

El problema etiológico de los delirios en la esquizofrenia para la neuropsiquiatría actual

The Etiological Problem of Psychotic Delusions in Current Neuropsychiatry

O problema etiológico dos delírios na esquizofrenia para a neuropsiquiatria atual

Pablo López-Silva^{1,2*}

Recibido: 13 de marzo de 2021 • **Aprobado:** 6 de marzo de 2023

Doi: <https://doi.org/10.12804/revistas.urosario.edu.co/revsalud/a.10378>

Para citar este artículo: López-Silva P. El problema etiológico de los delirios en la esquizofrenia para la neuropsiquiatría actual. Rev Cienc Salud. 2023;21(2):1-16. <https://doi.org/10.12804/revistas.urosario.edu.co/revsalud/a.10378>

Resumen

Introducción: el delirio constituye uno de los síntomas más complejos y severos de la psicosis. Uno de los problemas más fundamentales que enfrenta la investigación en el campo de la neuropsiquiatría tiene que ver con el desafío de producir teorías explicativas para la producción de este tipo de estado mental, a lo que se denomina *problema etiológico de los delirios psicóticos*. **Desarrollo:** se analizan críticamente las principales alternativas dentro de la neuropsiquiatría contemporánea al problema etiológico en el contexto de la esquizofrenia. **Conclusión:** el análisis indica que las tres teorías fundamentales que conviven en la actualidad poseen problemas para avanzar en el desafío de explicar la etiología de los delirios. Por lo anterior, se propone la idea de que, a la luz del estado del debate reciente, la *hibridación teórica* podría perfilarse como el mejor candidato metodológico para generar progreso real en la disciplina.

Palabras clave: psicosis; delirios; etiología; neuropsiquiatría.

Abstract

Introduction: Delusions constitute one of the most complex and severe symptoms of psychosis. One of the most fundamental problems within current research in neuropsychiatry has to do with the challenge of producing explanatory theories of the aetiology of the phenomenon. I call this the *etiological problem of psychotic delusions*. **Development:** The main alternatives to the etiological problem in schizophrenia in current neuropsychiatry are critically assessed. **Conclusion:** The three current co-existing approaches possess a number of problems to make real progress in the etiological debate. For this reason, I suggest

1 Escuela de Psicología, Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de Valparaíso (Chile).

2 Instituto Milenio para la Investigación en Depresión y Personalidad (MIDAF).

Pablo López-Silva, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7457-7724>

* Autor de correspondencia: pablo.lopez.silva@gmail.com

that, in light of the current state of the art, theoretical hybridization could become the best methodological candidate to make progress within the target debate.

Keywords: Psychosis; delusions; etiology; neuropsychiatry.

Resumo

Introdução: o delírio é um dos sintomas mais complexos e graves da psicose. Um dos problemas mais fundamentais enfrentados atualmente pelas pesquisas no campo da neuropsiquiatria diz respeito ao desafio de produzir teorias explicativas para a produção desse tipo de estado mental, que chamo de o *problema etiológico dos delírios psicóticos*. *Desenvolvimento:* são analisadas criticamente as principais alternativas da neuropsiquiatria contemporânea ao problema etiológico no contexto da esquizofrenia. *Conclusão:* a análise indica que as três teorias fundamentais que coexistem atualmente têm problemas para avançar no desafio de explicar a etiologia dos delírios. Portanto, propõe-se a ideia de que, à luz do estado atual do debate, a *hibridação teórica* poderia surgir como o melhor candidato metodológico para gerar um progresso real na disciplina.

Palavras-chave: psicose; delírios; etiologia; neuropsiquiatria.

Introducción: el problema etiológico de los delirios

Reportados con mayor prevalencia en el contexto de la esquizofrenia, los delirios han sido históricamente considerados la *marca de la psicosis* y un signo ineludible de una serie de otras alteraciones neuropsiquiátricas. Ahora, a pesar de su relevancia clínica, diversos problemas conceptuales y empíricos siguen caracterizando la comprensión del fenómeno (1,2). Uno de los debates más fundamentales en este contexto tiene que ver con la construcción de teorías explicativas para la formación de este tipo de estado mental, a lo que denominamos el *problema etiológico de los delirios*. La producción de alternativas plausibles para este problema estará necesariamente entrecruzada de decisiones metodológicas y conceptuales complejas y discusiones empíricas abiertas a diversas interpretaciones (3,4). Por esto, la discusión respecto de los mecanismos cerebrales específicos que producirían síntomas psicóticos como los delirios aún están bajo discusión en la neuropsiquiatría actual (1,5-7). Todo esto ha hecho que convivan diversas teorías que —todas dentro de la tradición neuropsiquiátrica— intentan dar una respuesta conceptual y empíricamente informada al problema etiológico, combinando descripciones psicopatológicas con métodos empíricos.

Luego de introducir algunos aspectos generales de la tradición neuropsiquiátrica en psicopatología, este artículo analiza críticamente las principales alternativas contemporáneas al problema etiológico de los delirios psicóticos en el contexto específico de la esquizofrenia. Finalmente, se discute la idea de que, a la luz del estado reciente del debate, la *hibridación teórica* podría perfilarse como un buen candidato metodológico para generar progreso real en la disciplina.

Desarrollo

Delirios en la tradición neuropsiquiátrica: clarificaciones preliminares

La tradición neuropsiquiátrica nace como un entrecruzamiento de saberes, metodologías y técnicas que intentan unificar la psicopatología con el estudio de las alteraciones cerebrales en medicina (8,9). Durante muchos años, la psicopatología (sobre todo en Europa) estuvo dividida entre la influencia del psicoanálisis y la fenomenología (10). Mientras que la psiquiatría fenomenológica desarrolló un potente modelo descriptivo de los síntomas mentales desde el punto de vista de la primera persona (11); la vertiente psicoanalítica implementó un modelo explicativo basado en estructuras psicológicas inconscientes que terminó relegando la investigación empírica a un lugar de poca relevancia dentro del modelo.

