

Universidad CEU Cardenal Herrera  
CEINDO-ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

PROGRAMA EN MEDICINA TRASLACIONAL. Línea Neurociencias



CEU

*Escuela Internacional  
de Doctorado*

“Cognición social en daño cerebral adquirido:  
relación con la conciencia de enfermedad y con la  
alteración de la conducta”

TESIS DOCTORAL

Belén Moliner Muñoz

Director: José Piquer Belloch

Codirector: Roberto Llorens Rodríguez

VALENCIA

2020

*"El ser humano, es un ser social por naturaleza"*  
(Aristóteles, 384-322 a.C)

*"El equilibrio entre sus facultades intelectuales y sus instintos animales parecía haber sido destruido. Era irregular, irreverente y obstinado, manifestando muy poco respeto por sus compañeros.  
Gage ya no era Gage".*

*Dr. John Marty Harlow (1868, Publications of the Massachusetts Medical Society)*

## AGRADECIMIENTOS

A NEURORHB Servicio de Neurorrehabilitación de los Hospitales Vithas: por haberme enamorado desde el primer momento y ser una historia de amor de las de toda la vida. Por haberme dado un sentido de vida. Por haberme permitido crecer personal y profesionalmente.

A Joan: por tu amistad, cariño, confianza y reconocimiento. Por ser un modelo de sabiduría, integridad y liderazgo, y haber estructurado el Servicio sobre tan nobles valores. Esta tesis es gracias a ti.

A José Piquer y Roberto Llorens: directores de esta tesis, por vuestros consejos y vuestro tiempo.

A Quique y Carol: amigos, maestros, compañeros, formadores. Por estar siempre. Quique: gracias por ser el cerebro de todo esto, gracias por tu generosidad, por tu sabiduría, tiempo y paciencia.

A Olga y Pau, por vuestra amistad, por haber creído siempre en mí. Por estar siempre.

A Loles, María y Alejandra, por vuestro apoyo y vuestro cariño.

Al equipo médico: por vuestro cariño a los pacientes y por vuestro compañerismo y respeto. A los directores de centro, y las coordinadoras de área, por vuestro apoyo y cariño, por vuestra vocación. A todos los profesionales, por vuestra dedicación y humanidad, por todo lo que me habéis enseñado y me enseñáis día a día. A Anny, gracias por tu amabilidad y tu ayuda.

A todos los pacientes y familias que he conocido durante todos estos años: sois el verdadero motor que mueve todo esto, sois el sentido de mi vocación. A los que habéis participado en este estudio, gracias por vuestra generosidad, ilusión y por vuestra colaboración.

A mi familia.

A Elisa: gracias por tu luz, tu energía, tu cariño y tu incondicionalidad. Gracias por tu paciencia.

## ACRÓNIMOS

FEDACE: Federación Española de Daño Cerebral Adquirido

DCA: Daño Cerebral Adquirido

RFE: Reconocimiento facial emocional

AIT: Accidente isquémico transitorio

APT: Amnesia Postraumática

FRCV: Factores de riesgo cardiovascular

HTA: Hipertensión arterial.

MAV: Malformación arteriovenosa.

PCR: Parada cardiorrespiratoria.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

DALY: *Disability Adjusted Life Years*

INE: Instituto Nacional de Estadística

SVSR: Síndrome de vigilia sin respuesta

EMC: Estado de mínima conciencia

EMC+: Estado de mínima conciencia *plus*

EMC-: Estado de mínima conciencia *minus*

MAST: *Mississippi Aphasia Screening Test*

FIM: *Functional Independence Measure*

NPI: Inventario neuropsiquiátrico de Cummings (*Neuropsychiatric Inventory*)

ToM: Teoría de la Mente

FrSBe: Escala de comportamiento de los sistemas frontales (*Frontal System Behavior Scale*)

FLOPS: Escala de personalidad del lóbulo frontal

SADI: *Self-awareness of deficit interview*

MMSE: *Mini-Mental state examination*

KDEF: *Karolinska Directed Emotional Faces*

# ÍNDICE

<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	<b>3</b>
<b>ACRÓNIMOS</b> .....	<b>4</b>
<b>ÍNDICE</b> .....	<b>5</b>
Índice de tablas.....	8
Índice de figuras.....	9
<b>RESUMEN</b> .....	<b>12</b>
<b>RESUM</b> .....	<b>13</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>14</b>
<b>1. Introducción</b> .....	<b>15</b>
<b>1.1. Presentación de la tesis</b> .....	<b>15</b>
1.1.1. Cognición social y DCA .....	15
1.1.2. Conciencia de enfermedad y DCA.....	15
1.1.3. Conducta y DCA .....	16
1.1.4. Cognición social, conciencia de enfermedad y conducta .....	16
<b>1.2. Daño Cerebral Adquirido</b> .....	<b>17</b>
1.2.1. Definición .....	17
1.2.2. Causas del DCA .....	17
1.2.3. Epidemiología del DCA.....	24
1.2.4. Consecuencias del DCA .....	27
<b>1.3. Cognición social</b> .....	<b>35</b>
1.3.1. Definición de Cognición Social.....	35
1.3.2. Emociones .....	37
1.3.3. Modelos teóricos de Cognición Social.....	45
1.3.4. Sustrato neuroanatómico de la cognición social .....	51
1.3.5. Valoración de la cognición social en el DCA .....	53
<b>1.4. Conciencia de enfermedad en DCA</b> .....	<b>55</b>
1.4.1. Autoconciencia ( <i>self-awareness</i> ) .....	55
1.4.2. Conciencia de enfermedad en DCA.....	56
1.4.3. Valoración de la conciencia de enfermedad.....	57
<b>1.5. Alteraciones de conducta en DCA</b> .....	<b>58</b>
1.5.1. Definición .....	58
1.5.2. Historia.....	62
1.5.3. Sustrato neurológico de la conducta y localización neuroanatómica .....	66
1.5.4. Valoración y diagnóstico de las alteraciones de conducta .....	71
<b>2. Limitaciones actuales</b> .....	<b>73</b>
<b>2.1. Cognición social y DCA</b> .....	<b>73</b>

2.2. Cognición social y conducta .....	74
2.3. Cognición social y conciencia de enfermedad .....	75
2.4. Síntesis .....	77
<b>3. Hipótesis .....</b>	<b>78</b>
3.1. Objetivos del presente estudio .....	78
<b>4. Participantes y métodos .....</b>	<b>80</b>
4.1. Participantes .....	80
4.2. Materiales .....	81
4.2.1. <i>Eye-tracking</i> .....	81
4.2.2. Escalas .....	85
4.3. Metodología.....	90
4.3.1. Procedimiento general.....	90
4.3.2. Protocolo del experimento.....	91
4.3.3. Análisis estadístico .....	92
<b>5. Resultados .....</b>	<b>93</b>
5.1. Estudio descriptivo.....	93
5.1.1. Tarea de reconocimiento facial emocional (RFE).....	93
5.1.2. Conciencia de enfermedad.....	95
5.1.3. Alteración de conducta .....	98
5.1.4. Escala de comportamiento de los sistemas frontales (FrSBe) .....	102
5.1.5. Patrón visual .....	103
5.2. Estudio analítico.....	105
5.2.1. Relación entre el RFE y la conciencia de enfermedad de los pacientes con DCA ..	106
5.2.2. Relación entre el RFE y la alteración de la conducta en los pacientes con DCA ....	107
5.2.3. Patrón visual en el grupo de pacientes y en el grupo de controles a la hora de reconocer una emoción facial .....	107
5.2.4. Diferencias observadas en la valoración de la conducta por parte de los familiares y de los pacientes como marcador de conciencia de enfermedad.....	108
<b>6. Discusión .....</b>	<b>108</b>
6.1. Tarea de RFE en los pacientes con DCA y cognición social.....	112
6.2. Patrón visual en pacientes con DCA .....	112
6.3. Conciencia de enfermedad y cognición social .....	113
6.4. Conducta y cognición social .....	114
6.5. Conducta y conciencia de enfermedad.....	116
<b>7. Conclusiones .....</b>	<b>117</b>
<b>8. Bibliografía .....</b>	<b>118</b>

<b>ANEXOS.....</b>	<b>132</b>
<b>1. Escala conductual de los sistemas frontales (FrSBe) .....</b>	<b>132</b>
<b>1.1. Cuestionario FrSBe-pacientes y FrSBe-familiares .....</b>	<b>132</b>
<b>2. Inventario neuropsiquiátrico de Cummings .....</b>	<b>139</b>
<b>2.1. Cuestionario NPI-paciente y NPI-familiar .....</b>	<b>139</b>
2.1.1. NPI-agitación .....	139
2.1.2. NPI-agresividad.....	140
2.1.3. NPI-apatía.....	141
2.1.4. NPI-desinhibición.....	142
2.1.5. NPI-labilidad .....	143
<b>2.2. Cuestionario NPI-terapeuta.....</b>	<b>144</b>
<b>3. Escala de valoración de la conciencia de enfermedad (Self-awareness of déficit interview) .....</b>	<b>145</b>
<b>3.1. Puntuación.....</b>	<b>146</b>

## Índice de tablas

Tabla 1: Escala de Coma de Glasgow (GCS) (24).....	20
Tabla 2: Factores diagnósticos y pronósticos del TCE .....	21
Tabla 3: Principales causas del DCA.....	23
Tabla 4: Principales consecuencias del DCA. ....	34
Tabla 5: Trastorno de la personalidad debido a una afección médica (DSM-5) (57).....	60
Tabla 6: Historia del desarrollo del sustrato neurológico de las alteraciones de conducta en la Medicina moderna. ....	65
Tabla 7: Variables sociodemográficas (n: número de sujetos; %: porcentaje, M: media, SD: desviación estándar). ....	81
Tabla 8: Coincidencias NPI-familiar & NPI-paciente y valor punto de corte del 70% para cada una de las subescalas .....	88
Tabla 9: Variables y puntuación de las escalas de conciencia de enfermedad y conducta.....	90
Tabla 10: Número y porcentaje de aciertos totales medios para controles y pacientes .....	93
Tabla 11: Porcentaje, número de aciertos en función de la emoción mostrada y significación estadística .....	94
Tabla 12: Puntuaciones de la escala SADI-total .....	97
Tabla 13: Coincidencias NPI-familiar y NPI-paciente presentadas en %. ....	101
Tabla 14: Duración total de las fijaciones (segundos), y cantidad total de fijaciones en controles y pacientes para cada área de interés visual (ojos, nariz y boca).....	105
Tabla 15: Correlación (Pearson) entre la puntuación de la escala del NPI-terapeuta para las distintas alteraciones de conducta y la tarea de RFE. ....	107

