado que los pacientes necesitan mayores niveles de actividad neural para ejecutar estas tareas de manera eficiente. Mientras que la otra estaría ligada a lo que ellos llaman la “hiper-mentalización”, en esta los pacientes tenderían a hacer una sobre atribución de intenciones a sus congéneres, lo cual desembocaría en síntomas de persecución (Green et al., 2015).

## Percepción Social

La percepción social se refiere a la “decodificación e interpretación de las señales sociales en otros” (Toomey et al., 2002). Esta incluye la habilidad de integrar información contextual y el conocimiento social (conocimiento sobre roles, reglas y metas que caracterizan las interacciones sociales y guían las mismas) a la hora de elaborar juicios sobre la conducta de los otros (Pinkham, 2014).

La percepción social guarda ciertas similitudes con la percepción/reconocimiento emocional ya que ambas se especializan en la interpretación de las señales sociales, como expresiones faciales, gestos, tono de la voz. Sin embargo las tareas que evalúan ambos dominios se diferencian en el tipo de juicio al que se somete dicha señal, mientras que la tareas de percepción emocional generalmente se debe seleccionar la emoción correspondiente a la señal social (miedo, felicidad, asco, etc), en aquellas de percepción de percepción social requiere que las personas usen las señales sociales para hacer inferencias sobre los eventos situacionales que generaron las mismas o para identificar características interpersonales en una situación dada (status, intimidad, veracidad) (Constanzo y Archer, 1989; Corrigan et al., 1996; Toomey et al., 2002; Addington et al., 2006).

La percepción de las relaciones también se considera parte de la percepción social, la misma refiere a la capacidad que tienen los individuos de reconocer los distintos modelos implícitos de relacionamiento, estos incluyen el “intercambio comunitario” (que abarca desde las relaciones más íntimas hasta aquellas relacionadas con la identidad nacional o étnica), el “rango de autoridad” (relaciones jerárquicas y de autoridad legitimada observadas en el ejército o en el trabajo corporativo), la “igualdad coincidente” (basadas en el intercambio recíproco y equilibrado observados a la hora de tomar turnos, votar o en las reglas de todos los deportes o juegos) y “estimación de mercado” (relaciones basadas en costo-beneficio y de la retribución justa en base a una contribución, como lo son las recompensas o castigos justos) (Sergi et al., 2009).

Las distintas tareas que evalúan la percepción social han puesto en evidencia alteraciones en pacientes esquizofrénicos para este dominio, inclusive en etapas tempranas de la enfermedad, así como en pacientes de alto riesgo (Lysaker et al., 2014). A su vez estas alteraciones se relacionan con un pobre funcionamiento social (Addington, 2006). Lo mismo sucede en la percepción de las relaciones, las alteraciones en este campo parecen afectar a

los pacientes sobre todo en su capacidad de relacionarse con empleadores, colegas de trabajo, así como familiares y amigos (Sergei et al., 2009).

### **Sesgos de Atribución**

Los sesgos o estilos de atribución refieren al modo en que los individuos interpretan o explican las causas tanto positivas como negativas de los eventos sociales (Pinkham, 2013).

La mayoría de los estudios sobre sesgos de atribución en esquizofrenia se han centrado en el papel de los mismos para explicar la sintomatología psicótica (principalmente los delirios de persecución) (Penn, 2007). Para Bentall et al. (1994) los pacientes con delirios de persecución harían uso del sesgo de “autosuficiencia”. En él, tomarían crédito de los eventos positivos mientras que culparían a los demás por los eventos negativos (como se citó en Garety y Freeman, 1999). Sin embargo la replicación empírica de este modelo ha sido limitada, algunos estudios no encontraron evidencias del sesgo de autosuficiencia en los pacientes paranoides y otros solamente encontrando evidencias para la atribución externa de eventos negativos (Lieberman et al., 2006).

