

Revisión sobre el estudio de la «teoría de la mente» en trastornos generalizados del desarrollo y esquizofrenia

M. Portela Vicente, A. Virseda Antoranz y L. Gayubo Moreo

Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Review on the study of the theory of the mind in pervasive developmental disorders and schizophrenia

Resumen

La teoría de la mente es un concepto de corta vida que se define como la habilidad de entender las intenciones de los otros. Esta capacidad ha sido empleada para dar cuenta del autismo infantil y recientemente se ha intentado traspasar a la esquizofrenia. El objetivo de los autores es revisar el concepto de la teoría de la mente, el debate que dicho concepto suscita actualmente en el campo de las ciencias cognitivas y las utilidades que a esta capacidad de mentalizar se le han dado en la clínica. Se examinan tanto las aportaciones como las limitaciones que su uso conlleva en el campo de los trastornos generalizados del desarrollo y la esquizofrenia.

Palabras clave: Teoría de la mente. Esquizofrenia. Trastornos generalizados del desarrollo. Metarrepresentación.

Summary

The theory of mind (ToM) is a new concept which could be defined as the ability to make inferences on the intentions of others. This capacity has been used to explain childhood autism symptoms and recently an attempt has been made to refer it to schizophrenia. The authors aim to review the theory of mind concept, the different questions that could appear in neurocognitive sciences and the utilities that this hypothetical model has been given in the clinical practice. The authors also consider the contributions and restrictions that its use has in the field of pervasive developmental disorders and schizophrenia.

Key words: Theory of mind. Schizophrenia. Pervasive developmental disorders. Metarepresentation.

INTRODUCCIÓN

La teoría de la mente (*Theory of Mind* [ToM]) ha sido utilizada para analizar las explicaciones que los hombres dan de su propia conducta. Ha sido definida como la habilidad que permite comprender el comportamiento de los otros, interpretar y predecir acciones propias y ajenas¹. Dentro del marco de la neuropsicología cognitiva se adoptó este concepto para dar cuenta del autismo infantil donde las tres características fundamentales son: soledad autística, comunicación anómala y la falta de juego de simulación. Según esta teoría están causadas por un solo déficit cognitivo que se encuentra en el mecanismo que nos permite tener una «teoría de la mente» o «mentalizar»².

Esta herramienta que tantos frutos ha dado en el campo de los trastornos generalizados del desarrollo (TGD) se empieza a utilizar ahora en pacientes esquizofrénicos³. Es C. D. Frith quien realiza el traspaso de los estudios de déficit de ToM en autismo infantil hacia la esquizofrenia⁴, proponiendo una teoría unificadora que pretende explicar los síntomas y signos de la esquizofrenia a través de un déficit en la ToM. Una operación parecida, aunque a la inversa, ya tuvo lugar con el concepto de autismo, que se traspasó del campo de la esquizofrenia⁵ al de los trastornos generalizados del desarrollo en las primeras descripciones de este síndrome^{6,7}.

Siendo la relación del sujeto con los otros y la interacción social un área común a estos dos trastornos, resulta interesante profundizar en cómo esta capacidad neuropsicológica (la ToM) capta estos aspectos comunes de los TGD^{8,9} y la esquizofrenia y se propone como una explicación de las dos patologías, en principio diferentes, pero con ciertos aspectos comunes. Nos proponemos, por tanto, revisar las bases teóricas de la ToM y las aportaciones y limitaciones que esta herramienta nos ofrece, tanto en el campo de los TGD como en la esquizofrenia.

Correspondencia:

María Portela Vicente
Hospital Universitario de La Princesa
Diego de León, 62
28006 Madrid
Correo electrónico: porte@ozu.es

BASES TEÓRICAS DE LA TEORÍA DE LA MENTE

Primer uso del término

En 1978, Premack y Woodruff¹⁰ usaron este término por primera vez para referirse a la capacidad de comprender un estado mental de otro organismo (independientemente de que los chimpancés u otros antropoides superiores tengan o no dicha capacidad, hay que atribuir a estos autores el primer uso del término y buscar en ellos los motivos de su más o menos acertada elección. A partir de este primer uso la «teoría de la mente» entendida como capacidad de atribuir estados mentales y predecir el comportamiento de otros comenzó su andadura). Los sujetos del estudio que realizaban eran chimpancés. La elección del término pudo obedecer a dos consideraciones¹:

1. Atribución de una naturaleza predictiva y no empírica a las categorías mentalistas.
2. Símil con entidades teóricas de la física: de forma parecida a como las entidades de la física (p. ej., movimiento, aceleración, energía, etc.) definen algorítmicamente redes de conceptos que permiten predecir fenómenos físicos, así también entidades como las creencias, las intenciones o los deseos delimitan tramas de relaciones que sirven para comprender y predecir la conducta.

Intentos de formalización del término

Tras el estudio de Premack y Woodruff comenzó el debate en el campo de la ciencia cognitiva sobre la ToM. Se planteó la necesidad de definir criterios empíricos que permitiesen atribuir realmente la posesión de una teoría de la mente. Hay dos ejemplos representativos de este intento. Ambos son importantes para esta revisión porque además generaron el arrastre de nuevos términos (metarrepresentación y falsa creencia) que quedaron unidos desde entonces al de ToM.

