

Máster en Psicología General Sanitaria

Trabajo de Fin de Máster

Universidad de Almería

**Estudio de la Cognición Social en Daño
Cerebral a partir de una prueba
ecológica: MASC**



Autora: Alba Ganivet Pérez

Directora del Trabajo: M^a Dolores Roldán Tapia

Co-directora del Trabajo: Natividad Pardo Palenzuela

Convocatoria de Defensa: Junio de 2018

Agradecimientos

Gracias a mi tutora, M^a Dolores Roldán, por guiarme en este camino y ser paciente conmigo en todas las cosas que yo no sabía cómo hacer.

A todas mis compañeras de la Clínica Neurodem, donde he hecho mis prácticas, por acogerme como amigas y hacerme aprender tanto. En especial a Nati, que ha sido mi mentora y me ha ayudado a cada paso que he dado, y me ha hecho decidir por dónde quiero encaminar mi futuro. También a los pacientes de la clínica, no sólo por haber participado en este trabajo, sino por haberme dado tanto cariño desde el primer día.

Y sobre todo, a mis padres y mi hermano, y a Jaime, quienes me han apoyado y aguantado cuando yo quería tirar la toalla, no solo en este trabajo, sino todas las veces. Gracias por sacarme una sonrisa y por creer en mí, incondicionalmente.

Resumen

La cognición social es un constructo complejo y que está suscitando gran interés recientemente. Además de los muchos problemas que puede tener un paciente con daño cerebral, la literatura indica que también habrá alteraciones en cognición social. En este trabajo hacemos uso de una herramienta con validez ecológica (la prueba MASC) para el estudio de este dominio en población clínica, en comparación con sujetos sanos. De este modo, establecemos diferentes grupos de pacientes con daño cerebral adquirido y los clasificamos según su patología en los siguientes grupos: demencias, Parkinson, ictus y traumatismo craneoencefálico. Los resultados obtenidos indican que, efectivamente, existen alteraciones en algunos componentes de la cognición social en pacientes con daño cerebral, aunque no se encuentran diferencias significativas entre los distintos grupos de estudio.

Palabras clave

Cognición social, daño cerebral, MASC, estudio, validez ecológica, demencia, Parkinson, ictus, traumatismo craneoencefálico.

Abstract

Social cognition is a complex construct that causes big interest currently. Besides all the troubles that a patient with brain damage can experience, recent investigations show alterations in social cognition. In this work we make use of a tool with ecological validity (MASC) for the study of this domain in clinical population, compared to healthy subjects. This way, we establish different groups of patients with acquired cerebral damage and classify them according to its pathology under the following groups: dementia, Parkinson, stroke and traumatic brain injury. Our results indicate actual alterations in social cognition in patients with brain damage. Nevertheless, there are not significant differences between groups.

Keywords

Social cognition, brain damage, MASC, study, ecological validity, dementia, Parkinson, stroke, traumatic brain injury.

Índice

Introducción Teórica	3
Cognición Social	3
Daño Cerebral Adquirido	12
Justificación del Trabajo e Hipótesis de Estudio	27
Método	28
Resultados	32
Discusión	35
Conclusiones	40
Referencias Bibliográficas	41

“El hombre es un ser social por naturaleza”

Aristóteles

Alba Ganivet Pérez

Introducción Teórica

En el presente trabajo nos disponemos a estudiar cómo afecta el daño cerebral adquirido (sobrevenido o no) a los procesos de cognición social. Para ello debemos hacer una introducción teórica definiendo todo aquello que esté involucrado en este trabajo.

Cognición Social

En primer lugar, hablaremos de la cognición social. Además de los diferentes dominios cognitivos, algunos autores encuentran la cognición social como un dominio extra presente en las personas, y necesario para nuestro desarrollo en el medio. Se podría definir entonces como los aspectos que permiten percibir, reconocer y evaluar eventos sociales para generar una adecuada respuesta y conformar así el comportamiento social de cada persona. Se entiende la cognición social como un proceso multicomponente: tanto neurobiológico, como psicológico y social (Olivares, 2018). Al ser un proceso que involucra diversos dominios, si una de las funciones cognitivas no se encuentra en buen estado, la cognición social aparecerá como un daño secundario al déficit (entendamos secundario como ‘derivado de’) (McDonald, 2013). Así, podemos decir que numerosas funciones cognitivas tienen lugar en los procesos de cognición social. Funciones como la memoria de trabajo, habilidades lingüísticas, metacognición (o los pensamientos sobre el propio pensamiento o el ajeno), atención, etc. (Dunn y Beard, 2011).

Se utiliza el término *cognición social* para hacer referencia al procesamiento mental de la información acerca del mundo social. Aquí, el término “social” se refiere que el objeto de la cognición (las personas) y el interés de la misma, está centrado en los mecanismos psicológicos que permiten a los individuos percibirse a sí mismos y a las demás personas de determinada manera y en unas circunstancias particulares. Estos enfoques mentalistas de la cognición social, frecuentemente asociados a la investigación de laboratorio (que es realizada mediante cuestionarios), aportan a los investigadores de este ámbito información de cómo se producen estos procesos mentales internos de los que hablamos, tanto conscientes como automáticos (Antaki y Condor, 2000). Así, el término “cognición social” ha sido definido como todos aquellos aspectos que conforman la experiencia social, pudiendo definirse entonces como un proceso neurobiológico, psicológico y social, mediante el que se perciben, reconocen y evalúan los eventos sociales, para construir una representación del ambiente en el que interactuamos las personas y poder actuar de manera apropiada según la situación en la que nos encontremos (Sánchez-Cubillo, Tirapu, Andover-Roig, 2012).

Autores como Brekhus (2015; citado en Grillo, 2016) comentan que la manera que tenemos las personas de percibir el mundo a nuestro alrededor, ordenar o

clasificar objetos u otras personas, recordar sucesos e incluso construir la propia identidad, son los aspectos más fundamentales del pensamiento humano y, además, tiene una relación bidireccional con el aspecto social, ya que son aspectos que no sólo están modificados por la vida social de la persona, sino que además la modulan. De esta manera, las situaciones sociales, así como las motivaciones personales, pueden modular también aspectos como la memoria “social” y el comportamiento subyacente (Dunn y Beard, 2011).

Según Brekhus, hacemos las clasificaciones sociales de acuerdo al tipo, deseabilidad e importancia social que le atribuimos a la persona, de acuerdo a nuestra propia memoria e identidad. Un ejemplo claro que ilustra estos mecanismos es el racismo, donde “los blancos” son categorizados como el grupo “normal”, mientras que los demás grupos que se comparan están en contra del grupo deseable (blancos) y por tanto, por lo general, no vivirán en “barrios buenos” o tendrán una situación económica tan buena, por ejemplo (Grillo, 2016).

Esto último queda muy bien reflejado en Fiske, Cuddy y Glick (2006), quienes sostienen que la percepción que tengamos de los otros, y lo que pensemos voluntariamente de ellos depende de otros factores intrínsecos a los demás y/o al grupo al que puedan pertenecer. De esta manera, el deseo de relacionarnos con los demás puede depender de factores tales como el intelecto, lo social que sea y la combinación de ambos.

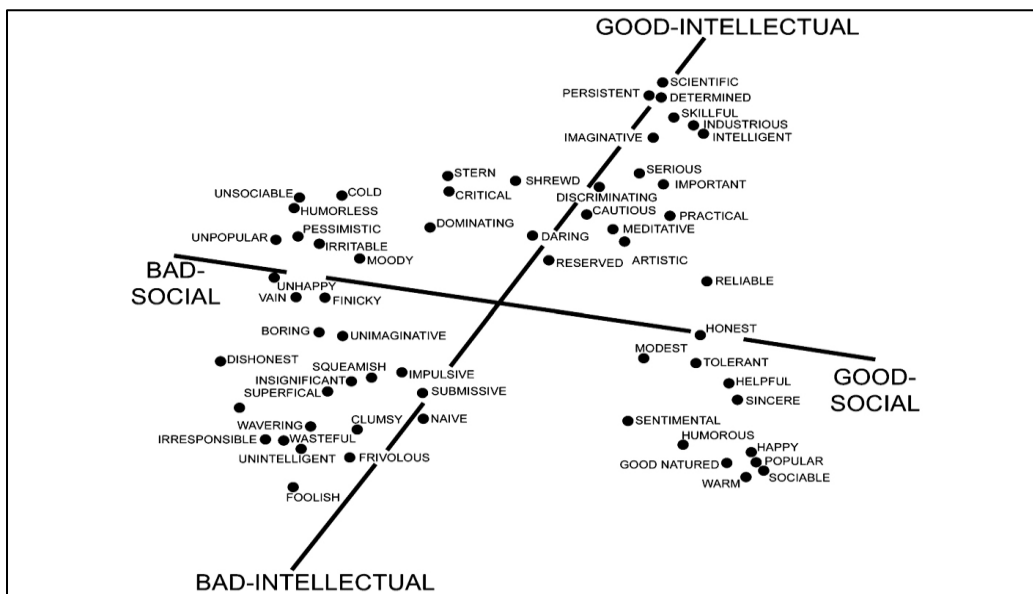


Figura 1. Configuración bidimensional de la deseabilidad social. Extraído de Fiske, Cuddy y Glick (2006).

Asimismo, las personas buscan un equilibrio entre calidez de la persona (o del grupo) y la competencia social. Según esto, podemos distinguir cuatro grupos:

Alba Ganivet Pérez

	Baja competencia social	Alta competencia social
Alta calidez	Ancianos Discapacitados Pers. con retraso mental	Amas de casa Cristianos Clase media
Baja Calidez	Árabes Personas pobres Feministas	Blancos Personas ricas Judíos

Tabla 1. Clasificación entre calidez y competencia social. Extraído de Fiske, Cuddy y Glick (2006).

El grupo remarcado en la Tabla 1 es, por tanto, el de mayor deseabilidad social. Sin embargo, fuera de estos cuatro grupos podemos encontrar un quinto, que sería el de las personas sin hogar (“homeless”), categorizadas como aquellas menos deseables para entablar una relación social (Fiske, Cuddy y Glick, 2006).

Visto esto, podemos comprobar cómo las inferencias previas que hacemos hacia una persona o hacia su clase o estatus social, va a determinar la relación que tengamos con ella o incluso la posibilidad de comenzar dicha relación o no.

Para ilustrar algunos de los procesos que tienen cuenta en los contextos sociales, comentaremos a continuación un ejemplo: Cuando vemos a una persona que se ha manchado la camiseta con café, por ejemplo, y vemos que hace una expresión concreta que, asumimos, es porque se ha dado cuenta de la mancha, no estamos viendo esa conciencia de la mancha en sí, sino que es nuestro cerebro el que nos permite hacer esa atribución de conciencia. Esto es porque nosotros podemos comprendernos a nosotros mismos de manera innata, nuestras emociones, motivos y experiencias, y es de esta manera que comprendemos a los demás, pero siempre desde nuestra propia experiencia (Dougherty, 2016).

De esta manera, la percepción de similitud o diferencia entre uno mismo y los demás (percepción causada por experiencias multisensoriales) hace de puente entre la representación perceptual de los demás y los complejos mecanismos sociales que subyacen la mayoría de nuestra interacción social diaria (Maister, Slater, Sánchez-Vives y Tsakiris, 2014). Estos mecanismos de percepción de similitud tienen que ver con las neuronas espejo, cuestión sobre la que profundizaremos más adelante.

En este contexto de identificación de las emociones ajenas a lo largo de una interacción social, y el desarrollar una reacción para ello de manera apropiada, cabe mencionar la importancia que adquieren las relaciones con los cuidadores primarios (durante la primera infancia) y, posteriormente, con otros individuos. Este entendimiento, digamos “prelingüístico”, de la acción de los demás, irá desde el

objetivo de la acción hasta el cómo ha sido desarrollada (momento en el cual adquiere significado) (Gallese y Rochat, 2018).

Recopilando un poco todo esto que acabamos de comentar, diremos que en los contextos sociales, tanto la percepción, como la codificación, el almacenamiento y la recuperación se encuentra mediada por estructuras y procesos cognitivos tales como esquemas e inferencias, atribuciones, etc. (Moya, 1989).

Así, uno de los conceptos más fundamentales dentro de la cognición social es el de categorización, proceso que unifica los objetos y acontecimientos sociales en grupos que resultan equivalentes con respecto a acciones, intenciones o sistema de creencias de un individuo. Principalmente, la categorización es la división de elementos del ambiente, tanto físico como social, y su agrupación en grupos más o menos completos, de manera que los elementos incluidos dentro de un grupo se van a parecer entre sí, a la vez que se van a diferenciar de aquellos elementos presentes en otros grupos (Tajfel, 1984; citado en Moya, 1989). A causa de esto, uno de los efectos producidos por el proceso de categorización consiste en que las personas percibiremos una mayor semejanza entre los elementos de una misma categoría, o de nuestro mismo grupo, y veremos más claramente las diferencias entre los elementos de las otras categorías o grupos (Taylor *et al.*, 1986; citado en Moya, 1989).

Asociado al proceso de categorización, encontramos un proceso eminentemente cognitivo, el de la estereotipia. Autores como Hamilton y Rothbart han estudiado este proceso para comprobar cómo, efectivamente, los sesgos cognitivos influyen en la formación y mantenimiento de los estereotipos, así como la memoria, ya que los casos extremos de un grupo son más accesibles e identificables (Moya, 1989). Podemos ver aquí una clara relación con los ejemplos que comentábamos de Fiske, Cuddy y Glick (2006) sobre la competencia social y la calidez, y los que aportaba Grillo (2016) sobre la deseabilidad y la importancia social, apreciando así una continuidad desde lo que decían autores tan importantes como Taylor y Tajfel en sus trabajos de hace varias décadas ya. Juega un papel importante aquí la motivación. Las imágenes de escenas emocionales se evalúan según dos moduladores motivacionales: los juicios de valor y la activación o arousal, los cuales actúan para (1) salvaguardar la imagen personal y/o defenderse a uno mismo, (2) así como para poder proceder a acercarse o alejarse de estímulos apetitivos y aversivos, respectivamente (Alpers, Adolph y Pauli, 2011).

En conclusión, todo el proceso de consciencia en las relaciones sociales requiere, para autores como Graziano (2016; citado en Dougherty, 2016), un proceso de consciencia, que a su vez implica atención sobre estos procesos. También implica,

como hemos dicho anteriormente, un proceso de conocimiento del “yo”, así como de la propia cognición (Dougherty, 2016).

Las relaciones sociales, como vemos, son realmente complejas, desestructuradas y difíciles de predecir, por lo que una inclusión exitosa en el contexto social parece ser esencial para poder formar y mantener lazos sociales duraderos, que son necesarios, a su vez, para desarrollar una buena salud, tanto mental como física (Spreng y Andrews-Hanna, 2015).