Esta última fue estudiada con más detalle mediante el uso del “cuestionario de atribuciones, internas, personales y situacionales” (IPSQ), este cuestionario permite distinguir las atribuciones “personales” externas (causas que son atribuidas a otras personas), atribuciones “situacionales” externas (causas atribuidas a factores situacionales) y las atribuciones internas (causadas por uno mismo). Esta distinción va de acuerdo con la experiencia interna de muchos individuos que padecen síntomas persecutorios, los cuales interpretan los eventos negativos como intenciones malévolas y no causadas por la situación contextual (Lieberman et al., 2006; Green et al., 2005). El estilo de atribución personal externa es referido como el “sesgo de personalización” (Kindermann y Bentall, 1995).

Resultados similares fueron encontrados mediante el uso del “cuestionario de hostilidad con intención ambigua” (AIHQ). Este instrumento presenta una serie de viñetas con escenarios ambiguos, un ejemplo es “estás caminando en un centro comercial y al cruzar por un grupo de adolescentes estos comienzan a reír”, a partir de ahí se hacen tres preguntas a las cuales se responden con una escala likert. Las mismas son: “¿Hicieron esta acción a propósito?”, “¿Qué tan enojado te hace sentir?” y “¿Cuanto las culpas?”. Esto va seguido de

una pregunta sobre cuál sería su reacción a la situación. A partir de estas preguntas se obtienen tres escalas, una de hostilidad, otra de agresión y otra de culpa (Combs et al., 2007). En una revisión hecha por Buck et. al (2020), encontraron que los pacientes esquizofrénicos hacían un mayor uso del “sesgo de hostilidad” (interpretar la intenciones de los demás como malévolas u hostiles) sobre todo en aquellos con predominancia de síntomas paranoides (Buck et al., 2020).

### **La rehabilitación de la cognición social en la esquizofrenia**

Con la creciente evidencia que sustenta la existencia de claras alteraciones en la cognición social en pacientes esquizofrénicos, así como la relación que se observó entre dichas alteraciones y el funcionamiento social, hizo que en las últimas décadas los investigadores hayan desarrollado programas de rehabilitación focalizados en esta función con la meta de mejorar el funcionamiento social de estos pacientes (Horan, 2008; Javed y Charles, 2018)

En líneas generales se podría describir dos tipos de programas, unos que apuntan a múltiples dominios de la cognición social, mientras que otros se focalizan en dominios específicos. En los siguientes párrafos se va describir de manera ilustrativa un programa de enfoque múltiple, el llamado programa de entrenamiento en cognición e interacción social (SCIT por sus siglas en inglés). Este cuenta con la ventaja que dentro del mismo se abordan los distintos dominios en los que se han constatado alteraciones en la esquizofrenia (el procesamiento emocional, la teoría de la mente y los sesgos de atribución), así como sus procesos subyacentes como son la rigidez cognitiva, el tomar conclusiones precipitadas y la intolerancia a la ambigüedad (Penn et al., 2007).

El **SCIT** está diseñado para ser aplicado semanalmente en un total de 20 semanas, las sesiones son grupales (en grupos de entre 4 a 8 pacientes) y tienen una duración de 50 minutos. A su vez el programa se divide en tres fases: entrenamiento emocional, descifrar situaciones e integración (Penn et al., 2005).

Las dos primeras sesiones de la fase de entrenamiento emocional, tienen como propósito el comenzar a establecer la alianza de grupo. Aquí también se le introduce el concepto de cognición social a los pacientes, fomentando a que éstos discutan ocasiones en las cuales hayan interpretado erróneamente alguna situación social. Siendo el resto de las sesiones de esta fase (de la tercera a la séptima) dedicadas a definir las siete emociones básicas

(felicidad, tristeza, enojo, sorpresa, asco, vergüenza y miedo) y a vincular las mismas con distintas expresiones faciales, así como también el definir a la paranoia como otra emoción más y discutir el cómo la suspicacia puede afectar nuestra vida social (Penn et al., 2005).