1. Definición de Pylisin (1978) de ToM en términos cognitivos¹¹: «Capacidad de tener relaciones representacionales acerca de relaciones representacionales o, dicho de otro modo, la capacidad de tener metarrepresentaciones.» El término metarrepresentación queda unido desde entonces al de ToM añadiendo confusión al asunto. Los diversos autores que investigan este tema utilizan este término con diferente significado. Para A. Leslie, metarrepresentación responde a la representación interna de una relación epistémica entre una persona, una situación real y una situación imaginaria (representada opacamente). La característica de esta relación sería «el dejar en suspenso» las relaciones ordinarias de referencia, existencia y verdad entre la representación y el mundo. Para Perner, metarrepresentación responde a representaciones de relaciones representacionales en tanto que tales.

2. Reflexión de D. Dennet (1978) sobre los criterios para poder atribuir realmente la posesión de una ToM¹²: «Si un organismo al que llamamos X crea deliberadamente en otro, Y, una representación sobre una situación real con el fin de sacar provecho de esta representación falsa, ello quiere decir que X sabe que Y tiene representaciones, lo que es lo mismo, que X posee una teoría de la mente.» Esta reflexión hizo posible la aparición posterior de tareas sobre la falsa creencia para la evaluación de si una persona tiene o no una ToM.

El debate sobre la teoría de la mente

En la década de 1980 aparecen numerosos trabajos acerca de este tema abierto, donde se debate acerca de adquisición de las capacidades mentalistas. Las dos posiciones teóricas fundamentales son: las «teorías de la teoría» y el «enfoque simulacionista»¹.

Las «teorías de la teoría»^{13,14} suponen que para explicar cómo se adquiere la habilidad de interactuar con otras personas es necesario una «competencia mentalista». Para este enfoque la ToM es esencialmente un sistema de creencias. Los postulados que subyacen a la competencia mentalista son:

1. Existen un conjunto de conceptos y principios que permiten la realización de una actividad básicamente inferencial.
2. Lo que hace posible esa actividad inferencial es el empleo de un tipo particular de representación denominado «metarrepresentación». Para poseer una ToM se postula como necesaria la existencia de cierta conciencia explícita, por parte de quien la tiene, de que él es un ser con representaciones y los demás lo son. Este enfoque sugiere que existe estrecha relación cognitiva entre la ToM y las otras representaciones y explicaciones que los niños construyen sobre el mundo. Perner da por tal a «las relaciones representacionales en tanto que tales», Leslie define metarrepresentación como un tipo particular de representaciones caracterizadas por la propiedad de «dejar en suspenso las relaciones ordinarias de referencia y verdad entre las representaciones y el mundo».

El «enfoque simulacionista»^{15,16} también intenta explicar cómo se adquiere la habilidad de interactuar con otros a partir de la adquisición de una «actividad mentalista». Para este enfoque la ToM es esencialmente un sistema de procesamiento. Esa actividad mentalista requiere en esencia un autoacceso a la propia mente y una proyección simulada de cómo se experimenta, concibe, representa el mundo más allá de las fronteras de las pieles ajenas. Sugieren que la ToM puede funcionar de forma completamente automática e inconsciente, es decir, con un carácter autónomo e independiente («modular»). Defienden los siguientes postulados:

1. El otro es como yo. La estructura esencial de su experiencia interna es como la estructura esencial de la mía.

2. La sustancia esencial de su experiencia interna es como la sustancia esencial de la mía. Los contenidos de sus estados intencionales no tienen por qué ser como los contenidos de los míos.

TEORÍA DE LA MENTE EN TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO

El autismo infantil fue descrito por Kanner⁶ como una patología innata que impedía establecer los lazos normales de contacto afectivo con las personas y que se caracterizaba por la soledad autística, el deseo de preservar la invarianza y los islotes de capacidad. Más tarde, en 1944, Asperger describió un síndrome que llamó psicopatía autística como «un trastorno que produce dificultades considerables y muy típicas de integración social»⁷. Al igual que Kanner, sugirió un trastorno del contacto afectivo y destacó las peculiaridades en la comunicación, las dificultades de integración social, los movimientos estereotipados y las capacidades intelectuales aisladas que presentan estos niños. Este término fue rescatado por Wing¹⁷ en un intento por conseguir que se reconociese a esas personas autistas muy capacitadas que no se ajustan demasiado bien al estereotipo de Kanner de ser calladas y aisladas, y formuló la tríada sintomática del autismo: deficiencias en relaciones sociales, en la comunicación y en la capacidad de crear juegos de ficción. Esta última característica aparece por primera vez en las descripciones del autismo infantil. Y sobre la base de ésta, A. Leslie elaboró una teoría que determinara la causa del autismo como un déficit neurológico, argumentando que la capacidad de crear ficciones tiene su origen en el mismo mecanismo que da lugar a la teoría de la mente¹³. Baron-Cohen, A. Leslie y U. Frith se preguntaron: *Does the autistic child have a theory of mind?*¹⁸. En el campo de la psicología evolutiva se había explicado cómo se adquiere una ToM, y Wimmer y Perner (1983) diseñaron un escenario experimental¹⁹ que permitiese comprobar en qué momento tenía lugar la adquisición de dicha capacidad. El acontecimiento quedó fechado a los 4 años de edad, aproximadamente. Este escenario basado en los criterios formales de Dennet es el antecedente de la tarea de «Anne y Sally», que se utilizó para demostrar el déficit de ToM en niños autistas. Se aplicó así por primera vez esta «tarea para medir la presencia o no de la habilidad llamada ToM», y su alteración se utilizó como definición de los TGD²⁰.