Existen, como ya habíamos dicho, diversos mecanismos que influyen en la cognición social. Tres de los más importantes parecen ser la imitación, la teoría de la mente o mentalización y la empatía. Son tres procesos que resultan necesarios para el desarrollo de una efectiva cognición social, cuestión que aparenta quedar confirmada al verse afectados estos tres procesos en el trastorno de espectro autista, por ejemplo (trastorno que, como bien sabemos, presenta déficits en cognición social, entre otros) (Happé, Cook y Bird, 2017).

Recientemente, algunos estudios han mostrado la imitación como imprescindible para el desarrollo de los procesos de mentalización así como de la empatía (Happé, Cook y Bird, 2017), si bien autores como Baron-Cohen (2009; citado en Happé, Cook y Bird, 2017) sostienen que la empatía es la habilidad primaria que gobierna las habilidades sociales de los individuos, ya que la divide en tres subcomponentes (entre los que incluye los otros dos procesos de los cuales hablamos):

- Empatía motora (imitación)
- Empatía cognitiva (mentalización)
- Empatía afectiva (empatía como tal)

Por otro lado, la evidencia reciente no apoya la unión entre los tres procesos, en el sentido de que la imitación ya no se considera innata, sino que es un proceso que se aprende (Anisfeld, 1979; Cook *et al.*, 2014; Jones, 2009; Ray y Heyes, 2011; citado en Happé, Cook y Bird, 2017), de modo que aunque son tres procesos nucleares dentro de la cognición social, que se encuentran interconectados entre sí, uno no podría preceder a otro en principio.

La empatía, como venimos diciendo, es un componente fundamental para la experiencia emocional implícita en la interacción social, y denota una respuesta afectiva a los estados mentales percibidos de los demás (bien imaginados, o bien inferidos por otros). Lo que ocurre a lo largo de este proceso es que al observar o imaginar (entendiendo imaginar aquí como *inferir*) los estados afectivos de los demás, aparecen esos mismos estados en el observador y se pone así “en la piel del otro”. Gracias a la empatía podemos comprender los estados emocionales de los demás,

permitiéndonos así no sólo comunicar o interactuar con los demás de manera efectiva y eficiente, sino también predecir sus acciones, intenciones y sentimientos. Es esta motivación la que genera la conducta prosocial necesaria en toda interacción entre individuos (Ruggieri, 2013).

Existen diferentes componentes relacionados con la empatía, bien porque están relacionados con su desarrollo, o bien porque son consecuencia de ella.

En primer lugar, podemos hablar de contagio emocional, que consiste en adquirir las emociones de otras personas, incluso sin conciencia de empatía o reconocimiento emocional. Por otro lado, la mimetización consiste en la sincronización automática de expresiones afectivas, vocalizaciones, posturas o movimientos de otra persona (si bien, existen mecanismos reguladores de la intensidad de este fenómeno) (Ruggieri, 2013). Este proceso facilita tanto compartir como entender las emociones de los demás y, si lo relacionamos con la cognición social, cabe mencionar que es un importante elemento en el desarrollo de la teoría de la mente. Tanto el contagio emocional, como la mimetización, son necesarios para el desarrollo de la empatía (Frith y Frith, 2012; Ruggieri, 2013).

Debemos hacer también una distinción entre empatía, simpatía, compasión e interés empático. Aunque todos generan cambios afectivos en el observador tras la percepción (o imaginación) del estado afectivo del otro, la empatía implica estados afectivos compartidos con los demás mientras que los otros tres procesos no. De esta manera, la simpatía, la compasión o el interés empático denotan emociones inherentemente orientadas al otro, pero no iguales que las del otro (Ruggieri, 2013).

La simpatía consiste en el sentimiento por el otro, para verlo más feliz. Por otro lado, la compasión es un estado emocional y motivacional relacionado con un auténtico deseo de bienestar de los demás. Finalmente, el interés empático se relaciona más con el altruismo, ya que se basa en el deseo de ayudar y promover el bienestar de los otros (Ruggieri, 2013).

Estos procesos, que se pueden confundir entre sí y solaparse, son consecuencia de la empatía y, junto con la mimetización y el contagio emocional (que preceden a la empatía) facilitan la conducta prosocial de las personas (Ruggieri, 2013).

A continuación, pasamos a comentar las bases neurobiológicas de la empatía. En primer lugar, debemos decir que la amígdala juega un papel crucial ya que está relacionada con nuestras respuestas emocionales, tanto en el aprendizaje emocional como en su regulación. En el contexto de la cognición social como tal, es fundamental ya que es el área encargada del procesamiento emocional de caras (Ruggieri, 2013). En este sentido, podemos comparar sujetos normales con pacientes con TEA, ya que

numerosos estudios indican que alteraciones tanto estructurales como funcionales de la amígdala están íntimamente relacionadas con algunos trastornos del neurodesarrollo, y en particular, de la génesis del autismo (Schumann, Bauman y Amaral, 2011; citado en Ruggieri, 2013). Recientes estudios colocan al lóbulo temporal, en concreto al temporal anterior, como una estructura clave para la empatía, así como un mecanismo modulador de los procesos que subyacen este componente en concreto de la cognición social (Pehrs, Zeki, Schlochtermeyer, Jacobs, Kuchinke y Koelsch, 2017).

Debemos hablar también, del tándem que forman en cuanto a la empatía la ínsula anterior y la corteza cingulada anterior y media (Ruggieri, 2013; Sescousse *et al.*, 2013; citado en Happé, Cook y Bird, 2017; Singer y Lamn, 2009; citado en Happé, Cook y Bird, 2017), ya que se encargan en la toma de conciencia de uno mismo y en la experiencia de dolor al ver a otra persona padeciéndolo, respectivamente, aunque también se pueden activar con otras emociones, además del dolor. Estas áreas se activan de diferente manera en hombres y en mujeres, ya que ellos parecen no sentir empatía con una persona que lo está pasando mal si ésta ha sido deshonesto previamente. En definitiva, estas dos regiones están implicadas en la experiencia y reconocimiento de las emociones (Ruggieri, 2013).

El concepto de tener Teoría de la Mente (ToM) o *mentalizar* se refiere al hecho de poder entender o inferir los pensamientos e intenciones de los demás, sus sentimientos y creencias, todo ello comprendido dentro de la cognición social humana (Frith y Frith, 2003; citado en Spreng y Andrews-Hanna, 2015; Ondobaka, Kilner y Friston, 2017). Esto se consigue a través del procesamiento de la apariencia física y el comportamiento manifiesto (Ondobaka, Kilner y Friston, 2017). Este proceso, que supone no sólo saber qué deseamos o necesitamos, sino también que desean o necesitan los otros, así como sus planes, supone un mecanismo adaptativo, dada la necesidad de los humanos de relacionarse y cooperar con los demás (Sánchez-Cubillo, Tirapu, Andover-Roig, 2012), ya que gracias a este mecanismo, no tenemos que basarnos exclusivamente de nuestras experiencias previas para predecir el comportamiento de los demás, sino que, de manera inconsciente y automática, pasamos a inferir cuál será el estado mental del otro en un momento dado (Frith y Frith, 2012).

La mentalización implica, por tanto, realizar inferencias sobre la conducta del otro y sobre sus propósitos lo que, a su vez, supone estar en contacto con las propias emociones e identidad, dado que las inferencias que hacemos sobre los demás provienen directamente de cómo nosotros percibimos e interactuamos con el medio (Ondobaka, Kilner y Friston, 2017).

Las áreas cerebrales involucradas en estos procesos de mentalización son el surco temporal superior, el giro temporoparietal y la corteza prefrontal medial y el precúneo (zona media de la corteza parietal superior) (Ondobaka, Kilner y Friston, 2017; Mar, 2011; citado en Spreng y Andrews-Hanna, 2017; Saxe *et al.*, 2006; citado en Happé, Cook y Bird, 2017; Frith y Frith, 2012), estableciendo una red entre estas regiones mencionadas, así como la corteza cingulada posterior, córtex temporal lateral o el giro frontal inferior (Mar, 2011; citado en Spreng y Andrews-Hanna, 2017; Frith y Frith, 2012).

Este sistema de conexiones neurales se encarga de integrar tanto la información externa como interna de regiones con cometidos mnésicos, límbicos y semánticos en los contextos sociales y los compara con experiencias afectivas y conocimiento previo. El contenido de los pensamientos “auto-generados” mediados por este sistema de mentalizaciones sugiere que este mecanismo tiene un propósito adaptativo que permite a las personas moverse exitosamente en este mundo social (Spreng y Andrews-Hanna, 2015).

Algunos autores (Sescousse *et al.*, 2013; citado en Happé, Cook y Bird, 2017) señalan que en los procesos de aprendizaje social están involucradas regiones cerebrales típicas de recompensa, entre las que podemos encontrar algunas que ya hemos mencionado anteriormente, como el núcleo estriado, la ínsula anterior, el tálamo dorsomedial, el prefrontal ventromedial, etc.

Otro mecanismo implicado en estos procesos es el sistema de neuronas espejo, el cual subyace la realidad que supone que las personas tendemos a imitar a los demás (tanto gestos y expresiones faciales como acciones) para así socializar de manera más efectiva y obtener una mayor empatía. La imitación, en el sentido de identificarse o mimetizarse con el otro supone la activación de las neuronas espejo, mientras que el proceder a actuar llevando a cabo dicha imitación, requiere la presencia de estímulos que impulsen actuar, ya que este tipo de neuronas no lo hacen *per se* (Sánchez-Cubillo, Tirapu, Andover-Roig, 2012). Algunos autores, como Iacoboni y Dapretto (2006; citado en Ruggieri, 2013), han ubicado las áreas de las neuronas espejo en la parte inferior de la corteza frontal, la parte posteroinferior del giro frontal, la corteza ventral premotora adyacente y la parte rostral inferior del lóbulo parietal, así como de un componente visual del surco temporal superior (denominado “circuito de la imitación”). Las neuronas espejo permiten, a través de la mimetización y el contagio social, sentir como las propias acciones de los demás, ponernos en lugar del otro y anticiparnos en las intenciones de los demás (Ruggieri, 2013). En cuestión de las neuronas espejo, se ha observado una activación de áreas similares de nuestro cerebro al ver a alguien corporalmente similar a nosotros, al igual que cuando nos observamos a nosotros mismos, reflejando así una superposición de la representación de nuestro

cuerpo y de la de los otros en el cerebro. La evidencia indica que esto nos permite un mejor entendimiento de las experiencias de los otros en numerosos procesos sociales, como por ejemplo la empatía, o el reconocimiento de emociones (tal y como hemos mencionado anteriormente) (Maister, Slater, Sánchez-Vives y Tsakiris, 2014), aunque esto pueda ser complicado en algunas ocasiones, dada la dificultad de algunas personas para expresar sus emociones de forma eficaz. Algunos estudios que dan soporte a este pensamiento sostienen que un procesamiento psicofisiológico idéntico en dos personas ante una misma escena no implica una misma respuesta emocional, factor que dificulta en numerosas ocasiones una interacción social exitosa (Alpers, Adolph y Pauli, 2011).

Es curiosa la implicación de un componente visual, pero diversos estudios neurocognitivos muestran que la imitación supone la activación de áreas visuales, en el sentido de representaciones motoras (de la propia persona y de los demás) (Happé, Cook y Bird, 2017; Frith y Frith, 2012). Incluso, algunos estudios mediante resonancia magnética funcional han mostrado que la observación de una acción ajena activa áreas visuales, al tiempo que circuito parieto-frontal, típicamente descrito para la ejecución y observación de acciones dirigidas a un objetivo. También se activan regiones de la ínsula, en función de cómo se desarrolle la acción (Gallese y Rochat, 2018).

Estos estudios son de gran relevancia ya que demuestran que los diferentes aspectos cualitativos de las acciones se expresan en diferentes tipos de acciones y que, por lo tanto, la misma acción si se percibe como diferente por distintos observadores, activan circuitos cerebrales diferenciados (Stern, 2004; citado en Gallese y Rochat, 2018).

Las alteraciones en cognición social han estado estrechamente unidas a la estructura y funcionamiento del córtex cingulado anterior, como ya hemos visto, aunque algunos estudios asumen que el papel de esta área en la cognición social refleja simplemente unos procesos de control cognitivo de tipo más general. Otros autores, sin embargo, afirman que la función de esta región es la de unir y orientar información de otras regiones con respecto a la cognición social. En concreto, las evidencias muestran que el giro cingulado anterior tiene un papel fundamental en la evaluación de las conductas de los demás y en la estimación de sus motivaciones (Apps, Rushworth y Chang, 2016).

No podemos cerrar este apartado sobre la localización cerebral de la cognición social sin mencionar al temporal anterior como parte de la corteza asociativa, región que está implicada en la integración sensorial multimodal, de manera que algunas de sus funciones más relevantes suponen el procesamiento del lenguaje, procesamiento facial, emocional y la conducta empática (como ya habíamos

relacionado con anterioridad). Para ello, participan también conexiones con otras regiones cerebrales, como centros de procesamiento de la semántica del lenguaje, así como las regiones visuales de que hablábamos en términos de imitación y neuronas espejo (Pehrs *et al.*, 2017).

Daño Cerebral Adquirido

Una vez hemos definido el constructo de cognición social, resulta interesante comentar las características fundamentales de aquellas patologías adquiridas que se tratan en este trabajo.

En primer lugar, no podemos dejar de definir el concepto de daño cerebral adquirido (DCA), un tipo de lesión que se da en un cerebro que se habría desarrollado dentro de los parámetros normales (De Noreña, Ríos-Lago, Bombín-González, Sánchez-Cubillo, García-Molina y Tirapu-Ustárroz, 2010). Podemos hablar también de daño cerebral sobrevenido (DCS), un tipo de DCA que tiene lugar de forma aguda o imprevista (como accidentes cerebrovasculares- ACV- o ictus), de manera que supone para la persona un cambio brusco de una situación de normalidad a una situación de deterioro y dependencia (Castellanos-Pinedo, Cid-Gala, Duque, Ramírez-Moreno y Zurdo-Hernández, 2012) y, aunque gracias a la medicina moderna se han incrementado el número de supervivencias tras este tipo de lesiones, las secuelas que deja produce un gran impacto ya no sólo en la funcionalidad del paciente y en su calidad de vida, sino también en su entorno familiar, social y laboral (Rubial-Álvarez y Veiga-Suárez, 2012; Castellanos-Pinedo *et al.*, 2012).

En el adulto, el DCS, la epilepsia y los procesos neurodegenerativos suponen las causas más frecuentes de afectación del sistema nervioso (Arnedo y Triviño, 2012). Tal y como indica el Instituto Nacional de Estadística, más de 400.000 personas en España sufren un daño cerebral adquirido (Arnedo y Triviño, 2012; Castellanos-Pinedo, 2012), de las cuales, más de un 70% presentan secuelas físicas, cognitivas y emocionales (Arnedo y Triviño, 2012; Rubial-Álvarez y Veiga-Suárez, 2012). Asimismo, la prevalencia de demencia a nivel mundial en 2011 alcanzaba ya los 24 millones, y se espera que esta cifra se doble cada 20 años a partir de 2040 (Bonifacio y Zamboni, 2016), de ahí la importancia de estudiar sobre esta materia.

