

---

# Bases cerebrales de la conducta social, la empatía y la teoría de la mente

---

Diego Fernández-Duque

.....

### 34.1. Introducción

Es el año 1848 y un obrero ferroviario llamado Phineas Gage tiene la mala suerte de que una barra de hierro le explote en la cara. La barra le entra por la mejilla, destruye áreas del lóbulo frontal y sale por la parte superior del cráneo [1]. Gage sobrevive, pero su conducta cambia profundamente: se vuelve poco confiable, insulta, pierde la paciencia, hace lo que le da la gana hasta que lo echan del trabajo y se va de trotamundo con el circo. Años más tarde muere de un ataque de epilepsia [2] pero descripciones clínicas como la de él han de jugar un papel fundamental en la neurociencia social.

La descripción clínica ofrece tanto un vocabulario familiar como un substrato neurológico. Por eso, la tentación de relacionar directamente estos dos niveles es grande. ¿Qué parte del cerebro se ocupa del sentido del humor?, ¿Qué parte de la teoría de la mente? [3,4]. Sin embargo, es casi seguro que la relación entre *lo* social y *lo* neuronal no es uno-a-uno. Gracias a la ciencia cognitiva y su método computacional, hoy sabemos que términos como *lenguaje*, *memoria*, o *atención* primero deben re-ser conceptualizados en una multitud de pequeñas computaciones que sí pueden localizarse en áreas cerebrales.<sup>1</sup> A diferencia de las ciencias cognitivas, en la neurociencia social las computaciones básicas aún no han sido identificadas. Existe un debate

entre quienes proponen la existencia de módulos computacionales dedicados exclusivamente a procesar información social [5] y quienes consideran que la información social puede procesarse a través de los mismos mecanismos cognitivos, sensoriales, y emocionales que se usan para información no social [6]. Este debate deja en claro que la neurociencia social todavía es una disciplina en búsqueda del marco teórico que mejor le permita organizar sus datos [7]. Esto se debe en gran medida a que en ella confluyen disciplinas que conceptualizan el fenómeno social de manera muy diferente. El gran desafío es la integración de estos conceptos provenientes de la clínica, la psicología social, las ciencias cognitivas, y la neurociencia afectiva. Este capítulo intenta ilustrar como es posible esa integración.

### 34.2. Bases neurológicas de la conducta social

#### 34.2.1. Corteza Órbita-frontal

Aunque la conducta social depende de una multitud de regiones cerebrales, una área de suma importancia es el área orbito-frontal, que es el área afectada en pacientes como Phineas Gage.<sup>2</sup> Estos pacientes tratan a gente que no conocen como si fueran personas de confianza. Por ejemplo, si el investigador le solicita al paciente que describa un aspecto de su vida (‘¿Cuál es su recuerdo más lindo?’) estos pacientes están

---

<sup>1</sup> Para ver un ejemplo de este método, lea el capítulo de neurociencia de la atención.

<sup>2</sup> Esta área del lóbulo frontal recibe tal nombre porque esta ubicada arriba de las órbitas de los ojos. A veces recibe el nombre de corteza prefrontal ventro-medial.

más predispuestos a ofrecer información íntima que pacientes con lesión dorso-lateral del lóbulo frontal [8]. El déficit no se debe a una dificultad en entender las normas sociales: los pacientes con lesión órbito-frontal no tienen problemas en entender, por ejemplo, que a una persona de confianza se le pueden decir ciertas cosas que mejor no compartir con alguien desconocido [9].

Para estos pacientes lo difícil es adherir a esas normas sociales en el diario vivir. En parte esto se debe a un déficit emocional ya que según ellos mismos no sienten vergüenza al decir cosas íntimas [8]. Sentir vergüenza requiere entender que la acción ha de ser desaprobada, en otras palabras, requiere atribuir pensamientos a la otra persona. Es posible que problemas en este ámbito contribuyan al déficit ya que cuando el paciente órbito-frontal se ve en un video contando su propio relato, ahí sí se avergüenza [8]. Estos pacientes también tienen dificultad en reconocer expresiones de vergüenza en la cara de los demás [8]. Parecería que detectar la vergüenza ajena requiere sentir un poco de vergüenza propia. En otras palabras, al *simular* los sentimientos del otro en uno mismo, logramos entenderlos. El proceso de simulación también ocurre para otras emociones. Por ejemplo, los pacientes con lesión órbito-frontal tienen dificultad en reconocer expresiones de enojo y en regular sus propios enojos [10]. Lo mismo ocurre en lesiones de la parte ventral de los ganglios basales los cuales están conectados al área orbito-frontal [11].

