

Teoria da mente — uma controvérsia

Theory of mind — a controversy

O termo “teoria da mente” foi proposto inicialmente pelos primatologistas Premack e Woodruff¹ em 1978, para designarem o facto de os chimpanzés serem capazes de inferir os estados mentais dos seus com-específicos. Mais tarde esta designação foi utilizada pelos psicólogos infantis para descreverem o desenvolvimento ontogenético das perspectivas mentais assumidas pelas crianças e jovens² e também pelos psicopatologistas a partir dos quais o conceito de alteração da teoria da mente foi muito utilizado para explicar os sintomas das crianças com quadros autísticos³, tendo mesmo sido estendido a quadros psiquiátricos nos adultos com sintomas psicóticos – como, p. ex., a esquizofrenia – e desvios comportamentais de perturbações que afectem o lobo frontal, como a psicopatia a demência fronto-temporal.

A teoria da mente (TdM) é definida, em psicologia, como a capacidade para imputar estados mentais aos outros e a si próprio⁴. Neste sentido ela é essencial quer para a acto-reflexão, como para a coordenação da acção social. Contudo apresenta algumas controvérsias que vamos discutir neste Editorial. Segundo este modelo teórico, a compreensão interpessoal é uma realização teórica que envolve a construção e a utilização de uma “teoria” por determinada pessoa em relação à mente de outra pessoa, bem como de si própria. Se essa “teoria” for aplicada ao comportamento observável, então uma pessoa consegue interpretar esse comportamento em termos intencionais e em resultado de estados mentais específicos. No limite, poder-se-á inferir que os adultos, mas também as crianças, são construtores de “teorias” que os habilitam a ter uma relação com o mundo adequada.

Apesar de muito divulgado e estudado, este modelo teórico tem sido sujeito a imensas críticas^{5, 6, 7}. Por exemplo, Charles Antaki⁷, através da análise da conversação, demonstrou que as conversações, mesmo aquelas que envolvem participantes com supostos défices da TdM, estão organizadas de tal modo que as intenções comunicativas dos participantes e as crenças subjacentes são óbvias, sem a necessidade de se recorrer a inferências. Por sua vez, Stuart Shanker⁶ sugere uma explicação para o autismo que dispensa a necessidade de uma TdM. Argumenta o autor que a capacidade para compreender alguém no que se refere aos seus pensamentos e emoções e mesmo ao sentido do eu desenvolve-se nas intenções do dia-a-dia à medida que a criança desenvolve as suas próprias emoções e sentido do eu. Neste sentido, as crianças com autismo estão socialmente alteradas não por falharem na construção de uma TdM, mas porque não são capazes de participar em experiências interactivas mutuamente coordenadas.

Também Tommaso Colombino⁸ demonstrou que a TdM não constitui um modelo adequado para o autismo e Rosemarie McCabe⁹ argumentou e demonstrou que os doentes esquizofrénicos que apresentam maus desempenhos nos testes da TdM não têm problemas em lidar com a intencionalidade nas interacções fora do laboratório.

De acordo com o TdM é suposto invocar-se “estados mentais” para “explicar” e “predizer” o comportamento. Ora, estas entidades são entidades teóricas que não são publicamente observadas mas que devem ser inferidas a partir do comportamento. Sendo assim, a TdM lida com cognições inte-

lectualizadas, privadas, descorporalizadas e dessituadas. Estas são, pois, as principais críticas que são feitas a esta “teoria”.

Apesar disto, esta teoria deu origem a um número enorme de investigações empíricas que tendem, na generalidade, a confirmá-la. Mesmo assim, é importante saber se os modelos utilizados para a investigação foram os mais adequados.

A maior parte das investigações foram efectuadas em laboratório para se testarem hipóteses acerca da habilidade das crianças para representarem as intenções dos outros. Será que se teriam obtido os mesmos resultados se se tivesse optado por observar e analisar a intencionalidade dessas crianças em interações espontâneas de tipo social? Parece que não. A evidência resultante da investigação de natureza experimental indica que as crianças geralmente adquirem TdM semelhantes às dos adultos por volta dos 3-4 anos¹⁰. No entanto, Vasu Reddy e Paul Morris¹¹ verificaram, por investigações de natureza observacional, que crianças muito mais novas do que os 3-4 anos eram capazes de confrontar, confortar, enganar, ajudar, brincar - comportamentos que pressupõem a compreensão de estados psicológicos de outras pessoas^{12, 13}.