En el presente trabajo nos disponemos a estudiar cómo afectan determinados tipos de DCA a la cognición social, como ya hemos planteado anteriormente. En concreto, estas son las etiologías de las que vamos a hablar:

Alba Ganivet Pérez

- Enfermedades Neurodegenerativas
 - Demencias (Alzheimer, Frontotemporal variante conductual, DCL...)
 - Párkinson
- Daño Cerebral Sobrevenido
 - Ictus
 - TCE

A continuación, nos disponemos a comentar las características de estos trastornos para crear un marco sólido de trabajo sobre el que fundamentar este estudio.

Demencias

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una enfermedad neurodegenerativa, causa más común de demencia, y constituye una pérdida progresiva y persistente de memoria, junto con algunos cambios en la personalidad del paciente, así como otros déficits cognitivos (Lane, Hardy y Schott, 2017; Graham, Bonito-Oliva y Sakmar, 2017; Poveda, Osborne-Crowley, Laidlaw, Macleod y Power, 2017; Bora, Walterfang y Velakoulis, 2015). El principal factor de riesgo para esta enfermedad es la edad (Graham, Bonito-Oliva y Sakmar, 2017; Bonifacio y Zamboni, 2016), y dado el envejecimiento de algunas poblaciones, el impacto económico que supone es elevado, y se está incrementando a causa de que no se diagnostica debidamente en fases tempranas. (Graham, Bonito-Oliva y Sakmar, 2017). Los síntomas más tempranos que presentan estos pacientes son mnésicos, en concreto pérdida de memoria episódica, seguido por déficits en el lenguaje y en funciones ejecutivas (Bonifacio y Zamboni, 2016).

Aunque esta enfermedad aparece frecuentemente de forma esporádica, en ocasiones aparece un tipo de EA de base genética, donde se aprecian alteraciones en tres genes: el gen precursor de la proteína amiloide (APP), la presenilina 1 (PSEN1) y la presenilina 2 (PSEN2). En este tipo de Alzheimer los síntomas aparecen en edades mucho más tempranas (Lane, Hardy y Schott, 2017).

La proteína β -amiloide está implicada en la degeneración neuronal y el deterioro cognitivo en la enfermedad de Alzheimer, dañando las neuronas y formando unos filamentos y fibras en regiones específicas del cerebro, configurando así las placas amiloides, rasgo característico en el tejido cerebral de estos pacientes (Lane, Hardy y Schott, 2017; Graham, Bonito-Oliva y Sakmar, 2017). Estas deposiciones de proteína amiloidea no sigue un patrón concreto aunque se habla extensamente de que, por lo general, se desarrolla en la corteza, abarcando estructuras subcorticales sólo en etapas

tardías de la enfermedad (Lane, Hardy y Schott, 2017). Las placas amiloides afectan a corteza entorrinal e hipocampal, abarcando más tarde los núcleos basales (Lane, Hardy y Schott, 2017; Bonifacio y Zamboni, 2016).

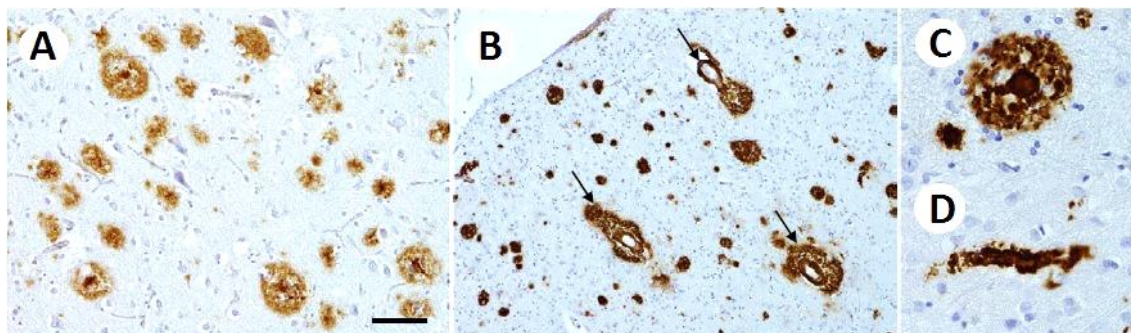


Figura 2. Patología de la enfermedad de Alzheimer. Marcadores inmunohistoquímicos de las placas amiloides en el córtex frontal (A), angiopatía amiloide cerebral (CAA) donde se acumula proteína amiloidea en los vasos sanguíneos (B), placa amiloide magnificada que muestra un núcleo en el centro (C) y acumulación de proteína amiloide en los capilares en CAA severa (D). Fragmento de imagen extraída de Lane, Hardy y Schott (2017).

Los ovillos neurofibrilares son un marcador histológico de la EA, y son producidos por el depósito de proteína *tau* hiperfosforilada (Lane, Hardy y Schott, 2017; Graham, Bonito-Oliva y Sakmar, 2017; Bonifacio y Zamboni, 2016). Estos depósitos aparecen más tarde que las placas amiloides, aunque también lo hacen en el allocórtex del lóbulo temporal medial (corteza entorrinal e hipocampo) (Lane, Hardy y Schott, 2017; Montoro, Montes y Arnedo, 2012), y dada la relevancia de ello han aparecido fármacos destinados a la reducción de esta sustancia (Graham, Bonito-Oliva y Sakmar, 2017).

Junto con las placas amiloides y los ovillos neurofibrilares, otro correlato neuropatológico de la enfermedad de Alzheimer es la neuroinflamación. Un cerebro con Alzheimer presenta signos de inflamación como puede ser la astrogliosis, por ejemplo, así como otros signos relacionados alrededor de las placas amiloides (Graham, Bonito-Oliva y Sakmar, 2017).

La microglía juega un papel fundamental en el mantenimiento y plasticidad de los circuitos neuronales, así como en la remodelación de las sinapsis, de manera que permite que el tejido se mantenga en buenas condiciones. A lo largo de la enfermedad de Alzheimer, la microglía se encarga de unirse y fagocitar compuestos como la beta-amiloide y otros patrones moleculares patogénicos propios de la EA, lo cual se cree que fomenta la respuesta neuroinflamatoria típica en esta enfermedad. Esto es así porque los procesos de microglía producen citoquinas y quimoquinas inflamatorias (impidiendo la acumulación de la amiloide en el tejido). Conocer estos procesos puede llevar las futuras investigaciones a estudiar el papel de la inmunología en los patrones

de algunas enfermedades neurodegenerativas (Heneka, Carson, El Khoury, Landreth, Brosseron, Feinstein, Jacobs, Wyss-Coray, Vitorica, Ransohoff, Herrup, Frautschy, Finsen, Brown, Verkhratsky, Yamanaka, Koistinaho, Latz, Halle, Petzhold, Town, Morgan, Shinohara, Perry, Holmes, Bazan, Brooks, Hunot, Joseph, Deigendesch, Garaschuk, Boddeke, Dinarello, Breitner, Cole, Golenbock y Kummer, 2015).

Estudios con PET muestran una reducción de la actividad cerebral en regiones laterales y posteriores del lóbulo temporal, regiones mediales del parietal (sobre todo en el giro cingulado y el precúneo), y las regiones mediales del lóbulo temporal, incluyendo como hemos dicho anteriormente, el hipocampo (Bonifacio y Zamboni, 2016).

Entre los problemas que presentan los pacientes con Alzheimer se destaca, como ya hemos visto, los déficits de memoria, en concreto, memoria semántica y episódica, los cuales se ven tempranamente afectados. También presentan alteraciones de lenguaje, consistentes en dificultades en la denominación y en la fluidez verbal. Otras alteraciones presentes en estos pacientes consisten en desorientación espaciotemporal, apraxias (en concreto, grandes dificultades para vestirse), agnosias (prosopagnosia, por ejemplo) y déficit en el razonamiento abstracto y lógico. Además de estas alteraciones, vemos también repercusiones en personalidad y conducta, como trastornos de sueño, apetito, impulso sexual, e incluso agresividad en algunos casos (Montoro, Montes y Arnedo, 2012).

Aunque la anosognosia (conciencia del déficit) no es especialmente característica de los pacientes con enfermedad de Alzheimer, sí aparece en los procesos mnésicos (Wilson, Sytsma, Barnes y Boyle, 2016; Lehrner, Kogler, Lamm, Moser, Klug, Pusswald, Dal-Bianco, Pirker y Auff, 2015), sobre todo en aquellos mediados por el prefrontal, como es la monitorización mnésica, asociada a hipometabolismo del orbitofrontal y la corteza cingulada (Wilson, Sytsma, Barnes y Boyle, 2016). En los pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) de tipo mnésico (también incluidos en este estudio) ocurre este mismo proceso, aunque en menor medida, ya que ellos tienen un mayor nivel de conocimiento del déficit (Lehrner *et al.*, 2015).

Dado que esta enfermedad supone una atrofia del frontal, sobre todo en etapas tardías, los pacientes suelen experimentar dificultades de atención, funciones ejecutivas y cognición social y comportamiento. Además, los problemas en cognición social en pacientes con EA, suponen uno de los síntomas más estresantes e inhabilitantes en estos pacientes, en ocasiones por encima de los cambios cognitivos (Poveda, Osborne-Crowley, Laidlaw, Macleod y Power, 2017).

Dada la amplitud del constructo de 'cognición social', puede verse intensamente influenciado por otros dominios cognitivos. Algunos estudios informan de la contribución de la apatía, desinhibición y la agitación en pacientes con Alzheimer sobre la calidad de las relaciones interpersonales de estos pacientes, ya que limita la correcta identificación de emociones o del sarcasmo, por ejemplo (Poveda, Osborne-Crowley, Laidlaw, Macleod y Power, 2017). La cognición social y, más especialmente la Teoría de la Mente, supone uno de los grandes déficits en demencias como el Alzheimer o la demencia frontotemporal- variante conductual (aunque sea más pronunciada en esta última, también resulta de relevancia en el tema que nos ocupa). Aunque sí hay déficit de mentalizaciones en los pacientes con EA, no resulta un criterio diagnóstico, al menos en etapas tempranas de la enfermedad, dado que este problema aparece ya más avanzado el trastorno (Bora, Walterfang y Velakoulis, 2015).

La cognición social supone recientemente un objetivo para el abordaje de numerosos trastornos neurológicos como los que estamos comentando (aunque también para trastornos psiquiátricos o del neurodesarrollo). Como este es un dominio cognitivo relativamente nuevo, aún está por decidir cómo evaluarla y tratarla, aunque lo que sí está clara es la imperiosa necesidad de instrumentos dedicados a ello, y de estudios que aborden este tema (McDonald, 2017).

Dentro de la intervención que se puede llevar a cabo en los pacientes con EA, podemos encontrar la farmacológica y la no farmacológica. En los límites de la primera de estas opciones, se emplean comúnmente fármacos destinados al control paliativo de los síntomas, ya que no se ha encontrado una aproximación farmacológica lo suficientemente efectiva como para curar la enfermedad o inhibir significativamente la progresión de los síntomas que acontecen (Graham, Bonito-Oliva y Sakmar, 2017; Montoro, Montes y Arnedo, 2012). En las fases iniciales se emplean inhibidores de la acetilcolinesterasa (donepezilo, rivastigmina y galantamina) (Montoro, Montes y Arnedo, 2012), mientras que en estadios más moderados y graves se utiliza la memantina (antagonista no competitivo con afinidad para los receptores NMDA del glutamato, asociado con citotoxicidad) (Graham, Bonito-Oliva y Sakmar, 2017; Montoro, Montes y Arnedo, 2012). En algunas ocasiones se admite también el uso de benzodiazepinas y derivados para el tratamiento del insomnio o la ansiedad que presentan estas personas. Dentro de la terapia no farmacológica se observan técnicas de estimulación cognitiva (frecuentemente acompañadas de técnicas de relajación y/o terapias de reminiscencia), entrenamiento en las AVD (actividades de la vida diaria), terapia de orientación a la realidad, etc. (Montoro, Montes y Arnedo, 2012).

A continuación, pasamos a describir la Demencia Frontotemporal. Este tipo de demencia es la más común en pacientes jóvenes (entre 50 y 60 años de edad) (Bonifacio y Zamboni, 2016; Robinson, Tang y Taylor, 2015). La demencia

frontotemporal variante confuctual se engloba dentro del término “Degeneración Lobar Frontotemporal” que comprende otros dos tipos (además de la variante conductual), a saber, demencia semántica y afasia progresiva primaria. La base común de estos tres tipos es la alteración progresiva del lóbulo frontal y de los lóbulos temporales (Bonifacio y Zamboni, 2016; Barroso, Nieto, Correia y Galtier, 2012). A lo largo de este trabajo nos centraremos en el primero de estos tipos de manera que al hablar de demencia frontotemporal, nos estaremos refiriendo a la variante conductual.

Este tipo de demencia se caracteriza, como indica su nombre, por cambios comportamentales, incluyendo desinhibición, cambios emocionales (por ejemplo, apatía), indiferencia, y alteraciones en el comportamiento social, junto con un deterioro progresivo de la personalidad (Olivares, 2018; Bang, Spina y Miller, 2015; Robinson, Tang y Taylor, 2015; Barroso, Nieto, Correia y Galtier, 2012), mientras que los déficits de memoria no son comunes en esta patología (Robinson, Tang y Taylor, 2015).

Estos pacientes pueden desarrollar ciertas conductas socialmente inapropiadas, acciones impulsivas (como un gasto económico excesivo, por ejemplo) o avergonzar a otras personas, así como comentarios o conductas sexuales inapropiadas (entendámoslo como socialmente inadecuadas). También es frecuente la aparición de movimientos estereotipados (Bang, Spina y Miller, 2015).

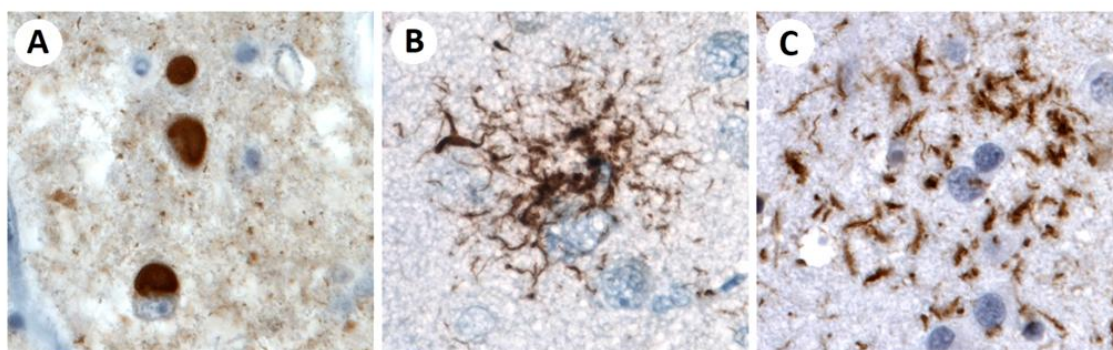


Figura 3. Ovillos neurofibrilares en Demencia Frontotemporal (A), astrocito envuelto por ONF en Parálisis Supranuclear Progresiva (B) y placa astrocitaria dañada en Degeneración Corticobasal (C). Fragmento de imagen extraída de Bang, Spina y Miller (2015).

