



REVISIÓN

Teoría de la mente, reconocimiento facial y procesamiento emocional en la esquizofrenia

Juana Teresa Rodríguez Sosa*, Miguel Acosta Ojeda y Luciano Rodríguez Del Rosario

Servicio de Psiquiatría, Equipo de Interconsulta y Enlace, Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

Recibido el 11 de junio de 2010; aceptado el 21 de noviembre de 2010

PALABRAS CLAVE

Cognición social;
Esquizofrenia;
Teoría de la mente

Resumen La cognición social se refiere a los procesos que subyacen en las interacciones sociales, en las que se incluye la habilidad humana de percibir las intenciones y estados mentales de los otros (Brothers 2000). La cognición social incluye otras áreas como la Teoría de la mente, el procesamiento emocional, reconocimiento de caras, estilo atribucional y la percepción social. Es un hecho conocido que la cognición social está deteriorada en los individuos con esquizofrenia. Recientes investigaciones sobre cognición social en esquizofrenia han mostrado una relación entre la cognición social, la neurocognición y el funcionamiento psicosocial. El propósito de este estudio es ofrecer una revisión de la cognición social en la esquizofrenia, prestando mayor atención al déficit de la Teoría de la Mente propuesto por Frith así como en los recientes estudios de neuroimagen. De hecho investigaciones en neuroimagen han demostrado de forma consistente la relación entre regiones específicas cerebrales mientras se realizan tareas ToM. También presentamos algunos de los instrumentos válidos para evaluar la cognición social y revisar y mejorar los principales programas de intervención. La cognición social podría ser un importante objetivo en el tratamiento farmacológico y psicosocial en el futuro.

© 2010 SEP y SEPB. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Social cognition;
Schizophrenia;
Theory of mind

Theory of mind, facial recognition and emotional processing in schizophrenia

Abstract Social cognition can be understood as 'the mental operations underlying social interactions, which include the human ability to perceive the intentions and dispositions of others' (Brothers, 1990). Theory of mind, attributional style, social perception are involved in social cognition.

It is wellknown that social cognition is impaired in individuals with schizophrenia. Recent investigations for social cognition in schizophrenia has showed that there is a relationship among social cognition, neurocognition and psychosocial functioning. The purpose of this article is to provide a review of social cognition in schizophrenia focusing on the deficit in Theory of mind described by Frith and recent neuroimaging studies. In fact neuroimaging research has

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rodriguez.teresa9@gmail.com (J.T. Rodríguez Sosa).

demonstrated specific brain regions consistently engaged during theory of mind tasks. We also present some of the instruments available to evaluate social cognition and to review and improve the main intervention programs.

Social cognition may be an important target for pharmacological and psychosocial treatments in the future.

© 2010 SEP y SEPB. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El estudio de la cognición social se desarrolla de forma más extensa en la década de 1990, cuando Frith en su libro *Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia* recoge un modelo explicativo en el que señala que los pacientes esquizofrénicos presentan dificultades en la interpretación de su conducta, como resultado de sus propias intenciones y pueden interpretar sus actos bajo control ajeno. Paralelamente a este trabajo surgen otros nuevos estudios que, de forma empírica, demuestran la relevancia funcional de la cognición social y la erigen como variable mediadora entre la neurocognición y el nivel de funcionamiento social. Asimismo se desarrollan nuevas intervenciones centradas en los diferentes componentes que conforman la cognición social (procesamiento emocional, percepción social, teoría de la mente, conocimiento social y estilo atribucional), así como diferentes proyectos de rehabilitación.

La cognición social empieza a tener una relevancia cuando, desde el proyecto MATRICS¹ (Investigación en la medición y tratamiento para mejorar la cognición en esquizofrenia), en su reunión de abril de 2003, identifica siete ámbitos cognitivos críticos en los que los pacientes con esquizofrenia presentan déficit: velocidad de procesamiento, atención/vigilancia, memoria de trabajo, aprendizaje y memoria verbal, aprendizaje y memoria visual, razonamiento y solución de problemas, y cognición social. El término cognición social no se ha encontrado exento de discusión en su definición; no obstante, ya Wyer y Skroll² señalaban que había numerosas definiciones de cognición social. Una de ellas sería la habilidad que tiene el ser humano para percibir las emociones de los demás, inferir que es lo que están pensando, comprender e interpretar las intenciones del otro y las normas que gobiernan las interacciones sociales^{3,4}.

Hay numerosos estudios que recogen la presencia de alteraciones en la cognición social en la esquizofrenia. Respecto a la percepción social, Penn et al⁵ refieren que los pacientes desestiman el contexto social cuando procesan los estímulos sociales. Asimismo, Nuechterlein y Dawson⁶ comentan que presentarían problemas para captar la información que requiere un razonamiento abstracto. En este sentido, Ziv et al⁷ señalan que el deterioro de la cognición social en la esquizofrenia se debe a deficiencias en varios mecanismos, incluida la capacidad para pensar analíticamente, y para procesar la información relativa a emociones y señales. Acerca del estilo atribucional, Fenigstein⁸ demuestra la distorsión selectiva que presentan los esquizofrénicos sobre los aspectos hostiles de los demás. Leonhard y Corrigan⁹ señalan las dificultades que los pacientes con esquizofrenia presentan en relación con el procesamiento emocional

y con cuatro factores fundamentales: la abstracción, la familiaridad, la complejidad de la situación, así como el procesamiento semántico. Por otro lado, hay estudios que señalan la cognición social como variable mediadora entre la neurocognición y el funcionamiento social (Brekke et al¹⁰), la existencia de un sustrato neuronal específico de la cognición social (Adolphs¹¹) y la relación entre el déficit en la percepción del afecto y la solución de problemas cognitivo-sociales (Spaulding et al¹²). Según esto, se puede concluir que el déficit en la cognición social podría estar en el origen de las dificultades interpersonales y en el deterioro del funcionamiento psicosocial que se observa en la esquizofrenia. El aislamiento y el aplanamiento afectivo podrían estar relacionadas con este déficit. Asimismo, el aislamiento que precede con gran frecuencia al inicio de la enfermedad podría ser una variable influyente en la evolución de ésta. De hecho, algunos estudios sostienen que las alteraciones en el comportamiento social empeoran durante la evolución de la enfermedad y contribuyen a aumentar el número de recaídas (Pinkham et al¹³). Por todo ello, la cognición social se presenta como un nuevo y prometedor campo de estudio que ofrece una posible explicación teórica del origen de la psicopatología en la esquizofrenia y que aporta novedosas posibilidades de rehabilitación.