Por esto último, y en vista de los cuestionamientos a los resultados del tratamiento psicoanalítico de los trastornos psiquiátricos, el psicoanálisis comenzó a ser fuertemente criticado desde un punto de vista filosófico y empírico (12-16). Ahora bien, el auge del psicoanálisis en la psicopatología de la primera mitad del siglo xx había instaurado la idea de que síntomas psicóticos como los delirios tendrían un carácter paliativo, de forma tal que su emergencia estaría motivada por el rol que desempeñarían en ayudar al sujeto a lidiar con situaciones (mayoritariamente traumáticas) que implicarían altos grados de estrés, y que, por esto, amenazarían la continuidad y unidad del sí-mismo (17-19). Tal como lo diría Freud: “el delirio es encontrado aplicado como un parche sobre el lugar donde originalmente una fractura ha aparecido en la relación entre el *ego* y el mundo externo” (p. 565) (20). Como consecuencia de esta idea, la investigación de las causas orgánicas de los delirios en el psicoanálisis se desplazó en favor del estudio de su *sentido*, esto es, en cómo tales síntomas reflejaban aspectos escondidos de la psicología del sujeto.

Heredera del impacto de la teoría cognitiva (con sus críticas al conductismo y al psicoanálisis) y de los estudios empíricos sobre las causas orgánicas de diversos trastornos psicóticos, la tradición neuropsiquiátrica reemplaza la noción de lo paliativo proveniente del psicoanálisis, por la del *déficit*, a la hora de entender la etiología de los síntomas psiquiátricos (21). La idea es que tales fenómenos son consecuencia —fundamentalmente— de distintas alteraciones cognitivas y perceptuales de distinto nivel, que finalmente pueden ser atribuidas al malfuncionamiento de ciertas estructuras o procesos cerebrales. Con esto, la neuropsiquiatría se instalará como la principal manera de entregarle soporte empírico a la psicopatología contemporánea. Ahora bien, al igual que en el psicoanálisis, los modelos neuropsiquiátricos más dominantes en la actualidad conceptualizan los delirios como un tipo de creencia anormal, a lo que se le denomina el *enfoque doxástico de los delirios* (22-24). Sin embargo, mientras el psicoanálisis defiende la idea de que la producción de síntomas

psicóticos como los delirios es motivada por el rol paliativo que ejercen en la vida de un sujeto, la neuropsiquiatría indica que los delirios surgen por distintos déficits en el proceso de formación de creencias, de forma tal que, si tales estados mentales tuviesen un rol paliativo, este sería meramente colateral (25).

Dentro de la literatura se pueden identificar dos modalidades del enfoque doxástico aplicado al problema etiológico, dependiendo de la manera en que se entienda la dirección causal entre experiencia y creencia (26). Por una parte, la formulación *top-down* indicará que la existencia de diversos patrones interpretativos sedimentados en el aparato cognitivo de un sujeto (*top*), bajo ciertas circunstancias patológicas, podrían terminar contaminando el contenido de las experiencias perceptuales de los sujetos (*down*) (27,28). La principal alteración en este modelo estaría en la forma en que un sujeto modela su realidad, y la forma en que este modelamiento termina contaminando el contenido de las experiencias conscientes. Por otra parte, la formulación *bottom-up* propondrá que el contenido de las creencias delirantes (*up*) depende del contenido de experiencias de primer orden de naturaleza aberrante (*bottom*) (29). De esta manera, la presencia de experiencias aberrantes sería el origen de la producción de delirios. Diversos delirios se han explicado utilizando ambas modalidades en la literatura reciente, y las fortalezas y debilidades de cada formulación son un tema que aún está en discusión dentro del enfoque (1). Revisemos a continuación las teorías más importantes dentro de la tradición neuropsiquiátrica actual y algunos de sus respectivos problemas y desafíos al ser aplicadas a la etiología del delirio en esquizofrenia.

La teoría de un factor: delirios psicóticos como respuestas racionales

En 1974, Brendan A. Maher introdujo uno de los primeros intentos dentro de la tradición neuropsiquiátrica para entender la etiología de los delirios psicóticos, esto es, la teoría de un factor (30). Este enfoque propone que los delirios se producen como una respuesta racional (o esperable) a experiencias perceptuales con propiedades aberrantes y altamente problemáticas. Al revisar la aplicación de este enfoque al caso del delirio paranoico, Maher observó que “existe un grupo de pacientes que sufren de anomalías perceptuales primarias, de naturaleza fundamentalmente biológica, aunque probablemente fluctuantes con las tensiones actuales, y estas anomalías implican un aporte sensorial vívido e intenso [en el proceso de producción de creencia]” (30, p. 98). Consistente con una serie de datos fenomenológicos asociados con el pródromo de esquizofrenia, este modelo *bottom-up* indicará que la mera presencia de una experiencia sensoperceptual inusual sería suficiente para la formación de un delirio (31). Dentro de este enfoque se hace hincapié en cuán relevante es la existencia de trastornos perceptivos que precipitarían la experiencia consciente de estados bizarros; pero, a su vez, se indicará que la generación de un delirio podría entenderse como la “reacción de un individuo normal y *cuerdo* a experiencias perceptivas anormales

pero genuinas” (30, p. 98) ya que, según sus defensores, la población psicótica no poseería alteraciones patológicas asociadas con el proceso de razonamiento. En otras palabras, de la misma forma en que la población neurotípica cree que el contenido de sus experiencias conscientes es verídico día a día, los pacientes psicóticos tenderían a creerles a sus sentidos sin poseer alteraciones cognitivas relevantes (32). Desde este punto de vista, al igual que la población neurotípica, sujetos con psicosis formarían creencias simplemente tomando el contenido de las experiencias que emergen en su conciencia como evidencia *prima facie*. Sin embargo, la diferencia entre ambas poblaciones es la que segunda población tendría experiencias perceptuales que no estarían presentes en la segunda.