Actualmente los comités internacionales^{21,22} han definido los siguientes criterios para el diagnóstico de autismo: deficiencias cualitativas de las pautas de interacción social recíproca, de la comunicación verbal y no verbal y de la actividad imaginativa, y repertorio limitado de actividades e intereses. Como vemos, la esencia de estos criterios no dista de las descripciones clásicas de autismo infantil.

Aportaciones de la ToM en TGD

En el campo de los TGD²³ el uso de la ToM tiene dos aportaciones muy claras. Por una parte ha permitido gran cantidad de estudios empíricos que se han valido de las herramientas de medición de ella derivadas: *tareas de falsa creencia de primer orden* (p. ej., Anne y Sally) que pretenden medir la atribución a otros de creencias incompatibles o diferentes con las propias, y *tareas de falsa creencia de segundo orden* (p. ej., el heladero) que intentan medir la atribución a segundos de creencias de un tercero²⁴. Ha permitido, por otra parte, desarrollar hipótesis explicativas de síntomas clínicos como el resultado de un déficit cognitivo y, por tanto, conseguir aunar los variados síntomas de estos trastornos²⁵. Lo más extendido es la aceptación de lo sugerido por Leslie¹³: la mente de los niños autistas posee un mecanismo defectuoso de «desacoplamiento». «Al aceptar esta idea vemos cómo, de repente, se encajan entre sí, como piezas hasta entonces imposibles de un rompecabezas, varias características aparentemente inconexas del autismo. Esta teoría puede explicar los tres síntomas que constituyen la tríada sintomática de Wing: en las relaciones sociales, en la comunicación y en el juego de ficción.»² En estas frases de U. Frith puede reconocerse el enorme valor que para el estudio de los TGD ha tenido el trabajo de A. Leslie. Dicho trabajo ha sido el punto en común del que parten diversos autores.

U. Frith apoya el análisis de Leslie y lo sitúa dentro de su hipótesis más amplia: el déficit de coherencia central, el impulso que lleva a dar una coherencia central a toda la información es débil en el autismo. «Normalmente —dice U. Frith²⁶— el cerebro muestra una fuerte tendencia central a la cohesión, el sentido general y la estructura (...). Cuando interactuamos con personas no nos centramos en las acciones individuales; por el contrario integramos la información sobre la persona, el acontecimiento y la conducta, lo interpretamos a la luz de nuestras expectativas y presuposiciones y respondemos a su significado global.» Supone que el que los niños autistas no descubran la mente en la conducta es parte de la dificultad para dar una coherencia central a toda la información. Otros autores (p. ej., F. Happé²⁷) consideran el déficit en la ToM y el déficit en dar coherencia central como dos características cognitivas distintas, señalando además que para el segundo no hay diseñado todavía un programa de investigación sistemática como el que ha sido desarrollado para la ToM.

Limitaciones de la ToM en TGD

Como hemos visto, el debate sobre la ToM no está cerrado. En los TGD la hipótesis que ha primado ha sido la de Leslie¹³. Las limitaciones de esta hipótesis modular pueden englobarse en dos grupos: las señaladas por otros autores que participan en el debate actual sobre cómo se adquiere la capacidad de mentalizar y las que conciernen al marco de discusión en el que dicho deba-

te tiene lugar (los modelos computacionales que invaden la psicología de los últimos 20 años).

Limitaciones señaladas por otros autores

La propuesta conceptual de A. Leslie emplea el término «teoría» inspirado en la formulación de Chomsky²⁸ al definir tanto la competencia inicial del individuo para desarrollar el lenguaje, como la competencia final que posee el hablante en términos de una «teoría del lenguaje». El término teoría en este sentido suele asociarse a una versión «modular» de la capacidad mentalista o «teoría de la mente». Un «módulo» en sentido fodoriano²⁹ es un sistema de procesamiento completamente «impenetrable» a la influencia de informaciones provenientes de otros sistemas mientras realiza su tarea, innato, compulsivo y obligatorio, autónomo, encerrado en sí mismo, con una limitación y restrictiva especificidad de dominio, etc. Para Leslie, la adquisición de la ToM implica el despliegue madurativo de un módulo cognitivo definido por la capacidad de formular metarrepresentaciones. La ToM sería como un reflejo de una especie de subsistema mental que crea y manipula representaciones. Sería un módulo que realiza un tipo especial de operaciones cognitivas: aquellas que consisten en suspender o «desacoplar» las representaciones primarias de las cosas, arrastrándolas fuera del mecanismo normal *input-output*. El módulo tendría que realizar las siguientes acciones: entrecomillar ciertas representaciones, someter dichas representaciones a relaciones representacionales o actitudes proposicionales (como «creer que» o «fingir que») e interpretar las metarrepresentaciones.