En la sesión 8 de la fase de descifrar situaciones está dedicada a enseñar a los pacientes sobre los peligros de tomar “conclusiones precipitadas” (como por ejemplo de generación de malentendidos), se les muestra a estos un video en donde diferentes personas toman conclusiones precipitadas en situaciones sociales y además se les alienta a que ellos discutan ejemplos del estilo de su vida cotidiana. En las demás sesiones se enseñan 3 diferentes técnicas para evitar la conclusiones precipitadas, siendo las sesiones 9 y 10 dedicada a la estrategia de “pensar las varias causas posibles para una situación” las cuales son los distintos estilos de atribución (interno, externo y situacional) para los eventos negativos y ambiguos. Las sesiones 11, 12 y 13 se dedican a la estrategia de separar los “hechos” de las “conjeturas” enseñando a que se utilicen los “hechos” para hacer “buenas conjeturas”. Finalmente las sesiones 14 y 15 están dedicadas a la última estrategia que es “reunir más información”, aquí se practica el reunir más información en lugar de saltar a una conclusión mediante el juego de “las 20 preguntas”, en el mismo a los pacientes se les da un artículo para que adivinen (el cual puede ser un animal, alimento o lugar) y en cada ronda pueden hacer una pregunta para intentar adivinarlo, al comienzo se les da 10 puntos y obtienen un punto extra por cada nueva pregunta que realizan, sin embargo pueden intentar adivinar apostando todos sus puntos. La idea de este juego es que los pacientes toleren las ambigüedades y continúen reuniendo información para poder hacer conjeturas más acertadas (Penn et al., 2005, 2007).

La última fase, la de integración (que incluye las sesiones 16 a la 20), es para que los pacientes pongan en práctica lo aprendido durante las fases anteriores. Para esto se los incentiva a que traigan situaciones interpersonales conflictivas y que identifiquen en estas el afecto que la otra persona expresaba, que se distingan los hechos de las conjeturas, las conclusiones precipitadas y que al final y en conjunto llegar a una solución o plan de acción (Penn et al. 2007).

Tras la aplicación del SCIT en 10 pacientes Combs et al. (2007) encontraron que los mismos presentaban una mejora en todos los dominios cognitivos sociales y que la misma era independiente a los cambios en los síntomas clínicos. Los pacientes también mostraron una conducta menos agresiva y mediante la aplicación de un cuestionario estos reportaron tener mejores relaciones sociales. A su vez tras un seguimiento de 6 meses se observó que las mejoras en el funcionamiento social se mantenían (Combs et al., 2009). Resultados

similares fueron obtenidos en un estudio reciente en cual aplicaron la SCIT en 100 pacientes (Lahera et al., 2021).

### **Conclusiones**

Como se mencionó a lo largo de este trabajo, la esquizofrenia es un trastorno con una historia relativamente reciente, siendo su identificación y sistematización como entidad nosográfica producto de la transformación que tuvo pensamiento psiquiátrico en el siglo XIX. Su diagnóstico, a grandes rasgos se realiza mediante la presencia de un grupo de síntomas reunidos en dos categorías: los síntomas positivos que son los delirios, alucinaciones y el pensamiento/conducta desorganizada y por otro lado los síntomas negativos, que comprenden a la expresión emotiva disminuida y la abulia, siendo un requerimiento la presencia de dichos síntomas por un determinado lapso de tiempo. Sin embargo, ¿esta visión del trastorno cubre toda su heterogeneidad?

Tanto en las descripciones clásicas de la esquizofrenia, así como las realizadas por las sucesivas ediciones de los DSM muestran un enfoque que es claramente “categorial”. El mismo delimita los distintos síndromes clínicos en base a determinados criterios o rasgos definitorios que marcarían la presencia o ausencia de dicho síndrome (Widakowich, 2012).

Entre las ventajas del enfoque categorial se encuentran: el presentar categorías diagnósticas definidas y fiables (como las descritas el DSM-III y ediciones posteriores) lo que facilita el diálogo entre los distintos especialistas mediante el uso de un “lenguaje común”, así como también ayudar a los mismos a tomar decisiones terapéuticas rápidas. Entre sus desventajas está en que dichas categorías diagnósticas pueden ser consideradas reduccionistas y así como sucede con la esquizofrenia este no aprecia la fenomenología clínica de muchos pacientes (Widakowich, 2012).