El concepto de teoría de la mente

El término «teoría de la mente» (ToM en sus siglas en inglés) lo utilizaron por primera vez Premack y Woodruff, y posteriormente dio lugar a la «hipótesis del cerebro social» de Brothers¹⁴, como una respuesta evolucionista a los cambios que presenta el cerebro frente a un entorno social cada vez más complejo. Los estudios iniciales y más importantes sobre la ontogenia de la ToM se han llevado a cabo en el trastorno del espectro autista (Baron-Cohen et al¹⁵), aunque también hay estudios recientes en pacientes con demencia frontotemporal y trastorno bipolar, entre otros. Según este modelo, los niños alrededor de los 18 meses utilizan gestos protodeclarativos y juegos simulados. A los 3-4 años distinguen entre las propias creencias y la de los demás (creencia falsa de primer orden). A partir de los 6-7 años se aprende a comprender progresivamente representaciones de orden superior, como la ironía, la metáfora (creencia falsa de segundo orden). Este modelo continuista explicaría los síntomas del espectro autista que son visibles desde los primeros años del desarrollo; sin embargo, resultaría deficiente para la explicación de la esquizofrenia, ya que sería controvertido admitir como explicación única un modelo continuista, si bien es verdad que podría encontrar sustento en las diversas teorías del neurodesarrollo. Por otra

parte, este modelo resulta incompleto, ya que desdeña el impacto social en el desarrollo de la ToM. Frith¹⁶ (1992) hace una interesante analogía entre autismo y la esquizofrenia para explicar los síntomas ante una lesión de la ToM; el esquizofrénico sabe que existen los estados mentales del otro, pero pierde la capacidad de deducirlos; sin embargo, el niño autista no sabe que existen dichos estados mentales, porque el déficit está presente desde su nacimiento. Aparece entonces una disfunción en la metarepresentación, o lo que es lo mismo, un déficit cognitivo en el reconocimiento de los contenidos de su propia mente y la de los demás, que se traduce en la dificultad para describir las propias experiencias internas y la falta de control del proceso atencional.

Diferentes modelos explicativos de la teoría de la mente

Respecto a la ToM han surgido numerosos constructos teóricos que han tratado de conceptualizar las diferentes hipótesis existentes. Las dificultades en este aspecto se hacen evidentes. Los modelos más conocidos se enumeran a continuación.

1. *La perspectiva modular*: desarrollada por Fodor¹⁷, propone la existencia de una ToM independiente. Al igual que determinadas capacidades cognitivas se encuentran asociadas a funciones específicas del cerebro, se presupone que la ToM se limita al procesamiento únicamente de la información con contenido social. Desde esta perspectiva surge el llamado «procesador de selección» que separa la información contextual relevante de la irrelevante. La falta de este procesador en la esquizofrenia podría explicar la dificultad de filtrado que se observa en estos pacientes. Esta concepción funcional-computacional de la mente se baraja como deficiente para explicar la organización cerebral.
2. *La perspectiva teoría-teoría o «metarepresentacional»*: Perner¹⁸ describe un modelo no modular que sugiere que durante la infancia se adquieren distintos niveles de habilidades representacionales. El hecho de tener auténticas metarepresentaciones permite teorizar acerca de las representaciones de los otros.
3. *El modelo de Hardy-Baylé*¹⁹: este modelo hipotetiza sobre una ToM deficitaria que estaría en relación con un déficit ejecutivo. Según esta hipótesis, los pacientes con desorganización del pensamiento, el lenguaje y las habilidades sociales son los que peor realizarían las tareas ToM, ya que son incapaces de controlar sus propias acciones. Siguiendo este modelo el déficit en ToM, se presentaría únicamente en los pacientes con predominio de la desorganización de pensamiento y de lenguaje; sin embargo, hay estudios controvertidos al respecto.
4. *Teoría de la simulación*: este modelo se respalda en la observación mediante resonancia magnética funcional de la existencia de neuronas espejos encargadas de la empatía, localizadas predominantemente en la corteza frontal inferior izquierda, que se activan cuando se observan en los demás determinados movimientos de las manos o la boca (Gallese y Goldman²⁰).

Otras propuestas alternativas se encuentran en Bailey y Abu-akel²¹, que proponen un modelo de continuidad en el déficit de la ToM y hacen una clasificación que comprende desde la ToM verdaderamente deteriorada, a la hiper-ToM asociada con la sobreatribución de estados mentales que se plantea como factor causal de estados paranoides.

Teoría de la mente y esquizofrenia

Frith desarrolla un modelo basado la existencia de posibles alteraciones en la capacidad de metarepresentar y, consecuentemente, la producción de una ToM deficitaria y la correlación de este hecho con la sintomatología de la esquizofrenia. Señala que los pacientes esquizofrénicos presentan dificultades en la interpretación de su conducta como resultado de sus propias intenciones y pueden interpretar sus actos bajo control ajeno. Frith²² hace una clasificación entre los trastornos de la «acción deseada» (síntomas negativos y desorganización), las alteraciones de la automonitorización (delirios de control externo y alucinaciones de voces que comentan, así como otros síntomas de pasividad) y trastorno de la monitorización de los pensamientos. Frith expresa que hay un fallo en el seguimiento tanto de la acción, como de la intención de la acción. Según este modelo, Frith pronosticó que los pacientes con predominio de síntomas negativos o de desorganización serían los más deficitarios en la ejecución de la ToM. Algunos de los síntomas psicóticos, como los delirios de control y persecución, la desorganización del pensamiento y el lenguaje, se podrían entender desde la existencia de una incapacidad para explicar las intenciones de los demás y de uno mismo, o sea desde una alteración de la ToM. Hay estudios de la ToM en los que se muestran que los déficits en esta capacidad están asociados a la tipología sintomática de la enfermedad. Basado en esta hipótesis, los pacientes con síntomas negativos nunca llegaron a desarrollar una ToM. Sin embargo, otros autores indican que es necesario tener una ToM sin deterioro para posteriormente poder desarrollar ideas delirantes de persecución (Walston et al²³). Esta hipótesis se basa en algunos estudios que corroboran que los pacientes con esquizofrenia paranoide no muestran síntomas deficitarios en la capacidad ToM. Se ha indicado que estos pacientes pudieran compensar su déficit ToM mediante la utilización de la inteligencia general. Por otro lado, Brüne²⁴ señala que el hecho de tener una ToM sumamente desarrollada puede suponer una inferencia excesiva en las presuntas intenciones de los demás, y desencadenar interpretaciones erróneas del entorno. Por su parte, Langdon et al²⁵ llegan a la conclusión de que la alteración de la ToM podría proceder de una incapacidad para inhibir cognitivamente la información principal o de un déficit en la capacidad para razonar sobre estados hipotéticos.