## Índice de figuras

Figura 1: Conformación del cerebro emocional .....	40
Figura 2: Test de las expresiones faciales de Ekman .....	41
Figura 3: Test de los ojos de Baron-Cohen.....	42
Figura 4: Amígdala, estructura clave del sistema límbico (103) .....	43
Figura 5: Vía visual desde los ojos a corteza visual .....	44
Figura 6: Áreas de interés y fijación visual. ....	45
Figura 7: Neuroanatomía de la conducta social para el modelo dual de Ralph Adolphs (4). ....	46
Figura 8: Corteza prefrontal implicada en la cognición social. ....	52
Figura 9: Taxonomía de la conciencia, según Tirapu-Ustárroz (8). ....	56
Figura 10: Phineas Gage (fotografía perteneciente a la colección de Jack y Beverly Wilgus) .....	63
Figura 11: Cabeza de frenología de Gall .....	63
Figura 12: Anatomía del lóbulo frontal (215) .....	68
Figura 13: Vía límbica.....	70
Figura 14: Hipótesis y objetivos del presente estudio .....	79
Figura 15: Epidemiología de la etiología en nuestra muestra. ....	80
Figura 16: Imagen real del dispositivo TX300 y partes que lo componen.....	82
Figura 17: Ejemplo de 4 de los estímulos empleados en los pases de la prueba. De izquierda a derecha: sorpresa, alegría, ira y tristeza. ....	83
Figura 18: Áreas de interés en la fijación visual acotados por el Tobii Studio. ....	83
Figura 19: Ejemplo de una de las imágenes utilizadas durante la prueba.....	84
Figura 20: Metodología y procedimiento general del trabajo.....	91
Figura 21: Representación gráfica de aciertos totales en el grupo control y en el grupo de pacientes.....	93
Figura 22: Porcentaje de aciertos para el grupo de controles y pacientes en cada una de las emociones representadas.....	94
Figura 23: SADI-conciencia.....	95
Figura 24: SADI-limitaciones .....	95
Figura 25: SADI-planificación.....	96
Figura 26: Porcentajes de pacientes para cada una de las variables de conciencia de enfermedad estudiada. ....	97
Figura 27: NPI-paciente .....	98

Figura 28: NPI-familiar .....	99
Figura 29: Comparación porcentual entre las puntuaciones del NPI-familiar frente al NPI-paciente. .....	100
Figura 30: Resultados obtenidos para el NPI-terapeuta .....	101
Figura 31: Resultados FrSBe-familiar .....	102
Figura 32: Diferencia porcentual entre FrSBe-familiares y FrSBe-pacientes. ....	103
Figura 33: Tiempo de fijación (segundos) para cada área de interés visual, comparando el grupo control con el grupo de pacientes. ....	104
Figura 34: Comportamiento de controles y pacientes en número de fijaciones, en las distintas áreas de interés visual. ....	104



## RESUMEN

**Introducción:** El ser humano es un ser social por naturaleza. La cognición social es la capacidad que presenta el individuo para extraer normas de comportamiento social y generar un sistema de valores con el que manejar su vida. Las personas con daño cerebral adquirido presentan alteraciones en la cognición social, de manera que, a pesar de estar bien rehabilitadas a nivel físico y cognitivo, no logran una reinserción plena a nivel social, afectivo y laboral. Una de las formas de valorar la cognición social es examinar el reconocimiento facial de las expresiones emocionales. El patrón visual es el conjunto de puntos en donde se fija la mirada para obtener información de un estímulo visual, y permite definir las áreas de mayor interés y fijación visual para procesar las expresiones emocionales (ojos, nariz y boca). La conciencia de enfermedad es la capacidad que presenta un sujeto con daño cerebral para detectar las secuelas que presenta y la repercusión que tienen en su funcionalidad diaria y en sus proyectos de vida futuros. En un tercio de estos pacientes se encuentra alterada, pudiendo ser medida con escalas específicas. Las alteraciones de conducta que aparecen casi en la mitad de los pacientes con daño cerebral adquirido, son diagnosticadas con escalas neuropsiquiátricas específicas, y suponen en muchos casos cambios de personalidad.

**Objetivo:** Definir si las alteraciones en la conciencia de enfermedad y las alteraciones de conducta se encuentran relacionadas con las alteraciones en la cognición social de los pacientes, y si un posible patrón visual aberrante podría presentar alguna relación a la hora de reconocer las emociones en las caras de los demás.

**Material y métodos:** Se ha realizado un estudio de casos y controles, doble ciego, en donde se ha valorado una muestra de 66 pacientes con daño cerebral adquirido con un nivel cognitivo alto, mediante escalas específicas de conciencia de enfermedad y de alteración de conducta. Por otro lado, se ha realizado una tarea de reconocimiento facial emocional mediante la técnica de *eye-tracking*, en el mismo grupo de 66 pacientes y en un grupo de 65 sujetos sanos, para estudiar el reconocimiento facial emocional y el patrón visual.

**Resultados:** Los resultados obtenidos muestran una correlación estadística directa entre una mala conciencia de enfermedad y mayores dificultades en el reconocimiento emocional. El estudio del patrón visual no muestra diferencias significativas entre ambos grupos. En cuanto a las alteraciones de conducta, se ha detectado una peor categorización de las emociones faciales en aquellos pacientes agitados y desinhibidos.

**Conclusión:** En este perfil de pacientes con daño cerebral adquirido, la conciencia de enfermedad y la alteración de conducta de tipo desinhibido y agitado están directamente relacionadas con las alteraciones en cognición social, mientras que el patrón visual no se encuentra alterado.

**Palabras clave:** *daño cerebral adquirido, cognición social, conciencia de enfermedad, alteración de conducta, patrón visual.*

## RESUM

**Introducció:** L'ésser humà és un ésser social per naturalesa. La cognició social és la capacitat que presenta l'individu per a extraure normes de comportament social i generar un sistema de valors amb el qual conduir la seua vida. Les persones amb dany cerebral adquirit presenten alteracions en la cognició social, de manera que malgrat estar bé rehabilitades a nivell físic i cognitiu, no logren una reintegració social, afectiva i laboral, plena. Una de les formes de valorar la cognició social és examinar el reconeiximent facial de les expressions emocionals. El patró visual és el conjunt de punts on es fixa la mirada per tal d'obtenir informació d'un estímul visual, i permet definir les àrees de major interès i fixació visual per tal de processar les expressions emocionals (ulls, nas i boca). La consciència de malaltia és la capacitat que presenta l'individu amb dany cerebral adquirit per a detectar les deficiències que presenta i la repercusió que aquestes tenen en la seua funcionalitat diària i en els seus projectes futurs de vida. En un terç d'aquests pacients es troba alterada podent ser mesurada amb escales específiques. Les alteracions de conducta que apareixen quasi en la meitat dels pacients amb dany cerebral adquirit, són diagnosticades amb escales neuropsiquiàtriques específiques, suposant en molts dels casos canvis de personalitat.

**Objectiu:** Definir si la consciència de malaltia i les alteracions de conducta es troben relacionades amb les alteracions en la cognició social dels pacients, i si un possible patró visual aberrant podria presentar alguna relació a l'hora de reconèixer les emocions en les cares dels altres.

**Materials i mètode:** Es realitzà un estudi de casos i controls, doble cec, on es valorà una mostra de 66 pacients amb dany cerebral mitjançant escales específiques de consciència de malaltia i d'alteració de conducta. Per altra banda, es realitzà una tasca de reconeiximent facial emocional mitjançant la tècnica de *eye-tracking*, en el mateix grup de 66 pacients i en un grup de 65 persones sanes, per tal d'estudiar el reconeiximent facial emocional y el patró visual.

**Resultats:** Els resultats obtinguts mostren una correlació estadística directa entre la mala consciència de malaltia i majors dificultats en el reconeiximent emocional. L'estudi del patró visual no mostra diferències significatives entre ambdós grups. Quant a les alteracions de conducta s'ha detectat una pitjor categorització de les emocions facials en aquells pacients agitats i desinhibits.

**Conclusió:** En pacients amb dany cerebral adquirit, la consciència de malaltia i l'alteració de conducta de tipus desinhibit i agitat estan directament relacionades amb la cognició social, mentre que el patró visual no es troba alterat.

**Paraules clau:** *dany cerebral adquirit, cognició social, consciència de malaltia, alteració de conducta, patró visual.*

## ABSTRACT

**Introduction:** The human being is a social being by nature. Social cognition is the ability that an individual has to extract social behavior rules and generate a system of values for driving his life. People with brain injury present impairments in social cognition, and therefore are unable to integrate in daily social, affective and work activities, despite being physically and cognitively well recovered. A way of assessing social cognition is to examine the facial recognition of emotions in the other's face. The gaze pattern is the set of points where a person looks at to obtain information from a visual stimulus, and it allows to define the areas that receive higher visual input when observing facial expressions of emotions (eyes, nose and mouth). Self-awareness is the ability that a brain injured individual presents to detect the impairments related to his acquired brain injury and the impact these have in the brain injured person's functionality and in his future life plans. In one third of these patients, self-awareness presents impairments, and it can be measured with specific scales. Behavioral deficits appear in almost one half of brain injured patients, they are diagnosed with specific neuropsychiatric scales and, in many cases, they involve personality changes.

**Objective:** To define if self-awareness and behavioral deficits in brain injured patients, have an impact on social cognition impairments, and if a possible alteration in the gaze pattern is related to the recognition of emotional expressions.