Desde otros enfoques se le critica:

1. Que dé por supuesto que el autoacceso a la propia experiencia mental (necesario para desarrollar capacidades mentalistas) pueda tener un carácter teórico, inferencial y mediato.
2. Que suponga la modularidad de esta capacidad y, por tanto su independencia de otros procesos generales de conocimiento que sea innatista. Según Rivière¹, lo más valioso de la hipótesis de Leslie es la intuición sobre la que se basa «que los TGD tienen un problema para realizar lo que él llama operación de suspensión». La propuesta de Leslie, posteriormente, se ha ido haciendo más compleja y alejándose de este punto, centrándose en las características del módulo: «relaciones triádicas entre agente, relación informática y expresión entrecomillada». Rivière retoma este problema desarrollando sus hipótesis sobre la ToM poniéndola en relación con el desarrollo de las capacidades semióticas. Esto significa llevar el problema de los TGD desde el marco explicativo de la ToM a otro diferente que se sale del objeto de esta revisión.

Limitaciones derivadas de enmarcar el problema de la ToM en el campo de la psicología cognitiva

El marco de la psicología cognitiva impone restricciones al estudio del problema tratado. ¿Qué significa que la

ToM surja en el marco conceptual de la psicología cognitiva? Que adopta sus presupuestos: se da por hecho que entre el cerebro y la conducta de un sujeto hay un nivel legítimo de descripción: la mente; hay que explicar la conducta por una serie de procesos mentales y mecanismos, que además suelen estar especificados eventualmente en una forma computacional. Estos presupuestos no permiten salirse de la idea de un sujeto enfrentado con el mundo y con los otros, que trata de aprehenderlos desde sí³⁰; piden necesariamente que se postule la existencia de capacidades o habilidades que nos permitan dichos logros.

En general, tanto las hipótesis englobadas bajo el título «teorías de la teoría» (en este grupo puede incluirse la propuesta de A. Leslie) como los enfoques «simulacionistas» tratan de dar respuesta a la pregunta de cómo se adquiere la habilidad de interactuar con otras personas, de conocer las intenciones de otros.

Cualquiera de los argumentos dados parte de la idea de que el sujeto mantiene una relación objetiva con la realidad y con el otro; a partir de esta idea obliga a postular actividades «mentalistas» que nos capaciten y nos permitan tener conocimiento, en este caso, de los otros y sus intenciones. Lo único que cambia en cada argumento es «la cadena de montaje» del mecanismo con que se intenta dar cuenta de la realidad de los otros, pero partiendo siempre de que el sujeto tiene que tener unas funciones psíquicas que le permiten constituir la realidad; en este caso que le permitan el conocimiento de los otros. El poner en el sujeto todo el esfuerzo de este conocimiento hace que para explicar cómo un niño se da cuenta de las intenciones de otros se tenga que recurrir a procesos complejos, de estructura reflexiva (metarrepresentación, autoacceso a la experiencia y proyección simulada) que no hacen sino recordarnos los problemas que ya han tenido modelos anteriores (p. ej., la autoconciencia), el problema principal es que para explicar cómo conozco y me doy cuenta de que conozco tienen que recurrir a una especie de «hombrecillo interno» que ponga en marcha la maquinaria (hipótesis *ad infinitum*).

El que un déficit en la teoría de la ToM (incapacidad de atribuir estados mentales a otros) se pueda probar empíricamente y generar una predicción sobre el trastorno social en los TGD ha convertido a la ToM en un recurso goloso. En la psicología evolutiva la expresión ToM sirve como etiqueta para designar el «desarrollo de la cognición social»³¹. Así las cosas, es fácil entender el traspaso del «déficit de la ToM» al campo de la esquizofrenia como el traspaso de una «herramienta para medir el conocimiento social» en los esquizofrénicos.

TEORÍA DE LA MENTE EN LA ESQUIZOFRENIA

Como ya hemos señalado, la ToM proviene de los estudios realizados en autismo infantil, en los que se demuestra que las tres características fundamentales, soledad autística, comunicación anómala y la falta de juego de simulación, están causadas por un solo déficit cogni-

tivo que se encuentra en el mecanismo que nos permite tener una «teoría de la mente» o «mentalizar».

Dentro del marco de la neuropsicología cognitiva se han elaborado distintas teorías que intentan explicar el origen y el mantenimiento de los síntomas de la esquizofrenia. Es en este marco y en un contexto determinado donde se pretende acceder al abordaje cognitivo de los síntomas de la esquizofrenia mediante la descripción de las anomalías del procesamiento de la información³².