Otro de los debates actuales es la consideración del déficit ToM como rasgo o estado. Según Frith, los pacientes psicóticos en remisión y los pacientes que únicamente presentan síntomas de pasividad pueden mostrar rendimientos normales en las tareas ToM. Del mismo modo, Hardy-Baylé postula que los pacientes sin síntomas de desorganización realizarían las tareas ToM de forma adecuada. Esto indica que una ToM deficitaria representaría una variable de estado, más que de rasgo. Sin embargo, el hecho de que no sólo los pacientes con exacerbaciones agudas realicen mal

las tareas ToM, sino también los pacientes con un cuadro crónico de larga evolución, sugiere la hipótesis de la ToM como estado (Drury et al²⁶).

Neuroimagen funcional cerebral de la teoría de la mente

A la luz de los diversos estudios basados en neuroimagen, hay tres regiones clave involucradas en los déficits cognitivos sociales mostrados por los pacientes esquizofrénicos: la corteza prefrontal medial (CPFM), la amígdala y el lóbulo parietal inferior (LPI). Aunque existen experimentos que han probado que muchas otras regiones están altamente involucradas en la cognición social (surco temporal superior, polos temporales, LPI, etc.), la importancia de las tres regiones citadas se basa en sus altamente documentadas contribuciones a los tres aspectos fundamentales de los déficits sociales que aparecen en la esquizofrenia: deterioro en la ToM, percepción de emociones y seguimiento de acciones (Brunet-Gouet²⁷).

La importancia de la CPFM radica en que se trata de uno de los hallazgos más frecuentemente encontrados en los estudios de neuroimagen sobre la ToM. Ocupa una gran sección del lóbulo frontal y engloba muchas áreas corticales diferentes (corteza cingulada anterior, gyrus paracingulado, CPFM dorsal, corteza ventromedial), también involucradas en muchos casos en la cognición social. La porción «emocional» en la región prefrontal medial se activa en casi el 90% de los estudios sobre ToM (Steele y Lawrie²⁸). Gallagher y Frith²⁹ establecen que la CPFM, en concreto la corteza paracingulada anterior, es la región clave para la ToM, y proponen el «mecanismo de separación», ya postulado inicialmente por Leslie³⁰, encargado de distinguir el propio estado mental de la realidad. Brunet-Gouet²⁷ establece que las tareas de la teoría de la mente a menudo involucran coactivaciones en la CPFM y estructuras temporales, como el polo temporal y circunvolución temporal superior. Esto indica que la CPFM no sólo media el razonamiento sobre los estados mentales, sino que además su función debería comprenderse en términos de interacción entre la cognición de alto nivel y el procesamiento social y emocional. Cada subregión de la CPFM seleccionada por la ToM puede también involucrarse en mantener una representación contextual global de las representaciones mentales propias y de los otros. Algunos autores proponen que la ToM es el resultado de una interacción entre capacidades de dominio general y mecanismos de nivel más básico representando información social (Stone y Gerrans³¹).

Por otro lado, se han mostrado anormalidades en la activación hemodinámica en la CPFM durante tareas involucradas en procesos de la ToM en pacientes esquizofrénicos (Brunet-Gouet²⁷; Hempel et al³²). Estos resultados indican que los pacientes esquizofrénicos fallan al procesar la información social cuando se requieren proceso contextual, mecanismo de separación o inhibición de respuestas.

Respecto a la amígdala, actualmente no hay dudas de que la amígdala está involucrada en la experiencia emocional y percepción emocional. Se ha indicado que podría desempeñar un papel en el desarrollo y la función de la ToM (Baron-Cohen³³; Fine et al³⁴). Por un lado, la amígdala es un componente clave en el proceso emocional y de la

percepción «en línea» (durante la realización de tareas de contenido social y de mentalización) de las emociones básicas de otras personas (Blair y Cipolotti³⁵), especialmente cuando estas emociones son negativas en el caso de miedo, tristeza, asco o rabia (Adolphs³⁶; Calder et al³⁷). Más controvertido es su papel en estados mentales epistémicos (sin contenido afectivo). Los focos de activación de la amígdala durante tareas ToM y reconocimiento de emociones se encuentran dispersos y algunos de ellos se extienden a la región hipocámpal y el polo temporal. De este modo, la percepción de información explícita sobre los estados emocionales de otras personas también involucra a la amígdala. En numerosos estudios se describe la importancia de la modulación prefrontal en la actividad de la amígdala, mostrando una fuerte influencia «de arriba a abajo» (Ochsner et al^{38,39}). Se sugiere que aunque la amígdala podría tener un papel en el desarrollo apropiado de la ToM, tal vez no se involucre en la mentalización per se (Gallagher y Fritz⁴⁰). Sin embargo, otros autores indican que los pacientes esquizofrénicos presentan déficits en atribuir tanto estados mentales epistémicos, como estados mentales afectivos, y que esto se refleja por actividad anormal prefrontal y amigdalár (Brunet-Gouet²⁷). De modo que la actividad prefrontal anormal que se describe en pacientes esquizofrénicos durante la cognición social resultaría por una disfunción en el papel modulador de la corteza prefrontal anterior sobre la amígdala.

Uno de los primeros hallazgos en neuroimagen respecto a la función de la amígdala en el reconocimiento facial fue el encontrado por Schneider et al⁴¹, que demostraron una hipoactivación amigdalina durante la evaluación de la emoción de tristeza con el visionado de fotografías que expresaban esta emoción. Esos hallazgos fueron confirmados por Gur et al⁴², los cuales profundizaron en este modelo y demostraron que la hipoactivación amigdalár izquierda era específica en las tareas de discriminación emocional. Takahashi et al⁴³ y Paradiso et al⁴⁴ replicaron esta hipoactivación relativa. Sin embargo, Kosaka et al⁴⁵ y Taylor et al⁴⁶ obtuvieron resultados diferentes. Los hallazgos, por tanto, son dispares e incluyen hipoactivación, hiperactivación o normoactivación, lo que podría indicar una disfunción aún por determinar. Por otro lado, el miedo es la expresión que produce mayor activación en la amígdala. Los estudios realizados del reconocimiento facial de las emociones en pacientes con lesiones de la amígdala mostraron un déficit específico para la identificación del miedo. Sin embargo, en trabajos posteriores se comprobó que el déficit se extendía a todas las emociones negativas.