Las demencias frontotemporales (aquí, degeneración lobar frontotemporal) se caracterizan por unas elevadas cantidades de proteína tau en el cerebro (más elevadas incluso que en la enfermedad de Alzheimer, que comentábamos con anterioridad). El depósito de proteína tau da lugar a la aparición de ovillos neurofibrilares (ONF) o cuerpos de Pick (presentes también en EA, y en otras patologías degenerativas) en el tejido cerebral, tal y como se puede apreciar en la

figura 3. Este depósito masivo de proteína tau en el tejido convierte a la degeneración lobar frontotemporal en una *taupatía* (Bang, Spina y Miller, 2015). Sin embargo, a causa de la ausencia de biomarcadores definitivos para esta enfermedad (que diferencien esta demencia frontotemporal de las otras dos que ya hemos comentado), los criterios clínicos son determinantes para establecer un diagnóstico diferencial definitivo.

Mediante técnicas de neuroimagen funcional (PET) se puede diferenciar fácilmente esta demencia de otras, como la demencia tipo Alzheimer, ya que en esta última aparece un hipometabolismo bilateral en regiones parietales, mientras que en la frontotemporal, ese hipometabolismo se da en regiones frontales y temporales. (Bonifacio y Zamboni, 2016).

Estudios mediante resonancia magnética funcional (RM_f) muestran que en DFT existe una conectividad disminuida en la red neural conocida como *salience network* (que conecta cíngulo anterior e ínsula anterior), la cual tiene un papel relevante en la cognición social, así como un incremento en la red *default mode network* o red neuronal por defecto (que se activa en reposo, produciendo así un estado de ensoñación, recuerdo e imaginación, lo que se conoce como cognición espontánea – Bear, Connors y Paradiso, 2016a), al contrario que ocurre en pacientes con Alzheimer (Bonifacio y Zamboni, 2016).

Parkinson

La enfermedad de Parkinson (EP) es, después del Alzheimer, la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente. Es una enfermedad que se caracteriza por la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra mesencefálica (en concreto, de la vía nigroestriatal), ver figura 4. A causa de esta pérdida neuronal, se da una disfunción en los ganglios de la base, implicados en el control motor. Se ha visto también la existencia de depósitos de proteína α -sinucleína que conforman cuerpos de Lewy (aunque su aparición es más típica en la Demencia por Cuerpos de Lewy). En la EP aparecen cuatro síntomas principales, siendo necesaria la aparición de al menos dos de ellos para el diagnóstico del trastorno: temblor, bradicinesia (imprescindible para el diagnóstico), rigidez o aumento del tono

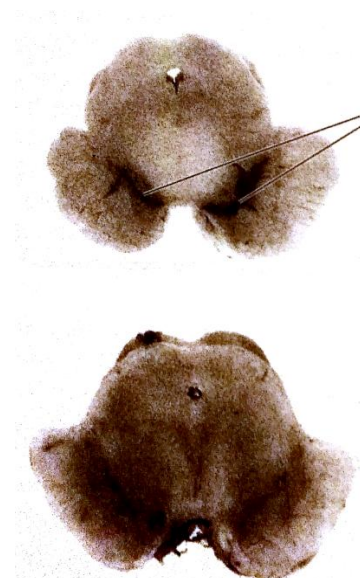


Figura 4. Sustancia Negra mesencefálica. Arriba, señalado, cerebro normal. Abajo, cerebro con Parkinson. Extraído de Strange, 1992, fig. 10-3. (citado en Bear, Connors y Paradiso, 2016b).

muscular e inestabilidad postural, la cual da lugar a una importante dificultad para la marcha (Sáez, 2012).

En la mayoría de las demencias (Alzheimer, Parkinson, Frontotemporal...) la neurodegeneración suele estar mediada por inflamación del tejido cerebral que, a su vez, aparece a causa de factores neurotóxicos. Estos factores neurotóxicos actúan dañando las respuestas del sistema inmune y la glía, de manera que las neuronas no se regenerarían tras un daño. Además, la microglía produce mediadores antiinflamatorios, de modo que su desaparición influye en esta neuroinflamación de la que hablamos con las demencias, incluyendo la que nos ocupa en este momento (Chen, Zhang y Huang, 2016).

Tanto el tratamiento farmacológico del Parkinson (la levodopa es el fármaco de elección) como el quirúrgico (que se plantea cuando el fármaco es insuficiente o presenta efectos secundarios limitantes) son dos aproximaciones que alivian los síntomas y mejoran la calidad de vida de estos pacientes, pero en ningún caso frenan el transcurso de la enfermedad ni revierten sus síntomas (Sáez, 2012).

La enfermedad de Parkinson ha sido considerada clásicamente como una enfermedad exclusivamente motora. Sin embargo, en la actualidad tenemos datos que muestran la existencia de componentes no motores, como la depresión, psicosis, ansiedad, trastornos del sueño o apatía, pero también componentes cognitivos como síndrome disejecutivo, o trastorno en el comportamiento social (Cosgrove, Alty y Jamieson, 2015; Narme, Mouras, Roussel, Duru, Krystkowiak y Godefroy, 2013). Estos componentes cognitivos pueden afectar incluso al 80% de las personas que padecen esta enfermedad, de manera que la aparición de estos síntomas configuraría la Demencia por Enfermedad de Parkinson (Cosgrove, Alty y Jamieson, 2015; Robinson, Tang y Taylor, 2015). Estos déficits cognitivos presentes en la EP son similares a los que aparecen en pacientes con enfermedad por cuerpos de Lewy, aunque en el caso que nos ocupa, los síntomas motores suelen aparecer antes que los cognitivos, incluso un año antes (Robinson, Tang y Taylor, 2015).

El componente central del deterioro cognitivo que aparece en la enfermedad de Parkinson es el síndrome disejecutivo (déficit en planificación, abstracción, resolución de problemas, rigidez cognitiva...). Puede observarse también en etapas tempranas de la demencia, una disminución en la fluidez verbal y, en ocasiones, anomia. Son frecuentes también los problemas en atención sostenida, trastornos visoperceptivos u déficit en velocidad de procesamiento. A nivel mnésico no se encuentran dificultades en el almacenamiento de la información, pero sí en evocación mnésica. Las funciones perceptivas y prácticas se muestran intactas (Sáez, 2012). No se

ha visto anosognosia del déficit (al menos en déficits de tipo mnésico) en pacientes con enfermedad de Parkinson (Lehrner *et al.*, 2015).

Algunos estudios han sugerido que la causa de la disfunción ejecutiva que presentan los pacientes parkinsonianos se debe frecuentemente a cambios catecolaminérgicos, lo que contribuye a problemas corticales, tanto de memoria, como lenguaje, función visoespacial, etc. (Cosgrove, Alty y Jamieson, 2015).

Cuando estas alteraciones cognitivas alcanzan cierta importancia, interfieren de forma significativa en la vida personal y social del paciente, dificultando en gran medida su autonomía e independencia (Sáez, 2012).

En la literatura científica se habla muy poco acerca de los problemas en cognición social de los pacientes con demencia a causa de la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, como hemos comentado en varias ocasiones a lo largo de este trabajo, la cognición social es un constructo complejo, que influye y se ve influido por otros dominios cognitivos, de manera que si algunos están afectados, como las funciones ejecutivas, la atención, la velocidad de procesamiento o el lenguaje (nótese que todos ellos se ven deteriorados en pacientes con Parkinson), la cognición social de esas personas sufrirá un impacto negativo. De esta manera podemos ver que, aunque no se comente explícitamente un trastorno de la cognición social en pacientes con demencia por enfermedad de Parkinson, indirectamente se puede suponer (sin mucho margen de error) que se verá afectada.

Ictus

El ictus o accidente cerebrovascular (ACV), es una enfermedad que aparece con gran frecuencia, constituyendo la segunda causa de muerte en todo el mundo, y la principal causa de discapacidad en adultos, pudiendo llegar a presentar un ictus una de cada seis personas en algún punto de su vida (Sommer, 2017; Carey, Seitz, Parsons, Levi, Farquharson, Tournier, Palmer y Connelly, 2013; Arnedo y Triviño, 2012).

Entre los factores de riesgo de un ACV se suele citar la edad (tener más de 55 años, dada la alta incidencia de arteriosclerosis a partir de entonces), la vulnerabilidad genética y enfermedades cardiovasculares previas que pueda haber tenido la persona, aunque también lo son enfermedades como la diabetes, la obesidad o el consumo de tóxicos (alcohol, tabaco, drogas...) (Arnedo y Triviño, 2012). El principal factor de riesgo para la aparición del ictus es, sin embargo, la hipertensión (Sommer, 2017).

Los ictus o ACV se clasifican en dos tipos: isquémicos (más del 80% de ellos, que son consecuencia de una interrupción del flujo sanguíneo, bien por una trombosis, bien por una embolia) y hemorrágicos (el 15% de los casos, implican la extravasación

del flujo sanguíneo como consecuencia de la rotura de arterias, pudiendo ser intracerebrales o subaracnoideos) (Sommer, 2017; Arnedo y Triviño, 2012). Los infartos isquémicos tienen lugar en estructura de la materia gris cerebral, tales como los ganglios basales o el tálamo, aunque también aparece daño en sustancia blanca (Carey *et al.*, 2013).

Existen tres grandes causas de ictus isquémico en la actualidad: la mayor parte de los casos (el 50%) se deben a arteriosclerosis de gran vaso (aumento de grosor y pérdida de elasticidad de la arteria), un 20% se debe a un cardioembolismo (porcentaje que aumenta con la edad) y un 25% de los casos son pacientes que presentan infartos lacunares debidos a enfermedad cardiovascular de pequeño vaso. (Sommer, 2017).

Las secuelas que puede dejar este tipo de lesiones son variadas, ya que dependen de la arteria afectada (cada una de ellas baña una región del cerebro delimitada, ver figura 5), aunque generalmente se presta más atención a los ictus que afectan al hemisferio izquierdo, dada la repercusión que ello tiene sobre el lenguaje (afasias), mientras que aquellas que dañan el hemisferio derecho producen problemas en memoria visual, cambios emocionales (apatía, depresión, etc.) y, frecuentemente, heminegligencia (Arnedo y Triviño, 2012). La extensión del daño cerebral que se produzca tras la lesión dependerá de varios factores (los comentaremos a continuación), entre los que se encuentran la severidad y la duración de la oclusión arterial (Sommer, 2017).

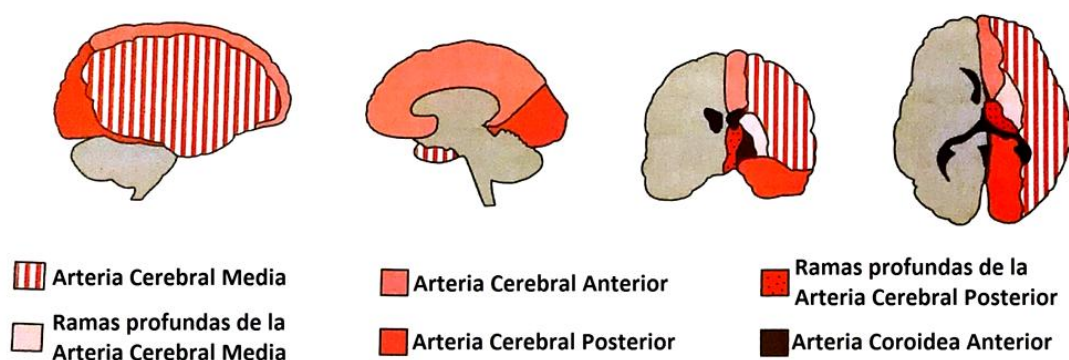


Figura 5. Territorios vasculares cerebrales. Extraído de Arnedo y Triviño (2012).

Aunque el ictus constituye una patología muy compleja, existen algunas características bien descritas. Una de ellas es el desarrollo del daño cerebral que se produce, el cual se explica por el concepto de penumbra. Este es un término complicado de definir, que se basa en el principio por el cual el daño del tejido principalmente afectado se hace irreversible cuando hay necrosis celular, mientras que el tejido que rodea a esta zona necrotizada tiene un menor flujo sanguíneo (tejido en

riesgo) y, por lo tanto, menor actividad neuronal, aunque la integridad de la estructura en sí permanezca intacta. Si este tejido en riesgo no recupera su funcionalidad, se hará parte de la región dañada por el infarto, mientras que el periodo entre esa menor perfusión sanguínea y baja actividad eléctrica y la recuperación. Es lo que se conoce como penumbra (Sommer, 2017; Barber, 2013; Carey *et al.*, 2013). Estas zonas que se encuentran en penumbra pueden ser “rescatadas”, de modo que el profesional debe conocer muy bien la estructura de un cerebro para saber qué dominios podrían estar en penumbra y recuperarlos antes de que se atrofie el tejido correspondiente (Sommer, 2017). Sin embargo, las principales aproximaciones terapéuticas para el ictus isquémico están dirigidas, en la actualidad, a preservar en la medida de lo posible las neuronas que se encuentran dentro del territorio isquémico, canalizando el oxígeno y los nutrientes necesarios a dicha área (Anrather y Iadecola, 2016). Por otro lado, la neuroimagen ha contribuido notablemente al entendimiento de la patofisiología del ictus, por lo que tiene la clave para el avance a nivel terapéutico en esta enfermedad (Barber, 2013), motivo por el cual debemos estar atentos a estos avances para arrojar luz sobre qué líneas terapéuticas seguir.

El impacto del ictus se extiende más allá de la lesión, ya que la lesión focal tiene un importante efecto remoto, ya no solo en las regiones que se encuentran en penumbra, sino en funciones cuya topografía se encuentra alejada del daño. Esto es por la conexión existente entre diferentes regiones, lo que explica la gran variabilidad de síntomas entre pacientes con lesiones isquémicas en una misma zona cerebral. Por ello, los daños más graves producidos por un ictus, como los déficits motores o la heminegligencia, por ejemplo, son el resultado de cambios en todo el contexto de una red neuronal y no de una parte concreta afectada. Esto implica la necesidad de comenzar a basar las aproximaciones terapéuticas en redes, más que en regiones (Carey *et al.*, 2013).