**Methods:** This is a double-blind, case-controlled, clinical trial, where a sample of 66 patients was assessed with specific self-awareness and behavior scales. On the other hand, an emotion recognition task was performed using the technique of eye-tracking in the same group of 66 patients and in a group consisting of 65 healthy individuals, to study the recognition of emotions and the gaze pattern.

**Results:** Results show statistical correlation between the impairments in self-awareness and the impairments in the recognition of emotions. The analysis of gaze pattern it does not show significant differences between both groups. Regarding behavioral deficits, results demonstrate a worse recognition of emotions in disinhibited and agitated patients.

**Conclusion:** In acquired brain injured patients, the impairments in self-awareness and the disinhibition and agitation behavioral deficits, are directly related to impairments in social cognition, while the gaze pattern is not altered.

**Key words:** *acquired brain injury, social cognition, self-awareness, behavior deficits, gaze pattern.*

# 1. Introducción

## 1.1. Presentación de la tesis

El Daño Cerebral Adquirido (DCA) es una patología de incidencia creciente que se produce a partir de una lesión en las estructuras encefálicas de personas previamente sanas, y que se expresa en forma de secuelas como alteraciones en la conciencia, alteraciones físicas, cognitivas y de conducta, que repercuten en la funcionalidad de la persona, haciéndola dependiente de otras personas para sus actividades diarias, o bien limitándola en su reintegración afectiva, social y laboral (1).

### 1.1.1. Cognición social y DCA

El ser humano es un ser social por naturaleza. Cada individuo necesita de la interacción con los demás para conformar su personalidad e individualidad, y para desarrollarse plenamente, y de forma análoga, la sociedad necesita a cada uno de los miembros que la constituyen para poder ser y conformarse plenamente. La cognición social es una cualidad personal que se va desarrollando de manera progresiva a lo largo de toda la vida, y que permite extraer normas adecuadas de comportamiento social y estructurar un sistema de valores propio con el que manejar nuestra vida colectiva (2). La cognición social está íntimamente relacionada con la manera de relacionarnos con los otros, con la forma en que extraemos una imagen del otro y conformamos la nuestra propia, y con la manera en que estructuramos nuestra vida en sociedad.

La base de la cognición social son las emociones: ser capaz de reconocer emociones en los otros y captar y anticipar su forma de actuar, nos permite adecuar la propia conducta en función de las mismas, expresar un comportamiento apropiado y una integración social óptima (3). Este comportamiento social suele presentarse alterado en los sujetos tras el DCA, lo cual implica una pérdida devastadora en la calidad y cantidad de sus relaciones interpersonales, afectivas y sociales, y, en muchos casos, una dificultad severa para reintegrarse a nivel laboral (4).

La cognición social puede ser valorada mediante el reconocimiento facial emocional (RFE), es decir, categorizando y examinando cómo se interpretan visualmente las emociones en las caras de los demás (5). El patrón visual se define como el conjunto de puntos en donde se fija la mirada para obtener información de un estímulo (6). En el caso de las expresiones faciales emocionales se han definido las áreas de mayor interés y fijación visual como aquellas zonas de la cara que reciben un mayor número de fijaciones visuales y un mayor tiempo de fijación, por lo que son las áreas de las que mayor información se extrae. Por orden de mayor a menor interés, estas zonas incluyen para sujetos sanos, los ojos, la nariz y la boca (7). Este factor podría ser una variable más a la hora de realizar un correcto RFE en los pacientes con DCA.

### 1.1.2. Conciencia de enfermedad y DCA

El autoconocimiento o *self-awareness*, se define como el conocimiento que un individuo posee de sí mismo, a partir de la capacidad de introspección que tiene, para reconocerse como individuo y entidad separada del resto (8). El término “conciencia de enfermedad” se utiliza en DCA como la capacidad que presenta la persona afectada para describir y reconocer las secuelas derivadas de la propia patología y las implicaciones de las mismas en su vida, así como la capacidad para generar proyectos de vida a futuro, realistas. En la mayoría de casos de DCA, esta capacidad se encuentra afectada, de forma que el paciente no es capaz de reconocer las secuelas

derivadas de la lesión en toda su magnitud, ni de reconocer la repercusión funcional de las mismas, negándolas o minimizándolas. La conciencia de enfermedad es un reconocido marcador pronóstico de la evolución tras un DCA, y puede ser medida con cuestionarios específicos (9).

### 1.1.3. Conducta y DCA

Las principales secuelas que presenta un sujeto tras un DCA pueden clasificarse en físicas, cognitivas y de conducta, siendo estas últimas las que mayor sobrecarga producen en la familia y cuidadores del paciente con DCA y las que mayor limitación le suponen en su reintegración social y laboral (10). Los problemas de conducta pueden suponer una intensificación de algunos de los rasgos premórbidos del carácter del sujeto, aunque en algunos casos estos problemas pueden ser tan intensos que suponen auténticos cambios en la personalidad o forma de ser del sujeto que ha sufrido el DCA.

### 1.1.4. Cognición social, conciencia de enfermedad y conducta

Hasta la fecha se ha demostrado que, tras un DCA, muchos pacientes presentan alteraciones en la cognición social, en la conciencia de enfermedad y en la conducta, si bien la relación existente entre estas tres variables no ha sido previamente estudiada. Algunos estudios han detectado que una mala conciencia de enfermedad influye en la cognición social del sujeto con DCA. Así mismo, en algunos estudios se han relacionado determinadas alteraciones de conducta de los pacientes con DCA con dificultades en el RFE, y, por ende, en la cognición social. Sin embargo, la escasez de estudios publicados ha impedido establecer una relación directa entre estos factores. Hasta la fecha, no existen trabajos de calidad científica que incluyan la valoración de la conciencia de enfermedad y la valoración de la conducta, como posibles factores relacionados con una cognición social deficiente en pacientes con DCA (11).

Esta tesis nace a partir de la observación clínica en un Servicio de Neurorrehabilitación especializado de la existencia de un número significativo de pacientes que, habiendo alcanzado una buena recuperación física y cognitiva tras el tratamiento, no logran reinsertarse adecuadamente a nivel familiar, afectivo, social y laboral, con el consiguiente sufrimiento y pérdida de calidad de vida que esto conlleva para ellos mismos, para sus familias y para su entorno. El objetivo de esta tesis es profundizar en las causas probables de este fracaso. Para ello, se ha realizado un estudio de las posibles relaciones entre la conciencia de enfermedad, las alteraciones en la conducta y la cognición social que aparecen después de un DCA. En este estudio se ha valorado: por un lado, la percepción que familiares y pacientes tienen sobre algunos de los déficits de conducta que acontecen tras un DCA; por otro lado, cómo categorizan los pacientes con DCA las emociones, como medida de cognición social, así como el patrón visual que presentan durante el RFE, y se ha comparado con los resultados obtenidos en una muestra de sujetos sanos; y, por otro lado, la conciencia de enfermedad que los pacientes presentan sobre sus propias secuelas y la implicación de las mismas en su vida diaria. Nuestro deseo es poder determinar cómo la alteración de conducta, la conciencia de enfermedad y el patrón visual, influyen en el comportamiento social del individuo con DCA, lo cual nos permitiría establecer modelos predictivos diagnósticos y modelos terapéuticos específicos.

## 1.2. Daño Cerebral Adquirido

### 1.2.1. Definición

La Federación Española de Daño Cerebral Adquirido (FEDACE), define el Daño Cerebral Adquirido (DCA) como aquella lesión de cualquier origen que se produce de manera aguda en las estructuras encefálicas de personas que han nacido sin ningún tipo de daño, y que provoca en el individuo un déficit, en su capacidad funcional y en su calidad de vida (1,12). Es decir, en un encéfalo previamente sano, se produce una afección médica o un evento traumático que causa una lesión, un daño. Toda aquella funcionalidad que ejerza la zona cerebral o encefálica lesionada sufrirá consecuencias, perdiendo parte o la totalidad de dicha función (por ejemplo: el lenguaje, la memoria, la movilidad, etcétera). Según esta definición, para catalogar un DCA, deben cumplirse cinco criterios:

- 1) La lesión afecta a parte o a la totalidad del encéfalo (cerebro, tronco y/o cerebelo).
- 2) El debut clínico de la lesión es agudo (se produce en un periodo de tiempo corto, de segundos u horas, a unos pocos días).
- 3) La lesión debe ser evidenciada en una prueba de neuroimagen.
- 4) Debe aparecer una deficiencia en la persona como consecuencia del daño tisular, manifestada a través de la exploración clínica.
- 5) Esta deficiencia provoca un deterioro en la funcionalidad y en la calidad de vida de la persona, respecto a su situación funcional y de calidad de vida previas.

En su esencia, el DCA es un concepto heterogéneo, ya que su etiología es múltiple y las secuelas son tremendamente variables. Las principales consecuencias derivadas de un DCA incluyen alteraciones en la conciencia, alteraciones cognitivas, físicas (motoras y sensitivas), en la deglución y el lenguaje, así como secuelas a nivel emocional y conductual, entre otras. Esta combinación particular de déficits, provocarán en su conjunto, un deterioro en la funcionalidad de la persona a distintos niveles con un impacto evidente sobre el nivel de necesidad de asistencia. No existen dos personas iguales, y por ende dos cerebros iguales, por lo que la sintomatología derivada de una misma lesión en distintas personas puede ser muy variable. Así, el síndrome clínico no se encuentra definido propiamente en la patología, y la secuela en los sistemas funcionales puede ser única o múltiple, con grados de afectación muy variables. Con todo, la evolución también es muy heterogénea, ya que va a depender de diversos factores relacionados tanto con la persona que lo sufre (factores demográficos, socioculturales, ambientales, etcétera), con el tipo de lesión (etiología, extensión, localización, etcétera) o con el tipo de medidas o intervenciones terapéuticas aplicadas (12).

### 1.2.2. Causas del DCA

Las causas que provocan DCA son muy variables, aunque todas ellas causan una lesión en un cerebro previamente sano, de manera aguda y objetivable en las pruebas de neuroimagen, y que se traduce en el paciente en forma de secuelas muy diversas en cuanto a la forma de presentación y a la severidad. Vamos a explicar a continuación las principales causas del DCA (Tabla 3).