Un abordaje que intenta suplir las falencias del enfoque categorial es el llamado enfoque “dimensional”, este busca medir cuantitativamente el grado de intensidad de un fenómeno (por ejemplo la gravedad de un síntoma) y no solamente la presencia o ausencia del mismo (Widakowich, 2012). Para la esquizofrenia, el DSM-5 (2013) propone un modelo de evaluación dimensional para los trastornos englobados dentro del “espectro de la esquizofrenia”, este comprende a las dimensiones de la sintomatología positiva/negativa, la alteración cognitiva, la depresión y la manía. Tomando en cuenta que las distintas dimensiones tendrían sus propias causas fisiopatológicas y requieren diferentes abordajes para su tratamiento (DSM-5, 2013; Lieberman et al., 2006).

¿Se puede considerar a la cognición social como otra dimensión psicopatológica en la esquizofrenia? A partir de la evidencia científica la respuesta es positiva. Mediante el uso de distintas tareas se observó que los pacientes esquizofrénicos tienen alteraciones en varios dominios de la cognición social, como en el procesamiento emocional, la ToM, la percepción social y los sesgos de atribución. Algunos ejemplos de estos son los déficits para el reconocimiento de expresiones emocionales en rostros, las alteraciones a la hora de atribuir estados mentales a otros individuos, o la tendencia de atribuir intenciones hostiles a los congéneres en situaciones sociales. También se ha constatado que dichas alteraciones son un rasgo presente inclusive antes del primer episodio psicótico y que persisten tras la remisión de síntomas (Javed y Charles, 2018; Billeke, 2013). Esto hace que sea de gran utilidad para los clínicos su valoración durante el curso de este trastorno, para un planeamiento terapéutico adecuado.

Por estas razones en las últimas décadas distintos investigadores desarrollaron programas para intervenir en esta dimensión en los pacientes esquizofrénicos, siendo el programa de entrenamiento en cognición e interacción social (SCIT) uno de los cuales se han mostrado bastante efectivo. Sin embargo a este se le pueden adjudicar algunas limitaciones, por un lado el mismo está diseñado en gran parte para de-sesgar ciertos estilos de atribución presentes en los pacientes paranoides, lo que hace que este grupo en particular sea el que mayor beneficio pueda obtener del programa. Por otro lado, ya que este programa utiliza herramientas como la psicoeducación, ejercicios y requiere una participación activa de los pacientes, hace bastante difícil su aplicación en individuos con déficits cognitivos y sintomatología negativa severa.

## **Agradecimientos**

A mi familia, amigos y profesores que me brindaron apoyo durante el curso de la carrera, especialmente a Maricel Gomez, Natali Cáceres, Kelly Cáceres y Marek Borýsek. También a mi tutor Lisandro Vales por su apoyo y a todos aquellos profesores que a través de sus enseñanzas despertaron en mí el interés por la psicología.

## Referencias bibliográficas:

- Addington, J. Saeedi, H. y Addington, D. (2006). Influence of social perception and social knowledge on cognitive and social functioning in early psychosis. *Br J Psychiatry*, (189):373-378.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., y Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372(6507), 669–672.
- Adolphs, R. (1999) Social cognition and the human brain. *Trends Cogn Sci.* (12):469-479.
- Adolphs, R. (2009). The Social Brain: Neural Basis of Social Knowledge. *Annu Rev Psychol.*, (60):693–716.
- Adolphs, R. (2010F) What does the amygdala contribute to social cognition? *Ann N Y Acad Sci*, 1191(1):42-61
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Second Edition (DSM-II)*.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Third Edition (DSM-III)*.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth Edition (DSM-IV)*.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fifth Edition (DSM-5)*.
- Amodio, DM., y Frith, CD. (2006) Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition. *NATURE REVIEWS NEUROSCIENCE*, (7):268-277.