A primera vista, ciertas características de los pacientes con lesión órbito-frontal -la falta de gracia en la conducta social, la respuesta emocional atenuada o incorrecta- se parecen a la sociopatía, y por eso se ha acuñado el nombre *sociopatía adquirida*. Sin embargo, esta condición clínica es diferente a la producida por la lesión orbito-frontal. En la lesión órbito-frontal hay un déficit en la regulación emocional y al no lograr inhibir sus frustraciones el paciente se pone agresivo. Además, las expresiones de enojo en los demás no logran disuadirlo porque no le provocan aversión. Por su parte, el psicópata es indiferente al sufrimiento ajeno y ejerce agresión aún sin ser provocado. En el psicópata el problema es que las expresiones de tristeza y miedo de las otras personas no logran desencadenar la respuesta autonómica normal, probablemente debido a problemas en la amígdala. Además los psicópatas tienen dificultad para distinguir entre reglas convencionales de conducta (por ej. no se debe acariciar a un bebé desconocido sin pedir permiso) y reglas morales (por ej. no se debe pegarle a un niño que al lastimarse llora) [10].

Una hipótesis muy influyente acerca del mecanismo a través del cual el área órbito-frontal guía la conducta social es la teoría de *Señal Somática* [12]. De acuerdo a esta teoría, situaciones de aversión desencadenan una respuesta fisiológica regulada por el área órbito-frontal y el organismo usa esa respuesta fisiológica para guiar su conducta. Por ejemplo, instantes antes de tomar una decisión financiera desventajosa las personas normales sienten un nivel de ansiedad que está ausente en pacientes con lesión orbito-frontal. El área órbito-frontal también responde a imágenes visuales desagradables [13] y en pacientes con lesión órbito-frontal esas imágenes no logran producir la respuesta autonómica normal.

Otra hipótesis para explicar el rol del área órbito-frontal propone que esta región le otorga flexibilidad al sistema de estímulo-respuesta [14]. Cuando empieza a castigarse la respuesta a un estímulo que inicialmente indicaba recompensa, el organismo debe adaptarse a la nueva situación y cambiar la respuesta. De acuerdo a esta teoría de *Recompensa*, la capacidad de interrumpir el vínculo entre estímulo y respuesta depende en gran medida del área órbito-frontal. Por ejemplo, pacientes y animales con lesión órbito-frontal tienden a persistir en la respuesta inicial aún cuando esta deja de ser beneficiosa [9]. El déficit se observa aún en tareas que no tienen un componente social pero es más notable en la conducta social porque esta requiere de mayor flexibilidad.

Una ventaja de la teoría de *Recompensa* es que tanto sus mecanismos básicos (aprendizaje a través de recompensa y castigo) como su sustrato biológico han sido tema de estudio durante muchos años. Esto permite re-formular ciertas preguntas intangibles, por ejemplo cómo representa el cerebro la belleza humana. Este no es un tema trivial: la belleza es un factor importante en la conducta social que influye en el éxito reproductivo, en la satisfacción laboral, y en la evaluación que otros hacen de nuestra personalidad [15]. Según la teoría de *Recompensa*, percibir un rostro hermoso es equiparable a recibir otros tipos de recompensa y por lo tanto, tal como esos otros estímulos de recompensa -comida, aromas, dinero- un rostro hermoso ha de activar el área orbito-frontal. Los resultados de estudios de fMRI demuestran que es así. Además, si el rostro hermoso sonríe, nos parece aún más hermoso y la activación órbito-frontal aumenta aún más [16]. El mismo tipo de interacción ocurre entre la belleza y la mirada fija: el área órbito-frontal se activa más cuando el rostro hermoso nos mira a nosotros, esto es, cuanto ofrece mayor recompensa [17].

### 34.2.2. Surco Temporal Superior y Amígdala

Varias regiones cerebrales sensibles al estímulo social proyectan al área orbito-frontal, entre ellas el surco temporal superior y la amígdala [18]. El surco temporal superior es una región del lóbulo temporal y contiene neuronas que responden a la percepción del rostro humano en movimiento [19]. Esta región se activa al percibir el movimiento de labios, ciertas expresiones faciales, y otros movimientos biológicos [20,21]. Este énfasis en estímulo dinámico distingue al surco temporal superior de otras áreas involucradas en el reconocimiento de rostros (por ej., el giro fusiforme del lóbulo occipital, el cual al lesionarse produce prosopagnosia) [22,23].