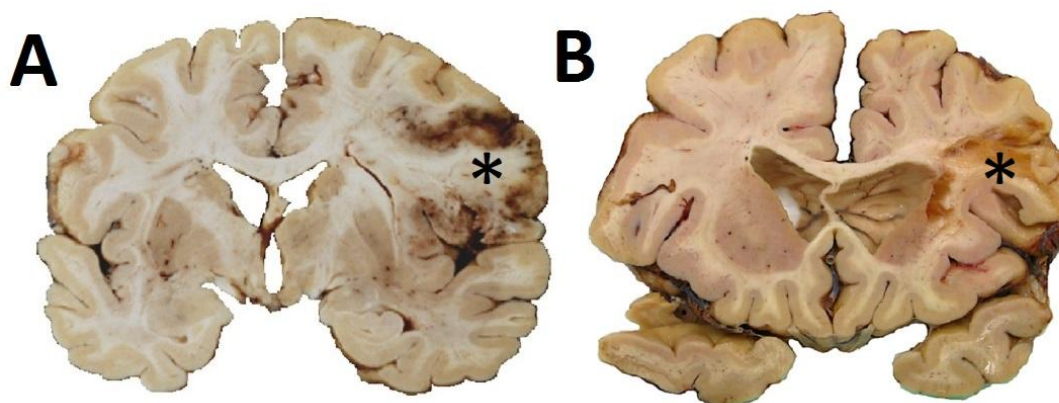


Figura 6. Ictus en cerebro humano, tejido dañado señalado con (*). Ictus isquémico en el territorio de la arteria cerebral media (A) e infartos crónicos (B). Fragmento de imagen tomada de Sommer (2017).

La inflamación cerebral que se produce con un ictus aparece por el estancamiento sanguíneo, una activación leucocitaria y liberación de mediadores proinflamatorios, y tiene un elevado potencial para aumentar la extensión del tejido dañado. Es por estos procesos que muchos tratamientos empleados para paliar los daños provocados por el ictus van dirigidos a la reducción de los linfocitos producidos. Sin embargo, esta no es siempre la mejor opción, ya que algunos tipos de leucocitos tienen efectos beneficiosos de por sí en el tejido isquémico. Por ello, hay que tener cuidado a la hora de elegir el tratamiento idóneo (Anrather y Iadecola, 2016).

La cognición social comprende, como hemos visto anteriormente, procesos mediante los cuales percibimos, procesamos e interpretamos información social. Actualmente se está dando más importancia a estos procesos y se está comenzando a estudiar en pacientes con daño cerebral sobrevenido, como TCE o ictus. Se estima que el 50% de pacientes que han sufrido un ictus presentan déficits en la cognición social, aunque no siempre se detectan por parte del profesional o del entorno del paciente, por lo que este porcentaje podría ser mayor. Si se consiguiera eliminar este problema, los pacientes afectados por un ictus podrían integrarse en mayor medida en el entorno cotidiano (Aben, Reijmer, Visser-Meily, Spikman, Blessels, De Kort y PROCRAAS Study Group, 2017).

Los déficits en cognición social producidos por un ictus se suelen reflejar en un pobre reconocimiento de emociones (bien faciales o en la tonalidad de la conversación con el interlocutor). Esto tiene un impacto muy negativo sobre la participación social del paciente y supone un decremento en su calidad de vida. Dado que el reconocimiento de emociones es un proceso complejo que involucra varias estructuras neurales, un daño en cualquiera de ellas (algo posible en pacientes que han sufrido un ACV, como hemos visto ya) podría llevar a una disfunción en este aspecto (Aben *et al.*, 2017).

Traumatismo Craneoencefálico (TCE)

El traumatismo craneoencefálico o TCE es una de las causas principales de muerte en población joven dentro de los países desarrollados (Pearn, Niesman, Egawa, Sawada, Almenar-Queralt, Shah, Duckworth y Head, 2017). De hecho, cada año, dos millones y medio de personas sufren un TCE, de las cuales, 50.000 mueren y más de 80.000 desembocan en una discapacidad permanente (Joseph, Khan y Rhee, 2017). Aunque en Europa la tasa de mortalidad a causa de esta patología ha decaído bastante, determinar la tasa de incidencia aún continúa siendo una tarea difícil, dada la amplitud de definiciones empleadas en los distintos centros sanitarios de cada país, así como la variabilidad existente en cada caso. El TCE supone un problema de salud, así como socioeconómico importante a nivel mundial, ya que su prevalencia es elevada

tanto en países que son potencia económica como en países subdesarrollados, afectando a personas de todas las edades. Es por esto que se considera una “enfermedad silenciosa”. (Peeters, Van Der Brande, Polinder, Brazinova, Steyerberg, Lingsma y Maas, 2015). La causa de TCE más frecuente en población adulta son los accidentes de tráfico, seguidos de las caídas, los accidentes laborales, la práctica de deportes y las agresiones (Arnedo y Triviño, 2012).

Un traumatismo craneoencefálico es una lesión intracraneal que supera las barreras protectoras del cerebro. En función de la severidad del daño, los efectos pueden pasar de durar unos días a extenderse al resto de la vida del paciente (Lozano, Gonzales-Portillo, Acosta, De la Pena, Tajiri, Kaneko y Borlongan, 2015). Los TCE se clasifican normalmente en función de la localización y gravedad de las lesiones. De este modo, diremos que un traumatismo es abierto cuando la herida que lo provoca penetra el cráneo, mientras que un TCE será cerrado cuando la lesión no provoque heridas penetrantes en el tejido cerebral (Arnedo y Triviño, 2012).

El traumatismo provoca una lesión primaria, definida por el daño mecánico-focal (el golpe) que, si es suficientemente severo, causa un daño a nivel molecular, definido como lesión secundaria (Agoston, 2017; Joseph, Khan y Rhee, 2017; Pearn *et al.*, 2017; Arnedo y Triviño, 2012). El espectro de gravedad es amplio, pudiendo pasar de subclínico (una contusión) a moderado y severo (Pearn *et al.*, 2017), por lo que la complejidad de este tipo de alteraciones es enormemente elevada, dada la combinación de las propiedades biomédicas, la susceptibilidad genética y la variabilidad del cerebro (Agoston, 2017).

Una de las lesiones que se encuentran frecuentemente en este tipo de patologías es el daño axonal difuso, debido a los movimientos de rotación de la cabeza mientras se produce el traumatismo (por ejemplo, en un accidente de tráfico), de manera que los axones neuronales sufren una torsión o incluso una rotura, con la subsiguiente pérdida de mielina de los mismos. Esto ocurre sobre todo en el cuerpo calloso, el fórnix y el tronco cerebral, por lo que la afección se deduce en problemas para la comunicación intra e interhemisférica (Arnedo y Triviño, 2012).

Un TCE presenta dos fases bien diferenciadas. La primera de ellas es aguda, definida por la lesión primaria, mientras que la segunda, más demorada, se explica por la lesión secundaria. En la lesión primaria pueden observarse daños derivados del golpe, lo que provoca una disrupción en la integridad de las neuronas. Aparece aquí una elongación de la membrana celular (lesión secundaria), lo que desencadena una serie de cambios neuroquímicos de gran relevancia, tales como una entrada masiva de iones de sodio y calcio, así como una salida de iones de potasio. El aumento de ión calcio intracelular provoca una liberación de glutamato, con la consecuente activación

del receptor NMDA, incrementando así una disfunción mitocondrial y una acumulación de oxígeno reactivo. Estos cambios, entre otros que se suceden durante este proceso, resultan en acidosis, flujo sanguíneo incrementado, edema, isquemia, y la consecuente lesión neuronal, como hemos visto (Pearn *et al.*, 2017).

La consecución de reacciones bioquímicas que constituyen el daño lesional secundario dan lugar a toxicidad y a estrés oxidativo en las neuronas, contribuyendo a la aparición de déficits neurológicos que ocurren de manera separada, pero que al mismo tiempo interactúan entre sí, empeorando las consecuencias del traumatismo. La neuroinflamación resultante de todos estos procesos que comentamos daña a las células inmunes, la microglía y otros componentes protectores, interfiriendo así con la capacidad que tiene el cerebro de repararse a sí mismo (Lozano *et al.*, 2015). Es por estos procesos, que uno de los objetivos farmacológicos principales tras un TCE están orientados a la reducción de la inflamación cerebral (Pearn *et al.*, 2017).

Algunos de los tratamientos empleados incluyen el uso de fármacos como el ácido valproico, utilizado tradicionalmente como antiepiléptico, se emplea en estos casos para reducir la hiperactivación neuronal producida por los cambios químicos de los que hablamos, y además, algunos estudios informan de su papel neuroprotector y antiapoptótico en fases agudas de la lesión. También se pueden emplear técnicas de estimulación como la estimulación magnética transcraneal, o enriquecimiento del ambiente cotidiano del paciente, para una estimulación de las funciones que puedan haberse visto afectadas (Joseph, Khan y Rhee, 2017).

Por suerte, el pronóstico de estos pacientes ha mejorado notablemente en los últimos años aunque, como ya hemos visto, depende en gran medida del agravio producido al cerebro (ya sea primaria o secundariamente). Las técnicas de neuroimagen frecuentemente utilizadas para el diagnóstico de los daños producidos (como resonancia magnética o magnetoencefalografía), contribuyen significativamente a esta mejora (Joseph, Khan y Rhee, 2017).

A nivel comportamental, los pacientes afectados por un traumatismo, presentan déficits de atención, cognitivos, en el procesamiento sensorial, en la comunicación, ansiedad, depresión y cambios comportamentales, como conductas sociales inapropiadas. El TCE supone también un factor de riesgo para algunas enfermedades neurodegenerativas, como pueden ser el Alzheimer o el Parkinson (Pearn *et al.*, 2017). De hecho, algunos estudios realizados en pacientes con TCE afirman que ello supone un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad de Alzheimer en concreto. También se ha visto que en pacientes con un traumatismo craneoencefálico la activación de la microglía permanece activa durante meses e incluso años después de la lesión. En un inicio esto es beneficioso dado que hay que

limpiar los “restos” que haya dejado dicha lesión, mientras que si esta activación se mantiene de forma prolongada en el tiempo, podría influir en la aparición de la EA, tal y como venimos diciendo, dado que una liberación crónica de citoquinas haría decrecer la capacidad fagocitaria de la microglía, así como promueve que la proteína APP (precursora de la amiloide) degenera en proteína β -amiloide, o directamente, afectando a las funciones neuronales (Heneka *et al.*, 2015).

Aunque el tipo de accidente será el que determine la región cerebral que quedará afectada (ver figura 7), lo más común es que el lóbulo frontal, así como los lóbulos temporales sean los más dañados, por lo que los procesos cognitivos asociados a ellos serán los más perjudicados. De este modo, se ve cómo la alteración de memoria es el síntoma más común, así como la atención, velocidad de procesamiento (muy asociada al daño axonal difuso), praxias, capacidades visoconstructivas, lenguaje y alteraciones emocionales (Arnedo y Triviño, 2012).

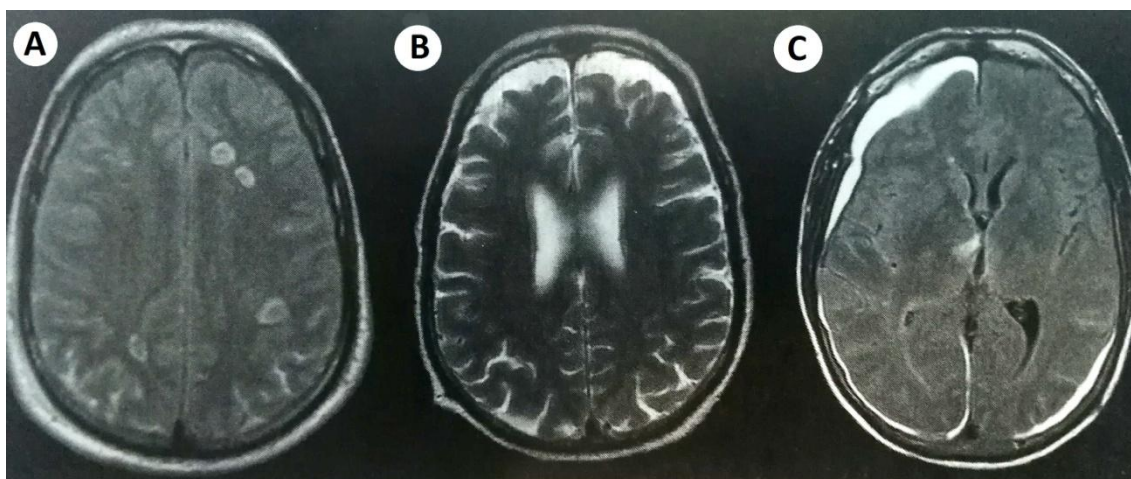


Figura 7. Resonancia magnética tras TCE. Daño axonal difuso (A), hematoma subdural (B) y hemorragia subaracnoidea (C). Extraído de Arnedo y Triviño (2012).

Las funciones ejecutivas (FEE) suponen un elevado nivel de habilidades cognitivas, entre las que subyace frecuentemente la base de la cognición social y el comportamiento interpersonal. Es por esto que una disfunción ejecutiva en pacientes puede tener consecuencias sobre la independencia social de un individuo. Las funciones ejecutivas, como sabemos, comprenden algunas capacidades como la planificación, la organización, flexibilidad cognitiva, abstracción mental, memoria de trabajo, monitorización, y también la habilidad de adaptarse a las cambiantes circunstancias sociales. Dado que las FEE suelen verse afectadas tras un TCE, no es extraño encontrar déficits en estas capacidades que remitimos, en los pacientes, así como ciertas dificultades en el autocontrol de impulsos, y abruptos cambios emocionales (Wood y Worthington, 2017).

Estos pacientes presentarán, normalmente, desórdenes en el control inhibitorio, en ocasiones agresividad, dificultades en el control atencional, así como en la toma de decisiones, conductas compulsivas y cambios emocionales (Wood y Worthington, 2017). Además, aún sin existir lesiones estructurales evidente, se pueden encontrar con facilidad cambios en la cognición social de pacientes con un TCE, incluso siendo éste leve (Reyes, Matallana, Santiago, Filizzola, Morillo, Velasco y Bermúdez, 2016).

En algunos casos, los pacientes parecen no presentar síntomas tras la lesión. Sin embargo, posteriormente aparecen algunos desórdenes relacionados, por ejemplo, con el comportamiento y las relaciones sociales, lo que genera un elevado impacto tanto en el paciente, como en sus familiares y/o cuidadores. Algunos de estos problemas comprenden un déficit en el reconocimiento de expresiones faciales, mentalizaciones sobre el estado emocional de los demás. Recientes investigaciones sugieren que la causa de esto que comentamos es una menor activación de la unión parietotemporal y del giro temporal anterior (Reyes *et al.*, 2016), regiones que se suelen ver afectadas tras un traumatismo.