### 1.2.2.1. *Ictus o accidente cerebrovascular*

El ictus, del inglés “*stroke*”, también conocido como ataque cerebral vascular, o infarto cerebral, es la causa más frecuente de DCA. El ictus se define como un bloqueo agudo de la circulación cerebral, con la consiguiente aparición de isquemia en la zona afectada. La detención o disminución de la circulación de sangre a través de las arterias de una determinada zona del encéfalo, comporta un estado de sufrimiento celular por falta de oxígeno y sustancias nutritivas en la parte afectada (13). La isquemia cerebral puede ser total o parcial. Habitualmente la isquemia cerebral global recibe el nombre de encefalopatía hipóxica, hipóxico-isquémica, o anóxico-isquémica. Este tipo de isquemia, suele afectar a toda la superficie encefálica de manera simultánea y global, con lo que el daño tisular no suele tener la distribución topográfica de un territorio arterial concreto. En este tipo de isquemia, no solo son vulnerables las regiones corticales, sino que también el tronco del encéfalo y el cerebelo, pueden verse afectados. El daño cerebral asociado a este tipo de isquemia va a depender fundamentalmente del tiempo en el que ésta se mantenga (14).

La isquemia cerebral focal engloba al ataque isquémico transitorio (AIT) y al ictus propiamente dicho. El ataque isquémico transitorio se define como un episodio de disfunción cerebral focal de duración inferior a 24 horas. Normalmente la duración es de cinco a diez minutos, siendo la repercusión funcional proporcional a la magnitud de la zona afectada y a su localización. A efectos clínicos, este tipo de eventos consisten en episodios breves de disfunción neurológica con síntomas clínicos que duran típicamente menos de una hora. Es habitual que en estos casos, no exista evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen, y que la clínica neurológica desaparezca una vez pasado el tiempo de duración del episodio (15,16). Los pacientes con AIT presentan un riesgo aumentado de ictus, y también de accidentes isquémicos coronarios. La evolución de cada paciente es muy variable por lo que el tratamiento debe dirigirse al mecanismo causante, mediante estrategias de prevención primaria o secundaria (15,16).

El ictus isquémico es el más frecuente, suponiendo un 80% del total de casos de ictus. Este tipo de lesión está ocasionada por una alteración cualitativa o cuantitativa de la irrigación en un territorio encefálico determinado y supone una alteración funcional de duración mayor a 24 horas, y, por tanto, conlleva a nivel neuropatológico necrosis tisular. La repercusión funcional del ictus es muy diversa, dependiendo de la zona encefálica lesionada y de su magnitud, si bien es cierto que una misma lesión puede generar secuelas de diferente magnitud en diferentes pacientes, ya que cada cerebro tiene unas características específicas (concepto de heterogeneidad) (13,17,18).

El ictus hemorrágico supone un 20% de la incidencia total de ictus. En los ictus hemorrágicos, existe una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos. La causa más frecuente de este tipo de ictus es la hipertensión arterial, si bien también pueden estar provocados por roturas de malformaciones vasculares (aneurismáticas y arteriovenosas), tener un origen yatrógeno (uso de fármacos anticoagulantes y estimulantes adrenérgicos), por el consumo de sustancias con toxicidad sobre el sistema nervioso central (alcohol, cocaína, venenos, etcétera), o por vasculopatías cerebrales, o tumores primarios o metastásicos, entre otras causas. Por su localización, pueden distinguirse los hematomas epidurales y subdurales, o hemorragias de localización subaracnoidea, intraparenquimatosa o intraventricular, preferentemente. Las

secuelas derivadas de los ictus hemorrágicos van a depender fundamentalmente, como en el caso de los ictus isquémicos, de la zona cerebral lesionada, y de la extensión de la misma (19,20).

#### 1.2.2.2. Traumatismo craneoencefálico (TCE)

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica (21). Según la *Brain Injury Association*, se define como “una afectación del cerebro de naturaleza no degenerativa o congénita, causada por una fuerza externa traumática, que puede producir una disminución o alteración de la conciencia y que ocasiona una alteración de las capacidades cognitivas y del funcionamiento físico”. Desde el punto de vista neuropatológico, teniendo en cuenta el daño tisular encefálico causado por las agresiones primarias y las secundarias, no existen dos TCE iguales. Los TCE pueden ser cerrados (si no hay exposición al exterior del tejido cerebral) o abiertos, si existe exposición del tejido cerebral al exterior (22). La causa más frecuente de TCE cerrado son los accidentes de tráfico (incluyendo a ocupantes del vehículo, peatones, motociclistas y ciclistas), seguidos de las caídas y, en tercer lugar, las agresiones. En cuanto a los traumatismos abiertos, las lesiones por arma de fuego suponen la causa más frecuente (22,23), siendo más prevalentes en el segundo y tercer mundo. El coste social y económico de las lesiones traumáticas craneales es enorme. Los traumatismos graves presentan una mortalidad elevada, y los pacientes que sobreviven a un TCE grave y moderado suelen presentar secuelas incapacitantes permanentes (afectaciones motoras y sensitivas, anomalías en la personalidad y en el estado cognitivo) que pueden ser devastadores para la persona y para su entorno social y familiar.

##### 1.2.2.2.1. Clasificación del TCE

Tradicionalmente, los TCE se han clasificado en función de tres variables comúnmente aceptas entre la comunidad científica: la escala de Glasgow (24), el tiempo en coma y el tiempo de permanencia en la fase de Amnesia Postraumática (APT) (25).

La escala de Glasgow es una escala que evalúa de manera independiente tres tipos de respuestas clínicas que pueden acontecer tras un TCE. Esta escala incluye una valoración de las respuestas oculares, motoras y verbales. El rango de puntuaciones oscila entre 3 (peor respuesta posible) y 15 (mejor respuesta posible), de manera que consideramos que un paciente está en coma cuando la puntuación que se obtiene es igual o inferior a 8 (Tabla 1).

La fase de APT es una entidad clínica, única y específica de esta patología. Lo característico de este periodo es el estado confusional, en el que el paciente presenta un deterioro cognitivo global muy severo, caracterizado preferentemente por una desorientación en las tres esferas (personal, espacial y temporal), y por una gran alteración atencional y del resto de procesos cognitivos, asociado a nivel conductual a una marcada agitación psicomotriz (25).

<b>RESPUESTA OCULAR (apertura de ojos)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espontánea</li> <li>• A estímulos verbales</li> <li>• Al dolor</li> <li>• Ausencia de respuesta</li> </ul>	<p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p>
<b>RESPUESTA VERBAL</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Orientado</li> <li>• Desorientado/confuso</li> <li>• Incoherente</li> <li>• Sonidos incomprensibles</li> <li>• Ausencia de respuesta</li> </ul>	<p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p>
<b>RESPUESTA MOTORA</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obedece a órdenes</li> <li>• Localiza el dolor</li> <li>• Retirada ante estímulo doloroso</li> <li>• Flexión anormal</li> <li>• Extensión anormal</li> <li>• Ausencia de respuesta</li> </ul>	<p>6</p> <p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p>

*Tabla 1: Escala de Coma de Glasgow (GCS) (24)*

En función de la escala de Glasgow, el tiempo en coma y el tiempo de permanencia en la fase de Amnesia Postraumática, clasificamos a los traumatismos craneoencefálicos en tres grupos según su gravedad (26) (Tabla 2). Así:

- 1) Los TCE leves (GCS 14-15) se caracterizan por la aparición de síntomas que van desde la pérdida de conciencia momentánea, menor de 30 minutos, a la cefalea holocraneal, vómitos y náuseas, y/o inquietud mental. La fase de APT suele durar de 5 a 60 minutos, y la recuperación suele ser total. Si la fase de amnesia postraumática dura menos de 5 minutos, el TCE se considera muy leve. Los TCE leves deben de permanecer bajo observación las 24 horas siguientes al golpe. Si existen antecedentes de toma de anticoagulante o intervención quirúrgica, un GCS de 14, una edad superior a los 60 años o crisis epiléptica tras el traumatismo, hay un mayor riesgo de lesión intracraneal posterior.
- 2) Los TCE moderados (GCS 9-13), presentan un periodo de pérdida de conciencia que oscila desde los 30 minutos a las 6 horas. El periodo de APT no puede superar en estos casos un máximo de 24 horas.
- 3) Los TCE graves (GCS 3-8), se caracterizan por presentar un periodo de pérdida de conciencia superior a las 6 horas, y un periodo de APT superior a las 24 horas. Un TCE muy grave presenta una fase de APT de 1 a 4 semanas. En los casos en que este periodo dure más de 4 semanas, hablamos de un TCE extremadamente grave (27).

GRAVEDAD TCE	TCE LEVE	TCE MODERADO	TCE GRAVE
Glasgow Coma Scale (GCS)	14-15	9-13	3-8
Tiempo en coma	< 30 min	30 min - 6 horas	>6 horas
Tiempo en APT	5-60 min	24 horas	>24 horas

Tabla 2: Factores diagnósticos y pronósticos del TCE

En general la gravedad del TCE estará marcada por la variable de mayor gravedad de las tres descritas, sin que tengan que cumplirse los tres condicionantes para catalogar un TCE como grave (GCS: 3-8, pérdida de conciencia de 6 horas y fase de APT de 1 a 4 semanas).