- Ardila, A., y Ostrosky, F. (2012). Guía para el diagnóstico neuropsicológico. México D.F: UNAM.
- Baron-Cohen, S., Leslie, AM., y Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind?”. *Cognition*, (21):37-46.
- Baron-Cohen, S., y Goodhart, F. (1994). The ‘seeing-leads-to-knowing’ deficit in autism: The Pratt and Bryant probe. *British Journal of Developmental Psychology*, (12):397-4011.
- Baron-Cohen, S. (2008). *Autismo y Síndrome de Asperger*. Alianza Editorial.
- Baron-Cohen, S. Wheelwright, S. Hill, J. Raste, Y., y Plumb, I. (2001). The “Reading the Mind in the Eyes” Test Revised Version: A Study with Normal Adults, and Adults with Asperger Syndrome or High-functioning Autism. *J. Child Psychol. Psychiat.*, (2):241-251.
- Barrash, J., Tranel, D., y Anderson, SW. (2000). Acquired personality disturbances associated with bilateral damage to the ventromedial prefrontal region. *Dev Neuropsychol.*, 18(3):355-81.
- Bickart, KC., Wright, CI., Dautoff, RJ., Dickerson, BC., y Barrett, LF. (2011) Amygdala volume and social network size in humans. *Nat Neurosci.*, 14(2):163-4.
- Billeke, P., y Aboitiz, F. (2013). Social cognition in schizophrenia: from social stimuli processing to social engagement. *Front Psychiatry*, 4:4.
- Bird, C.M., Castelli, F., Malik, O., Frith, U., y Husain, M., (2004). The impact of extensive medial frontal lobe damage on “Theory of Mind” and cognition. *Brain*, 127,914–928.
- Bora E. Yucel, M., y Pantelis, C. Theory of mind impairment in schizophrenia: Meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 109(1-3):1–9.

- Brothers, L. (1990). The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts Neurosci.*, 1, 27–51.
- Brüne, M. (2005). “Theory of Mind” in Schizophrenia: A Review of the Literature. *Schizophrenia Bulletin*, (1):21-42.
- Buck, B., Browne, J., Gagen, EC., y Penn DL. (2020). Hostile attribution bias in schizophrenia-spectrum disorders: narrative review of the literature and persisting questions. *J Ment Health.*, 31:1-18.
- Buhle, JT., Silvers, JA., Wager, TD., Lopez, R., Onyemekwu, C., Kober, H., Weber, J., y Ochsner, KN. (2014) Cognitive reappraisal of emotion: a meta-analysis of human neuroimaging studies. *Cereb Cortex*, 24(11):2981-90.
- Cattaneo, L., y Rizzolatti, G. (2009). The mirror neuron system. *Arch Neurol.* 66(5):557-60.
- Cerniglia L. Bartolomeo L. Capobianco, M. Lo Russo, SLM. Festucci, F.Tambelli, R. Adriani W., y Cimino, S. (2019). Intersections and Divergences Between Empathizing and Mentalizing: Development, Recent Advancements by Neuroimaging and the Future of Animal Modeling. *Front Behav Neurosci*, (13):212.
- Combs, DR., Adams, SD., Penn, DL., Roberts, D., Tiegreen, J., y Stem, P. (2007) Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for inpatients with schizophrenia spectrum disorders: preliminary findings. *Schizophr Res.*, 91(1-3):112-6.
- Combs, DR., Penn, D. L., Wicher, M.,y Waldheter, E. (2007). The ambiguous intentions hostility questionnaire (AIHQ): A new measure for evaluating hostile social-cognitive biases in paranoia. *Cognitive Neuropsychiatry*, 12(2), 128–143.
- Combs, DR., Elerson, K., Penn, DL., Tiegreen, JA., Nelson, A., Ledet, SN., y Basso, MR. (2009) Stability and generalization of Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for schizophrenia: six-month follow-up results. *Schizophr Res.*, 112(1-3):196-7.