Existen varios problemas asociados con la teoría de un factor, sobre todo cuando se aplica al contexto de la esquizofrenia. El primer problema tiene que ver con el hecho de que el modelo parece eliminar parte de la naturaleza patológica de la psicosis, al comparar la actitud de esta última población con la manera de formar creencias de la población neurotípica. En psicosis, este proceso es altamente problemático, y el modelo de un factor no parece dar cuenta del fenómeno de doble-conciencia, que consiste en una ambivalencia de la actitud que presentan los pacientes psicóticos ante el contenido de sus delirios (33). Esto hace que muchos pacientes psicóticos entren en estados de confusión donde parecen saber que el contenido de sus delirios es lógicamente imposible, pero así y todo sienten, a su vez, que son reales (33-34). En ningún caso existe una aceptación completamente libre de conflictos del contenido de una creencia delirante, y este modelo parece no poder explicar tal actitud.

Por otra parte, el modelo podría ser acusado de simplificar demasiado la viñeta que se ocupa de la psicosis, esto porque simplemente no es cierto que tal población no posea problemas cognitivos. Una serie de estudios indica la presencia de importantes sesgos cognitivos en la población psicótica (5,35,36). Por lo demás, existiría un problema de indiferenciación: muchos sujetos tienen experiencias perceptualmente aberrantes (como las señaladas por Maher); pero no terminan desarrollando delirios y el modelo no podría explicar este asunto (21). Con todo lo anterior, el modelo no parece ser capaz de explicar cómo los delirios se mantienen en el tiempo, en ausencia de la experiencia anormal que podría haberlos producido. Según la estructura del enfoque, se deduciría que, ante la ausencia de tal experiencia, el delirio debería cesar. Sin embargo, esto no parece ser el caso.

Teoría de los dos factores: delirios psicóticos como fenómeno complejo

El énfasis puesto en la teoría de los dos factores se centra en comprender la etiología de los delirios monotemáticos, y nace como una respuesta directa a las diversas críticas al modelo de un factor (37,38). Si bien la teoría fue pensada para delirios fuera de la esquizofrenia, el modelo ofrece un marco de referencia plausible para aplicar a esta condición (4).

Distanciándose de las teorías de un factor, el enfoque introduce un segundo factor. Al igual que en la teoría de un factor, en este enfoque el primer factor sería una anomalía de naturaleza sensorial; mientras que el segundo factor correspondería a un déficit cognitivo en el sistema de evaluación de hipótesis doxásticas, esto es, el sistema encargado de evaluar la plausibilidad y evidencia de las experiencias que alimentarían creencias sobre el mundo y uno mismo (39). En tanto el primer factor explicaría el contenido de la creencia delirante, el segundo factor explicaría por qué esta creencia se adopta y mantiene a pesar de las pruebas en su contra (40). Mediante la introducción de este segundo factor de naturaleza cognitiva, el modelo logra dar cuenta de los casos de sujetos que presentan experiencias perceptuales altamente anormales, pero que no desarrollan delirios; el paso de la experiencia aberrante al delirio estaría determinado por la presencia de un déficit cognitivo. Así, solo la interacción entre ambos factores produciría creencias delirantes (5).

Según Coltheart, el primer factor sería diferente en cada delirio, ya que cada creencia delirante tiene un contenido distinto (38); en cambio, el segundo factor sería común en todos los delirios, por lo que —sin importar el tipo de contenido que presente la hipótesis delirante— los pacientes presentarían un déficit en el proceso de evaluación de creencias, el cual se ha especulado que proviene de una alteración en la función de la corteza frontal derecha (40). Las alteraciones cognitivas más aludidas por los defensores del modelo de los dos factores son los sesgos cognitivos, como el salto a conclusiones, sesgos atribucionales y el sesgo contra la evidencia desconfirmatoria (5,39,41). Es importante indicar que, a pesar de que el modelo hace hincapié en la naturaleza neuropsiquiátrica de los dos déficits que interactúan en la etiología de los delirios, Coltheart —el principal defensor del modelo— ha señalado que el enfoque no tendría como requerimiento explícito que ambos factores sean anomalías neuropsicológicas propiamente tal (38). Por ejemplo, en el caso del delirio de Otelio inverso, donde un sujeto cree en la fidelidad de la pareja a pesar de ya no estar juntos, el primer factor podría explicarse como la exacerbación de una preocupación o inquietud problemática hacia otro (18). Esto no implica que no exista un factor 1 en este caso, sino que su naturaleza también podría ser psicoafectiva, más que puramente perceptual (42).

Pese a que el modelo de los dos factores se ha posicionado como la alternativa dominante en el contexto del problema etiológico de los delirios, recientemente se han señalado varias dificultades. Corlett ha planteado ciertas dudas en cuanto a la presencia real de alteraciones de factor 1 en diversos delirios (1). Por su parte, existen ciertas críticas metodológicas respecto a cómo se han realizado las mediciones de la presencia de sesgos cognitivos (principal hallazgo para la existencia de alteraciones de tipo 2) en población psicótica a lo largo de los años (35). En ambos casos, la crítica apunta a las pruebas presentadas para la existencia de uno de los dos factores en la etiología de los delirios monotemáticos. Sin embargo, la crítica más importante en el contexto de nuestra discusión tiene que ver con la real aplicabilidad de este marco explicativo al caso psicótico.