### 1.2.2.3. Anoxia

La encefalopatía anóxica se define como la lesión cerebral que se produce por una privación parcial o total del aporte de oxígeno al encéfalo, por un tiempo mayor al que los mecanismos compensatorios de evitación de muerte cerebral, pueden soportar (28). La demanda de oxígeno y nutrientes del tejido encefálico es muy grande, ya que, aunque representa el 2% del peso corporal total, consume el 20% del oxígeno total. Por tanto, hablamos de un órgano especialmente vulnerable a la falta de oxígeno, de modo que una disminución del flujo sanguíneo de unos 5-6 minutos produce un daño en el tejido cerebral irreversible. Al igual que lo descrito en la isquemia, la anoxia cerebral es global o total. La gravedad de las lesiones provocadas por la falta de oxígeno va a depender del tiempo que el cerebro permanezca privado de oxígeno y de que la reducción del volumen del flujo sanguíneo cerebral sea total o parcial. El daño neurológico y sus secuelas, dependerán de que se pueda conseguir rápidamente una perfusión adecuada, es decir, de que se restablezca rápidamente el aporte de oxígeno en la zona afectada. Así, en casos de isquemia breve, de segundos o limitada a uno o dos minutos, es posible alcanzar una recuperación íntegra, pero si la duración es cercana o superior a 5 minutos, es más que presumible que el paciente quede con secuelas neurológicas. Una privación superior a 15 minutos, generará secuelas en el 95% del tejido cerebral (28,29). Además de la duración del episodio, existen una serie de circunstancias como son la edad, la existencia de complicaciones clínicas y otras comorbilidades (como estar asociado a un TCE), que van a condicionar el grado de las posibles secuelas o lesiones.

La anoxia más común es la de origen isquémico, es decir aquella en la que existe un aporte inadecuado de oxígeno por una reducción del aporte sanguíneo o una alteración circulatoria. La causa más frecuente de este tipo de mecanismo anóxico, es la parada cardiorrespiratoria. La anoxia anóxica, es aquella en la que se produce un déficit de oxigenación de las estructuras cerebrales por una cantidad inadecuada de oxígeno en el aire respirado (por ejemplo: en el caso del “mal de altura”, en ahogamientos o estrangulación, o en lesiones de la vía aérea como broncoespasmo severo o lesiones de anafilaxia en el asma severo). Por último, la anoxia hipovolémica, menos común, aparece en procesos de shock hipovolémico, en los que el organismo ha perdido una gran cantidad de sangre y entra en un proceso de hipotensión severa, que hace imposible la perfusión sanguínea a todos los tejidos orgánicos de manera eficaz (30).

#### *1.2.2.4. Infecciones del Sistema Nervioso Central*

Este tipo de patologías implican la presencia de un proceso infeccioso con la consiguiente inflamación en las estructuras encefálicas. Las infecciones del sistema nervioso central suponen una emergencia médica, por su alta morbimortalidad, de forma que el diagnóstico y el tratamiento deben ser rápidos y eficaces. La severidad de la repercusión de los procesos infecciosos en el sistema nervioso central tiene que ver, entre otros factores, con la ubicación anatómica del proceso patológico en un espacio sellado, que no permite la expansión fácil de un proceso inflamatorio difuso. Este aspecto provoca que el daño neurológico ocurra muy rápidamente. Además, otros factores como la competencia del sistema inmunológico de cada individuo, la edad y características personales, y la penetración de los agentes antibióticos antimicrobianos en el sistema nervioso, pueden jugar un aspecto relevante en el curso clínico y la recuperación de la enfermedad (31). Las infecciones del sistema nervioso central, como en cualquier otro órgano, pueden ser provocadas por bacterias, hongos o parásitos, y virus.

La infección bacteriana más frecuente es la meningitis bacteriana. Ésta consiste en una infección del espacio leptomeníngeo producida por una bacteria. Neurológica y clínicamente, las meningitis agudas cursan con el denominado síndrome meníngeo (cefalea, fiebre alta, rigidez de nuca, náuseas y vómitos), por lo que son más fácilmente reconocibles. Las meningitis subagudas o crónicas (por ejemplo, la neurosífilis, la brucelosis o la meningitis tuberculosa), presentan cuadros clínicos más confusos, con alteraciones conductuales y cognitivas de aparición progresiva y más tardía, lo cual dificulta el diagnóstico inicial y pueden provocar un retraso en el tratamiento. Los abscesos y empiemas son un encapsulamiento de tejido inflamatorio en una zona del encéfalo provocado por un proceso inflamatorio cercano (otitis, mastoiditis, etcétera), o lejano (endocarditis). Clínicamente la sintomatología puede ser muy variable, dependiendo de su tamaño y localización. Los abscesos de gran tamaño pueden dar síntomas focales típicos de un ictus isquémico, crisis epilépticas y cefaleas, así como otros síntomas de más difícil localización.

Las infecciones del sistema nervioso central provocadas por hongos y parásitos, son raras en nuestro medio, siendo más prevalentes en pacientes con un sistema inmunológico muy deteriorado (como pacientes afectados de VIH, o leucemias graves). Destaca como la infección más prevalente causada por parásitos, la toxoplasmosis, que afecta a personas con SIDA o madres gestantes, que sufren la infección en las primeras semanas de gestación.

Las infecciones víricas, suelen manifestarse clínicamente en forma de meningitis y encefalitis. Las meningitis víricas generan una sintomatología similar a la meningitis bacteriana, pero de menor virulencia, y normalmente, una evolución hacia la curación sin secuelas. Entre las encefalitis víricas, las más frecuentes son las herpéticas, provocadas por el herpes virus tipo 1, o el virus herpes zoster, y las provocadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). A diferencia de las meningitis víricas, hasta un 70% de los pacientes con encefalitis vírica sufrirá secuelas a largo plazo, como problemas cognitivos y conductuales y crisis epilépticas, entre los síntomas más frecuentes a largo plazo (32).

#### *1.2.2.5. Tumores cerebrales*

Un tumor es una alteración en un tejido del organismo que provoca un crecimiento anormal de una de sus partes (neoplasia), ignorando las señales programadas de regulación del crecimiento tisular. Dentro de los tumores cerebrales se incluyen los procesos neoplásicos que

tienen su origen en el tejido cerebral y las capas que lo envuelven, y los cánceres metastásicos (33). El grado de malignidad de gran parte de estas lesiones está determinado por su anatomía patológica, lo cual determina su mayor o menor grado de crecimiento y la forma más o menos controlada en la que lo hagan.

Los tumores cerebrales suelen ser en su mayoría metástasis (34). Así, hasta un 15% de los tumores sistémicos se manifestarán a nivel neurológico en forma de metástasis cerebral. El cáncer que más frecuentemente lo hace es el de pulmón. Los tumores cerebrales malignos primarios sólo representan el 1% del total de cánceres cerebrales, siendo en el 80% de los casos el astrocitoma y el glioblastoma. El resto de tumores serán benignos, siendo el más frecuente el meningioma, que representa hasta el 25% del total y que suele asentar en la fosa encefálica posterior. Frente a los tumores malignos y las metástasis, que suelen ser lesiones infiltrativas y diseminadas, los tumores benignos se encuentran típicamente encapsulados, por lo que no se diseminan y se encuentran localizados en una región cerebral concreta. La expresión clínica de estos tumores benignos suele depender de su tamaño y localización, de forma que: mientras que algunos tumores benignos pueden no dar sintomatología clínica, otros pueden ocasionar crisis epilépticas, déficits motores, oculares, problemas de lenguaje o bien sintomatología neuropsicológica (alteraciones cognitivas o de conducta) (35,36). Los tumores primarios encefálicos son típicos de la edad pediátrica, siendo la segunda causa tumoral más frecuente.

Causa	Tipos	Incidencia anual
ICTUS	<b>Isquémico</b> (80%) (FRCV) <b>Hemorrágico</b> (20%) (HTA, MAV, tóxicos)	200 casos/100.000 habitantes
TCE	<b>CERRADOS</b> Accidentes de tráfico Caídas Agresiones  <b>ABIERTOS:</b> Lesiones por arma de fuego	200 casos/100.000 habitantes  Para el TCE grave: 6/100.000 habitantes
ANOXIA	<b>Isquémica</b> (PCR) <b>Anóxica</b> (mal de altura, ahogamiento, broncoespasmo severo) <b>Hipovolémica</b> (hemorragia severa, shock, sepsis)	1 caso/100.000 habitantes
INFECCIÓN	<b>Bacteriana</b> <b>Vírica</b> <b>Hongos</b>	200 casos/100.000 habitantes
TUMORES	<b>Metástasis</b> <b>Primarios</b> MALIGNOS: astrocitoma glioblastoma BENIGNOS: meningioma	10,6 casos/100.000 habitantes

Tabla 3: Principales causas del DCA

### 1.2.3. Epidemiología del DCA

Según la encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia INE 2008 (37), en España residen 420.064 personas con DCA. Un 78%, esto es 327.650 personas, se debían a accidentes cerebrovasculares, y el 22% restante, 92.414, se debían a otras causas (TCE, anoxias, infecciones cerebrales, tumores y otras patologías). A estos datos añadimos la incidencia anual, esto es, los 104.701 casos nuevos cada año, identificados en el periodo del 2010 al 2012 como altas por las principales causas de DCA, en el conjunto mínimo de datos de hospitalización del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. De este número de casos mostrados, un 99.284 corresponden a ictus, 4938 a traumatismos craneoencefálicos y 1442 casos a anoxia (38) (Tabla 3). En España mueren al año aproximadamente 27.000 personas a causa de un ictus, y dos de cada tres personas de las que sobreviven, presentan algún tipo de secuela discapacitante.

Por perfil demográfico, al considerar la distribución del DCA por edad y sexo, se obtiene un 52,5% de varones frente a un 47,5% de mujeres. El DCA, es más frecuente, sin embargo, en hombres entre los 6 y los 64 años de edad (57,4% de varones en dicho rango de edad), y a partir de los 65 años de edad, se dispara la incidencia en ambos sexos, representando a un porcentaje del 65% de las personas con DCA. Si hablamos de la incidencia dependiendo de la causa, obtenemos que se disparan los casos de accidente cerebrovascular a partir de los 49 años de edad. En cambio, para el DCA por otras causas, el perfil de población es marcadamente joven (un 69,63% se encuentran por debajo de los 65 años de edad) (38).

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el DCA representa la tercera causa de muerte y la primera de discapacidad en los adultos. El DCA, constituye uno de los problemas de salud más importantes en los países del Primer Mundo, debido, por un lado, al número de muertes que ocasiona, y por otro, a las consecuencias derivadas, definidas en términos de secuelas y de discapacidad. La repercusión de las enfermedades crónicas, puede también evaluarse en función de los años de discapacidad asociados a la esperanza de vida de la población (39), a través del cálculo del número de “años de vida ajustados en función de la discapacidad” del inglés DALY (*disability adjusted life years*). De acuerdo a este cálculo, un DALY es un año de vida saludable “perdido”, en función de la esperanza de vida de la persona. Según este parámetro los ictus ocupan actualmente, en el año 2020 el segundo lugar, y los traumatismos craneoencefálicos debidos a accidente de tráfico, el quinto.