El surco temporal superior también es importante para seguir la mirada y darse cuenta si a uno lo están mirando fijo [24]. La capacidad de detectar la mirada tiene gran importancia en la comunicación social no solo en seres humanos sino también en otras especies de primates. Por ejemplo, en chimpancés y monos macacos la mirada fija es señal de dominación [25]. En el ser humano, evitar la mirada al sonreír forzosamente es una expresión de vergüenza [26]. Ya al nacer los bebés pueden percibir si alguien lo está mirando directamente o no, y a los tres meses de edad pueden seguir la mirada [27,28]. En adultos la dirección de la mirada no sólo activa el surco temporal superior sino además activa el sistema de atención visual del lóbulo parietal [29]. En otras palabras, la mirada ajena es una señal que guía nuestra atención hacia el lugar de interés.

Otra área importante para el reconocimiento de estímulo social es la amígdala [30]. La amígdala participa en el procesamiento de estímulo que produce rechazo aversión o miedo. Estudios de fMRI en personas normales han demostrado que la amígdala es activada tanto por escenas que connotan peligro como al ver expresiones faciales de miedo [31]. Lesiones de amígdala dificultan el reconocimiento de expresiones de miedo porque el paciente no presta atención a los ojos de la cara, la parte más diagnóstica para esa expresión [32]. Lo mismo ocurre en pacientes autistas [33] y por la misma razón, lesiones de amígdala dificultan el reconocimiento de la mirada.

En personas normales, la activación de la amígdala al ver una expresión de miedo o una escena de peligro es atenuada por la hormona oxitocina [34]. Además de promover la contracción uterina durante el parto y la eyección de leche durante el amamantamiento, la oxitocina juega un rol importante en la conducta social. Estudios en roedores y otros animales de laboratorio han de-

mostrado que la oxitocina actúa en la amígdala reduciendo el miedo y modulando la agresión y la ansiedad. Durante el amamantamiento, la secreción de oxitocina modula áreas relacionadas con la emoción y la recompensa promoviendo el lazo afectivo con la cría (amor maternal).

En el síndrome de Williams, la amígdala no responde a expresiones faciales de miedo [35]. Además de tener problemas visuo-espaciales y de inteligencia, estos pacientes tienden a socializar en forma imprudente con personas desconocidas. Muchos pacientes con síndrome de Williams también sufren de ansiedad y fobias, y sus amígdalas son activadas más de lo normal al ver una escena de peligro. Estos resultados indican que la amígdala actúa como correlato fisiológico de una señal de peligro. Además significa que en el síndrome de Williams la falta de respuesta amigdalár está limitada a las expresiones faciales de miedo y que esa es la razón por la cual los pacientes exhiben un grado anormal de confianza.

Otros estudios clínicos y de neuroimagen coinciden en que la amígdala ayuda a decidir en qué personas mejor no confiar. Pacientes con lesión amigdalár tienen dificultad en elegir personas confiables. Gente con prejuicios raciales tienen mayor actividad amigdalár al ver rostros de una raza diferente a la suya [36]. El nivel de confianza también puede manipularse farmacológicamente. Por ejemplo, aumentos en los niveles de oxitocina llevan a un aumento en la confianza de los seres humanos. En situaciones en las que para ganar dinero es necesario dárselo a otra persona la cual decide como dividirlo, los participantes que han inhalado oxitocina tienden a arriesgar más dinero que participantes que inhalan placebo [37]. La oxitocina aumenta los lazos filiales en especies animales.

### 34.3. Empatía

Al ver llorar a nuestra hija, nos duele y sentimos la necesidad de ayudar. Creemos comprender lo que ella siente porque alguna vez hemos estado en el mismo lugar. La empatía tiene un aspecto emocional (en este caso el dolor) y un aspecto cognitivo (el saber como se siente la otra persona). A un nivel fenomenológico, lo que sentimos se parece a la experiencia de vivirlo en carne propia pero no es exactamente igual. A nivel neurológico, las áreas responsables de la sensación táctil no se activan al ver a un ser querido recibir un estímulo doloroso. En cambio, las áreas responsables del aspecto afectivo del dolor sí son activadas (ínsula anterior, parte rostral de la corteza cingulada anterior) [38]. En otras palabras, el aspecto afectivo del sufrimiento tiene el mismo sustrato neurológico para el percepción

de dolor en uno mismo y para la percepción de dolor en el otro [39]. Parecería que para entender el dolor del otro, el cerebro hace de cuenta que uno mismo está sufriendo ese dolor. Este mecanismo de simulación es útil en el reconocimiento de otras emociones [40] y también para entender las intenciones de la otra persona [41]. Es un mecanismo dinámico: la activación neuronal y la empatía son mayores hacia una persona que se ha comportado bien con nosotros recientemente que hacia alguien que ha sido injusto [42].