Algunos estudios a su vez han teorizado acerca de que el grado de activación amigdalár podría estar en relación con el alelo del gen transportador de serotonina y se han relacionado portadores del alelo corto del gen con una hiperactivación amigdalár durante estas tareas⁴⁷. Otros estudios asocian la activación amigdalár a determinados neurotransmisores cerebrales, como Salgado-Pineda et al⁴⁸, los cuales indican un papel clave de la dopamina en la función de la amígdala. Otros autores han sugerido el ácido gammaminobutírico (GABA) como neurotransmisor que disminuye la actividad amigdalár⁴⁹. Asimismo, es interesante señalar la existencia de conexiones entre las proyecciones GABA de la amígdala basolateral sobre el cingulado y su regulación con las proyecciones dopaminérgicas procedentes de la cor-

teza prefrontal. Se ha indicado que un mal equilibrio en esta red de conexión podría conducir a una hiperactivación del cíngulo anterior.

Sobre el LPI hay estudios que han demostrado la involucración, entre otras regiones, del LPI derecho, el cíngulo posterior y la corteza frontopolar derecha, en las representaciones compartidas y sistemas específicos para distinguir entre el yo y los otros. Este tipo de sistema de seguimiento nos previene de ser contaminados por los pensamientos o sentimientos de otros (Decety y Jackson⁵⁰). Del mismo modo, otras investigaciones han mostrado que la conciencia de ejecución de una determinada acción por parte del individuo involucra al LPI derecho. Los pacientes esquizofrénicos fallan a la hora de activar ciertos componentes de sistemas motores implicados en dichos actos voluntarios. Asimismo, tienen alterado el control de sus propias acciones y de la capacidad de realizar distinciones yo/otro. Se hipotetiza que los delirios esquizofrénicos de control se muestran cuando los déficit en el seguimiento de acciones se combinan con representaciones anormales del estado mental propio y de las otras personas (Brunet-Gouet²⁷).

Reconocimiento y procesamiento de las emociones

Entre las estructuras cerebrales implicadas en el reconocimiento de las emociones destacan, principalmente, la corteza temporo-occipital, en especial el giro fusiforme, las zonas órbito-frontal y parietal derecha, la amígdala y los ganglios basales, entre otras. Según Adolphs⁵¹, el reconocimiento de las emociones faciales se consigue por medio de tres estrategias complementarias: la percepción, el análisis y la identificación, que consisten en la activación de zonas de la corteza motora y visual que tendrían el efecto de representar interiormente las posturas observadas y generar el estado emocional correspondiente al observado. Diversas investigaciones han encontrado rendimientos inferiores a la población general en la capacidad de reconocer las expresiones de las caras, si bien el defecto también se ha encontrado en otras enfermedades. A su vez, se ha postulado una relación entre el estado clínico y la capacidad de reconocer las emociones faciales. Los pacientes estabilizados tendrían un desempeño mejor respecto a las fases agudas. Sin embargo, la dificultad para reconocer las emociones faciales sería a su vez una característica permanente de la esquizofrenia, presente desde el inicio clínico de la enfermedad y observable en los familiares de primer grado. Se ha indicado que las personas enfermas de esquizofrenia no percibirían los rostros de manera integradora, sino como una suma de partes y que el déficit radicaría en este análisis configuracional. Sin embargo, respecto al examen fragmentado de los rostros, los pacientes tendrían un desempeño similar al de la población general. Estos datos indican que la dificultad se encontraría en niveles superiores de procesamiento e integración, en áreas de asociación. Otra explicación se podría encontrar en la presencia de errores iniciales en la fase de análisis de los rasgos faciales. En numerosos estudios se ha demostrado que los pacientes tienen mayor dificultad para reconocer las emociones negativas, como ira o miedo, e interpretarían de forma errónea las expresiones neutrales. En cuanto a la relación del reconocimiento facial con las fun-

ciones cognitivas, se aprecia una asociación positiva con el coeficiente intelectual, atención y resistencia a la interferencia con independencia de la memoria de trabajo, fluencia o aprendizaje verbal⁵². Estos datos apoyarían los resultados de Langdon et al⁵² que mediante historias en fotografías encontraron un subgrupo de pacientes que presentaban un deterioro específico en tareas ToM de forma independiente del déficit de planificación ejecutiva y confirman el reconocimiento facial como un parámetro diferenciado respecto algunas áreas de la cognición. Por otro lado, los pacientes que han sido sometidos a la identificación de números proyectados no cometieron error, lo que mantiene la hipótesis de la existencia de un deterioro específico en las áreas de cognición social. Respecto a hallazgos significativos en la cognición social entre sexos, Weiss et al⁵³ encontraron una diferencia significativa respecto al sexo en el reconocimiento de expresiones neutrales. Las mujeres interpretaban erróneamente los rostros neutrales como tristes con mayor frecuencia que los varones. Los varones, en comparación con las mujeres, señalaban erróneamente como enfadados los rostros neutrales.

Respecto a la asociación de reconocimiento de emociones y la psicopatología, los resultados son contradictorios. Respecto a los síntomas negativos, Green y Nuechterlein⁵⁴ sostienen que hay una fuerte correlación entre éstos, el déficit neurocognitivo y el procesamiento visual.

Sobre el procesamiento de las emociones, se vislumbra una complejidad mayor, dentro de la cual los circuitos amigdalino y de la CPFM desempeñan un papel principal en el procesamiento de la emoción del miedo, pero a su vez este circuito está modulado por el sistema de activación autonómica que crea una retroalimentación entre la representación interna del estímulo emocional y el estado somático. De hecho, el aumento de la reactividad cutánea como marcador de la actividad autonómica se correlacionó con mayor nivel de persecución y suspicacia ante el miedo y el enfado. En la esquizofrenia, la disminución de la respuesta del circuito amígdala-CPFM al miedo se asocia con una activación excesiva autonómica, en especial en los pacientes con sintomatología paranoide. A su vez, se ha determinado la presencia de desconexiones entre la activación autonómica y el circuito ínsula/ganglios basales-CPFM para la emoción del desagrado y la corteza cíngulada anterior-CPFM para la emoción del miedo.