Es C. D. Frith quien plantea la hipótesis de que un fallo en la metarrepresentación es el causante de las alteraciones cognitivas que subyacen a los síntomas y signos esquizofrénicos. «Mi proposición es que las personas con esquizofrenia se parecen a las autistas en que tienen también dañado el mecanismo que les permite mentalizar⁴.» Llega a esta hipótesis partiendo de los síntomas y signos esquizofrénicos. Los divide en dos grupos: anomalías del comportamiento, donde incluye los síntomas negativos y dos rasgos conductuales positivos, la incoherencia del habla y la incongruencia del afecto, porque se evalúan mediante observación de la conducta. Estos síntomas son similares a los descritos por Liddle en la esquizofrenia de tipo desorganizada³³ y en síntomas positivos, como experiencias anómalas a las que no se puede acceder mediante observación. Presupone que en la esquizofrenia existe una alteración de la conciencia producida por una falta de control por parte de los procesos conscientes superiores (es decir, el «sistema atencional supervisor» de Shallice) que provocaría una mayor influencia de procesos inconscientes sobre la experiencia y el comportamiento en esquizofrénicos. Por otro lado, afirma que las personas sin metarrepresentación tienen una gran dificultad para describir sus experiencias internas ya que la metarrepresentación es el mecanismo fundamental para el conocimiento de uno mismo. Enlazando estos dos razonamientos establece una relación entre metarrepresentación y esquizofrenia, donde argumenta que si el esquizofrénico tiene una alteración de la autoconciencia es posible que exista una alteración en su capacidad de metarrepresentación. Para ello diseña tres áreas de autoconciencia en las que la metarrepresentación (representación de segundo orden) desempeña un papel clave:

1. La conciencia de las metas: si ésta falla existiría pobreza de acción que llevaría a anomalías conductuales positivas y negativas.
2. La conciencia de las propias intenciones: si fallara habría ausencia de autocontrol superior, que se traduce en anomalías de la experiencia.
3. La conciencia de las intenciones de los otros: su defecto produciría delirios de persecución y delirios de referencia.

Plantea los problemas que puede ocasionar el estudio neuropsicológico en la búsqueda de asociaciones entre lesión cerebral y bajo rendimiento en las pruebas. A su entender hay que saber:

1. Los efectos de la lesión cerebral sobre la función cerebral global.

2. La naturaleza de los procesos cognitivos que subyacen al rendimiento de las pruebas.

Señala que los pacientes esquizofrénicos tienen deterioro en un amplio grupo de pruebas, lo cual significa que afecta a procesos inespecíficos. Respaldando su construcción teórica argumentando que hasta el momento actual las dificultades en aplicar la neuropsicología a la esquizofrenia surgen por la gran heterogeneidad encontrada en los estudios realizados. Esto cree que ocurre porque se toman muestras de esquizofrénicos con un amplio espectro de síntomas y signos, y que, por tanto, al estudiar grupos heterogéneos de esquizofrénicos habrá resultados engañosos, ya que diferentes déficit cognitivos están asociados con diferentes síntomas y signos. Por tanto él se propone demostrar la existencia de conexiones entre síntomas y signos concretos de la esquizofrenia y rendimiento en términos de procesos cognitivos.

Se vale de la neuropsicología cognitiva para determinar las alteraciones cerebrales asociadas a la esquizofrenia. Presupone que los signos y síntomas esquizofrénicos son la manifestación de alteraciones cerebrales y, por tanto, que la etiología de la esquizofrenia implica un desarrollo anómalo del cerebro. Para ello señala que la diferencia entre mente y cerebro radica en distintos niveles de explicación: «el comportamiento y la experiencia pueden explicarse en términos de procesos mentales o de procesos fisiológicos (de igual validez). Lo ideal es que puedan formularse de tal manera que cada explicación pueda derivarse con facilidad de la otra»⁴.

Para explicar las diferencias clínicas existentes entre TGD y esquizofrénicos, ya que a pesar de tener el mismo déficit cognitivo los autistas no tienen síntomas positivos como los encontrados en esquizofrénicos, argumenta un factor cronológico, es decir, la distinta edad de aparición. En este sentido explica que el esquizofrénico sabe por sus experiencias pasadas que es útil y fácil inferir los estados mentales de los demás y que incluso lo seguirán haciendo cuando el mecanismo falle. Por tanto la deducción de estados mentales se habrá convertido en una rutina.

Aportaciones de la ToM en la esquizofrenia

Con todo esto se pretende diseñar una hipótesis unificadora que permita entender la relación de los síntomas entre sí, la relación entre síntomas esquizofrénicos y déficit cognitivos y la identificación de los procesos cerebrales implicados en la esquizofrenia mediante una clasificación de síntomas y signos que facilite la experimentación y la obtención de medidas objetivas que faciliten el diagnóstico de los síntomas esquizofrénicos.