Justificación del Trabajo e Hipótesis de Estudio

La cognición social es un dominio que ha empezado a estudiarse en profundidad recientemente, por lo que existen pocos datos que ilustren la magnitud de sus efectos en pacientes neurológicos, sobre todo si existe una afectación en él. Dada esta novedad, las investigaciones aún no abarcan a toda la población de estudio, sino que se han dirigido, como hemos visto a población mayoritariamente psiquiátrica.

En vista de la prevalencia de las patologías neurológicas, bien neurodegenerativas, bien sobrevenidas, parece interesante arrojar luz sobre el impacto que estas patologías pueden tener sobre un dominio que, aunque novedoso (al menos en la historia de la neurociencia), tiene un papel fundamental en la autonomía e independencia de la persona, así como en sus relaciones interpersonales, tan importantes para nuestra supervivencia.

Tras la revisión de la literatura actual esperamos encontrar, por tanto, una afectación en la cognición social de pacientes con daño cerebral, en contraposición con la no afectación que presenta la población no clínica. Buscaremos también comprobar si existen diferencias entre los distintos tipos de pacientes tomados para el estudio.

Alba Ganivet Pérez

Método

El presente estudio consiste en analizar las puntuaciones obtenidas de pacientes con daño cerebral mediante una prueba de cognición social y compararlas con las puntuaciones de población no clínica.

Participantes

Para este trabajo se recopilaron datos de un total de 45 pacientes, de los cuales, 64,4% eran varones (n=29) y un 35,6%, mujeres (n=16), con una edad media de 60,82 años (dT=15,6). Los participantes de este estudio han sido elegidos a través de un muestreo de conveniencia siguiendo la clasificación y criterios de inclusión y exclusión que se enumeran en el apartado de Diseño, más adelante.

	n	%
Sexo		
Hombres	29	64,4
Mujeres	16	35,64
Nivel de Estudios		
Básico	13	28,9
Medio	18	40
Superior	11	24,4
Sin Estudios	3	6,7

Tabla 2. Descripción de la muestra utilizada en el trabajo.

Diseño

Los participantes del estudio se clasifican en diversos grupos según el tipo de trastorno que presentan. Así, han sido divididos en:

- Pacientes con Demencia (Alzheimer, Demencia Frontotemporal variante conductual, DCL...)
- Demencia tipo Párkinson (subcortical)
- Daño Cerebral Sobrevenido
 - Traumatismo craneoencefálico (TCE)
 - Ictus

	Nº Sujetos (%)	Nº Sujetos/Sexo	Media Edad (DT)
Demencias	13 (28,9%)	H=5 / M=8	70,46 (8,01)
Parkinson	4 (8,9%)	H=4 / M=0	61,75 (13,59)
Ictus	21 (46,7%)	H=14 / M=7	62,57 (10,41)
TCE	7 (15,6%)	H=6 / M=1	37,14 (18,34)
TOTAL	45 (100%)	H=29 / M=16	60,58 (15,6)

Tabla 3. Descripción de la muestra utilizada para el trabajo. Aquí se plasma el número de sujetos por cada grupo de estudio, cuántos sujetos de cada sexo hay por grupo (siendo H = hombres y M = mujeres) y la media de edad de los pacientes (y desviación típica = DT) por cada grupo de la muestra utilizada.

Los criterios de inclusión que se han utilizado para el estudio son los que se suceden a continuación:

- Paciente que acude a la Clínica Neurológica Neurodem (Almería) para una valoración cognitiva o rehabilitación.
- Ser mayor de edad ($n > 18$).
- Presentar un diagnóstico médico de daño cerebral (de los tipos comentados anteriormente).
- Tener unos niveles de comprensión verbal adecuados (no se pide saber leer, ya que las preguntas de la prueba pueden ser leídas en voz alta por el experimentador).

Los criterios de exclusión que se han tenido en cuenta en este estudio son, por lo tanto, los siguientes:

- No cumplir alguno de los criterios de inclusión comentados anteriormente.
- Presentar déficits visuales o auditivos graves, dado que podría dificultar la aplicación y el desarrollo normal de la prueba y aportar datos contaminados.

Variables de Estudio

El objetivo del estudio es evaluar la cognición social en pacientes con daño cerebral. En concreto, vamos a analizar las mentalizaciones que realizan o no los pacientes según su patología. Dadas las puntuaciones que se obtienen de la prueba, en concreto, mediremos si estos sujetos realizan más mentalizaciones que la media o menos, y compararemos estos resultados entre los distintos grupos descritos, así como en hombres y mujeres.

Alba Ganivet Pérez

Instrumentos

La prueba que se ha utilizado para la obtención de resultados en este trabajo es la prueba MASC (Movie for the Assessment of Social Cognition - o película para la evaluación de la cognición social), prueba que fue desarrollada en Alemania en por investigadores del Instituto Max Planck para la investigación Neurológica (Dziobek, Fleck, Kalbe, Rogers, Hassenstab, Brand, Kessler, Woike, Wolf y Convit, 2006). Esta prueba pide a los participantes que vean un vídeo de 15 minutos de duración (en un ordenador, ya sea fijo o portátil, para poder contestar a las diferentes preguntas que se plantean) sobre cuatro personajes que quedan juntos para cenar. Este vídeo se para hasta en 46 ocasiones para realizar preguntas con cuatro opciones de respuesta sobre los sentimientos, pensamientos e intenciones de los personajes (Dziobek *et al.*, 2006; Lahera, Boada, Pousa, Mirapeix, Morón-Nozaleda, Marinas, Gisbert, Pamiàs y Parellada, 2014). Las alternativas de respuesta en cada pregunta incluyen (1) un opción correcta, (2) opción que supone un exceso de ToM (mentalización), es decir, realizar una atribución excesiva sobre lo que ocurre en la escena presentada, (3) una respuesta que supondría un error a causa de realizar una baja atribución y (4) error por ausencia total de inferencia sobre lo ocurrido en la escena (Lahera *et al.*, 2014). Recordemos que el concepto de mentalización se refiere, tal y como ya comentábamos en la introducción, a aquella capacidad que consiste en suponer los estados mentales de los demás (bien deseos, sentimientos, creencias o pensamientos). Esta capacidad de mentalización tiene un componente autorreflexivo (para determinar los propios pensamientos) y un componente interpersonal (el que hace la inferencia sobre los pensamientos ajenos). Este proceso depende de la interacción con otras personas desde una temprana edad (padres o cuidadores), pudiendo cambiar de una situación a otra y según la persona a la que vaya dirigida dicha inferencia. Además, esta habilidad puede ser estimulada y optimizada, por lo que se hace precisa una correcta evaluación de estos procesos (Lanza Castelli, 2009). En resumen, la capacidad de mentalización (o Teoría de la Mente, de ahí ToM), es el proceso mediante el cual se atribuyen estados mentales sobre uno mismo y sobre los demás (Dziobek *et al.*, 2006).

Lo interesante de esta prueba en concreto reside en que incluye preguntas referidas tanto al contenido verbal como no verbal (Dziobek *et al.*, 2006), cuestión que resulta de gran relevancia, tal y como comentábamos en la introducción. Además supone una alternativa ecológica a la exploración de la cognición social, ya que este dominio se evalúa a través de una situación cotidiana como es la que presenta el vídeo de la prueba (Dziobek *et al.*, 2006; Lahera *et al.*, 2014).

Esta prueba, además, ha sido validada en diferentes países, tales como Alemania, España, Noruega, Inglaterra o Francia (Dziobek *et al.*, 2006; Lahera *et al.*, 2014; Müller, Baumester, Dziobek, Banaschewski y Poustka, 2016; Martinez,

Alexandre, Mam-Lam-Fook, Bendjemaa, Gaillard, Garel, Dziobek, Amado y Krebs, 2017), comparándola con otras pruebas diseñadas para la evaluación de la cognición social, tales como el test “Reading the Mind in the Eyes” de Baron-Cohen, la prueba de Reconocimiento de Emociones de Ekman y Friesen y la tarea de Historias Extrañas de Happé (Dziobek *et al.*, 2006; Lahera *et al.*, 2014).

Asimismo, hemos encontrado que esta prueba se ha utilizado fundamentalmente en el estudio de la cognición social en sujetos con esquizofrenia, asperger, trastorno bipolar, estrés y depresión y trastornos de la personalidad (Dziobek *et al.*, 2006; Lahera *et al.*, 2014; Müller, Baumester, Dziobek, Banaschewski y Poustka, 2016; Martínez *et al.*, 2017). En concreto, los resultados obtenidos indican que esta prueba es un excelente instrumento para la diferenciación de sujetos con síndrome de asperger de sujetos sanos (Dziobek *et al.*, 2006; Lahera *et al.*, 2014), o sujetos con síndrome de asperger de sujetos con esquizofrenia (Martínez *et al.*, 2017), a la vez que puede aportar datos sobre estrategias atípicas de procesamiento social (Dziobek *et al.*, 2006). También se han comparado estos datos de procesamiento social con otras pruebas, tales como seguimiento y fijación visual (*eye-tracking*) o dilatación pupilar (Müller, Baumester, Dziobek, Banaschewski y Poustka, 2016), probando así la eficacia de esta prueba en concreto. En España, se han comparado únicamente sujetos sanos con aquellos con síndrome de asperger, validando así esta prueba en sujetos que comparten nuestro idioma (Lahera *et al.*, 2014). Las puntuaciones obtenidas para sujetos sanos en España en la prueba MASC son las siguientes:

Puntuaciones de sujetos sanos en España	
Aciertos (DT)	33,56 (4,3)
Hiper ToM (DT)	6,3 (3,1)
Hipo ToM (DT)	3,4 (1,8)
No ToM (DT)	1,7 (1,5)

Tabla 4. Media de puntuaciones totales y desviaciones típicas (DT) en sujetos sanos para los diferentes tipos de datos que da la prueba: aciertos, hiper ToM (exceso de mentalizaciones), hipo ToM (error por baja mentalización) y no ToM (error por ausencia de inferencia en la situación). Extraído de Lahera y cols. (2014).

Procedimiento

Los participantes de este estudio fueron seleccionados de entre los pacientes de la Clínica Neurodem (Almería) que reunían los requisitos necesarios para participar, es decir, pertenecían a alguno de los grupos previamente citados. No se incluye un grupo control dado que se toman como medidas en población normal las incluidas en la validación de la prueba MASC a España por Lahera y sus colaboradores (2014) (ver Tabla 4) y serán estas las puntuaciones comparadas con las de los grupos clínicos aquí estudiados

Alba Ganivet Pérez

Tipo de Análisis

Los análisis que se van a llevar a cabo para la realización del presente estudio serán estadísticos descriptivos, para obtener la media y desviación típicas de cada tipo de puntuación de la prueba MASC en cada grupo de estudio, comparándolas con los resultados en población sana de Lahera y colaboradores (2014). De esta manera, aquellas puntuaciones que superen o estén por debajo de las puntuaciones de sujetos sanos en un total de dos desviaciones típicas serán consideradas como estadísticamente significativas.

Por otro lado, se hará un análisis de ANOVA factorial para la comparación de medias entre los diferentes grupos de estudios para comprobar si existen diferencias entre ellos.

El estudio estadístico realizado en este trabajo será llevado a cabo mediante la herramienta informática SPSS.

Aspectos Éticos

Los participantes incluidos en este estudio han accedido voluntariamente a participar en el mismo, y han sido informados debidamente del propósito del trabajo. Así mismo, al ser pacientes de la Clínica Neurodem, ya habían cumplimentado previamente el formulario de ley de protección de datos, donde se les informa de que no se publicará información personal, aunque sus datos podrían ser utilizados en estudios con fines científicos.

Resultados

Como hemos comentado anteriormente, los pacientes visualizaron el vídeo de la prueba MASC y respondieron a las preguntas que en ella se plantean. Dado que al finalizar la prueba aparecen automáticamente los resultados cuantitativos, hemos podido establecer las puntuaciones obtenidas por cada grupo de pacientes para, posteriormente en el apartado de discusión, proceder a comentar dichos resultados comparándolos con los sujetos del grupo control extraídos de Lahera y sus colaboradores (2014).

Alba Ganivet Pérez

	Aciertos (DT)	HiperToM (DT)	HipoToM (DT)	NoToM (DT)
Demencias	17,77 (4,74)	10,85 (2,15)	9,69 (2,52)	6,69 (3,42)
Parkinson	17,00 (4,24)	8,25 (2,5)	12,75 (6,60)	7,00 (1,41)
Ictus	18,76 (5,75)	10,24 (4,04)	9,81 (3,38)	6,19 (3,25)
TCE	21,43 (4,79)	7,71(1,25)	10,11 (3,55)	5,57 (2,87)

Tabla 5. Puntuación media y desviaciones típicas (DT) de los pacientes divididos en los distintos grupos de estudio.

En la tabla superior (Tabla 5) podemos observar las medias de los pacientes incluidos en el presente estudio, y observamos cómo los pacientes con TCE son los que consiguen un mayor número de aciertos en las preguntas formuladas, y un menor número de errores por ausencia de mentalización (No ToM). Se aprecia también que los sujetos de los grupos de Demencias e Ictus obtienen una puntuación mayor en exceso de mentalizaciones (Hiper ToM).

	Aciertos (DT)	HiperToM (DT)	HipoToM (DT)	NoToM (DT)
Demencias	17,50 (5,25)	10,40 (2,17)	10,50 (2,27)	6,60 (3,83)
Parkinson	19,50 (4,95)	8,50 (0,70)	10,50 (7,77)	6,50 (2,12)
Ictus	19,92 (6,47)	9,50 (4,01)	9,17 (2,62)	6,42 (2,93)
TCE	22,17 (4,79)	7,67 (1,36)	9,83 (3,97)	5,33 (3,07)

Tabla 6. Puntuación media y desviaciones típicas (DT) de los pacientes que cumplen la condición de puntuación igual a 1 en las preguntas control establecidas por la prueba.

La prueba que hemos empleado consta de algunas preguntas control que no suponen tener que hacer una inferencia sobre el contenido del vídeo, sino que se emplean para conocer si el sujeto que está realizándola está comprendiendo la película correctamente, y ver de este modo si los resultados que se obtengan de dicho sujeto son válidos o no. Surge un problema en este punto, ya que no aparece en el artículo de validación inicial ni en la validación en población española qué preguntas son en concreto ni cuántas hay que contestar satisfactoriamente para obtener un punto en la condición control (o si unas preguntas control tienen más valor que otras). Es por este motivo, que en el presente estudio hemos querido tener en cuenta ambas circunstancias, una primera en la que tenemos en cuenta a todos los pacientes (Tabla 5) y otra en la que se excluyen aquellos cuya puntuación control ha sido de cero (Tabla 7). Es sobre esta última ocasión (sólo pacientes control=1) en la que se basa la tabla 6, cuyos resultados comentamos a continuación.