Relación entre cognición social y neurocognición básica

Una de las cuestiones principales y más controvertidas es la posibilidad de la existencia de una diferenciación entre la cognición social y la cognición básica como parámetros independientes. Varios estudios se muestran favorables a esta distinción⁵⁵⁻⁵⁹. Haciendo más consistente esta separación, se ha visto distinción en el dominio cognición social entre pacientes esquizoafectivos y esquizofrénicos sin modificaciones en el ámbito de cognición básica⁶⁰. Mientras, en otros estudios se encuentra como factor limitante de la cognición social los déficits en la atención continuada y de la ToM que repercutirían en el funcionamiento a nivel social (Bae et al⁶⁰). En este sentido, una mejora neurocognitiva y de la cognición social implicaría una mejoría a

nivel de funcionamiento psicosocial en la esquizofrenia y tendría implicaciones a nivel del tratamiento rehabilitador (Brekke et al⁶¹). Por otra parte, hay estudios que relacionan la cognición social con alteraciones en la atención y en el procesamiento de la información. Algunos autores sostienen que la atención no se debe considerar en esencia una función cognitiva, sino una «actividad direccional» que facilitaría el desarrollo de los procesos cognitivos. Cornblatt y Keilp⁶² proponen como modelo etiopatogénico y evolutivo de la esquizofrenia la existencia de un déficit atencional que comenzaría en la infancia que condicionaría el procesamiento de la información vinculada a la comunicación interpersonal. Este modelo explicaría la presencia de rasgos de evitación existentes en algunos pacientes. Asimismo, postulan que los trastornos atencionales constituirían un rasgo de enfermedad heredable, específico y estable en el tiempo, independientemente de las fluctuaciones de la clínica. Por otro lado, Calev⁶³ enfatiza sobre la dificultad de los pacientes con esquizofrenia para seleccionar los estímulos importantes, filtrar los irrelevantes y el procesamiento posterior para categorizar la información. Asimismo, los trastornos de la memoria y del aprendizaje estarían relacionados con trastornos en la codificación y la recuperación de los recuerdos. Retomando esta idea propuesta inicialmente por Berze, Hemsley⁶⁴ plantea que el trastorno básico de la esquizofrenia radicaría en una disrupción en la integración de la percepción actual con el material mnésico almacenado.

Respecto a la percepción visual, ésta se inicia en parte con la atención. Posteriormente, será necesario la memoria visual para evaluar los contenidos afectivos de las facies, representando un punto común entre el vínculo afectivo primario y el desarrollo cognitivo del proceso visual. Esta conexión entre la cognición social y no social se encontraría ubicada en la memoria de trabajo localizada en el lóbulo prefrontal, entre otras áreas⁶⁵. La falta de atención visual o las limitaciones en la ejecución motora podrían ser la razón del funcionamiento deficiente en la lectura correcta de expresiones faciales. Shimizu et al⁶⁶ estudiaron los movimientos oculares durante la exposición de diferentes facies. Según sus resultados, los pacientes con esquizofrenia realizaban el análisis de las facies en intervalos más cortos que los grupos control. Asimismo, observaron que los movimientos antisacádicos presentaban un mayor tiempo de latencia. Schawrtz y Evans⁶⁷ comprobaron que los pacientes con esquizofrenia requerían un mayor nivel de control voluntario para filtrar los estímulos distractores que los controles, y mostraban una disminuida capacidad de filtrado de la información irrelevante. La dirección de focalización también estaría alterada en estos pacientes. Adolphs et al⁶⁸ han observado que los pacientes con lesiones bilaterales en la amígdala no reconocen el miedo, porque no miran a los ojos durante las pruebas de reconocimiento facial, lo que ocasiona una disfunción en el sistema de recogida de información. Sugieren que la amígdala no reconoce, porque no busca de forma primaria. Estos resultados estarían en relación con el patrón alterado de escaneado de la cara que presentan los esquizofrénicos. Por otro lado, respecto a la localización de las regiones de asociación visual encargadas del reconocimiento de las facies, estudios de la prosopagnosia la ubican en la corteza occipitoparietal. En esta línea de investigación, Lee et al⁶⁹ identificaron una disminución

del volumen en el giro temporal fusiforme izquierdo (región relacionada con el reconocimiento de caras) en pacientes en su primer episodio psicótico. Por otro lado, Corcoran et al⁷⁰ proponen un modelo explicativo para incluir la capacidad de los pacientes para recordar acontecimientos autobiográficos, y afirman que la interferencia de los estados mentales de los demás suele implicar la utilización de experiencias previas en interacciones sociales. En este contexto, han aparecido diversos modelos que tratan de explicar la interrelación entre neurocognición, cognición social y funcionamiento social. Por un lado, el modelo de Vatu, Rüschi, Wirtz y Corrigan (2004) muestra resultados a favor de que la cognición social puede ser un mediador entre neurocognición básica y funcionamiento social. Por otro lado, el modelo de Brekke, Kay, Lee y Green (2005) utiliza como predictores en la evolución de la enfermedad tanto el funcionamiento social global, como el de alguno de sus aspectos específicos, la neurocognición, la cognición social, la competencia social y el soporte social. Por último, el modelo de Green y Nuechterlein (1999) es un modelo complejo que presenta por separado los subcomponentes de la neurocognición básica, la cognición social y el funcionamiento social.

Lateralización cerebral

La lateralización cerebral se ha presupuesto como otras de las explicaciones de la dificultad que presentan los esquizofrénicos en el reconocimiento facial. Los estudios realizados en pacientes con daño hemisférico cerebral unilateral mostraron un predominio del hemisferio no dominante en el reconocimiento de estímulos visuales faciales. Los pacientes diestros, con lesión cerebral derecha unilateral, presentan una incapacidad notable para evaluar expresiones faciales conservando la capacidad para evaluar las emociones expresadas a través de pautas no faciales (corporales) y no visuales (auditivas). La hipótesis predominante sostiene que el hemisferio no dominante es primariamente el encargado del reconocimiento de los aspectos emocionales del estímulo. Sin embargo, ambos hemisferios procesan estímulos relacionados con la emoción: el derecho en diestros, con predominio en la percepción de afectos negativos y el izquierdo, en la percepción de los positivos. Consecuentemente, los errores en la decodificación de las expresiones emocionales faciales en los pacientes con esquizofrenia se deberían a una lesión unilateral hemisférica derecha en los pacientes diestros. La lateralización del cerebro también explicaría las dificultades en el lenguaje.