Ora, o mesmo tipo de discrepância se observa em indivíduos com esquizofrenia. No que respeita a esta patologia foi proposto por Frith¹⁴ que o conjunto de sintomas observados na esquizofrenia poderia ser explicado por alterações na meta-representação. Isto é, no conhecimento acerca das representações. O autor sugeriu que dois défices explícitos explicariam os sintomas positivos da doença. Primeiro, alguns problemas na monitorização das próprias intenções para agir resultariam em sintomas de passividade, tais como delírios de controlo, inserção do pensamento, roubo do pensamento e alucinações auditivas^{15,16}. Segundo, a incapacidade para inferir correctamente os estados mentais dos outros dava lugar a delírios, tais como delírios paranóides e delírios de auto-referência^{14,17}.

Muito embora, as vias precisas para a explicação dos sintomas negativos não sejam muito claras, foi sugerido que a dificuldade em avaliar os estados mentais dos outros resultava do facto de os doentes não conseguirem lidar e responder adequadamente às solicitações do mundo social, o que lhes causava um afastamento dessa mesma vida social¹⁶. Este modelo explicativo implica, pois, uma determinada sobreposição dos mecanismos explicativos dos sintomas positivos e dos negativos.

Seguiram-se uma série de estudos experimentais para testar essa teoria, a maior parte deles focados na questão de se saber de que modo défices específicos estavam relacionados com diferentes sintomas, que Frith tinha proposto, dão que diferentes défices do processo de mentalização produziam diferentes sintomas. Nomeadamente, o autor propôs a distinção entre défices da TdM de 1^a e de 2^a ordem. As representações de 1^a ordem estão relacionadas com as crenças pessoais acerca do mundo (p. ex., a minha irmã pensa que eu não estou doente), enquanto que as de 2^a ordem, ou meta-representações, estão relacionadas com as crenças pessoais acerca das crenças de outra pessoa (p. ex., os meus pais pensam que a minha irmã está errada). Os dados dos estudos experimentais sobre estes dois tipos de representação são contraditórios: enquanto que alguns verificaram défices em tarefas de TdM em ambas as ordens^{17, 18}, outros verificaram-nos apenas para uma ou outra ordem de representações^{19,20}. Também contraditórios são os dados relativos à relação entre estes défices e sintomas específicos. De uma maneira muito geral, os doentes com sintomas mais graves e os doentes com sintomas negativos e escassos sintomas positivos têm desempenhos mais fracos nas tarefas da TdM²¹.

Apesar desta contradição ou pelo menos alguma confusão, pode-se sintetizar o seguinte:

1. Durante um episódio agudo e, possivelmente, na fase de remissão, os doentes com esquizofrenia têm piores desempenhos do que os controlos ou mesmo do que outros doentes com outras

patologias psiquiátricas, em tarefas experimentais centradas na apreciação dos estados mentais de outros.

2. Uma associação diferencial entre diferentes défices da TdM e sintomas específicos da esquizofrenia não está estabelecida.

Face a estes dados, os proponentes da TdM para a esquizofrenia fizeram a seguinte predição: como acontece no autismo, os indivíduos que tenham problemas para representarem a sua intencionalidade e a dos outros, deverão ter grandes problemas em comunicar. Na verdade, há evidência suficiente para sugerir que os doentes esquizofrénicos apresentam, como dado central dos seus sintomas, uma profunda alteração do discurso. Para além disso, a TdM pressupõe que as alterações acima citadas implicam dificuldades específicas de natureza interaccional. Estas dificuldades quando analisadas não em termos de tarefas experimentais, mas através de estudos naturalistas sobre a interacção social, como os que foram feitos por McCabe *et al.*²¹, não se configuram do mesmo modo. Isto é, este tipo de estudos revelou que doentes esquizofrénicos com sintomatologia positiva e negativa reportaram de forma apropriada os estados mentais de 1ª e 2ª ordem de outros e designavam as suas contribuições para o diálogo com base no que eles pensavam que os seus parceiros de diálogo conheciam e intencionavam. Dito de outro modo, estes doentes usavam a TdM de forma abundante e de forma adequada nas suas interacções sociais. É óbvio que existiam problemas de comunicação. Contudo estes estudos sugeriram que as crenças psicóticas persistiam apesar de saberem que não eram partilhadas por outros, mas não porque os doentes não conseguiram reflectir sobre elas e compará-las com as crenças dos outros, como a TdM propõe.

Sintetizando, ao contrário dos estudos experimentais, os estudos naturalísticos sugeriam que os doentes com esquizofrenia conseguiam usar o conhecimento acerca de suas crenças, dos seus desejos, das suas intenções, etc., bem como das dos outros para interagirem efectivamente com eles. Ou seja, o problema que os doentes manifestaram não era relacionado com défices de TdM, mas antes dificuldades de apresentar evidência convincente para defender as suas ideias, ficando confusos por não o conseguirem fazer e mantinham as suas ideias apesar da exposição repetida a formulações contrárias dos outros.