Por supuesto, las personas adultas también pueden diferenciar el dolor ajeno del dolor propio y actuar en consecuencia. Al ver llorar a mi hija me da lástima y me dispongo a ayudarla, pero no me pongo a llorar. Un aspecto importante de la empatía es la capacidad de ver la situación desde la perspectiva de ambos actores (uno mismo y el otro). Esta capacidad requiere inhibir nuestro punto de vista, un proceso que depende en parte del lóbulo frontal en su área lateral y medial [43]. Estas áreas también participan en la inhibición de información cognitiva, por ejemplo en la prueba de Stroop [44].

Dado que la empatía contiene procesos emocionales y de control cognitivo, no es de sorprender que patologías con déficit en estos ámbitos se relacionan con déficit empático. Estas patologías incluyen lesiones focalizadas del área orbitofrontal, demencia frontotemporal, enfermedad de Huntington y autismo.

### 34.4. Teoría de la mente

Si una niña agarra un vaso de agua, es muy fácil para usted como para cualquier persona normal dar una razón. Probablemente la niña tenía sed, vio el vaso, y asumiendo que el vaso tenía agua lo agarró para saciar su sed. En otras palabras, explicamos el comportamiento de la niña apelando a lo que ocurre dentro de su mente: deseos, creencias, e intenciones. El *deseo* de saciar la sed y la *creencia* de que el vaso contiene agua se combinan en la *intención* de agarrar el vaso. Como observadores de la situación solamente tenemos acceso directo a la acción misma, no a los procesos mentales que la causan. Aún así, inferimos la existencia de procesos mentales y basamos nuestro razonamiento en la premisa que esos procesos están relacionados entre sí en forma sistemática. En otras palabras, usamos una *teoría-de-la-mente* para explicar el comportamiento. Es una *teoría* en cuanto a que asume procesos *inobservables* que relacionados *sistemáticamente* explican el fenómeno. Pero al mismo tiempo es el conocimiento familiar que toda persona normal posee acerca de la relación entre mente y conducta.

#### 34.4.1. Atribuyendo procesos mentales a las acciones de otros

La premisa fundamental de esta teoría es que la mente *causa* el comportamiento, o dicho de otra manera, al comportamiento se le atribuyen estados mentales (emociones, deseos, creencias, intenciones). Por eso algunos investigadores usan el término *mentalizar* o *intencionalizar* para referirse a esta capacidad [45]. Las personas normales tienden a *mentalizar* aún el movimiento de objetos inanimados. Por ejemplo, al ver a dos figuras geométricas moverse en forma sincronizada en la pantalla, la gente suele describir la dinámica con frases tales como ‘el triángulo *persigue* al círculo, el círculo *tiene miedo* y está *tratando de engañar* al triángulo para que vaya en otra dirección’ [46]. En este proceso de *mentalización* participa una red cerebral que incluye al área medial del lóbulo frontal, el polo temporal, el surco temporal superior, la amígdala y el giro fusiforme [47,48].

Por supuesto, la mentalización no se limita al movimiento de figuras geométricas. Un tipo de movimiento muy susceptible a ser descrito en términos mentales es el movimiento de seres biológico. La percepción de movimiento biológico activa la parte posterior del surco temporal superior, como hemos descrito en la sección anterior [21]. Esta activación es aún mayor si el movimiento contradice la *intención* inicial de la persona que estamos viendo (o mejor dicho, la intención que nosotros le hemos *atribuido* a esa persona). Por ejemplo, la activación aumenta cuando una mano en posición de agarrar un vaso se aleja en vez de acercarse [49] o cuando una cara en vez de dirigir la mirada al único objeto visible se dirige en sentido contrario [50]. Una interpretación de estos resultados es que la parte posterior del surco temporal superior es necesaria para atribuir intenciones y pensamientos a las personas. Otra interpretación posible es que la activación se debe al sistema automático de atención, el cuál es activado por cualquier evento inesperado o sorprendente.

La capacidad de *mentalizar* está deteriorada en el autismo. Los pacientes autistas tienen dificultad en reconocer movimiento biológico (por ej. correr, saltar, subir) [51] y usan menos términos mentales para describir la interacción de figuras geométricas. La red de áreas cerebrales que normalmente se activa al observar esas figuras está sub-activada en el cerebro autista [47]. Además, la activación del área posterior del surco temporal no aumenta cuando la mirada contradice la intención [50].