A partir de la elaboración de esta hipótesis, cuyo último objetivo es tener pruebas fehacientes para el diagnóstico de la esquizofrenia, se inician los estudios comparativos^{24,31,34-42} con los que demostrar un fallo en las pruebas de la ToM en esquizofrénicos (tabla 1). Sin em-

TABLA 1. Principales estudios empíricos de la teoría de la mente en la esquizofrenia

<i>Estudios empíricos</i>	<i>Metodología. Tarea para medir ToM</i>	<i>Conclusiones</i>
Corcoran, Mercer y Frith CD, 1995	Pruebas de «insinuación», deducción de las intenciones utilizando estilo indirecto. No se controla el CI	Déficit en ToM en pacientes con síntomas negativos, trastornos del pensamiento o ideas delirantes de persecución
Frith CD y Corcoran, 1996	Viñetas de primer y segundo orden. Se controla CI y tratamiento con psicofármacos	Alteración más grave de ToM en pacientes con síntomas negativos o con trastornos de estado de pensamiento. Déficit en ToM: variable de estado
Corcoran, Cahill y Frith CD, 1997	Viñetas humorísticas	Alteración mayor en pacientes con síntomas negativos o trastornos de pensamiento. Sin alteración en individuos asintomáticos
Safarti, Hardy-Bayle, Besche y Wildlocher, 1997	Tiras cómicas (<i>comic strips</i>)	Dificultad en ToM en pacientes esquizofrénicos con desorganización en el discurso y del pensamiento
Drury, Robinson y Birchwood, 1998	Pruebas de falsa creencia de segundo orden y prueba de metáforas para evaluar creencias de primer orden. Se controla el CI	Alteración en la ejecución de las pruebas en pacientes de mayor gravedad y con mayor intensidad sintomática. Variable de estado
Safarti, Hardy-Bayle, Brunet y Wildlocher, 1999	Tiras cómicas (<i>comic strips</i>)	Mayor dificultad en atribuir intenciones a los demás en pacientes con niveles elevados de trastorno de pensamiento
Pilowsky, Yirmiya, Arbel y Mozes, 2000	Tareas de creencia real, de creencia valorativa, de decepción y de falsa creencia	Alteración en tareas de falsa creencia en niños con esquizofrenia. Las habilidades en ToM son iguales en la esquizofrenia paranoide que en la desorganizada o en la indiferenciada
Safarti, Passerieux y Hardy-Bayle, 2000	Tareas de ToM antes y después de introducir material verbal	Beneficio de rehabilitación cognitiva en la habilidad de atribuir estados mentales a los otros en pacientes esquizofrénicos
Pickup y Frith CD, 2001	Tareas de falsa creencia de primer y segundo orden. Se controla el CI (esquizofrénicos con delirio tienen alteración en ToM, pero menor CI)	Esquizofrénicos con alteraciones del comportamiento tienen mayor dificultad en realización de las tareas de ToM, pero menos que en autismo
Mazza, De Risio, Surian, Roncone y Casacchia, 2001	Tareas de falsa creencia de primer y segundo orden	Peores resultados en esquizofrénicos que en sujetos controles, siendo peor los resultados en pacientes con pobreza psicomotora en aquellos con distorsión de la realidad o desorganización
Pollice, Roncone, Fallon, Mazza, De Risio, Necozone, Morosini y Casacchia, 2002	Tareas de falsa creencia de primer y segundo orden. Medición de función social mediante AD y DAS. Se controla CI	Las tareas de ToM pueden ser útiles para desarrollar programas para reducir el deterioro social en pacientes esquizofrénicos

CI: cociente intelectual.

bargo, los resultados de dichos estudios no se corresponden con lo que inicialmente se pretendía. De estos estudios se deduce que no se puede afirmar que la esencia de la esquizofrenia sea un déficit en la ToM, ya que, aunque en los resultados sí se observa un fallo en las pruebas de ToM, éste sólo ocurre cuando el paciente tiene una reagudización de la enfermedad, normalizándose la ejecución de dichas pruebas cuando el episodio agudo pasa. Esto podría significar, en el mejor de los casos, que el déficit de la ToM es una variable de estado y no de rasgo⁴³. Otra conclusión que se extrae de estos datos es que los pacientes con síntomas negativos y alteraciones del pensamiento presentan con mayor frecuencia alteración en las pruebas de ToM; sin embargo, sería precipitado afirmar que esto fuera el resultado de un déficit específico de ToM, ya que estos pacientes generalmente tienen más alteraciones cognitivas, como falta de atención o alteración mnésica, que podían influir en el fallo de las pruebas.

Limitaciones de la ToM en la esquizofrenia

En la elaboración de esta hipótesis C. D. Frith no tiene en cuenta que los síntomas de la esquizofrenia de los que parte no son específicos de la esquizofrenia, ya que la mayoría de ellos se pueden encontrar en otras patologías. También es destacable que la hipótesis descansa sobre conceptos equívocos, como que los síntomas positivos son el núcleo de la esquizofrenia y que los rasgos negativos son una consecuencia secundaria de la esquizofrenia. En un análisis detenido de cómo surge la hipótesis se puede percibir que es a partir del concepto de metarrepresentación desde donde se construye toda la teoría y no desde los síntomas como se pretende demostrar.