Evaluación de la cognición social

En el momento actual no hay instrumentos elaborados para evaluar globalmente la cognición social; en cambio, hay una gran diversidad de instrumentos focalizados en aspectos concretos de este constructo. Entre los instrumentos de evaluación se encuentran numerosos tests, que en la mayoría de ocasiones resultan difícilmente utilizables en la práctica clínica por la duración que supone su utilización. Asimismo, la mayoría de ellos carecen de validación y resultan insuficientes por la evaluación de mecanismos que aún están por determinar y por la dificultad evidente de representar las situaciones reales. Se pueden clasificar según el área

Tabla 1 Instrumentos de evaluación

<p><i>1. Instrumentos que evalúan el reconocimiento facial</i> Pictures of facial affect (FEDT) (Ekman, 1976) Face Emotion Discrimination Test (FEDT) (Kerr and Neale, 1993). Test diseñado por Baron-Cohen Face Emotion Identification Test (FEIT) (Kerr y Neale, 1993)</p> <p><i>2. La cognición social</i> Interpersonal perception task (IPT) creado por Archer y Constanzo en 1998 Mayer-Salovey-Caruso Emocional Intelligence Test (MSCEIT) (Mayer, Salovey y Caruso, 2002) Geopte</p> <p><i>3. La percepción social</i> The Schema compression sequencing test-revised (SCRT-R) (Corrigan y Addis, 1995) Situational feature recognition test (SFRT) (Corrigan y Green, 1993) Videotape affect percepción test (Bellack, Blanchard y Mueser, 1996)</p> <p><i>4. La teoría de la mente</i> La historia de Sally y Anne (Wimmer y Perner, 1983) y la historia de Cigarettes (Happé, 1994), la historia del Ice-Cream Van store (Baron-Cohen, 1989) y del Burglar Store (Happé y Frith, 1994) The Hinting Task (Corcoran, Mercer y Frith, 1995)</p>

Tabla 2 Estudios empíricos más significativos, metodología y resultados

<p>Corcoran et al, 1995⁷¹. Pruebas de insinuación, deducción de las intenciones utilizando el estilo indirecto. No se controla CI. Encuentran déficit en ToM en pacientes con síntomas negativos, trastornos del pensamiento o ideas delirantes de persecución</p> <p>Frith et al, 1996⁷². Viñetas de primer y segundo orden. Se controla CI y tratamiento con psicofármacos. Alteración más grave de ToM en pacientes con síntomas negativos o trastornos del pensamiento. Déficit en ToM: variable de estado</p> <p>Corcoran et al, 1997⁷³. Viñetas humorísticas. Alteración mayor en pacientes con síntomas negativos o trastornos del pensamiento. Sin alteración en individuos asintomáticos</p> <p>Drury et al, 1998²⁶. 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</p> <p>Pickup et al, 2001⁷⁴. Tareas de falsa creencia de primer y segundo orden. Se controla el CI. Esquizofrénicos con delirios tienen alteración en ToM pero menor CI. Esquizofrénicos con alteraciones del comportamiento tienen mayor dificultad en la realización de las tareas de ToM, pero menos que en autismo</p> <p>Pollice et al⁷⁵, 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</p>
--

ToM: teoría de la mente.

que evalúen. A continuación, enumeramos los instrumentos de evaluación, así como algunos estudios empíricos que pretenden medir ToM (tablas 1 y 2).

Programas de rehabilitación cognitiva

Debido al aumento en la relevancia de la cognición social en el ámbito de la investigación, se han desarrollado programas de rehabilitación que se centran en la recuperación de estos aspectos cognitivos. Estos programas se pueden clasificar en dos tipos: *a)* el primero incluiría intervenciones focalizadas en mejorar el reconocimiento de emociones, como el Training of Affect Recognition, en el que los pacientes aprenden a identificar y diferenciar los principales signos faciales de las seis emociones básicas, y *b)* el segundo grupo correspondería a programas de intervención más complejos, como el Emotion Management Training. Entre los objetivos de este programa se encuentra la recuperación de los déficits en percepción de emociones y el pobre ajuste

social del paciente, así como enseñar estrategias de afrontamiento eficaces. Por otra parte, el Integrated Psychological Therapy es un programa integral para la mejora tanto del funcionamiento cognitivo, como del funcionamiento social. Comprende cinco programas: diferenciación cognitiva, percepción social, comunicación verbal, habilidades sociales y resolución de problemas interpersonales. El último de los programas aparecidos en este ámbito es el Social Cognition and Interaction Training. Este programa también diferencia la intervención en dos fases: la primera, comprensión de emociones, y la segunda, estilo de cognición social. Por último, la integración tiene como objetivo la consolidación de las habilidades y su generalización a la vida diaria.

Conclusiones

Ya desde la década de 1990 se apuntaba la necesidad de elaborar un modelo cognitivo que aportara una teoría general sobre la esquizofrenia, que fuera consistente con la

diversidad de síntomas y que permitiera su evaluación en seres humanos con una serie de técnicas convergentes. En 2003 es cuando se acepta la cognición social como uno de los siete ámbitos cognitivos determinantes para mejorar la cognición en la esquizofrenia. Se entiende como cognición social, en suma, la «habilidad para percibir las emociones de los demás, inferir lo que están pensando, comprender e interpretar sus intenciones, y las normas que gobiernan las interacciones sociales», si bien todavía sigue siendo necesaria una definición precisa y operativa del término. La cognición social es un ámbito cognitivo a tener en cuenta en la esquizofrenia, con implicaciones importantes a nivel pronóstico y de tratamiento rehabilitador. Hay diversas controversias a la hora de considerar las alteraciones en la cognición social en la esquizofrenia. Está aún sujeto a discusión si se trata de un proceso de alteración en el neurodesarrollo (como se propone en el autismo) o un proceso neurodegenerativo. Por otro lado, si las alteraciones de la ToM observadas son rasgos dados en la enfermedad, aún presentes en remisión de los síntomas psicóticos, o se trata de un factor de estado, dependiente del curso de la enfermedad obtiene resultados contradictorios en los estudios revisados. Además, no se ha conseguido definir si la cognición social es un ámbito independiente de la cognición básica o está influida por ella. Estas controversias servirían de sustrato para futuras investigaciones.

Hay áreas neuroanatómicas clave implicadas en los procesos cognitivos sociales: la CPFM, la amígdala y el LPI, como relevantes. El concepto hipotético previo de la existencia de un módulo específico encargado de la cognición social daría paso a otras perspectivas, en las que se involucran diversas áreas cerebrales para llevar a cabo el proceso de la información social. Además, se propone que las alteraciones en las distintas funciones de la cognición social y áreas cerebrales implicadas pueden tener importantes repercusiones no sólo en el funcionamiento social del individuo, sino también en el desarrollo de algunos de los síntomas psicóticos, como delirios, alteraciones conductuales y del lenguaje o experiencias anómalas presentes en la esquizofrenia. Asimismo, sería interesante dilucidar si hay diferencias desde el punto de vista neurocognitivo en relación con los diferentes subtipos de esquizofrenia.