#### 1.2.3.1. Ictus

El ictus es la causa más frecuente de DCA. En España, se producen 71.780 nuevos ictus cada año. En el análisis de los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) las enfermedades cerebrovasculares representan la tercera causa de muerte en el mundo occidental. Según los datos publicados sobre la mortalidad global producida por las enfermedades cardiovasculares en el año 2002, el 32% (5,5 millones de muertes) se debieron a ictus. El ictus es la segunda causa de muerte en España: la primera en mujeres y la tercera en hombres (20).

En cuanto a incidencia, para la OMS, el ictus tiene una incidencia promedio mundial de 200 casos por cada 100.000 habitantes y año, siguiendo en los países europeos una incidencia mayor de norte a sur (por ejemplo, Finlandia presenta una incidencia de 270 casos/100.000

habitantes/año, frente a Portugal con 100 casos/100.000 habitantes/año) (40). En el caso de España, la incidencia es de 120 a 350 casos/100.000 habitantes/año. Por ejemplo, en enero del 2018 fue de 187,4 casos/100.000 habitantes según datos del Instituto Nacional de Estadística, reportados y calculados a partir de la tasa del estudio IBEROICTUS para población adulta (41). La ENSE 2017 es un cuestionario para personas adultas, que se realiza en forma de encuesta. Está elaborada de manera periódica por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, en colaboración con el Instituto Nacional de Estadística, y consta de la realización de entrevistas a personas con ictus para analizar su perfil sociodemográfico, comparándolos con los de sujetos diagnosticados de otras enfermedades causantes de discapacidad, como enfermedad oncológica y sujetos accidentados. Para la ENSE 2017, la prevalencia del ictus en 2017 en España fue del 1,7%, es decir, 661.512 personas. Por otro lado, en ese año 2017 se produjeron casi 27.000 defunciones por esta enfermedad (42).

La prevalencia aumenta de manera progresiva con la edad, lo cual es debido: por un lado, al progresivo envejecimiento de la población, y por otro, a los cambios en el estilo de vida, que han generado un impacto en el crecimiento de los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, sobrepeso y obesidad, tabaquismo, sedentarismo, consumo de sustancias de abuso). La hipertensión arterial, en concreto, es el factor de riesgo modificable más frecuente y, por lo mismo, más estudiado, habiéndose demostrado que un control adecuado de la misma, reduce el riesgo de sufrir enfermedad cerebrovascular (43).

En cuanto a la edad y otros factores demográficos, los casos de ictus se multiplican por 10 a partir de los 75 años de edad, de manera que unos 300.000 españoles sufrirán un ictus a lo largo de su vida, siendo la previsión entre los años 2015 y 2035, de un aumento de la incidencia del 35%. El factor demográfico del lugar de residencia también influye en la prevalencia del ictus: en el año 2006 en España se estimaron un 6,4% de casos de ictus en la población igual o mayor de 70 años (7,3% de hombres, frente al 5,6% de mujeres), siendo un 8,7% del total correspondientes a población en zonas urbanas, y el 3,8% a población en zona rural (44).

### *1.2.3.2. Traumatismo craneoencefálico (TCE)*

Más de las tres cuartas partes de la población afectada por un TCE tiene menos de 35 años. La población con mayor riesgo de sufrir un TCE son los varones jóvenes con edades comprendidas entre los 15 y los 25 años. Respecto al género, los hombres representan una probabilidad significativamente mayor de sufrir un TCE, con una relación de 3-4 hombres por cada mujer (relación hombre/mujer: 3-4/1). El mecanismo más frecuente de sufrir un TCE en los países industrializados son los accidentes de tráfico. En España, el porcentaje de TCE debido a accidentes de tráfico (en donde se contabiliza a los conductores y ocupantes de vehículo, y a los atropellados, ya sea por coche, motocicleta, bicicleta, autobús, camión, etcétera), es del 60% (23). Otras causas son las caídas por accidente laboral, precipitaciones en deportes de riesgo o por intento de autolisis, y las agresiones.

El TCE es la principal causa de muerte en personas menores de 45 años y la principal causa de discapacidad en personas jóvenes, lo cual genera un coste económico, sanitario y social, muy elevado (22). En Estados Unidos en el año 2000, los costes directos e indirectos debidos a un TCE ascendieron a los 60.000 millones de dólares. Por tanto, es un importante problema sanitario y socioeconómico que afecta a las sociedades modernas. Los datos de incidencia de los últimos años en Europa reportan una media de 235 casos por cada 100.000 habitantes por año,

siendo Suecia el país con mayor incidencia con 546 casos por cada 100.000 habitantes y año (45). En el caso de España, la incidencia se encuentra por debajo de la media europea, siendo del orden de 200 nuevos casos por cada 100.000 habitantes, con una edad media de sufrir un TCE de 50,84 años. En cuanto al género, un 75,5% son varones. La incidencia de TCE con discapacidad grave alcanza los 2/100.000 habitantes/año, y la discapacidad moderada debida a TCE alcanzaría los 4/100.000 habitantes/año.

#### *1.2.3.3. Tumores y cáncer cerebral*

La tasa de incidencia del cáncer cerebral oscila entre el 4,8 y 10,6 por cada 100.000 habitantes, siendo de 8,73 casos / 100.000 habitantes / año en varones y 5,41 casos / 100.000 habitantes / año, en mujeres en España. La distribución por género muestra un predominio de los tumores benignos en mujeres, mientras que los malignos, se atribuyen a los varones. El cáncer cerebral aumenta drásticamente con la edad, de manera que se manifiesta en sujetos entre los 75 y 85 años de edad en ambos sexos, siendo el tipo de tumor más frecuente el glioblastoma multiforme y el astrocitoma. Sólo el 1,5% de los cánceres se observan en niños, siendo la segunda causa más importante de cáncer entre la población pediátrica. El meduloblastoma y los astrocitomas cerebelosos son los tumores más frecuentes en la infancia. El primer pico de incidencia se observa en la infancia, mostrándose seguidamente el segundo y mayor pico de todos ellos en la tercera década de vida, siendo alrededor de los 54 años su edad de máxima aparición. La prevalencia de los tumores cerebrales, es prácticamente la misma que la incidencia, ya que se estima que la duración media de dicha enfermedad ronda el año (34,46).

#### *1.2.3.4. Infecciones del sistema nervioso central*

Con respecto a las infecciones cerebrales, la incidencia en España no se conoce con total precisión, estimándose en 150-250 casos por 100.000 habitantes / año. En el caso de la población mayor de 75 años la tasa se multiplica por 10, siendo la incidencia acumulada hasta los 65 años del 3%, y disparándose en los mayores de los 85 años de edad, hasta el 24%. No obstante, la tasa de mortalidad en España es de 95 % por cada 100.000 habitantes / año, siendo mayor en mujeres que en hombres y encontrándose en posiciones intermedias con respecto a los países de la Unión Europea. Se estima una duración media de 3 años de la enfermedad, por tanto, la prevalencia de la enfermedad se aproxima a los 450-750 casos por cada 100.000 habitantes (47).

#### *1.2.3.5. Anoxia*

Es la causa menos frecuente de DCA. La incidencia se sitúa en torno al 1,1 por 100.000 habitantes y año (28,38). La causa etiológica más frecuente es la parada cardiorrespiratoria, seguida de la anoxia hipóxica y la hipovolémica. Los casos provocados por déficit de aporte de sangre al cerebro se producen preferentemente por: paradas cardiorrespiratorias, arritmias cardíacas, complicaciones por anestesia general o sobredosis por drogas de abuso. Si lo que se interrumpe es la llegada de oxígeno, las causas más comunes son: las inhalaciones de humo, la intoxicación con monóxido de carbono, los procesos que provoquen presión o compresión de la tráquea, los golpes de calor, las enfermedades que paralizan el movimiento de la musculatura que interviene en la respiración, y las dificultades en la suficiente y eficiente entrada de oxígeno a los pulmones en grandes altitudes (mal de altura). En el caso de la anoxia hipovolémica, la causa más común es la hemorragia masiva o un shock hipovolémico por bacteriemia o infecciones generalizadas (31).

#### 1.2.4. Consecuencias del DCA

Las consecuencias o secuelas resultantes de un DCA son muy diversas y heterogéneas, y en cada caso, hay que evaluarlas por dominios y en toda su magnitud de manera individualizada. Destacan las alteraciones en la conciencia, las alteraciones físicas (motoras y sensitivas), las alteraciones en la cognición, las alteraciones logopédicas y las alteraciones de conducta. Todas ellas implican en su conjunto una funcionalidad alterada y un nivel de autonomía mermado. Dada la alta prevalencia y el alto nivel de discapacidad, el DCA implica un problema sanitario y socio-económico de gran relevancia (

Tabla 4).

##### 1.2.4.1. Alteraciones en el nivel de conciencia

Tras una enfermedad causante de DCA pueden existir diferentes cuadros clínicos que provocan una alteración del nivel o del contenido de la conciencia. Hablamos de “coma” cuando existe una situación neurológica en la que la persona no presenta respuesta a estímulos externos o ambientales ni responde a estímulos internos. El grado de coma se evalúa habitualmente con la escala de *Glasgow* (24,26), cuyo valor es un factor pronóstico de morbi-mortalidad de estos pacientes. Tras el coma, puede existir un periodo denominado “estado de vigilia sin respuesta” (SVSR), antiguamente denominado “estado vegetativo”, en el que puede determinarse la presencia de un ritmo de sueño-vigilia, pero en donde no existen respuestas de interacción con el entorno (48). Este síndrome se define como un estado en el que la persona está en vigilia (despierta, con los ojos abiertos), pero en ausencia de respuestas hacia sí mismo o su entorno. En este estado, la persona mantiene sus funciones vitales conservadas (respiración, ritmo cardíaco y regulación de la temperatura), y el tipo de respuesta motora que se puede apreciar a nivel axial o apendicular en ocasiones, es refleja. A nivel visual puede aparecer parpadeo, pero no hay fijación ni seguimiento visual. A nivel comunicativo, el paciente puede presentar movimientos orofaciales, pero es incapaz de articular palabras, no comprende ni ejecuta órdenes, y no aparecen respuestas emocionales sobre sí mismo o el entorno (el llanto suele ser habitual en estos pacientes, pero no como una respuesta intencionada)(49)(50).