En la elaboración de esta hipótesis se recurre constantemente a conceptos neuropsicológicos diversos con el fin último de que todo encaje en una teoría unificadora que permita rescatar lo esencial de la esquizofre-

nia y de que esta esencia reside en un déficit de la capacidad de metarrepresentar. Este problema al que hacemos referencia se ve claramente en el caso de los rasgos negativos de la esquizofrenia, que define como secundarios a una alteración en la generación de acción voluntaria, ya que para poderlos explicar al mismo tiempo como secundarios a un déficit en la ToM necesita apoyarse en el trabajo de J. Perner «mente representacional»¹⁴ con la intención de demostrar que los defectos de la acción voluntaria provienen de la ausencia de una conciencia de las metas (lo cual considera como una anomalía de la metarrepresentación). Destacan también en toda la confección de la hipótesis los giros de argumentación que se hacen necesarios para que todo se vaya ajustando a su propósito. Por ejemplo, iguala el aplanamiento afectivo y el retraimiento social con «pobreza del gesto», es decir, con una falta de acción espontánea iniciada por uno mismo, para a continuación afirmar que el retraimiento social sería una consecuencia de una alteración en el reconocimiento de las señales ostensivas (señales hechas por el comunicador para que el oyente sepa que se dispone a hablar).

En resumen, podemos afirmar que el intento de acceder al núcleo de la esquizofrenia a través de los síntomas de la esquizofrenia, ya de por sí inespecíficos, y rescatar así un déficit cognitivo concreto que confirme la esencia de la esquizofrenia es insuficiente. Como hemos ido discutiendo este intento resulta artificial y descansa sobre débiles argumentos que no sostienen dicha hipótesis. Incluso en los estudios realizados con la intención de validar la hipótesis se puede apreciar una escasa correspondencia entre lo que se propone y lo que realmente se encuentra.

De hecho, no es la primera vez que se intenta aprender lo esencial, lo nuclear de la esquizofrenia, sin conseguir nunca antes precisar de una manera aceptable a qué nos referimos o qué es lo que captamos del paciente esquizofrénico que lo diferencia de otros pacientes psicóticos.

CONCLUSIONES

La ToM surge para explicar cómo comprendemos el comportamiento de los otros. Se define como la capacidad de atribuir estados mentales a los otros. Pretende explicar el problema del conocimiento social. Dado el marco de referencia en el que aparece (psicología cognitiva), presupone que se puede tener un conocimiento objetivo de la realidad a partir de procesos cognitivos basados en modelos modulares. La ausencia de esta capacidad de mentalizar se ha relacionado con la triada sintomática de los niños autistas.

La aparición de tareas para medir el déficit de ToM convirtió a esta capacidad en una herramienta útil para la investigación empírica y para el diagnóstico clínico. Detectadas estas ventajas y basándose en el problema de interacción social, común a ambos trastornos, se produce el traspaso del déficit de ToM intentando explicar así-

mismo los síntomas de la esquizofrenia. Sin embargo, estos comportamientos parecidos entre pacientes con TGD y esquizofrenia son el resultado de una trayectoria muy diferente.

El intento de unificar síntomas y déficit metarrepresentacional, hecho por C. D. Frith en el campo de la esquizofrenia, no consigue describir los síntomas de la misma y se ha realizado sin revisar los problemas explicativos que dicho planteamiento conlleva. En esta área (relación de los sujetos con los objetos, con los otros, la interacción social), donde las operaciones deterministas no son suficientes, cabe plantearse si no nos estamos obcecando en medir donde las herramientas para estudiar a los pacientes deben ser otras. En este momento tenemos en marcha una investigación teórica y otra empírica para profundizar en la interacción social en ambos grupos de pacientes.

AGRADECIMIENTOS

A Alicia García Recio, Carlos Rejón Altable y Pablo Ramos Gorostiza por su colaboración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rivière A. Teoría de la mente y metarrepresentación. En: Chacón P, Rodríguez M, editores. *Pensando la mente. Perspectivas en filosofía y psicología*. Madrid: Biblioteca Nueva, 2000.
2. Frith U. *Autism: explaining the enigma*. Oxford: Blackwell, 1989.
3. Baron-Cohen S, Tager-Flusberg H, Cohen DJ. *Understanding other minds*. Oxford: Oxford University Press, 2000.
4. Frith CD. *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates, 1992.
5. Bleuler E. *Demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias*. Buenos Aires: Hormé, 1993.
6. Kanner L. *Autistic disturbances of affective contact*. *Nervous Child* 1943;2:217-53.
7. Asperger H. *Die «autistischen Psychopathen» im Kindesalter*. *Arch Psychiatrie Nervenkrankheiten* 1944;117:76-136.
8. Gillberg C, Gillberg IC. *Asperger syndrome some epidemiological considerations: a research note*. *J Child Psychol Psychiatry* 1989;3:631-8.
9. Klin A, Volkmar FR, Sparrow SS. *Asperger syndrome*. New York: The Guilford Press, 2000.
10. Premack D, Woodruff G. *Does the chimpanzee have a theory of mind?* *Behav Brain Sci* 1978;4:515-26.
11. Pylysin ZW. *When is attribution of beliefs justified?* *Behav Brain Sci* 1978;1:592-3.
12. Dennet CD. *Beliefs about beliefs*. *Behav Brain Sci* 1978;1:568-80.
13. Leslie A. *Pretense and representation: the origins of theory of mind*. *Psychol Rev* 1987;94:84-106.
14. Perner J. *Understanding the representational mind*. Cambridge: MIT Press, 1991.
15. Goldmann A. *In defense of the simulation theory*. *Mind Language* 1992;7:104-19.