	Nº Sujetos (%)	Nº Sujetos/Sexo	Media Edad (DT)
Demencias	10 (33,33%)	H=3 / M=7	69,30 (7,98)
Parkinson	2 (6,66%)	H=2 / M=0	68,50 (9,19)
Ictus	12 (40%)	H=9 / M=3	62,00 (11,99)
TCE	6 (20%)	H=5 / M=1	39,83 (18,52)
TOTAL	30 (100%)	H=19 / M=11	60,43 (16,02)

Tabla 7. Descripción de la muestra empleada en el estudio con la condición de pacientes cuya puntuación control es igual a uno. Se muestra el número de sujetos y el porcentaje según cada grupo experimental, así como su división por sexo (siendo H = hombres y M = mujeres), y la media y desviación típica (DT) de la edad de dichos participantes.

Para los pacientes que cumplen la condición de haber superado las preguntas control (ver tabla 6), podemos comprobar cómo los resultados no son muy distintos a los obtenidos con la condición control=1 y 0 (tabla 5). Sin embargo, los pacientes con Parkinson parecen presentar menor número de errores debidos a baja mentalización con respecto a la condición previamente comentada.

Finalmente, hemos querido completar este estudio comprobando si existen diferencias estadísticamente significativas (mediante ANOVA factorial) entre las puntuaciones obtenidas entre los diferentes grupos de pacientes para cada tipo de respuesta posible (recordemos, Aciertos, Hiper ToM, Hipo ToM y No ToM). Estos resultados aparecen en la tabla 8 para la condición control=1 y 0 y control=1. Las diferencias de medias entregrupos serán significativas si su valor es igual o menor a 0,05. Como se puede comprobar en estas tablas, no aparecen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos empleados. La posible causa de estos resultados se comentará más adelante en el apartado de discusión, donde también se explorarán las diferencias entre los grupos de sujetos con el grupo de sujetos control expuesto por Lahera y su grupo (2014), como ya hemos explicado con anterioridad.

	Significación		Significación
Aciertos	0,444	Aciertos	0,472
Hiper ToM	0,139	Hiper ToM	0,357
Hipo ToM	0,479	Hipo ToM	0,787
No ToM	0,850	No ToM	0,890

Tabla 8. Resultados de la significación de ANOVA factorial para la comparación de medias entre los distintos grupos de estudio. En la parte izquierda de la tabla se muestran los resultados de la comparación de medias para la condición en la que se aceptan tanto los sujetos con puntuación control 1 como 0. En la parte derecha de la tabla se muestran los resultados de la comparación de medias para la condición en la que sólo se admiten como válidos los sujetos con puntuación control=1.

Discusión

Una vez que hemos plasmado los resultados de este estudio en el apartado anterior, no podemos dejarlos sin explicar, de modo que en esta parte del trabajo nos disponemos a comentar y discutir los hallazgos mostrados anteriormente.

Como bien hemos comentado en el apartado del Método, los resultados de este trabajo no tienen sentido por sí solos, más allá de la obtención de unas puntuaciones sobre la capacidad de inferencias que hacen los pacientes de los distintos grupos experimentales. Sin embargo, lo que aquí nos proponemos es la comparativa de dichas puntuaciones con los resultados obtenidos en 2014 por Lahera y sus colaboradores, en población sana. De este modo, y como adelantábamos en el apartado del Método, para poder concluir diferencias entre sujetos sanos y pacientes debemos comparar sus puntuaciones. Así, si la puntuación de un grupo de pacientes en uno de los tipos de puntuaciones posibles (Aciertos, Hiper ToM, Hipo ToM, No ToM) supera en dos desviaciones típicas, o es menor en dos desviaciones típicas, a los sujetos controles del estudio original, podremos afirmar que dicha puntuación es estadísticamente significativa. Esto se observa con más claridad en la Tabla 9, donde se exponen los márgenes (superior e inferior) de las puntuaciones control.

	Aciertos	Hiper ToM	Hipo ToM	No ToM
Media (DT)	33,56 (4,3)	6,3 (3,1)	3,4 (1,8)	1,7 (1,5)
Límite Superior	42,16	12,5	7	4,7
Límite Inferior	24,96	0,1	-0,2 (0)	-1,3 (0)

Tabla 9. Resultados de los estudios en población sana de Lahera y cols. (2014) con la prueba MASC, incluyendo ahora el límite superior de estas puntuaciones (resultante de sumar dos desviaciones típicas a la puntuación media), así como el límite inferior (obtenido al restar dos desviaciones típicas a la puntuación media). Las puntuaciones entre paréntesis que aparecen en *límite inferior* para Hipo ToM y No ToM son las que tomaremos como límites inferiores dada la imposibilidad de la prueba de obtener resultados negativos.

Viendo esto, clarificamos que si un grupo de pacientes de nuestro estudio presenta una puntuación superior a la que se marca en el límite superior de un tipo de respuesta determinado, cometerá más aciertos o errores (estadísticamente significativo) que el grupo control, mientras que ocurrirá del modo inverso si su puntuación es menor que la del límite inferior señalado en la tabla 9.

Como ya adelantábamos en el apartado de los resultados, hemos tenido en cuenta tanto la condición en la que se aceptan las puntuaciones de todos los participantes del estudio, como aquella en la que se eliminan los que no superan las preguntas control. Esto es así, como ya hemos explicado, dada la falta de información en los artículos originales de la prueba MASC acerca de dichas preguntas control.

Una vez explicado cómo hemos realizado esta comparativa de puntuaciones entre los distintos tipos de población, parece adecuado que mostremos los resultados obtenidos indicando si hay significación o no, a fin de facilitar al lector este proceso. Esto es lo que se muestra en la tabla que aparece en la página siguiente (ver tabla 10).

		Aciertos	Hiper ToM	Hipo ToM	No ToM
Totalidad de participantes (n=45)	Demencias	*17,77 ↓	10,85	*9,69 ↑	*6,69 ↑
	Parkinson	*17,00 ↓	8,25	*12,75 ↑	*7,00 ↑
	Ictus	*18,76 ↓	10,24	*9,81 ↑	*6,19 ↑
	TCE	*21,43 ↓	7,71	*10,11 ↑	*5,57 ↑
Pacientes que cumplen control = 1 (n=30)	Demencias	*17,50 ↓	10,40	*10,50 ↑	*6,60 ↑
	Parkinson	*19,50 ↓	8,50	*10,50 ↑	*6,50 ↑
	Ictus	*19,92 ↓	9,50	*9,17 ↑	*6,42 ↑
	TCE	*22,17 ↓	7,67	*9,83 ↑	*5,33 ↑

Tabla 10. Significación de los resultados del estudio tras la comparativa con los sujetos sanos. La marca (*), que aparece a la izquierda del número, indica que el resultado es estadísticamente significativo, mientras que una flecha hacia arriba (↑) o una flecha hacia abajo (↓) a la derecha del número, significa que el resultado es mayor que el del grupo control o menor, respectivamente.

Tal y como se muestra en la tabla 10, sí existen diferencias comparativamente significativas entre pacientes y sujetos sanos. Estas diferencias aparecen ya en la cantidad de aciertos conseguidos por unos y otros, siendo menores en la población clínica. Como los pacientes logran obtener menor cantidad de aciertos, esto se debe traducir en un mayor número de fallos, lo que se puede apreciar observando las puntuaciones obtenidas en 'Hipo ToM' y en 'No ToM'. En este caso, vemos que los pacientes cometen de forma notoria un mayor número de errores debidos a falta de mentalización y a ausencia de inferencia en los contextos sociales, mientras que las puntuaciones en Hiper ToM se encuentran dentro de los parámetros normales. Estos resultados muestran cómo los pacientes neurológicos realizan menor número de inferencias acerca de las intenciones, pensamientos o sentimientos de los demás en las circunstancias sociales.

Resulta interesante ver cómo aparece una clara homogeneidad en los resultados encontrados, ya que todos los grupos experimentales presentan menor número de aciertos y mayor número de errores tipo Hipo ToM y No ToM. Esta homogeneidad aparece también comparando las dos condiciones que hemos tomado en este trabajo, aquella en la que se toman como válidos a todos los participantes y en la que solo se admiten los pacientes cuya puntuación control es 1. Esto nos hace pensar en que existe una consistencia en los resultados obtenidos, y que estos son igualmente aceptables.

No podemos pasar este apartado del presente trabajo sin comentar los posibles motivos que han dado lugar a los hallazgos comentados. En primer lugar, debemos decir que era de esperar que la población clínica cometiese más errores que la población sana, dadas las dificultades que presentan según sus patologías concretas (cuestión que ya habíamos abordado previamente a lo largo de la introducción). Es lógico también, por otra parte, que los pacientes cometiesen errores derivados de una falta o ausencia total de inferencias, en lugar de un exceso de las mismas. Esto es porque en las enfermedades o patologías incluidas (también explicado en el anterior apartado de introducción), una de las deficiencias comunes entre ellas es un funcionamiento anómalo en funciones ejecutivas, entre las que destacaremos la capacidad de abstracción, la flexibilidad cognitiva, y la capacidad de realizar mentalizaciones, cuestión que, al fin y al cabo, es la base de la prueba que hemos utilizado en este estudio.

Hemos visto, también, que esta capacidad de mentalización se da en regiones frontales, y temporoparietales, y se establece una red entre ellas (Ondobaka, Kilner y Friston, 2017; Mar, 2011; citado en Spreng y Andrews-Hanna, 2017; Saxe *et al.*, 2006; citado en Happé, Cook y Bird, 2017; Frith y Frith, 2012), y que dichas topografías se encuentran comprometidas en algún punto del desarrollo de la enfermedad, en las patologías propuestas, por lo que tiene sentido que estos pacientes cometan mayor número de errores. Que estos errores sean por un déficit en las inferencias realizadas, en lugar de por un exceso de ello, se explica por la rigidez cognitiva de los pacientes, de modo que tienden a quedarse con la literalidad de la situación, en lugar de hacer más mentalización de lo que es esperable, lo que supondría mayor flexibilidad cognitiva y mayor capacidad de abstracción. También podría jugar un papel relevante en estos resultados la dificultad que presentan muchos de los pacientes neurológicos en el procesamiento y/o reconocimiento de emociones faciales, cuestión que también determina un peor funcionamiento en el desarrollo de la persona dentro de los contextos sociales.

Otro de los hallazgos encontrados tras el análisis estadístico de los datos del estudio ha sido, tal y como se muestra en la tabla 8, es la ausencia de significación tras la comparativa de medias de cada grupo para cada tipo de respuesta posible. Esto implica que los resultados encontrados son, una vez más, homogéneos entre sí (cuestión que también se aprecia en la tabla 10). Dicha ausencia de significación podría explicarse, bien porque los pacientes neurológicos presenten en su mayoría trastornos en la realización de mentalizaciones y, por tanto, en cognición social, o bien por el tamaño de la muestra, cuestión que abordaremos más adelante.

Es importante que recalquemos también, que el establecimiento de los grupos experimentales no ha sido aleatorio, sino que se han seguido ciertos criterios, más allá de los de inclusión y exclusión (comentados en el apartado del método), para ello. En un primer lugar la división de pacientes iba a ser Alzheimer y Parkinson, como ejemplo de patología neurodegenerativa (pero diferenciados entre sí), y luego TCE e ictus, tal y como ha quedado finalmente. La categoría Alzheimer, sin embargo, ha quedado relegada dentro de la de Demencias (dentro de la cual incluimos posteriormente la demencia frontotemporal y el deterioro cognitivo leve tipo mnésico), por dos motivos, principalmente. El primero de ellos, y más relevante, es la gran dificultad que han presentado estos pacientes para seguir el desarrollo de la prueba (eran incapaces en su mayoría de seguir la conversación de los personajes) y, además, tardaban una hora y media en finalizarla, aproximadamente, por lo que mantener las diferentes situaciones que aparecen en el vídeo se hacía más complejo aún. El otro motivo que se tuvo en cuenta para la fusión de diferentes tipos de demencias en un solo grupo es el bajo número de pacientes de Alzheimer y la posibilidad de incluir pacientes con otras demencias para obtener un número más elevado de sujetos en el grupo.

Este último motivo se podría aplicar también al grupo de pacientes con Parkinson, ya que sólo disponíamos de 4 pacientes para este grupo, de los cuales sólo 2 obtuvieron 1 en la condición control, por lo que es un conjunto muy minoritario en comparación con los otros presentados. Sin embargo, la lógica que sigue esta clasificación es la de emparejar sujetos con enfermedades neurodegenerativas más de tipo cortical (demencias), frente a una enfermedad neurodegenerativa de tipo subcortical, como es el Parkinson. Cabe señalar también que los pacientes con Parkinson que han participado en el estudio acuden a la Clínica Neurodem (Almería) de forma continuada para estimulación cognitiva, por lo que asumimos que dichos pacientes presentan déficits cognitivos y pueden ser clasificables como pacientes con Demencia por Enfermedad de Parkinson (lo que otorga sentido a que hayan sido incluidos en este trabajo).

Uno de los puntos fuertes de este estudio es la aplicación de una prueba ecológica para el entendimiento de la cognición social. Por lo general, las pruebas empleadas para evaluar este dominio cognitivo se hacen a través de papel e imágenes estáticas, mientras que la prueba MASC pretende plantear una situación cotidiana en la que varios individuos interactúan entre sí con unas intenciones y unos comportamientos concretos y diferenciados, que van evolucionando a medida que avanza la escena.

Por otra parte, es de notable importancia el hecho de evaluar cognición social (sobre todo de este modo) en pacientes neurológicos, ya que es un ámbito que hasta hace algunos años ha estado restringido a población psiquiátrica exclusivamente (Olivares, 2018).

En contraposición, no podemos cerrar este apartado sin comentar las limitaciones que presenta este trabajo. En primer lugar y sobre todo, dados los resultados encontrados, una mejora a tener en cuenta de cara a nuevas líneas de investigación, debería ir dirigida a la obtención de una muestra más amplia, principalmente orientada a que el número de pacientes por grupo sea más homogéneo que el que ha sido utilizado aquí (ver tabla 3).

También podría ser interesante la obtención de muestra libre de patología neurológica, en lugar de emplear los datos obtenidos por Lahera y sus colaboradores (2014), ya que ellos consiguieron un total de 26 sujetos sanos (9 mujeres y 17 hombres), muestra inferior incluso a la que empleada en este trabajo.

Otra limitación que hemos encontrado a lo largo de este trabajo es la que ya hemos comentado en otras ocasiones, acerca de las preguntas control que suceden a lo largo de la prueba. Por este motivo, otra mejora que podríamos aplicar a futuras líneas de investigación es la resolución de esta incógnita, bien eliminando en un primer momento a todos aquellos participantes que no superan estas preguntas, bien poniéndonos en contacto con los autores de este instrumento para que arrojen luz sobre esta problemática.