Dada la complejidad del campo de estudio, actualmente no hay instrumentos de evaluación debidamente validados que integren todos los aspectos, o al menos los más relevantes, para valorar la cognición social desde un punto de vista global en sus procesos básicos. Los modelos hipotéticos de la ToM son constructos teóricos pendientes de validación científica. De cara a la investigación, sería importante desarrollar herramientas validadas en este sentido. Las investigaciones futuras podrían encaminarse hacia el reconocimiento de la importancia de la cognición social como factor pronóstico en la esquizofrenia y la búsqueda de la relación existente entre aquella, la neurocognición básica y el desarrollo psicosocial del paciente durante la evolución de la enfermedad.

El criterio kraepeliniano, que consideraba el deterioro cognitivo como síntoma nuclear de la esquizofrenia, y la visión de Bleuler, en la que daba especial énfasis a las alteraciones en la esfera afectiva, se renuevan en los últimos años y se plantean interesantes aproximaciones a la etiología y conocimiento de la esquizofrenia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Bibliografía

- Green MF, Penn DL, Bentall R, Carpenter WT, Gaebel W, Gur RC, et al. Social Cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophr Bull.* 2008;34:1211–20.
- Wyer RS, Skroll TK. *Handbook of social cognition. Basic Processes*, 1. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associated Publishers; 1994.
- Adolphs R. The neurobiology of social cognition. *Curr Opin Neurobiol.* 2001;11:231–9.
- Brothers L. The neural basis of primate social communication. *Motivation and Emotion.* 1990;14:81–91.
- Penn DL, Ritchie M, Francis J, Combs D, Martin J. Social perception in schizophrenia: the role of context. *Psychiatry y Research.* 2002;109:149–59.
- Nuechterlein KH, Dawson ME. Information processing and attentional functioning in the developmental course of schizophrenic disorders. *Schizophrenia Bulletin.* 1984;10:160–203.
- Ziv I, Leiser D, Levine J. Social cognition in schizophrenia: Cognitive and affective factors. *Cogn Neuropsychiatry.* 2010:1–21.
- Fenigstein A. Paranoid thought and schematic processing. *J Social Clinical Psychology.* 1997;16:77–94.
- Leonhard C, Corrigan PW. Social Perception in schizophrenia. En: Corrigan PW, Penn DL, editors. *Social Cognition and schizophrenia*. Washington, DC: American Psychological Association; 2001. p. 73–96.
- Brekke JS, Kay D, Lee K, Green MF. Biosocial pathways to functional outcome in schizophrenia: a path analytic model. *International Congress on schizophrenia Research*, Colorado Springs; 2005.
- Adolphs R. The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology.* 2001;11:231–9.
- Spaulding WD, Weiler M, Penn D. Symptomatology, neuropsychological impairment, social cognition, and performance in chronic schizophrenia. *Reunión annual de la American Psychopathological Association*; 1990.
- Pinkham AE, Penn DL, Perkins DO, Lieberman JA. Implications of a neuronal basis for social cognition for the study of schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2003;160:815–24.
- Brothers L. The social brain: A Project for integrating primate behavior and neurophysiology in new domain. *Concepts in Neuroscience.* 1990;1:27–61.
- Baron-Cohen S. The autistic child's theory of mind: a case of specific developmental delay. *J Child Psychol Psychiatry.* 1989;30:285–97.
- Frith CD. *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates; 1992.
- Fodor J. *The modularity of mind*. Cambridge, MA: MIT Press; 1983.
- Perner J. *Understanding the representational Mind*. Cambridge; 1991.
- Hardy-Baylé MC. Organisation de l'action, phénomènes de conscience et représentation mentale de l'action chez des schizophrènes. *Actualités psychiatriques.* 1994;20:393–400.
- Gallese P, Goldman A. Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in cognitive Science.* 1998;2:493–501.
- Abu-akel A. Impaired theory of mind in schizophrenia. *Pragmatics and cognition.* 1999;7:247–82.
- Frith CD. *The cognitive Neuropsychology of schizophrenia*. Hove. UK: Lawrence Erlbaum associates; 1992.