16. Harris PL. From simulation to folk psychology. *Mind Language* 1992;7:120-44.
17. Wing L. Childhood autism and social class: a question of selection? *Br J Psychiatry* 1980;137:410-7.
18. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a theory of mind? *Cognition* 1985;21:37-46.
19. Wimmer H, Perner J. Beliefs about beliefs: representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition* 1983;13(1): 103-28.
20. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3.^a ed. (DSM-III). Washington: American Psychiatric Association, 1980.
21. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4.^a ed. (DSM-IV). Washington: American Psychiatric Association, 1994.
22. OMS. CIE-10: trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Panamericana, 2000.
23. Carpenter M, Pennington BF, Rogers SJ. Understanding of others intentions in children with autism. *J Autism Dev Disord* 2001;31:589-99.
24. Mazza MD, de Risio A, Surian L, Roncone R, Casacchia M. Selective impairments of theory of mind in people with schizophrenia. *Schizophr Res* 2001;47:299-308.
25. Baron-Cohen S, Jolliffe T, Mortimore C, Robertson M. Another advance test of theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or asperger sd. *J Child Psychol Psychiatry* 1997;38:813-22.
26. Frith U. Autism and Asperger's syndrome. Cambridge: Cambridge University Press, 1991.
27. Happé FGE. Current psychological theories of autism: the «theory of mind» account and rival theories. *J Child Psychol Psychiatry* 1994;35:215-29.
28. Chomsky NA. Rules and representations. Oxford: Blackwell, 1980.
29. Fodor J. La modularidad de la mente. MIT. Madrid: Morata, 1986.
30. Ramos P, Villalba P. Autismo e intersubjetividad. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr* 1998;26(5):279-87.
31. Pollice R, Roncone R, Falloon IR, Mazza M, de Risio A, Neozione S, et al. Is theory of mind in schizophrenia more strongly with clinical and social functioning than with neurocognitive deficits? *Psychopathology* 2002;35(5):280-8.
32. Safarty Y. Deficit of the theory of mind in schizophrenia: clinical concept and review of experimental arguments. *Can J Psychiatry* 2000;45:363-8.
33. Liddle PF. The symptoms of chronic schizophrenia: a reexamination of the positive- negative dicotomy. *Br J Psychiatry* 1987;158:340-5.
34. Corcoran R, Mercer G, Frith CD. Schizophrenia, syntomatology and social inference: investigating «theory of mind» in people with schizophrenia. *Schizophr Res* 1995;17:5-13.
35. Frith CD, Corcoran R. Exploring «theory of mind» in people with schizophrenia. *Psychol Med* 1996;26(3):521-30.
36. Corcoran R, Cahill C, Frith CD. The appreciation of visual jokes in people with schizophrenia: a study of «mentaling» ability. *Schizophr Res* 1997;24:319-27.
37. Sarfati Y, Hardy-Bayle MC, Besche C, Widlöcher D. Attributions to others in people with schizophrenia: a non-verbal exploration with comic strips. *Schizophr Res* 1997;25: 199-209.
38. Drury VM, Robinson EJ, Birchwood M. «Theory of mind» skills during an acute episode of psychosis and following recovery. *Psychol Med* 1998;28(5):1101-12.
39. Sarfati Y, Hardy-Bayle MC, Brunet E, Widlocher D. Investigating theory of mind in schizophrenia: influence of verbalization in disorganized and non-organized patients. *Schizophr Res* 1999;37:183-90.
40. Pilowsky T, Yirmiya N, Arbelle S, Mozes T. Theory of mind abilities of children with schizofrenia, children with autism, and normally developing children. *Schizophr Res* 1999;42:145-55.
41. Safarty Y, Passerieux C, Hardy-Bayle M. Can verbalization remedy the theory of mind deficit in schizophrenia? *Psychopathology* 2000;33:246-51.
42. Pickup GJ, Frith CD. Theory of mind impairments in schizophrenia: symptomatology, severity and specificity. *Psychol Med* 2001;31(2):207-20.
43. Blackwood NJ, Howard RJ, Bentall RP, Murray RM. Cognitive neuropsychiatric models of persecutory delusions. *Am J Psychiatry* 2001;158:527-39.
44. Berze J, Gruhle HW. *Psychologie der schizophrenie*. Berlin: Springer, 1929.