Si bien existen diversas alteraciones de factor 2 asociadas con la población psicótica (5,43), el debate se encuentra abierto respecto a cómo caracterizar las alteraciones de tipo 1 en psicosis, sobre todo porque aún no han podido identificarse las bases empíricas de la condición de forma precisa. Ahora, incluso si tuviésemos algunas pistas sobre esto último, en el contexto de la psicosis se torna sumamente difícil —sino imposible— identificar las experiencias de tipo 1 que informarían el proceso de formación de delirios, esto porque tales experiencias no aparecen de la nada, sino que surgen en medio de un contexto generalizado de alteraciones fenomenológicas (perceptuales y afectivas) en la experiencia de la realidad y del sí-mismo (11,44-46). En la tradición fenomenológica, este período de incubación de síntomas psicóticos es denominado *atmósferas delirantes*, y se ha caracterizado como la marca de los delirios psicóticos (11,47).

La generalizada desunidad y fragmentación de la conciencia de los pacientes hace muy difícil identificar experiencias específicas separadas entre sí como lo requiere el modelo de los dos factores (45,46). Por ejemplo, Kusters indica que, durante este periodo, los pensamientos adquieren una naturaleza cuasiperceptual (48); por su parte, Fuchs indica que los límites corporales del sí-mismo se desdibujan fácilmente (49). Ante este escenario ¿cómo poder identificar alteraciones de factor 1 claras para un modelo de dos factores de la psicosis? Claramente, si el modelo fuese capaz de formular una modalidad que permitiese integrar esta complejidad a su estructura explicativa, este podría generar importantes progresos en la comprensión etiológica de los delirios psicóticos. El debate sigue abierto.

Teoría del procesamiento predictivo: el delirio psicótico desde el error de predicción

Con una fuerte influencia del modelamiento probabilístico bayesiano, la teoría general del procesamiento predictivo supone que en su desarrollo el cerebro va construyendo múltiples modelos de la realidad que crecen en términos de complejidad. Tales modelos se utilizarán para generar predicciones y explicaciones de los *inputs* perceptuales presentes y futuros que el organismo experimenta día a día (50). En una lógica *top-down*, este modelamiento de la realidad sería generado por medio de la actualización constante de sistemas jerárquicos de evaluación de información sensorial, los cuales compararían en tiempo real las hipótesis generadas por el modelo presente (de lo que está por pasar) y las entradas sensoriales contingentes (lo que *realmente* pasa); luego, el sistema actualizaría constantemente su modelo de la realidad mediante la integración de nueva información. Ahora bien, cuando existe una incongruencia importante entre la hipótesis predictiva generada por el sistema y el *input* sensorial real, se producirían los denominados *errores de predicción* (51).

Dentro del modelo, el representar correctamente el mundo implica reducir los errores de predicción, por lo que cuando esto ocurre, el sistema humano intentaría reexplicar la información sensorial entrante de forma consistente con el modelo previo o actualizar este

modelo para incorporar así esta nueva información, si es necesario (52). Tales actualizaciones seguirán ocurriendo mientras no se pueda predecir el mundo de manera eficiente, hasta que la nueva información se incorpore al modelo de la realidad del sistema (53). Ahora bien, es importante indicar que el procesamiento de las entradas sensoriales y las hipótesis predictivas tienen una naturaleza probabilística, por lo que los conceptos de confianza y de precisión de las predicciones generadas son fundamentales (54). Luego de pasar por diferentes niveles jerárquicos de análisis de la información, y la posterior actualización, la señal arrojada por el error de predicción cesará al conseguir una explicación que lo reduzca satisfactoriamente (55).

Aplicando la teoría del procesamiento predictivo al problema etiológico de los delirios, Corlett et al. (56) afirman que, en psicosis, el mal funcionamiento del sistema de generación de predicciones y las actualizaciones que pueden surgir de este producirían una cadena de “falsos errores” persistentes y altamente ponderados que urgirían al sistema por explicaciones consistentes con su modelo de la realidad. Este problema ocurriría si se sobrestima la precisión de las entradas sensoriales o si se subestiman las creencias previas del sistema, lo que produciría una alta sensibilidad a los errores de predicción. Justamente, la población psicótica estaría en riesgo de generar esta hipersensibilidad a la luz de problemas en la regulación de la actividad dopaminérgica (57,58). Este desajuste predictivo se manifestaría fenomenológicamente como una *hipersaliencia*, la cual consiste en una hiperpoblación de estímulos en el flujo de la conciencia del sujeto, debido a asignaciones de relevancia a estímulos que normalmente no la tendrían (59).

En hipersaliencia, la información que previamente era irrelevante (ciertos pensamientos, respiración, objetos periféricos, etc.), o no era lo suficientemente discrepante como para levantar una señal de error de predicción, ahora es identificada como tal y, por lo tanto, comenzaría a exigir una explicación *bottom-up* al sistema como una forma de eliminar el error generalizado. Así, dado el continuo flujo de información que no logra ser integrada o explicada, se produciría un superávit informacional en la conciencia de los pacientes, lo que a su vez teñiría con sensaciones generalizadas de sorpresa, confusión y desbordamiento su experiencia del mundo (54).