- Corrigan, PW., Buican, B., y Toomey, R. (1996), Construct validity of two tests of social cognition in schizophrenia. *Psychiatry Res.*, (1):77-82.
- Costanzo, M., & Archer, D. (1989). Interpreting the expressive behavior of others: The Interpersonal Perception Task. *Journal of Nonverbal Behavior*, 13(4), 225–245.
- Damasio, AR., Tranel, D., y Damasio, H. (2000). Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behav Brain Res.*, (2):81-94.
- Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, AM., y Damasio AR. (1994) The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science.*, 264(5162):1102-1105.
- Emery, NJ., Capitanio, JP., Mason, WA., Machado, CJ., Mendoza, SP., y Amaral, DG. (2001). The effects of bilateral lesions of the amygdala on dyadic social interactions in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Behav Neurosci.*, 115(3):515-44.
- Eslinger, PJ., y Damasio, AR. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, (12):1731-41.
- Ey, H., Bernard, P., y Brisset, CH. (1978). *Tratado de psiquiatría*, Octava Edición. Masson.
- Fitzgerald, DA., Angstadt, M., Jelsone, LM., Nathan, PJ., y Phan, KL. (2006) Beyond threat: amygdala reactivity across multiple expressions of facial affect. *Neuroimage*, 30(4):1441-1448.
- Flores, JC., Ostrosky, F., y Lozano, A. (2012). *BANFE: Bateria neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales*. Manual Moderno.

- Frith, CD. (1992). *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Lawrence Erlbaum Associates Ltd.
- Frith, CD. (2007). The social brain?. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.*, 362(1480):671-678.
- Gabbard, GO. (2014). *Psychodynamic psychiatry in clinical practice, Fifth Edition*. American Psychiatric Publishing, Inc.
- Gallagher, HL., y Frith, D. (2003). Functional imaging of 'theory of mind'. *TRENDS in Cognitive Sciences*, 7(2)65-69.
- Garety, P. A., y Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*, 38(2), 113–154.
- Gobbini, MI.Koralek, AC. Bryan, RE. Montgomery, KJ., y Haxby, JV. (2007) Two Takes on the Social Brain: A Comparison of Theory of Mind Tasks. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(11):1803–1814.
- Green, MF., Horan, WP., y Lee, J. (2015). Social cognition in schizophrenia. *Nature Reviews Neuroscience*, (10):620-31.
- Green, MF., Horan, WP., y Lee, J. (2019). Nonsocial and social cognition in schizophrenia: current evidence and future directions. *World Psychiatry*, 18(2):146-161.
- Green, MF., y Horan, WP. (2010). Social Cognition in Schizophrenia. *Current Directions in Psychological Science*, 19(4): 243–248.
- Green MF., Olivier B., Crawley JN., Penn DL., y Silverstein S. (2005) Social cognition in schizophrenia: recommendations from the measurement and treatment research to improve cognition in schizophrenia new approaches conference. *Schizophr Bull.* (4):882-7.

- Gross, JJ. (1998). The Emerging Field of Emotion Regulation: An Integrative Review. *Review of General Psychology*, (2)271-299.
- Gross, JJ. (2013). Emotion regulation: Taking stock and moving forward. *Emotion*, 13(3), 359–365.
- Gross, JJ. (2014). *Handbook of Emotion Regulation*. Guilford Press
- Hales, R., Yudofsky, S., y Gabbard, G. (2008). *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry, Fifth Edition*. American Psychiatric Publishing, Inc.
- Haxby, J. V., Hoffman, E. A., y Gobbini, M. I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(6), 223–233.
- Henry, J. D., Rendell, P. G., Green, M. J., McDonald, S., y O'Donnell, M. (2008). Emotion regulation in schizophrenia: Affective, social, and clinical correlates of suppression and reappraisal. *Journal of Abnormal Psychology*, 117(2), 473–478.
- Hoekert, M., Kahn, RS., Pijnenborg, M., y Aleman, A. (2007) Impaired recognition and expression of emotional prosody in schizophrenia: review and meta-analysis. *Schizophr Res*, 96(1-3):135-45.
- Javed, A., y Charles, A. (2018). The Importance of Social Cognition in Improving Functional Outcomes in Schizophrenia. *Front Psychiatry*, 9:157.
- Kanwisher, N., McDermott, J., y Chun, MM. (1997). The fusiform face area: A module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *The Journal of Neuroscience*, 17(11), 4302–4311.
- Kennedy, DP., y Adolphs R. (2012) The social brain in psychiatric and neurological disorders. *Trends Cogn Sci.*, (11):559-72.