Isto é, parece ser mais a sua resistência a reverem as suas crenças e não a falência no reconhecimento que as suas crenças são diferentes e problemáticas que é o dado central da actividade delirante.

Parece pois que o problema que a TdM actualmente enfrenta tem mais a ver com o tipo de metodologia usada para a sua comprovação empírica do que propriamente na teoria em si própria.

É evidente que no mundo científico de hoje, as metodologias de natureza ecológica ou observacional são olhadas com descrédito pelos experimentadores ortodoxos. Contudo, o verdadeiro problema metodológico tem que ver com a relação entre experimentos e as teorias. Os experimentos não testam apenas as teorias mas reproduzem, eles próprios, as assumpções não explicitadas da teoria. A abordagem feita pela TdM e as tarefas de falsas crenças, intelectualizam ambas a intencionalidade e colocam o raciocínio solipsista abstracto acerca dos estados mentais solipsistas no centro da explicação. Ora, os experimentos psicológicos não podem ser pensados como os experimentos da química, por exemplo, dado que são inevitavelmente interacções sociais situadas, mesmo que sejam de natureza muito bizarra e empobrecida.

Por tudo isto, a grande questão em torno do problema levantado pela TdM em geral e aplicada à esquizofrenia em particular está centrada em dois aspectos: (1) a natureza das interacções sociais que ocorre nos experimentos relacionados com aquela teoria e (2) o modo como os resultados invocados se relacionam com a teoria que, pode-se afirmar, os co-produziu.

Referências

- [1] Premack, D., Woodruff, G., (1978). Does the chimpanzee have a 'theory of mind'? *Behav. Brain Sci.* 4, 515–526.
- [2] Leslie, A., (1987). Pretence and representation: The origins of 'theory of mind'. *Psychol. Rev.* 94, 412–426.
- [3] Baron-Cohen, S., Leslie, A., Frith, U., (1985). Does the autistic child have a 'theory of mind'? *Cognition* 21, 37–46.
- [4] Premack, D. (1976). *Intelligence in ape and man*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- [5] Costall, A., & Leudar, I. (Eds.). (1996). Situating action [Special Issue]. *Ecological Psychology*, 8(2), 101–187.
- [6] Shanker, S. (2004). The roots of mindblindness. *Theory & Psychology*, 14, 685–703.
- [7] Antaki, C. (2004). Reading minds or dealing with interactional implications? *Theory & Psychology*, 14, 667–683.
- [8] Colombino, T. (2006). Problems with a Relevance-Theoretic Account of Autism. *Theory & Psychology*, 16(2), 169-177.
- [9] McCabe, R. (2004). On the Inadequacies of Theory of Mind Explanations of Schizophrenia. Alternative Accounts of Alternative Problems. *Theory & Psychology*, 14(5), 738–752.
- [10] Perner, J., & Wimmer, H. (1985). John thinks that Mary thinks that . . . : Attribution of second-order beliefs by 5- to 10-year-old children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 39, 437–471.
- [11] Reddy, V., & Morris, P. (2004). Participants don't need theories: Knowing minds in engagement. *Theory & Psychology*, 14, 647–665.
- [12] Dunn, J. (1988). *The beginnings of social understanding*. Oxford: Blackwell.
- [13] Reddy, V. (1991). Playing with others' expectations: Teasing and mucking about in the first year. In A. Whiten (Ed.), *Natural theories of mind* (pp. 143–158). Oxford: Blackwell.
- [14] Frith, C. (1992). *The cognitive psychology of schizophrenia*. London: Erlbaum.
- [15] Corcoran, R. (2000). Theory of mind in other clinical populations. In S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg, & D. Cohen (Eds.), *Understanding other minds: Perspectives from autism and developmental cognitive neuroscience* (2nd ed., pp. 391–421). Oxford: Oxford University Press.
- [16] Corcoran, R. (2001). Theory of mind in schizophrenia. In D. Penn & P. Corrigan (Eds.), *Social cognition in schizophrenia* (pp. 149–174). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- [17] Frith, C., & Corcoran, R. (1996). Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Psychological Medicine*, 26, 521–530.
- [18] Corcoran, R., Mercer, G., & Frith, C.D. (1995). Schizophrenia, symptomatology and social inference: Investigating 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 17, 5–13.
- [19] Mazza, M., de Risio, A., Surian, L., Roncone, R., & Casacchia, M. (2001). Selective impairment of theory of mind in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 47, 299–308.
- [20] Pickup, G.J., & Frith, C.D. (2001). Theory of mind impairments in schizophrenia: Symptomatology, severity and specificity. *Psychological Medicine*, 31, 207–220.
- [21] McCabe, R., Leudar, I., & Antaki, C. (2004). Do people with schizophrenia display theory of mind deficits in clinical interactions? *Psychological Medicine*, 34, 401–10.



João Marques-Teixeira