En este contexto, tanto estímulos nuevos como antiguos producirán la misma reacción, y al existir esta constante alerta de errores de predicción, el sistema no podría adaptarse óptimamente. Ante la imposibilidad de lidiar con los constantes errores de predicción y la fragmentación del campo de conciencia subjetivo, el sistema cristalizaría creencias altamente implausibles, simplemente como una forma de restablecer el poder predictivo de su modelo de la realidad (60). Por lo tanto, síntomas como las alucinaciones y los delirios surgirían como una forma de lidiar con la hipersaliencia y la respectiva confusión fenomenológica que los diversos errores predictivos no explicados producen en la experiencia de la realidad del paciente (28). En contextos de hipersaliencia, eventos considerados como internos (por

ejemplo, los pensamientos, las intenciones, los recuerdos y las emociones) también producirían señales de errores de predicción continua, lo que llevaría a la producción de delirios cognitivos, como los delirios de inserción de pensamiento (61). Respecto a esto, estudios fenomenológicos en pacientes psicóticos indican que la experiencia de constante sensación de extrañeza y angustia durante estos periodos motivarían la producción de explicaciones por medio de la formación de delirios. Esto les permitiría generar un esquema cognitivo que les sirve como una guía para situaciones futuras, lo que los impulsaría a encontrar pruebas confirmatorias, incluso contra la evidencia que el contexto les puede entregar sobre su creencia, que genera a su vez un sistema de autoconfirmación aislada epistémicamente (52,57). Esto último hace que el enfoque del procesamiento predictivo no solo sea consistente con la fenomenología de las atmósferas delirantes, sino que también podría explicar por qué los delirios se mantendrían en el tiempo.

La aplicación del enfoque del procesamiento predictivo viene a ser una de las alternativas más recientes en el contexto del problema etiológico de los delirios en esquizofrenia. Si bien se ha indicado que posee un claro y consistente correlato empírico, también es justo decir que posee varios problemas que necesitan resolverse para gozar de la popularidad que, por ejemplo, hoy en día poseen las distintas explicaciones basadas en el modelo de los dos factores (28,56,57). Un primer problema general consiste en decir que el modelo podría entenderse como una hipótesis *ad hoc*, por dos razones: a) Williams ha indicado que la lógica bayesiana que instancia el modelo no podría aplicarse a la totalidad del procesamiento cognitivo humano, esto porque al menos parte de los mecanismos de generación y fijación de creencias simplemente no funcionan de manera bayesiana (62). Así, mientras que el enfoque intenta explicar tanto el procesamiento cognitivo neurotípico como el psicótico desde la idea de un cerebro puramente bayesiano, la forma en que se comporta el cerebro y tales procesos no sería consistente con tal idea. b) Y derivado de la idea anterior, incluso si la explicación etiológica predictiva se aplicara a los delirios psicóticos, seguiría no aplicándose a una serie de procesos neurotípicos, por lo que su poder heurístico sería menor al de, por ejemplo, la teoría de los dos factores, que logra explicar la manera como se forman creencias delirantes y no delirantes.

Otra debilidad del modelo implica la incapacidad actual que posee para comprobar que solo sea necesario el error predictivo para generar síntomas psicóticos. Si el error predictivo es algo normal en el funcionamiento bayesiano del cerebro, y la incorporación de tales errores en el sistema de modelamiento de la realidad es parte del sistema mismo, ¿qué más falla en los casos psicóticos que impide que esta función natural del sistema no sirva? Esto nos lleva a otro problema: ¿cómo diferenciamos los sujetos que sufren de hipersalencia y no desarrollan delirios de aquellos que la sufren y sí producen delirios? ¿Acaso el enfoque del procesamiento predictivo no enfrenta el mismo problema de la teoría de un factor? (Véase sección “La teoría de un factor: delirios psicóticos como respuestas racionales”).

Finalmente, el enfoque predictivo de los delirios parece tener un problema generalizado con la evidencia empírica. Además de que se ha mencionado que sus defensores, por lo general, han ofrecido evidencia vaga, la mayoría proviene de la observación de fallas dopaminérgicas que estarían en la base del periodo previo a la emergencia de delirios psicóticos (63). Este periodo se ha denominado *atmósfera delirante*, y es cuando surgiría la hipersaliencia descrita por el modelo (64). Sin embargo, una cosa es el periodo previo a la emergencia de un delirio psicótico, y otra cosa es la producción y emergencia del delirio propiamente como tal. Dentro del modelo, delirios y alucinaciones surgen como formas del sistema para lidiar con los errores de predicción exacerbados; sin embargo, no es claro que los mismos hallazgos para la hipersaliencia logren explicar qué ocurre específicamente en el sistema para que este responda con este tipo de estados mentales altamente desadaptativos.

En estricto rigor, el problema es que el enfoque predictivo de los delirios, primero, no posee evidencia empírica clara y directa de por qué el sistema genera delirios y alucinaciones como una forma de enfrentar la hipersaliencia (para la cual sí posee evidencia empírica), y, segundo, el enfoque no explica cómo es que la misma estrategia de respuesta (lidiar con la hipersaliencia) genera delirios y alucinaciones, esto es, dos fenómenos sumamente distintos desde un punto de vista nosológico, etiológico y fenomenológico, sin que existan otros factores teóricamente relevantes implicados en la etiología de los delirios.

Conclusiones: el futuro híbrido del problema etiológico

Este artículo ha evaluado las fortalezas y las debilidades de las principales alternativas dentro del problema tipológico de los delirios psicóticos en la actual tradición neuropsiquiátrica. Tal como se ha podido observar, sigue abierto el debate sobre definir las causas de la producción de estados mentales delirantes en la esquizofrenia. En primer lugar, la teoría de los dos factores ha gozado de amplia popularidad durante varios años y ha venido a remplazar la teoría de un factor. Sin embargo, la teoría del procesamiento predictivo ha comenzado a competir por ese sitio en los últimos años (1). Ahora bien, al revisar las dificultades de cada teoría evaluada, nos damos cuenta de que el debate sigue abierto, ya que cada una de ellas parece tener diversos problemas conceptuales, empíricos y fenomenológicos. La teoría de un factor presenta una viñeta sumamente incompleta acerca del tipo de déficit que podría motivar la producción de delirios en la población psicótica.