Los pacientes autistas también tienen dificultad en usar la mirada del interlocutor para inferir sus sentimientos y lo que la persona quiere [52]. Además, los niños autistas son incapaces de usar la mirada propia para dirigir la atención del interlocutor hacia el objeto de interés mutuo y así crear un espacio visual compartido [53]. En el desarrollo normal, esta habilidad de coordinar la atención con otra persona con respecto a un objeto compartido es perfeccionada entre los 9 y 24 meses de edad. Por ejemplo, al año de edad el niño normal extiende su brazo y muestra el juguete nuevo. En otras palabras, el niño comprende que es posible compartir una experiencia visual con la otra persona, lo que significa una atribución mental.

#### 34.4.2. Razonando acerca de la mente

Aunque la premisa básica consiste en atribuir procesos mentales al comportamiento, esto es sólo el primer paso. Para interactuar efectivamente en el ámbito social también es necesario predecir las acciones de las personas. Además de inferir que la niña *quiere* saciar su sed y *crea* que el vaso tiene agua, también es útil predecir que no agarrará el vaso si ella piensa que está vacío. En otras palabras, es necesario *razonar* acerca de los procesos mentales de otras personas.

La capacidad de los seres humanos para razonar acerca de la mente es universal y su desarrollo ontogénico es muy homogéneo, repitiendo los mismos pasos en los primeros 5 años de vida aún en culturas muy diferentes [54]. Aunque todavía no hay consenso acerca de si ésta es una capacidad exclusivamente humana, no hay dudas que ninguna otra especie logra el mismo grado de sofisticación [55,56]. Estas características han dado lugar a la hipótesis de que existe un módulo -o una red de módulos- en el cerebro humano dedicado exclusivamente al razonamiento social [57].

Hay varias formas de evaluar el razonamiento acerca de la mente. En la mayoría de los casos, el participante escucha un relato y debe pronosticar el accionar de uno de los personajes que posee información equivocada - en nuestro ejemplo, la niña cree que el vaso está lleno cuando en realidad el vaso está vacío. Para pronosticar el accionar, es necesario basar el razonamiento no en la realidad sino en la creencia falsa del personaje. A pesar de la simplicidad de este razonamiento, los niños normales recién logran dominarlo en la edad pre-escolar [54] y los niños autistas exhiben gran dificultad. En las personas adultas, con este razonamiento se activa la parte medial del lóbulo frontal, la parte anterior del lóbulo temporal, y la parte posterior del giro temporal superior [58].

Tal vez, esta es la red de módulos dedicados al razonamiento social.

Al mismo tiempo, está claro que el razonamiento acerca de la mente requiere de varias habilidades cognitivas. Primero es necesario un desarrollo conceptual para comprender que *creer* en algo no significa que eso sea verdad. También es necesario entender que las personas actúan guiadas por sus creencias, no por la realidad: lo que importa no es que el vaso esté lleno sino que la niña *crea* que el vaso está lleno. Esto a su vez requiere cierta sofisticación lingüística para procesar oraciones subordinadas (la niña cree *que* ...). También es necesario prevenir la interferencia del conocimiento propio cuando uno razona acerca del accionar ajeno: que uno sepa que el vaso está vacío carece de importancia para predecir el accionar de la niña [59]. Prevenir este tipo de interferencia requiere procesos de inhibición similares a los que se usan en inhibir emociones y pensamientos y los cuales activan el lóbulo frontal en su parte medial [60]. Por último, razonar requiere habilidades cognitivas más allá del contenido del razonamiento. Independientemente de si el contenido es social o no, el razonamiento depende de funciones ejecutivas, lenguaje, y memoria operativa [61]. Por lo tanto, se hace muy difícil diseñar evaluaciones cuyos resultados puedan interpretarse claramente a favor o en contra de la hipótesis modular. En algunos pacientes las capacidades cognitivas parecen estar disociadas de la teoría-de-la-mente pero esta conclusión a veces ha sido cuestionada [62,63,64,65].