- Kimhy, D., Vakhrusheva, J., Jobson-Ahmed, L., Tarrier, N., Malaspina, D., y Gross, JJ. (2012). Emotion awareness and regulation in individuals with schizophrenia: Implications for social functioning. *Psychiatry Res*, 200(2-3):193-201.
- Kinderman, P., y Bentall, R. P. (1996). A new measure of causal locus: The Internal, Personal and Situational Attributions Questionnaire. *Personality and Individual Differences*, 20(2), 261–264.
- Klüver, H., y Bucy, P. C. (1939). Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 42:979–1000
- Kohler, C. G., Turner, T. H., Bilker, W. B., Brensinger, C. M., Siegel, S. J., Kanes, S. J., Gur, R. E., y Gur, R. C. (2003). Facial Emotion Recognition in Schizophrenia: Intensity Effects and Error Pattern. *The American Journal of Psychiatry*, 160(10), 1768–1774.
- Kolb, B., y Wishaw, IQ. (2015). *Fundamentals of Human Neuropsychology*. Worth Publishers
- Krabbendam, L., y van Os, J. (2005). Schizophrenia and urbanicity: a major environmental influence--conditional on genetic risk. *Schizophr Bull*, (4):795-9
- Krall, SC., Rottschy, C., Oberwelland, E., Bzdok, D., Fox, PT., Eickhoff, SB., Fink, GR. y Konrad, K. (2015). The role of the right temporoparietal junction in attention and social interaction as revealed by ALE meta-analysis. *Brain Struct Funct.*, (2):587-604.
- Lahera G., Reboreda, A., Vallespí, A., Vidal, C., López, V., Aznar, A., Fernández, P., Escolar, M., Martínez-Alés, G., Rodríguez-Jimenez, R., Halverson, T., Frommann, N., Wölwer, W., y Penn, DL. (2021). Social Cognition and Interaction Training (SCIT) versus Training in Affect Recognition (TAR) in patients with schizophrenia: A randomized controlled trial. *J Psychiatr Res.*, 142:101-109.
- Lieberman, J., Stroup, T., y Perkins, D. (2006). *The American Psychiatric Publishing textbook of schizophrenia, First Edition*. American Psychiatric Publishing, Inc.

- Lingiardi, V., y McWilliams, N. (2017). *Psychodynamic Diagnostic Manual, Second Edition (PDM-)*. The Guilford Press.
- Lysaker, PH., Dimaggio, G., y Brüne, M. (2014). *Social Cognition and Metacognition in Schizophrenia*. Social Cognition. Elsevier Inc.
- Mason, W. A., Capitanio, J. P., Machado, C. J., Mendoza, S. P., y Amaral, D. G. (2006). Amygdalectomy and responsiveness to novelty in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*): Generality and individual consistency of effects. *Emotion*, 6(1), 73–81.
- Mazza, M. Pollice, R. Pacitti, F. Pino, MC .Mariano, M. Tripaldi, S. Casachia, M., y Roncone, R. (2012). New evidence in theory of mind deficits in subjects with chronic schizophrenia and first episode: correlation with symptoms, neurocognition and social function. *Riv Psichiatr.*, (4):327-36.
- Morris, J. S., Frith, C. D., Perrett, D. I., Rowland, D., Young, A. W., Calder, A. J., y Dolan, R. J. (1996). A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature*, 383(6603), 812–815.
- Ochsner KN., y Gross JJ. (2008). Cognitive Emotion Regulation: Insights from Social Cognitive and Affective Neuroscience. *Curr Dir Psychol Sci.*, 17(2):153-158.
- Overwalle, FV. (2009). Social Cognition and the Brain: A Meta-Analysis. *Human Brain Mapping*, (30)829–858.
- Panksepp, J. (2004). *Textbook of Biological Psychiatry*. Wiley-Liss, inc.
- Penn, DL., Sanna, LJ., y Roberts DL. (2008). Social cognition in schizophrenia: an overview. *Schizophr Bull.*, 34(3):408-11.
- Pinkham, AE. (2014). Social cognition in schizophrenia. *J Clin Psychiatry*, 75 Suppl 2:14-9