En segundo lugar, la estructura explicativa del enfoque de los dos factores hace sumamente difícil identificar experiencias de tipo 1 en el contexto de los delirios en psicosis. Esto, por lo demás, se debe a que este enfoque ha tendido a fijarse en el proceso de formación

de contenidos delirantes específicos, lo que ha tendido a aislar el fenómeno del contexto perceptual y afectivo en el cual emergen (46). Por lo tanto, existen también problemas respecto a cómo el modelo de los dos factores lograría incorporar el contexto de las atmósferas delirantes a su explicación de la etiología de los delirios.

Finalmente, existen serias dudas respecto a si la teoría del procesamiento predictivo es suficiente para explicar la emergencia de delirios psicóticos solamente aludiendo a un tipo de déficit (errores de predicción), ya que, con esto, el modelo no logra diferenciar cómo es que existen sujetos que experimentan atmósferas delirantes y no forman delirios, de aquellos que experimentan este estado y sí terminan produciendo delirios.

¿Qué hacer ante este escenario? El diagnóstico anterior podría darnos la impresión de que el desarrollo del debate podría estancarse si es que ninguna de las alternativas está abierta a reformulaciones. Por esto mismo, una de las alternativas más auspiciosas en este contexto parece ser la *hibridación*. Una alternativa híbrida podría recoger lo mejor de cada alternativa, en la medida que sean consistentes respecto a algunos puntos conceptuales fundamentales. En nuestro caso, la unidad conceptual la entregaría el enfoque doxástico, ya que todos los modelos analizados parecen aceptar la idea de que los delirios son un tipo de creencia anormal (28,40).

Ahora, es claro que cada enfoque parece tener algunos méritos conceptuales y empíricos. Por ejemplo, mientras que las teorías de un factor y la del procesamiento predictivo lograrían explicar de forma plausible el contenido de los delirios a partir de la identificación de anormalidades en las experiencias, la teoría de los dos factores parece explicar mejor la permanencia del delirio en el tiempo. Ahora bien, existen diferentes formas en que se realizaría la hibridación teórica. Revisemos acá una de estas posibilidades.

Primero, tanto la teoría de un factor como la del procesamiento predictivo parecen ser consistentes, en la medida en que apelan solo a un elemento específico como productor de los delirios (anormalidades sensoriales y errores de predicción, respectivamente). Es claro que estos dos modelos parecen ser consistentes, porque no es problemático indicar que tales anormalidades sensoriales conducirían a los errores de predicción aludidos por la teoría del procesamiento predictivo. Ahora bien, esto no resuelve, necesariamente, los problemas que presenta la teoría del procesamiento predictivo. Acá es relevante indicar que muchos de los problemas de la teoría del procesamiento predictivo podrían solucionarse introduciendo la idea de un segundo factor cognitivo como parte de su estructura explicativa. A su vez, esto ayudaría a superar la descontextualización fenomenológica característica de las teorías de los dos factores. Como se ha señalado, la referencia única al error de predicción no logra explicar cómo podrían existir casos de hipersalencia sin la posterior formación de delirios o, al menos, qué características específicas de la población psicótica hacen que los casos de hipersalencia que se dan en este contexto conduzcan a delirios.

La inclusión de un factor cognitivo que contamina la apreciación *top-down* de los *inputs* sensoriales derivados de la atmósfera delirante en la esquizofrenia podría explicar lo anterior. Con esto, la teoría del procesamiento predictivo podría hibridarse con la de los dos factores.

Por último, la inclusión de un segundo factor no solo lograría incluir evidencia empírica al modelo híbrido, sino que serviría para explicar por qué el delirio se mantiene en el tiempo, elemento que la teoría del procesamiento predictivo no logra explicar por sí misma. La alternativa recién señalada no parece arbitraria, en la medida en que la teoría del procesamiento predictivo indica que distintos niveles de la jerarquía del procesamiento de información en el cerebro participan en la producción de nuestros estados mentales conscientes.

Si el nivel de razonamiento —y sus respectivas alteraciones— es considerado uno de los tantos niveles de tal jerarquía, no es problemático pensar qué anomalías de tipo 2 podrían afectar todo el proceso de evaluación de los *inputs* sensoriales recibidos por el sujeto. De esta forma, un modelo híbrido podría retener algunos de los principales méritos de las teorías revisadas, superar algunas de sus debilidades y, finalmente, actualizar conceptual y empíricamente la explicación etiológica de los delirios en el caso de la esquizofrenia. En otras palabras, mediante esta modalidad de hibridación contaríamos con un modelo que reúne el soporte empírico proveniente de los estudios en procesamiento predictivo, fallas perceptuales y déficit cognitivos en psicosis, con una viñeta contextualizada y fenomenológicamente de la psicosis. Si bien esta es una posibilidad, es de esperar que el futuro de la discusión transite por estos caminos, para poder generar real progreso en la disciplina.

Agradecimientos

Este trabajo fue financiado por el proyecto Fondecyt 1221058, *La arquitectura del delirio*, otorgado por la Agencia Nacional de Investigación y Desarrollo (ANID) del Gobierno de Chile. Este trabajo también recibió el apoyo del proyecto Facso 2/2021, otorgado por la Facultad de Ciencias Sociales de la Universidad de Valparaíso (Chile). El autor agradece a Álvaro Cavieres, Max Coltheart, Patricia Bustos y a los estudiantes de Seminario de Investigación I-II (2021 y 2022), del pregrado de Psicología de la Universidad de Valparaíso, por las discusiones de las ideas contenidas en el presente trabajo.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflictos de intereses.