La mayoría de los pacientes con lesiones aisladas razonan correctamente en la versión simple de la prueba de Creencia Falsa. Sin embargo, hay otras versiones más difíciles en las cuales los pacientes sí tienen problemas. En una de esas versiones, el relato incluye a dos personajes y uno de ellos tiene una creencia equivocada acerca del otro. En un ejemplo, la niña y la madre están jugando en la habitación y cuando la niña sale la madre decide hacerle una broma y cambiar las golosinas de lugar. Lo que la madre no sabe es que la niña está acostumbrada a sus bromas y por lo tanto se queda espionando a su madre. El participante debe responder dónde *crea* la madre que la niña va a buscar las golosinas. O sea, qué cree la madre acerca de la creencia de su hija. Este tipo de razonamiento es afectado por lesiones frontales y también por demencia de Alzheimer y demencia frontotemporal [66]. Es probable que este déficit se deba en gran medida al aumento en la demanda cognitiva [61]. Otra versión en la cual los pacientes a veces tienen dificultades son las medidas de pata, situaciones en las que el personaje sin darse cuenta dice algo que ofende a la otra

persona. Estas situaciones tienen un componente afectivo y es posible que el déficit en pacientes con lesiones orbito-frontales y de amígdala se deba a una dificultad emocional [67]. Pacientes con demencia frontotemporal y pacientes autistas también tienen problemas en esta tarea [68].

### Lecturas sugeridas

1. Adolphs R: How do we know the minds of others? Domain-specificity, simulation, and enactive social cognition. *Brain research*. 2006; 1079 (1): 25-35.
2. Decety J, Jackson PL: The functional architecture of human empathy. *Behavioral and cognitive neuroscience reviews*. 2004; 3 (2): 71-100.
3. Saxe R, Carey S, Kanwisher N: Understanding other minds: linking developmental psychology and functional neuroimaging. *Annual review of psychology*. 2004; 55: 87-124.

### Bibliografía

1. Damasio H, Grabowski T, Frank R, Galaburda AM, Damasio AR: The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*. 1994; 264 (5162): 1102-5.
2. Harlow JM: Passage of an iron rod through the head. 1848. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 1999; 11 (2): 281-3.
3. Shammi P, Stuss DT: Humour appreciation: a role of the right frontal lobe. *Brain: a journal of neurology*. 1999; 122 (Pt 4): 657-66.
4. Stuss DT, Gallup GG Jr., Alexander MP: The frontal lobes are necessary for 'theory of mind'. *Brain: a journal of neurology*. 2001; 124 (Pt 2): 279-86.
5. Duchaine B, Cosmides L, Tooby J: Evolutionary psychology and the brain. *Current opinion in neurobiology*. 2001; 11(2): 225-30.
6. Fernández-Duque D, Baird JA: Is There a «Social Brain»? Lessons from Eye-Gaze Following, Joint Attention, and Autism. In: Malle BF, Hodges SD, eds. *Other minds: How humans bridge the divide between self and others*. New York, NY: Guilford Press. 2005; 75-90.
7. Adolphs R: Investigating the cognitive neuroscience of social behavior. *Neuropsychologia*. 2003; 41(2): 119-26.
8. Beer JS, John OP, Scabini D, Knight RT: Orbitofrontal cortex and social behavior:

integrating self-monitoring and emotion-cognition interactions. *Journal of cognitive neuroscience*. 2006; 18(6): 871-9.

9. Blair RJ, Cipolotti L: Impaired social response reversal. A case of 'acquired sociopathy'. *Brain: a journal of neurology*. 2000; 123 (Pt 6): 1122-41.
10. Blair RJ: Facial expressions, their communicatory functions and neuro-cognitive substrates. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*. 2003; 358 (1431): 561-72.
11. Calder AJ, Keane J, Lawrence AD, Manes F: Impaired recognition of anger following damage to the ventral striatum. *Brain: a journal of neurology*. 2004; 127 (Pt 9): 1958-69.
12. Damasio AR: The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*. 1996; 351 (1346): 1413-20.
13. Kawasaki H, Adolphs R, Oya H *et al.*: Analysis of single-unit responses to emotional scenes in human ventromedial prefrontal cortex. *Journal of cognitive neuroscience*. 2005; 17 (10): 1509-18.
14. Kringsbach ML, Rolls ET: The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology. *Progress in neurobiology*. 2004; 72 (5): 341-72.
15. Thornhill R, Gangestad SW: Facial attractiveness. *Trends in Cognitive Sciences*. 1999; 3 (12): 452-460.
16. O'Doherty J, Winston J, Critchley H, Perrett D, Burt DM, Dolan RJ: Beauty in a smile: the role of medial orbitofrontal cortex in facial attractiveness. *Neuropsychologia*. 2003; 41 (2): 147-55.
17. Kampe KK, Frith CD, Dolan RJ, Frith U: Reward value of attractiveness and gaze. *Nature*. 2001; 413 (6856): 589.
18. Rolls ET: The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain and cognition*. 2004; 55 (1): 11-29.
19. Puce A, Perrett D: Electrophysiology and brain imaging of biological motion. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*. 2003; 358 (1431): 435-45.
20. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI: Human neural systems for face recognition