23. Walston F, Blennerhassett RC, Charlton BG. «Theory of mind» persecutory delusion and the somatic marker mechanism. *Cognitive neuropsychiatry*. 2000;5:161–74.
24. Brüne M. Social cognition and psychopathology in an evolutionary perspectiva. *Psychopathology*. 2001;34:85–94.
25. Langdon R, Coltheart M, Ward PB, Catts SV. Mentalising, executive planning and disengagement in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2001;6:81–108.
26. Drury VM, Robinson EJ, Birchwood M. «Theory of mind» skills during an acute episode of psychosis and following recovery. *Psychological Medicine*. 1998;28:1101–12.
27. Brunet-Gouet J. Decety, *Psychiatry Research*. *Neuroimaging*. 2006;148:75–92.
28. Steele JD, Lawrie SM. Segregation of cognitive and emotional function in the prefrontal cortex: a stereotactic metaanalysis. *NeuroImage*. 2004;21:868–75.
29. Gallagher HL, Frith CD. Functional imaging of 'theory of mind'. *Trends in Cognitive Sciences*. 2003;7:77–83.
30. Leslie AM. Pretending and believing: issues in the theory of mind TOM. *Cognition*. 1994;50:211–38.
31. Stone VE, Gerrans P. Does the normal brain have a theory of mind? *Trends in Cognitive Sciences*. 2006;10:3–4.
32. Hempel A, Hempel E, Schonknecht P, Stippich C, Schroder J. Impairment in basal limbic function in schizophrenia during affect recognition. *Psychiatry Research*. 2003;122:115–24.
33. Baron-Cohen S, Ring HA, Wheelwright S, Brammer MJ, Simmons A. Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *Eur J Neuroscience*. 1999;11:1891–8.
34. Fine C, Lumsden J, Blair RJ. Dissociation between 'theory of mind' and executive functions in a patient with early left amygdala damage. *Brain*. 2001;124:287–98.
35. Blair RJ, Cipolotti L. Impaired social response reversal. A case of 'acquired sociopathy'. *Brain*. 2000;123(Pt 6):1122–41.
36. Adolphs R. Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion Neurobiology*. 2002;12:169–77.
37. Calder AJ, Lawrence AD, Young AW. Neuropsychology of fear and loathing. *Nature Reviews Neuroscience*. 2001;2:352–63.
38. Ochsner KN, Bunge SA, Gross JJ, Gabrieli JD. Rethinking feelings: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *J Cognitive Neuroscience*. 2002;14:1215–29.
39. Ochsner KN, Ray RD, Cooper JC, Robertson ER, Chopra S, Gabrieli JDE, et al. For better or for worse: neural systems supporting the cognitive down- and up-regulation of negative emotion. *NeuroImage*. 2004;23:483–99.
40. Gallagher HL, Frith CD. Functional imaging of 'theory of mind'. *Trends in Cognitive Sciences*. 2003;7:77–83.
41. Schneider F, Weiss U, Kessler C, Salloum JB, Posse S, Grodd W, et al. Differential amygdala activation in schizophrenia during sandez. *Schizophrenia*. *Am J Psychiatry*. 2002;159:1992–9.
42. Gur RC, Schroeder L, Turner T, McGrath C, Chan RM, Turetsky BI, et al. Brain activation during facial emotion processing. *NeuroImage*. 2002;16(3 Pt 1):651–62.
43. Takahashi H, Koeda M, Oda K, Matsuda T, Matsushima E, Matsuura M, et al. An fMRI study of diferencial neural response to affective pictures in schizophrenia. *NeuroImage*. 2004;22:1247–54.
44. Paradiso S, Andreasen NC, Crespo-Facorro B, O'Leary DS, Watkins GL, Boles Ponto LL, et al. Emotions in unmedicated patients with schizophrenia during evaluation with positron emission tomography. *Am J Psychiatry*. 2003;160:1775–83.
45. Kosaka H, Omori M, Murata T, Iidaka T, Yamada H, Okada T, et al. Differential amygdala response during facial recognition in patients with schizophrenia: a fMRI study. *Schizophrenia Research*. 2002;57:87–95.
46. Taylor S, Liberzon I, Decker LR, Koeppe RA. A functional anatomical study of emotion in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2002;58:159–72.
47. Hairi AR, Mattay VS, Tessitore A, Kolachana B, Fera F, Goldman D, et al. Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdale. *Science*. 2002;297:400–3.
48. Salgado-Pineda P, Delaveau P, Blin O, Nicoullon A. Dopaminergic contribution to the regulation of emocional perception. *Clin Neuropharmacology*. 2005;28:228–37.
49. Davis M, Myers KM. The role of glutamate and gamma-aminobutyric acid in fear extinction: clinical implications for exposure therapy. *Biological Psychiatry*. 2002;52:998–1007.
50. Decety J, Jackson PL. The functional architecture of human empathy. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*. 2004;3:71–100.
51. Adolphs R. Neural Systems for Recognizing Emotion. *Current Opinion Neurobiological*. 2002;12:1–9.
52. Landon R, Coltheart M, Ward PB, Catts SV. Mentalising, executive planning and disengagement in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2001;6:81–108.
53. Weiss EM, Kohler C, Brensinger C, Bilker W, Loughhead J, Delazer M, et al. Diferencias de género en el reconocimiento de la emoción facial en personas con esquizofrenia crónica. *European Psychiatry*. 2007;14:335–42.
54. Green MF, Nuechterlein KH. Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder). *Schizophrenia Bulletin*. 1999;25:309–18.
55. Addington J, Saeedi H, Addington D. Facial affect recognition: a mediator between cognitive and social functioning in psychosis? *Schizophr Res*. 2006;85:142–50.
56. Brekke JS, Kay DD, Kee KS, Green MF. Biosocial pathways to functional outcome in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2005;80:213–25.
57. Sergi MJ, Rassovsky Y, Nuechterlein KH, Green MF. Social perception as a mediator of the influence of early visual processing on functional status in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2006;163:448–54.
58. Vauth R, Rusch N, Wirtz M, Corrigan PW. Does social cognition influence the relation between neurocognitive deficits and vocational functioning in schizophrenia? *Psychiatry Res*. 2004;128:155–65.
59. Fiszdon JM, Richardson R, Greig T, Bell MD. A comparison of basic and social cognition between schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophr Res*. 2007;91:117–21.
60. Bae SM, Lee SH, Park YM, Hyun MH, Yoon H. Predictive factors of social functioning in patients with schizophrenia: exploration for the best combination of variables using data mining. *Psychiatry Investig*. 2010;7:93–101.
61. Brekke JS, Hoe M, Long J, Green MF. How neurocognition and social cognition influence functional change during community-based psychosocial rehabilitation for individuals with schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2007;33:1247–56.
62. Cornblatt BA, Keilp JG. Impaired attention, genetics, and the pathophysiology of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 1994;20:31–46.
63. Caley A. Neuropsychology of schizophrenia and related disorders. En: Caley A, editor. *Assesment of Neuropsychological Functions in Psychiatric Disorders*. Washington (DC): American Psychiatric Press; 1999. p. 33–66.
64. Hemsley DR. A cognitive model for schizophrenia and its posible neural basis. *Psychiatry Scandinavia*. 1994;90 Suppl 384:80–6.
65. Frith CD. The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. *Psychol Med*. 1987;17:631–48.
66. Shimizu T, Shimizu A, Yamashita K, Iwase M, Kajimoto O, Kawasaki T. Comparison of eye-movement patterns in schizophrenic and normal adults during examination of facial affect displays. *Percept mot skills*. 2000;91(3Pt 2):1045–56.
67. Schwartz BD, Evans WJ. Neurophysiologic mechanisms of attention deficits in schizophrenia. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. 1999;12:207–20.

68. Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio A. Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*. 1994;372:669–72.
69. Lee TM, Liu HL, Chan CC, Fang SY, Gao JH. Neural activities associated with emotion recognition observed in men and woman. *Mol Psychiatry*. 2005;57:1011–9.
70. Corcoran R, Frith CD. Autobiographical memory and theory of mind: Evidence of a relationship in schizophrenia. *Psychological Medicine*. 2003;33:897–905.
71. Corcoran R, Mercer G, Frith CD. Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating «theory of mind» in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 1995;17:5–13.
72. Frith CD, Corcoran R. Exploring «theory of mind» in people with schizophrenia. *Psychol Med*. 1996;26:521–30.
73. Corcoran R, Cahill C, Frith CD. The appreciation of visual jokes in people with schizophrenia: a study of «mentalizing» ability. *Schizophrenia Research*. 1997;17:5–13.
74. Pickup GJ, Frith CD. Theory of mind impairments in schizophrenia: symptomatology, severity and specificity. *Psychol Med*. 2001;31:207–20.
75. Pollice R, Roncote R, Falloon IR, Mazza M, De Risio A, Necozione S, et al. Is theory of mind in schizophrenia strongly with clinical and social functioning than with neurocognitive deficit? *Psychopathology*. 2002;35:280–8.