Por otro lado, resulta interesante ver cómo el germen de la elaboración de la prueba MASC es la implementación de una evaluación para la cognición social más global, teniendo en cuenta que las pruebas empleadas hasta entonces medían exclusivamente un aspecto de este dominio (Lahera *et al.*, 2014). Sin embargo, los datos que aporta esta prueba van dirigidos únicamente a la cantidad de inferencias (o mentalizaciones) que realiza un sujeto dentro de un contexto social, dejando de lado otros aspectos de la cognición social ya comentados en este trabajo (reconocimiento de emociones, empatía, imitación, categorización, etc.). No podemos, por lo tanto decir que la cognición social en general es deficitaria en pacientes neurológicos, aunque sí suponer que habrá alteración, dado que uno de sus componentes se halla alterado, siempre teniendo en cuenta que podría ser relevante profundizar más en la evaluación de este dominio.

Alba Ganivet Pérez

Conclusiones

Finalmente, no podemos cerrar este estudio sin comentar la importancia del mismo. Tal y como hemos podido observar en las distintas partes del trabajo, la cognición social juega un papel fundamental en el día a día de las personas, ya que estamos en una continua interacción con los demás, por lo que es igualmente importante en los procesos neuropatológicos y debe estudiarse en profundidad, tanto en investigación como en la práctica clínica diaria. Aquí hemos comprobado cómo algunos aspectos de la cognición social aparecen alterados en pacientes con daño cerebral adquirido.

Es por ello, que resulta prácticamente de obligado cumplimiento un mayor desarrollo de trabajos sobre este campo, si bien debemos corregir las carencias que hemos comentado anteriormente para una mayor rigurosidad de cara al trabajo con los pacientes, que al fin y al cabo, son quienes necesitan de estos avances en el conocimiento.

Referencias Bibliográficas

- Aben, H.P., Reijmer, Y.D., Visser-Meily, J.M.A., Spikman, J.M., Blessels, G.J., De Kort, P.L.M., and PROCRAAS Study Group. (2017). Impaired emotion recognition after left hemispheric stroke: A case report and brief review of the literature. *Case Reports in Neurological Medicine*, 2017.
- Agoston, D. V. (2017). Understanding the complexities of traumatic brain injury: A big data approach to a big disease. *Behavioural Brain Research*, 340, 172-173.
- Alpers, G.W., Adolph, D., Pauli, P. (2011). Emotional scenes and facial expressions elicit different psychophysiological responses. *International Journal of Psychophysiology*, 80, 173-181.
- Anrather, J., Iadecola, C. (2016). Inflammation and stroke: an overview. *Neurotherapeutics*, 13, 661-670.
- Antaki, C., Condor, S. (2000) Cognición social y discurso. En: van Dijk, T. A. (2000). *El discurso como estructura y proceso* (453-489). Barcelona: Gedisa.
- Apps, M.A.J., Rushworth, M.F.S., Chang, S.W.C. (2016). The anterior cingulate gyrus and social cognition tracking the motivation of others. *Neuron*, 90(4), 692-707.
- Arnedo, M., Triviño, M. (2012). Neuropatología. En Arnedo, M., Bembibre, J., Triviño, M. (1ª Edición), *Neuropsicología a través de casos clínicos* (3-17). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Bang, J., Spina, S., Miller, B.L. (2015). Frontotemporal dementia. *The Lancet Neurology*, 386, 1672-1682.
- Barber, P. (2013). Magnetic resonance imaging of ischemia viability thresholds and the neurovascular unit. *Sensors*, 13, 6981-7003.
- Barroso, J., Nieto, A., Correia, R., Galtier, I. (2012). Demencia frontotemporal variante de conducta. En Arnedo, M., Bembibre, J., Triviño, M. (Ed.) *Neuropsicología a través de casos clínicos* (279-291). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Bear, M.F., Connors, B.W., Paradiso, M.A. (2016a). Cerebro en reposo, atención y consciencia. En Bear, M.F., Connors, B.W., Paradiso, M.A. (4ª Edición) *Neurociencia. La exploración del cerebro* (719-750). Barcelona: Wolters Kluwer.
- Bear, M.F., Connors, B.W., Paradiso, M.A. (2016b). Control cerebral del movimiento. En Bear, M.F., Connors, B.W., Paradiso, M.A. (4ª Edición) *Neurociencia. La exploración del cerebro* (483-518). Barcelona: Wolters Kluwer.

- Bonifacio, G., Zamboni, G. (2016). Brain imaging in dementia. *Postgraduate Medical Journal*, 92, 333-340.
- Bora, E., Walterfang, M., Velakoulis, D. (2015). Theory of mind in behavioural-variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: a meta-analysis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 86, 714-719.
- Carey, L.M., Seitz, R.J., Parsons, M., Levi, C., Farquharson, S., Tournier, J.D., Palmer, S., Connelly, A. (2013). Beyond the lesion: neuroimaging foundations for post-stroke recovery. *Future Neurology*, 8(5), 507-527.
- Castellanos-Pinedo F, Cid-Gala M, Duque P, Ramírez-Moreno JM, Zurdo-Hernández JM, en nombre del Grupo de Trabajo del Plan de Atención al Daño Cerebral Sobrevenido de Extremadura (2012). Daño cerebral sobrevenido: propuesta de definición, criterios diagnósticos y clasificación. *Revista de Neurología*, 54: 357-66.
- Chen, W., Zhang, X., Huang, W. (2016). Role of neuroinflammation in neurodegenerative diseases (Review). *Molecular Medicine Reports*, 13, 3391-3396.
- Cosgrove, J., Alty, J.E., Jamieson, S. (2015). Cognitive impairment in Parkinson's disease. *Postgraduate Medical Journal*, 91, 212-220.
- De Noreña D, Ríos-Lago M, Bombín-González I, Sánchez-Cubillo I, García-Molina A, Tirapu-Ustárroz J. (2010) Efectividad de la rehabilitación neuropsicológica en el daño cerebral adquirido (I): atención, velocidad de procesamiento, memoria y lenguaje. *Revista de Neurología*, 51: 687-98.
- Dougherty, D.P. (2016). Consciousness and the social brain. *The Review of Metaphysics*, 70(1), 127-129.
- Dunn, D. S., Beard, B. (2011). Cognitive tools for exploring social phenomena: new methodological frontiers in social cognition. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 30 (10), 1097-1100.
- Fiske, S.T., Cuddy, A.J.C., Glick, P. (2006). Universal dimensions of social cognition: warmth and competence. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(2), 77-83.
- Frith, C. D., Frith, U. (2012). Mechanisms of social cognition. *Annual review of psychology*, 63, 287-313.

- Gallese, V., Rochat, M.J. (2018). Forms of Vitality: their natural bases, their role in social cognition, and the case of autism spectrum disorder. *Psychoanalytic Inquiry*, 38(2), 154-164.
- Graham, W.V., Bonito-Oliva, A., Sakmar, T.P. (2017). Update on Alzheimer's disease therapy and prevention strategies. *Annual Review of Medicine*, 68, 413-430.
- Grillo, C.M. (2016). Brekhus, Wayne H, Culture and Cognition: Patterns in the Social Construction of Reality. *Canadian Journal of Sociology*, 41(3), 429-432.
- Happé, F., Cook, J.L., Bird, G. (2017). The structure of Social Cognition: In(ter)dependence of sociocognitive processes. *Annual Review of Psychology*, 68, 243-267.
- Heneka, M.T., Carson, M.J., El Khoury, J., Landreth, G.E., Brosseron, F., Feinstein, D.L., Jacobs, A.H., Wyss-Coray, T., Vitorica, J., Ransohoff, R.M., Herrup, K., Frautschy, S.A., Finsen, B., Brown, G.C., Verkhatsky, A., Yamanaka, K., Koistinaho, J., Latz, E., Halle, A., Petzhold, G.C., Town, T., Morgan, D., Shinohara, M.L., Perry, V.H., Holmes, C., Bazan, N.G., Brooks, D.J., Hunot, S., Joseph, B., Deigendesch, N., Garaschuk, O., Boddeke, E., Dinarello, C.A., Breitner, J.C., Cole, G.M., Golenbock, D.T., Kummer, M.P. (2015). Neuroinflammation in Alzheimer's Disease. *The Lancet Neurology*, 14, 388-405.
- Joseph, B., Khan, M., Rhee, P. (2017). Non-invasive diagnosis and treatment strategies for traumatic brain injury: an update. *Journal of Neuroscience Research*, 69, 589-600.
- Lahera, G., Boada, L., Pousa, E., Mirapeix, I., Morón-Nozaleda, G., Marinas, L., Gisbert, L., Pamiàs, M., Parellada, M. (2014). Movie for the Assessment of social cognition (MASC): Spanish validation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(8), 1886-1896.
- Lane, C.A., Hardy, J., Schott, J.M. (2017). Alzheimer's disease. *European Journal of Neurology*, 25, 59-70.
- Lanza Castelli, G. (2009). Mentalización y expresión de los afectos: un aporte a la propuesta de Peter Fonagy. *Aperturas psicoanalíticas*, 31.
- Lehrner, J., Kogler, S., Lamm, C., Moser, D., Klug, S., Pusswald, G., Dal-Bianco, P., Pirker, W., Auff, E. (2015). Awareness of memory deficits in subjective cognitive decline, mild cognitive impairment, Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *International Psychogeriatrics*, 27(3), 357-366.

- Lozano, D., Gonzales-Portillo, G.S., Acosta, S., De la Pena, I., Tajiri, N., Kaneko, Y., Borlongan, C. (2015). Neuroinflammatory responses to traumatic brain injury: etiology, clinical consequences and therapeutic opportunities. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 11, 97-106.
- Martinez, G., Alexandre, C., Mam-Lam-Fook, C., Bendjemaa, N., Gaillard, R., Garel, P., Dziobek, I., Amado, I., Krebs, M. (2017). Phenotypic continuum between autism and schizophrenia: Evidence from the Movie for the Assessment of Social Cognition (MASC). *Schizophrenia Research*, 185, 161-166.
- McDonald, S. (2013). Impairments in social cognition following severe traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 19, 1-16.
- McDonald, S. (2017). What's new in the clinical management of disorders of social cognition? *Brain Impairment*, 18(1), 2-10.
- Montoro, N., Montes, J., Arnedo, M. (2012). Demencia de tipo Alzheimer. En Arnedo, M., Bembibre, J., Triviño, M. (1ª Edición) *Neuropsicología a través de casos clínicos* (257-270). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Moya, M.C. (1989). Categorías, estereotipos y cognición social. Taylor, S.E. et al.: Bases Contextuales de la memoria de personas y de la estereotipia. *Revista de Psicología Social*, 4(2), 185-190.
- Müller, N., Baumeister, S., Dziobek, I., Banaschewski, T., Poustka, L. (2016). Validation of the Movie for the Assessment of Social Cognition in Adolescents with ASD: Fixation duration and pupil dilation as predictors of performance. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46, 2831-2844.
- Narme, P., Mouras, H., Roussel, M., Duru, C., Krystkowiak, P., Godefroy, O. (2013). Emotional and cognitive social processes are impaired in Parkinson's Disease and are related to behavioral disorders. *Neuropsychology*, 27(2), 182-192.
- Olivares, V. (2018). *Cognición social*. (Máster en Neuropsicología Clínica). Universidad Pablo de Olavide, Sevilla.
- Ondobaka, S., Kilner, J., Friston, K. (2017). The role of interoceptive inference in theory of mind. *Brain and Cognition*, 112, 64-68.
- Pearn, M.L., Niesman, I.R., Egawa, J., Sawada, A., Almenar-Queralt, A., Shah, S.B., Duckworth, J.L., Head, B.P. (2017). Patophysiology associated with traumatic brain injury: Current treatments and potential novel therapeutics. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 37(4), 571-585.

- Peeters, W., Van Den Brande, R., Polinder, S., Brazinova, A., Steyerberg, E.W., Lingsma, H.F., Maas, A.I.R. (2015). Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochirurgica*, 157(10), 1683-1696.
- Pehrs, C., Zeki, J., Schlochtermeyer, L.H., Jacobs, A.M., Kuchinke, L., Koelsch, S. (2017). The temporal pole top-down modulates the ventral visual stream during social cognition. *Cerebral Cortex*, 27, 777-792.
- Poveda, B., Osborne-Crowley, K., Laidlaw, K., Macleod, F., Power, K. (2017). Social cognition, behaviour and relationship continuity in dementia on the Alzheimer type. *Brain Impairment*, 18(2), 175-187.
- Reyes, P., Matallana, D., Santiago, G., Filizzola, C., Morillo, A., Velasco, S., Bermúdez, S. (2016). Developing a social cognition task for fMRI in patients with mild traumatic brain injury. *Universitas Psychologica*, 15(5), 1-10.
- Robinson, L., Tang, E., Taylor, J.P. (2015) Dementia: timely diagnosis and early intervention. *BMJ*, 350.
- Rubial-Álvarez S, Veiga-Suárez M. (2012) Perfil del sujeto con daño cerebral adquirido en fase crónica en un recurso de atención sociosanitaria. *Revista de Neurología*, 55: 392-8.
- Ruggieri, V.L. (2013). Empatía, cognición social y trastorno del espectro autista. *Revista de Neurología*, 56(1), 13-21.
- Sáez, C. (2012). Enfermedad de Parkinson. En Arnedo, M., Bembibre, J., Triviño, M. (1ª Edición). *Neuropsicología a través de casos clínicos* (223-234). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Sánchez-Cubillo, I., Tirapu, J., Andover-Roig, D. (2012). Neuropsicología de la cognición social y la autoconciencia. En Tirapu, J., Ríos-Lago, M., García, A., Ardila, A. (Ed.), *Neuropsicología del córtex prefrontal y funciones ejecutivas* (353-390). Barcelona: Viguera.
- Sommer, C.J. (2017). Ischemic stroke: experimental models and reality. *Acta Neuropathologica*, 133, 245-261.
- Spreng, R. N., Andrews-Hanna, J.R. (2015). The default network and social cognition. *Brain Mapping: An Encyclopedic Reference*, 165-169. Dziobek, I., Fleck, S., Kalbe, E., Rogers, K., Hassenstab, J., Brand, M., Kessler, J., Woike, J.K., Wolf, O.T., Convit, A. (2006). Introducing MASC: A movie for the assessment of social cognition. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(5), 623-636.

Alba Ganivet Pérez

Wilson, R.S., Sytsma, J., Barnes, L.L., Boyle, P.A. (2016). Anosognosia in Dementia. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 16 (9), 77.

Wood, R. Ll., Worthington, A. (2017). Neurobehavioral abnormalities associated with executive dysfunction after traumatic brain injury. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 11, 195.