Referencias

1. Corlett P. Factor one, familiarity and frontal cortex: a challenge to the two-factor theory of delusions. *Cogn Neuropsychiatry*. 2019;24(3):165-77. <https://doi.org/10.1080/13546805.2019.1606706>
2. Connors MH, Halligan PW. Delusions and theories of belief. *Conscious Cogn*. 2020;81:102935. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2020.102935>
3. Gadsby S. Self-deception and the second factor: how desire causes delusion in anorexia nervosa. *Erkenn*. 2020;85:609-26. <https://doi.org/10.1007/s10670-018-0039-z>
4. López-Silva P, Cavieres A. El delirio psicótico como objeto de estudio multidisciplinar para la filosofía de la mente. *Sophia*. 2022;33:71-90.
5. Galbraith N. *Aberrant beliefs and reasoning*. New York: Psychology Press; 2015.
6. Leptourgos P, Corlett PR. Embodied predictions, agency, and psychosis. *Front Big Data*. 2020;3(27):1-13. <https://doi.org/10.3389/fdata.2020.00027>
7. Lavigne KM, Menon M, Woodward TS. Functional brain networks underlying evidence integration and delusions in schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2020;46(1):175-83. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbz032>
8. Yudofsky SC, Hales RE. *Textbook of neuropsychiatry*. 3.^a ed. Washington: American Psychiatric Press; 1997.
9. Berrios GE, Markova I. The concept of neuropsychiatry: a historical overview. *J Psychosom Res*. 2002;53(2):629-38. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(02\)00427-0](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(02)00427-0)
10. Bentall R. *Madness explained*. London: Pinguin; 2003.
11. Jaspers K. *General psychopathology*. 7.^a ed. Manchester: Manchester University Press; 1963.
12. Eysenck HJ. The effects of psychotherapy: an evaluation. *J Consult Psychol*. 1952;16(5):319-24.
13. Eysenck HJ. *Uses and abuses psychology*. Harmondsworth, UK: Pinguin; 1953.
14. Popper K. *La lógica de la investigación científica*. Madrid: Tecnos; 1962.
15. Flanagan O. *The science of the mind*. Boston: MIT Press; 1991.
16. De Maat S, De Jonghe F, De Kraker R, Leichsenring F, Abbass A, Luyten P, et al. The current state of the empirical evidence for psychoanalysis: a meta-analytic approach. *Harv Rev Psychiatry*. 2013;21(3):107-37. <https://doi.org/10.1097/HRP.0b013e318294f5fd>
17. Freud A. *The ego and the mechanisms of defense*. New York: International Universities Press; 1936.
18. Butler PV. Reverse Othello syndrome subsequent to traumatic brain injury. *Psychiatry*. 2000;63:85-92. <https://doi.org/10.1080/00332747.2000.11024897>
19. Bell D. *Paranoia*. Cambridge, UK: Icon; 2003.
20. Freud, S. *The essentials of psychoanalysis: the definitive collection of Sigmund Freud's writing*. London: Penguin; 1986.
21. McKay R, Langdon R, Coltheart M. "Sleights of mind": delusions and self-deception. En: Fernández J, Bayne T, editores. *New York: Psychology Press; 2009. p. 165-86.*

22. Bayne T, Pacherie E. In defense of the doxastic conception of delusions. *Mind Language*. 2005;20(2):163-88. <https://doi.org/10.1111/j.0268-1064.2005.00281.x>
23. López-Silva P, Núñez de Prado M, Fernández V. Sobre doxasticismos y anti-doxasticismos: hacia un mapeo del problema tipológico de los delirios. *Resistances J Philosop History*. 2022;3(6):e21095.
24. López-Silva P. The typology problem and the doxastic approach to delusions. *Filosofía Unisinos*. 2016;17(2):202-11. <https://doi.org/10.4013/fsu.2016.172.15>
25. McKay R, Dennett D. The evolution of misbelief. *Behav Brain Sci*. 2009;32(6):493-510. <https://doi.org/10.1017/S0140525X09990975>
26. Hohwy J. Top-down and bottom-up in delusion formation. *Philos Psychiatry Psychol*. 2004;11(1):65-70. <https://doi.org/10.1353/ppp.2004.0043>
27. Campbell J. Rationality, meaning, and the analysis of delusion. *Philos Psychiatry Psychol*. 2001;8(2):89-100. <https://doi.org/10.1353/ppp.2001.0004>
28. Sterzer P, Adams RA, Fletcher P, Firth C, Lawrie S, Muckli L, et al. The predictive coding account of psychosis. *Biol Psychiatry*. 2018;84(9):634-43. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2018.05.015>
29. Bayne T, Pacherie E. Bottom-up or top-down: Campbell's rationalist account of monothematic delusions. *Philos Psychiatry Psychol*. 2004;11(1):1-11. <https://DOI.org/10.1353/ppp.2004.0033>
30. Maher BA. Delusional thinking and perceptual disorder. *J Individ Psychol*. 1974;30(1):98-113.
31. Maher BA. Anomalous experience in everyday life: Its significance for psychopathology. *Monist*. 1999;82(4):547-70.
32. Fuentenebro F, Valiente C, Díez-Alegría C, Nieto M. Psicopatología de la psicosis: Delirio. *Inform Psiquiatr*. 2007;189:365-78.
33. De Haan S, De Bruin L. Reconstructing the minimal self, or how to make sense of agency and ownership. *Phenomenol Cogn Sci*. 2010;9:373-96. <https://doi.org/10.1007/s11097-009-9148-0>
34. Cermolacce M, Naudin J, Parnas J. The "minimal self" in psychopathology: re-examining the self-disorders in the schizophrenia spectrum. *Conscious Cogn*. 2007;16(3):703-14.
35. Moritz S, Scheu F, Andreou C, Pfueller U, Weisbrod M, Roesch-Ely D. Reasoning in psychosis: risky but not necessarily hasty. *Cogn Neuropsychiatry*. 2016;21(2):91-106. <https://doi.org/10.1080/13546805.2015.1136611>
36. Moritz S, Scheunemann J, Lüdtke T, Westermann S, Pfuhl G, Balzan, RP., et al. Prolonged rather than hasty decision-making in schizophrenia using the box task. Must we rethink the jumping to conclusions account of paranoia? *Schizophr Res*. 2020;22:202-8. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2020.05.056>
37. Davies M, Coltheart M, Langdon R, Breen N. Monothematic delusions: towards a two-factor account. *Philos Psychiatry Psychol*. 2001;8(2):133-58.
38. Coltheart M. The neuropsychology of delusions. *Ann N Y Acad Sci*. 2010;1191(1):16-26. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2010.05496.x>