El Estado de Mínima Conciencia (EMC) es un paso más en la recuperación de la conciencia. Decimos que una persona se encuentra en EMC cuando sus respuestas, tanto sensoriales como emocionales, comienzan a ser apropiadas a los diferentes estímulos externos o ambientales, mostrando una mínima pero claramente discernible evidencia de conciencia, de uno mismo o del entorno. Estos pacientes ya son capaces de realizar fijación y seguimiento visual, retirada ante estimulación dolorosa, e incluso localización de la misma, focalizan los estímulos auditivos, e incluso inician respuestas ante órdenes sencillas verbales o contextualizadas, y realizan movimientos automatizados del tipo de rascado o presión de objetos (51). Recientemente, entre los pacientes en EMC se han distinguido dos entidades clínicas diferenciadas en función de la presencia o ausencia de un canal comunicativo. Los pacientes en EMC+ pueden presentar comprensión de órdenes simples y/o verbalización inteligible y/o comunicación intencional no funcional, frente a aquellos en EMC- en los que estos signos están ausentes. En la actualidad se han definido trayectorias clínicas diferenciadas, así como diferencias en la respuesta a distintos tratamientos entre estos grupos de pacientes, por lo que es fundamental realizar un diagnóstico adecuado del estado neurológico y de conciencia en el que la persona se encuentra (52).

### 1.2.4.2. Alteraciones físicas

#### 1.2.4.2.1. A nivel motor

Nuestro cerebro es el responsable de los procesos de planificación, control y ejecución de las funciones motoras voluntarias, por lo que gran parte de las lesiones cerebrales provocan un déficit motor. La corteza motora se encuentra situada delante del surco de Rolando, en el lóbulo frontal. Una lesión cerebral provocará, por tanto, un déficit motor. El sistema piramidal o vía córticoespinal, permite que los axones de la corteza motora viajen hasta la médula espinal. Un 90% se decusan en el bulbo raquídeo, lo cual implica que la corteza motora del hemisferio derecho sea la responsable del movimiento activo del hemicuerpo izquierdo, y la corteza motora izquierda controle el movimiento activo del hemicuerpo derecho. Dependiendo de la zona lesionada y de la severidad de la lesión encontraremos diferentes síndromes neurológicos. Hablamos de tetraplejía, si existe una ausencia de movilidad activa en ambos hemicuerpos, o hemiplejía, si existe una ausencia de movilidad activa en uno de los hemicuerpos (derecho o izquierdo). Hablaremos de tetraparesia cuando la ausencia de movilidad activa no es total, es decir, existe cierta activación muscular de alguna de las zonas afectadas, o una pérdida de movilidad activa, pero que no llega a ser completa. La hemiparesia derecha o izquierda existe cuando aparece una pérdida parcial de fuerza en el hemicuerpo derecho o izquierdo, que podrá presentar predominio en miembro superior o inferior. En algunas ocasiones aparece una debilidad comparativa, en forma de una afectación de la movilidad y fundamentalmente de la fuerza de uno de los miembros superiores o inferiores, que es evidente comparativamente al otro hemicuerpo en la exploración clínica. Esto se da en aquellas lesiones que afectan muy sutilmente a las zonas del córtex motor. Algunas complicaciones que pueden aparecer en estos síndromes clínicos son las alteraciones en el tono (espasticidad o hipotonía) y el trofismo muscular (atrofia muscular) (53).

El sistema extrapiramidal es el responsable de regular la movilidad involuntaria y los movimientos automáticos. Su afectación originará alteraciones del tono, aparición de movimientos involuntarios o anormales, falta de coordinación durante la acción motora, y alteraciones posturales (54). Este sistema está formado por el núcleo caudado, el tálamo, el núcleo subtalámico y el núcleo lenticular, la sustancia roja, el núcleo rojo y el cerebelo. Si existe lesión de alguna zona correspondiente a los hemisferios cerebelosos, aparecerán los denominados síndromes cerebelosos, que se caracterizan por una incoordinación motora y una falta de destreza en el movimiento. Así, puede aparecer temblor de intención, dismetría o descomposición del movimiento (en su forma de presentación más leve), o disdiadococinesia (falta de coordinación al realizar una acción en espejo con dos extremidades al mismo tiempo). Si se afecta de manera difusa la corteza cerebral, puede aparecer una ataxia troncular o apendicular. Pueden aparecer también movimientos anormales (corea, hemibalismo, atetosis, distonías, espasmos musculares, asterixis) o temblor (movimiento rítmico oscilante como resultado de la concentración alternante o sincrónica de grupos musculares opuestos) (53).

#### 1.2.4.2.2. A nivel sensitivo

El sistema somatosensorial comprende al conjunto de receptores encargados de recoger la estimulación del tacto, la temperatura, la nocicepción (percepción del dolor) y propiocepción (percepción inconsciente de los movimientos y la posición del cuerpo), a las neuronas encargadas de transportarlos hasta la médula espinal, y a las que viajan dentro de la médula hasta la corteza

sensitiva (ubicada fundamentalmente en el córtex parietal). Estas vías ascendentes, espinotalámicas y dorsal-lemnisco medial, son las encargadas de transportar el estímulo sensorial hasta el cerebro, para su procesamiento, y en su camino también se decusan, en el bulbo raquídeo, al mismo nivel que las vías motoras. Así, de la misma manera en que el control motor está cruzado, la experiencia sensitiva también: el hemisferio cerebral derecho procesa la sensibilidad del hemicuerpo izquierdo, y viceversa (55).

Las deficiencias en la sensibilidad pueden ser por defecto o por exceso. Así:

### **1) Alteraciones por defecto**

Son las hipoestésias o anestésias hemicorporales, en donde la persona disminuye o anula respectivamente, la cantidad y/o calidad de la sensación sensitiva, y siente una sensación menor a la que debería, según la calidad y potencia de aplicación del estímulo. Por tanto, el umbral aumenta y la persona necesita un estímulo mayor y más potente para evocar la respuesta esperada.

### **2) Alteraciones por exceso**

Implican distintas manifestaciones clínicas como el dolor espontáneo, las alteraciones hiperestésicas (disestésias o parestésias) o la hiperalgesia.

-El dolor espontáneo aparece cuando una lesión neurológica se manifiesta de manera dolorosa, por lo que la persona puede experimentar dolor en ausencia de estímulos, y sin la aplicación de ningún tipo de maniobra. Se puede diferenciar: el dolor urente continuo ("quemazón, escozor, fuego"), el dolor continuo profundo (pesadez), el dolor lancinante o punzante (en forma "pinchazos o golpes"), o los dolores paroxísticos en forma de descargas eléctricas ("latigazos, pinchazos").

-Las parestésias son sensaciones anormales independientemente de que sean provocadas o no por el estímulo táctil. Pueden manifestarse en forma de hormigueos o de adormecimiento de un área corporal, o en forma de formicación (sensación de tener insectos caminando sobre la piel). Las parestésias son molestas, al ser sensaciones extrañas y anormales, pero en general, no son dolorosas. Si aparece dolor ante la estimulación, hablamos de disestesia, que se define como una parestesia dolorosa.

-La hiperalgesia puede manifestarse en forma de una respuesta exagerada de dolor ante un estímulo que en condiciones normales es doloroso, es decir, la existencia en la persona de un umbral más bajo de lo normal para sensaciones de por sí nociceptivas (pinchazo con un objeto punzante, pellizco, o estimulación mecánica intensa), o bien en forma de alodinia, o presencia de respuestas dolorosas ante estimulación que normalmente no es dolorosa (tacto suave, o calor o frío moderados) (56).

#### *1.2.4.3. Alteraciones cognitivas*

El DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), de la Asociación Americana de Psiquiatría, reconoce seis dominios cognitivos (57)

-Atención compleja (atención y velocidad de procesamiento de la información).

-Función ejecutiva (planificación y toma de decisiones, memoria de trabajo, flexibilidad y modificación de hábitos).

-Aprendizaje y memoria (memoria inmediata y reciente, memoria a largo plazo y aprendizaje implícito y explícito).

-Lenguaje (lenguaje expresivo y comprensivo).

-Habilidades perceptuales y visoconstructivas (praxias, gnosias, percepción visual).

-Cognición social (teoría de la mente, reconocimiento de las emociones y funcionamiento en sociedad).

Las lesiones encefálicas pueden provocar alteraciones en alguno o en todos ellos, que se hacen evidentes porque suponen un declive significativo en comparación al nivel previo de rendimiento, notable y expresado por el propio paciente, o por su entorno. Los trastornos neurocognitivos se clasifican como “mayores”, si existen más de dos dominios neurocognitivos afectados y provocan limitación de la autonomía del individuo, o “leves”, si existe un deterioro en algunos de los dominios neurocognitivos, pero que no interfieren en la capacidad de independencia de la persona (57). La independencia funcional es, por tanto, el criterio a partir del cual se diagnostica la alteración neurocognitiva. En esta misma línea, los trastornos neurocognitivos mayores pueden ser de gravedad “grave”, “moderada” o “leve”, en función de la cantidad de asistencia que necesite la persona afectada por el DCA.