- and social communication. *Biological psychiatry*. 2002; 51 (1): 59-67.
21. Grossman ED, Blake R: Brain Areas Active during Visual Perception of Biological Motion. *Neuron*. 2002; 35 (6): 1167-75.
  22. Kanwisher N, Yovel G: The fusiform face area: a cortical region specialized for the perception of faces. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*. 2006; 361(1476): 2109-28.
  23. Damasio AR, Damasio H, Van Hoesen GW: Prosopagnosia: anatomic basis and behavioral mechanisms. *Neurology*. 1982; 32 (4): 331-41.
  24. Campbell R, Heywood CA, Cowey A, Regard M, Landis T: Sensitivity to eye gaze in prosopagnosic patients and monkeys with superior temporal sulcus ablation. *Neuropsychologia*. 1990; 28 (11): 1123-42.
  25. Tomasello M, Call J, Hare B: Five primate species follow the visual gaze of conspecifics. 1998; 55 (4): 1063-9.
  26. Keltner D: Signs of appeasement: Evidence for the distinct displays of embarrassment, amusement, and shame. In: Ekman P, Rosenberg EL, eds. *What the face reveals: Basic and applied studies of spontaneous expression using the Facial Action Coding System (FACS)*. New York, NY: Oxford University Press. 1997; 133-160.
  27. Farroni T, Csibra G, Simion F, Johnson MH: Eye contact detection in humans from birth. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2002; 99 (14): 9602-5.
  28. Hood BM, Willen JD, Driver J: Adult's eyes trigger shifts of visual attention in human infants. *Psychological Science*. 1998; 9 (2): 131-134.
  29. Hoffman EA, Haxby JV: Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. *Nature neuroscience*. 2000; 3 (1): 80-4.
  30. Adolphs R, Spezio M: Chapter 20 Role of the amygdala in processing visual social stimuli. *Progress in brain research*. 2006; 156: 363-78.
  31. Calder AJ, Lawrence AD, Young AW: Neuropsychology of fear and loathing. *Nature reviews. Neuroscience*. 2001; 2 (5): 352-63.
  32. Adolphs R, Gosselin F, Buchanan TW, Tranel D, Schyns P, Damasio AR: A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature*. 2005; 433 (7021): 68-72.
  33. Spezio ML, Adolphs R, Hurley RS, Piven J: Analysis of face gaze in autism using «Bubbles». *Neuropsychologia*. 2007; 45 (1): 144-51.
  34. Kirsch P, Esslinger C, Chen Q *et al.*: Oxytocin modulates neural circuitry for social cognition and fear in humans. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*. 2005; 25 (49): 11489-93.
  35. Meyer-Lindenberg A, Hariri AR, Munoz KE *et al.*: Neural correlates of genetically abnormal social cognition in Williams syndrome. *Nature neuroscience*. 2005; 8 (8): 991-3.
  36. Phelps EA, O'Connor KJ, Cunningham WA *et al.*: Performance on indirect measures of race evaluation predicts amygdala activation. *Journal of cognitive neuroscience*. 2000; 12 (5): 729-38.
  37. Kosfeld M, Heinrichs M, Zak PJ, Fischbacher U, Fehr E: Oxytocin increases trust in humans. *Nature*. 2005; 435 (7042): 673-6.
  38. Singer T, Seymour B, O'Doherty J, Kaube H, Dolan RJ, Frith CD: Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science*. 2004; 303 (5661): 1157-62.
  39. Adolphs R: How do we know the minds of others? Domain-specificity, simulation, and enactive social cognition. *Brain research*. 2006; 1079 (1): 25-35.
  40. Carr L, Iacoboni M, Dubeau MC, Mazziotta JC, Lenzi GL: Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2003; 100 (9): 5497-502.
  41. Iacoboni M, Molnar-Szakacs I, Gallese V, Buccino G, Mazziotta JC, Rizzolatti G: Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *PLoS biology*. 2005; 3 (3): e79.
  42. Singer T, Seymour B, O'Doherty JP, Stephan KE, Dolan RJ, Frith CD: Empathic neural responses are modulated by the perceived fairness of others. *Nature*. 2006; 439 (7075): 466-9.
  43. Decety J, Jackson PL: The functional architecture of human empathy. *Behavioral and cognitive neuroscience reviews*. 2004; 3 (2): 71-100.