39. Coltheart M. Delusions. En: Scott R, Kosslyn S, editores. Hoboken: John Wiley and Sons; 2015. p. 1-12.
40. Coltheart M, Langdon R, McKay R. Delusional belief. *Ann Rev Psychol.* 2011;62:271-98. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.121208.131622>
41. Moritz S, Woodward TS. Jumping to conclusions in delusional and non-delusional schizophrenic patients. *Br J Clin Psychol.* 2005;44(2):193-207. <https://doi.org/10.1348/014466505X35678>
42. López-Silva P. Schizophrenia and the place of egodystonic states in the aetiology of thought insertion. *Rev Philos Psychol.* 2015;7(3):577-94. <https://doi.org/10.1007/s13164-015-0272-1>
43. Ross RM, McKay R, Coltheart M, Langdon R. Jumping to conclusions about the beads task? A meta-analysis of delusional ideation and data-gathering. *Schizophr Bull.* 2015;41(5):1183-91. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbu187>
44. Uhlhaas PJ, Mishara AL. Perceptual anomalies in schizophrenia: integrating phenomenology and cognitive neuroscience. *Schizophr Bull.* 2007;33:142-56. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbl047>
45. López-Silva P. The unity of consciousness in pre-psychotic states: a phenomenological analysis. *Stud Psychol.* 2016;37(1):1-34. <https://doi.org/10.1080/02109395.2015.1122434>
46. López-Silva P. Mapping the psychotic mind: a review on thought insertion. *Psychiatr Q.* 2018;89:957-68. <https://doi.org/10.1007/s11126-018-9593-4>
47. Conrad K. Die beginnende Schizophrenie. Stuttgart, Germany: Thieme Verlag; 1958.
48. Kusters W. Filosofie van de waanzin. Holland: Lemniscaat; 2014.
49. Fuchs T. Delusional mood and delusional perception—a phenomenological analysis. *Psychopathology.* 2005;38(3):133-9. <https://doi.org/10.1159/000085843>
50. Spratling M. A review of predictive coding algorithms. *Brain Cogn.* 2017;112:92-7. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2015.11.003>
51. Griffin J, Fletcher P. Predictive processing, source monitoring, and psychosis. *Ann Rev Clin Psychol.* 2017;13(1):265-89. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032816-045145>
52. Clark A. Whatever next? Predictive brains, situated agents, and the future of cognitive science. *Behav Brain Sci.* 2013;36(3):181-204. <https://doi.org/10.1017/S0140525X12000477>
53. Rescorla R, Wagner A. Variation in the effectiveness of reinforcement and nonreinforcement following prior inhibitory conditioning. *Learn Motiv.* 1972;2(2):113-23.
54. Adams R, Stephan K, Brown H, Frith C, Friston K. The computational anatomy of psychosis. *Front Psychiatry.* 2013;4:1-26. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00047>
55. Rao RP, Ballard DH. Predictive coding in the visual cortex: a functional interpretation of some extra-classical receptive-field effects. *Nat Neurosci.* 1999;2(1):79-87. <https://doi.org/10.1038/4580>
56. Corlett P, Taylor J, Wang X, Fletcher P, Krystal J. Toward a neurobiology of delusions. *Prog Neurobiol.* 2010;92(3):345-69. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2010.06.007>

57. Kapur S. Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2003;160(1):13-23. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.1.13>
58. Mishara AL, Fusar-Poli P. The phenomenology and neurobiology of delusion formation during psychosis onset: jaspers, truman symptoms, and aberrant salience. *Schizophr Bull*. 2013;39(2):278-86. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs155>
59. Howes OD, Nour MM. Dopamine and the aberrant salience hypothesis of schizophrenia. *World Psychiatry*. 2016;15(1):3-4. <https://doi.org/10.1002/wps.20276>
60. Corlett P, Fletcher P. Delusions and prediction error: clarifying the roles of behavioural and brain responses. *Cogn Neuropsychiatry*. 2015;20(2):95-105. <https://doi.org/10.1080/13546805.2014.990625>
61. Sterzer P, Mishara A, Voss M, Heinz A. Thought insertion as a self-disturbance: an integration of predictive coding and phenomenological approaches. *Front Human Neurosci*. 2016;10:1-12. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00502>
62. Williams D. Hierarchical Bayesian models of delusion. *Conscious Cogn*. 2018;61:129-47. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2018.03.003>
63. Kogo N, Trengove C. Is predictive coding theory articulated enough to be testable? *Front Comput Neurosci*. 2015;9:1-4. <https://doi.org/10.3389/fncom.2015.00111>
64. Mishara AL. Klaus Conrad (1905-1961): delusional mood, psychosis, and beginning schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2009;36(1):9-13. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbp144>