- Pitcher, D., Walsh, V., Yovel, G., y Duchaine, B. (2007) TMS evidence for the involvement of the right occipital face area in early face processing. *Curr Biol.*, 17(18):1568-73.
- Premack, D. y Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind. *The Behavioral and brain sciences*, (4):515-526.
- Raleigh, MJ., y Steklis, HD. (1981) Effects of orbitofrontal and temporal neocortical lesions on the affiliative behavior of vervet monkeys (*Cercopithecus aethiops sabaeus*). *Experimental Neurology*, 73(2):378-389.
- Redolar, D. (2013). *Neurociencia Cognitiva*. Editorial Médica Panamericana.
- Reichenberg, A., y Harvey, PD. (2007). Neuropsychological impairments in schizophrenia: Integration of performance-based and brain imaging findings. *Psychol Bull.*, (133):833–858.
- Reichenberg, A. (2010). The assessment of neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci.*, 12(3): 383–392.
- Reichenberg, A. (2010). The assessment of neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci.*, 12(3): 383–392.
- Rus-Calafell, M., y Lemos-Giráldez, S. (2014). Esquizofrenia y otros Trastornos Psicóticos: principales cambios del DSM-5. *Cuadernos de medicina psicosomática y psiquiatría de enlace*, (111:)89-101.
- Sadock, B. Sadock, V., y Ruiz, P. (2015). *Sinopsis de Psiquiatría*, Decimoprimera edición. Wolters Kluwer.
- Saxe, R., y Powell, LJ. (2006), It's the Thought That Counts Specific Brain Regions for One Component of Theory of Mind. *Association for Psychological Science*, 17(8)692-699.

- Schurz, M. Radua, J. Aichhorn, M. Richlan, F., y Perner, J. (2014). Fractionating theory of mind: A meta-analysis of functional brain imaging studies. *Neuroscience and Biobehavioral reviews*, (42)9-34.
- Selma, H. (2008). Neuropsicología de la Esquizofrenia. *Cuad. Neuropsicol.*, 2(2):79-127
- Sergi, MJ. Fiske, AP. Horan, WP. Kern, RS. Kee, KS. Subotnik, KL. Nuechterlein, KH., y Green, MF. (2009). Development of a measure of relationship perception in schizophrenia. *Psychiatry Res.*,166(1):54-62.
- Stone, VE., Baron-Cohen, S., y Knight, RT. (1998). Frontal lobe contributions to theory of mind. *J Cogn Neurosci.*, 10(5):640-56.
- Toomey, R. Schulberg, D. Corrigan, P., y Green, MF. (2002). Nonverbal social perception and symptomatology in schizophrenia. *Schizophr Res*, (1-2):83-91.
- Tranel, D., Bechara, A., y Denburg NL. (2002). Asymmetric functional roles of right and left ventromedial prefrontal cortices in social conduct, decision-making, and emotional processing. *Cortex*, (4):589-612.
- Tsao, DY., Moeller, S., y Freiwald, WA. (2008) Comparing face patch systems in macaques and humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 105(49):19514-9.
- Vales, L. (2016). Teoría de la Mente e Impulsividad Cognitiva en niños en situación de vulnerabilidad social. ¿Están relacionadas funcionalmente? *Cuadernos de Neuropsicología*, 10(3)63-76.
- Vallejo, J. (2011). *Introducción a la Psicopatología y Psiquiatría*, Séptima Edición. Masson.
- Widakowich, C. (2012). El enfoque dimensional vs el enfoque categórico en psiquiatría: aspectos históricos y epistemológicos. *Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*, 17(4)365-374.