44. Bush G, Luu P, Posner MI: Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. 2000; 4 (6): 215-222.
45. Frith CD, Frith U: The neural basis of mentalizing. *Neuron*. 2006; 50 (4): 531-4.
46. Heider F, Simmel M: An experimental study of apparent behavior. *American Journal of Psychology*. 1944; 57: 243-259.
47. Castelli F, Frith C, Happe F, Frith U: Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain: a journal of neurology*. 2002; 125 (Pt 8): 1839-49.
48. Schultz RT, Grelotti DJ, Klin A *et al.*: The role of the fusiform face area in social cognition: implications for the pathobiology of autism. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*. 2003; 358 (1430): 415-27.
49. Pelphrey KA, Morris JP, McCarthy G: Grasping the intentions of others: the perceived intentionality of an action influences activity in the superior temporal sulcus during social perception. *Journal of cognitive neuroscience*. 2004; 16 (10): 1706-16.
50. Pelphrey KA, Morris JP, McCarthy G: Neural basis of eye gaze processing deficits in autism. *Brain: a journal of neurology*. 2005; 128 (Pt 5): 1038-48.
51. Blake R, Turner LM, Smoski MJ, Pozdol SL, Stone WL: Visual recognition of biological motion is impaired in children with autism. *Psychological science: a journal of the American Psychological Society / APS*. 2003; 14 (2): 151-7.
52. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I: The «Reading the Mind in the Eyes» Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 2001; 42 (2): 241-51.
53. Charman T: Why is joint attention a pivotal skill in autism? *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*. 2003; 358 (1430): 315-24.
54. Wellman HM, Cross D, Watson J: Meta-analysis of theory-of-mind development: the truth about false belief. *Child development*. 2001; 72 (3): 655-84.
55. Povinelli DJ, Vonk J: Chimpanzee minds: suspiciously human? 2003; 7 (4): 157-160.
56. Tomasello M, Carpenter M, Call J, Behne T, Moll H: Understanding and sharing intentions: the origins of cultural cognition. *The Behavioral and brain sciences*. 2005; 28 (5): 675-91; discussion 691-735.
57. Stone VE, Cosmides L, Tooby J, Kroll N, Knight RT: Selective impairment of reasoning about social exchange in a patient with bilateral limbic system damage. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2002; 99 (17): 11531-6.
58. Saxe R, Carey S, Kanwisher N: Understanding other minds: linking developmental psychology and functional neuroimaging. *Annual review of psychology*. 2004; 55: 87-124.
59. Samson D, Apperly IA, Kathirgamanathan U, Humphreys GW: Seeing it my way: a case of a selective deficit in inhibiting self-perspective. *Brain: a journal of neurology*. 2005; 128 (Pt 5): 1102-11.
60. Sabbagh MA, Moses LJ, Shiverick S: Executive functioning and preschoolers' understanding of false beliefs, false photographs, and false signs. *Child development*. 2006; 77 (4): 1034-49.
61. Morrison RG, Krawczyk DC, Holyoak KJ *et al.*: A Neurocomputational Model of Analogical Reasoning and its Breakdown in Frontotemporal Lobar Degeneration. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2004; 16 (2): 260-271.
62. Apperly IA, Samson D, Humphreys GW: Domain-specificity and theory of mind: evaluating neuropsychological evidence. *Trends in cognitive sciences*. 2005; 9 (12): 572-7.
63. Samson D, Apperly IA, Chiavarino C, Humphreys GW: Left temporoparietal junction is necessary for representing someone else's belief. *Nature neuroscience*. 2004; 7 (5): 499-500.
64. Bird CM, Castelli F, Malik O, Frith U, Husain M: The impact of extensive medial frontal lobe damage on 'Theory of Mind' and cognition. *Brain: a journal of neurology*. 2004; 127 (Pt 4): 914-28.
65. Rowe AD, Bullock PR, Polkey CE, Morris RG: «Theory of mind» impairments and their relationship to executive functioning following frontal lobe excisions. *Brain: a journal of neurology*. 2001; 124 (Pt 3): 600-16.
66. Zaitchik D, Koff E, Brownell H, Winner E, Albert M: Inference of beliefs and emotions

- in patients with Alzheimer's disease. *Neuropsychology*. 2006; 20 (1): 11-20.
67. Stone VE, Baron-Cohen S, Knight RT: Frontal lobe contributions to theory of mind. *Journal of cognitive neuroscience*. 1998; 10 (5): 640-56.
68. Torralva T, Kipps CM, Hodges JR *et al.*: The relationship between affective decision-making and theory of mind in the frontal variant of frontotemporal dementia. 2006.