### **1) Trastorno Neurocognitivo Mayor Grave**

En este trastorno neurocognitivo mayor, el paciente presenta una necesidad de asistencia total o de ayuda máxima para la realización de sus actividades básicas de la vida diaria, como son el autocuidado o la higiene personal y el control de los esfínteres (58). Suele presentar desorientación en las alguna o en las tres esferas (personal, temporal y espacial), alteración en los procesos atencionales simples y en la memoria, en la velocidad de procesamiento de la información (que suele aparecer muy enlentecida), y en las demás funciones ejecutivas, como la organización y/o planificación, que muchas veces debido a la gran afectación, no son valorables. Las actividades instrumentales de la vida diaria, que son aquellas que permiten movernos en sociedad e implican la toma de decisiones (59,60), en estos pacientes se encuentran severamente afectadas, siendo totalmente dependientes para las mismas. Dentro de esta definición entrarían los denominados “estados confusionales”.

### **2) Trastorno Neurocognitivo Mayor Moderado**

Los pacientes que presentan un diagnóstico compatible con un trastorno neurocognitivo mayor moderado presentan independencia para realizar algunas de las actividades básicas de la vida diaria, como pueden ser el de llevarse el alimento a la boca, el lavado de manos y cara, el afeitado o el vestido de la parte superior y/o inferior del cuerpo, y necesitarán ayuda y/o supervisión para realizar otras como la ducha, o para poder organizar y rutinizarse pautas de higiene básicas. Suelen tener el control de esfínteres parcial o totalmente consolidado. A nivel neurocognitivo están orientados en las tres esferas. Presentan alteraciones en los procesos atencionales simples y complejos, en la memoria y en las funciones ejecutivas y la velocidad de procesamiento de la información, aunque todos los procesos se encuentran menos afectados que en el caso de los pacientes graves, de manera que el nivel cognitivo es mejor. Se trata de pacientes dependientes para algunas de sus actividades básicas de la vida diaria y que son capaces de realizar con independencia otras. En la realización de las

actividades instrumentales de la vida diaria, necesitan ayuda, que puede ir desde una necesidad de ayuda máxima a una ayuda moderada.

### **3) Trastorno Neurocognitivo Mayor Leve**

Los pacientes que presentan un trastorno neurocognitivo mayor leve son pacientes independientes para la realización de las actividades básicas de la vida diaria, pudiendo necesitar tiempo extra para su realización, pero que, sin embargo, necesitan ayuda para la realización de las actividades instrumentales de la vida diaria. Así estos pacientes a nivel neurocognitivo se encuentran perfectamente orientados, no presentan afectación en los procesos atencionales simples, pero pueden presentar dificultad en los más complejos, así como en las funciones ejecutivas (como la capacidad de organizar y planificar). Por esto mismo serán independientes para la realización de las actividades básicas de la vida diaria, pero necesitarán ayuda moderada o mínima para la realización de las actividades instrumentales de la vida diaria, como preparar comidas, manejar dinero en pequeñas o grandes cantidades, realizar compras, o utilizar el transporte público (57).

### **4) Trastorno Neurocognitivo Leve**

Los pacientes con un diagnóstico compatible con un trastorno neurocognitivo leve son pacientes que presentarán alteraciones cognitivas en los procesos atencionales más complejos, como la velocidad de procesamiento de la información y la atención selectiva y sostenida. Son totalmente independientes para la realización de las actividades básicas y las actividades instrumentales de la vida diaria, aunque pueden requerir tiempo extra para ello y, puntualmente, supervisión en algunas actividades instrumentales de la vida diaria más complejas, o en las actividades avanzadas de la vida diaria.

#### *1.2.4.4. Alteraciones en la deglución y el lenguaje*

La deglución es el fenómeno que permite que el alimento, el líquido o la saliva pase desde la boca hasta la faringe y desde aquí al esófago. Es un fenómeno de inicio voluntario y continuación involuntaria o refleja (musculatura lisa del tubo digestivo). La afectación de la deglución se denomina disfagia, siendo una de las funciones que más habitualmente suele verse afectada tras un DCA. La disfagia puede producirse por afectación de la parte física oral ya que en lesiones hemisféricas centrales aparecen parestias faciales que provocan que la movilidad de la musculatura de esa parte de la cara no sea la adecuada. También puede existir una pérdida de funcionalidad en la musculatura del resto de las estructuras faríngeas o esofágicas, o una pérdida o disfunción de los reflejos involuntarios responsables (disfagia neurógena). El factor cognitivo es fundamental para que la deglución sea segura. En pacientes con trastornos neurocognitivos mayores graves suele estar afectada, y en los que presentan síndrome de negligencia unilateral espacial (heminegligencia) también. La seguridad durante la deglución, debe valorarse de manera protocolaria en todos los pacientes, para determinar la dieta más adecuada, segura y eficaz, para una correcta hidratación y nutrición del paciente, y para iniciar el tratamiento rehabilitador desde el principio (61,62).

El lenguaje está afectado cuando existe lesión en el hemisferio cerebral dominante, que en el 95% de la población es el izquierdo (el 5% restante tiene al hemisferio derecho como el dominante, el lenguaje residirá en dicho hemisferio, y será población de dominancia zurda). La afectación del lenguaje se denomina afasia. Puede existir una alteración en la comprensión (afasia

sensorial) o en la expresión (afasia motora), que es la más habitual. Es frecuente que aparezca también disartria o alteración en la articulación del lenguaje, en lesiones del hemisferio cerebral derecho o izquierdo. Cuando la afasia es global, todas las dimensiones lingüísticas se muestran afectadas incluso la lectura (alexia) y la escritura (agrafia) (63,64).

Existen numerosas escalas de valoración que miden en profundidad la gravedad de la alteración lingüística, y permiten determinar el diagnóstico de la afasia. Por otro lado, algunos test de cribado permiten medir la funcionalidad comunicativa en pacientes afásicos, así como detectar sobre qué aspectos del lenguaje se debe incidir en una valoración y/o tratamiento más profundo. Una de estas escalas es la *Mississippi Aphasia Screening Test (MAST)* (65). Esta escala permite establecer tres niveles de funcionalidad o nivel comunicativo: alto, medio o bajo, en donde el nivel de comprensión del lenguaje que presenta el paciente, se desmarca como un claro factor pronóstico en su recuperación y funcionalidad posterior, por encima del nivel de expresión.

#### 1.2.4.5. Alteraciones de conducta

Las alteraciones conductuales en pacientes con DCA están íntimamente ligadas al nivel de conciencia y al estado cognitivo. Es una entidad que merece ser estudiada y tratada siempre, ya que constituye para algunos pacientes el factor más limitante en sus vidas. Además, para la familia y cuidadores del paciente, son las secuelas que mayor sobrecarga provocan, incluso más que la producida por las secuelas físicas y cognitivas (10).

Los pacientes con un estado alterado de conciencia (síndrome de vigilia sin respuesta o estado de mínima conciencia) presentan alteraciones de la actividad. Éstas son: agitación psicomotriz, en la que la persona aumenta su nivel de actividad y presenta inquietud en diferentes partes de su cuerpo, resistencia a la movilización pasiva, síndrome de utilización o trastornos en el ritmo del sueño-vigilia; y enlentecimiento psicomotriz, en la que la persona disminuye notablemente el ritmo de su actividad (66,67). En pacientes en estado confusional (amnesia postraumática o trastorno neurocognitivo mayor grave debido a cualquier otra afección) aparecen estas mismas alteraciones de la actividad (fatiga, agitación o enlentecimiento psicomotriz).

En la medida en que el nivel de conciencia aumenta, aparecen las alteraciones conductuales consideradas tradicionalmente como trastornos de la personalidad. Estas alteraciones implican un cambio en el patrón de comportamiento habitual del individuo con respecto al patrón que presentaba previo a la lesión neurológica. Si esta alteración es persistente, se habla de un cambio de personalidad. Este cambio de la personalidad se definirá según el DSM-5 en función de la sintomatología predominante, denominándolo como un trastorno de la personalidad en el contexto de un trastorno neurocognitivo y debido al DCA. Así, podrá ser de tipo lábil, desinhibido, agresivo, apático, paranoide o agresivo. Lo más habitual es que aparezcan de manera combinada (68).

#### 1.2.4.6. Alteraciones en la funcionalidad

La funcionalidad de la persona que sufre un DCA, se deprime enormemente por las secuelas expuestas, implicando una pérdida de calidad de vida en el paciente con DCA y una sobrecarga del familiar. Las Actividades Básicas de la Vida Diaria, se definen según el *Functional Independence Measure (FIM)*, como las tareas elementales de una persona que le permiten desarrollarse con independencia personal. Este tipo de actividades incluyen tareas de

autocuidado e higiene personal como el vestido de la parte superior del cuerpo y de la parte inferior del cuerpo, el lavado de manos, de la cara y de los dientes, el afeitado, el maquillaje, el baño o ducha; el control de los esfínteres, vesical y anal; y la movilidad en cuanto a las transferencias y los traslados (58,69). Las Actividades Instrumentales o Extendidas de la Vida Diaria, incluyen una dimensión de tareas en las que la persona es capaz de manejarse en sociedad de manera adaptativa. Este tipo de actividades implican la toma de decisiones y la resolución de conflictos. Miden la capacidad de manejo del euro, el manejo del teléfono móvil y de otras tecnologías, el manejo de transporte público, el manejo y organización en las actividades de la casa y el cuidado de terceros (59). Finalmente, las Actividades Avanzadas de la Vida Diaria tienen que ver con las actividades de ocio y trabajo habituales (conducir, trabajar, realizar actividades lúdicas, etcétera).

Una integración social plena implicaría una consecución de los tres niveles de funcionalidad, desde el más básico hasta el más avanzado.

Alteraciones en la CONCIENCIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coma</li> <li>• Síndrome de Vigilia sin Respuesta</li> <li>• Estado de Mínima Conciencia (EMC-/EMC+)</li> <li>• Estado Confusional</li> </ul>
Alteraciones FÍSICAS	<p><b>A nivel motor</b></p> <p>MOVILIDAD</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tetraplejias / tetraparesias</li> <li>• Hemiplejias / hemiparesias</li> <li>• Ataxia</li> <li>• Síndrome rígido-bradicinético</li> <li>• Síndrome cerebeloso</li> <li>• Coreas / atetosis</li> </ul> <p>TONO</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Flacidez / espasticidad</li> </ul> <p>TROFIA</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atrofia</li> </ul> <p><b>A nivel sensitivo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipoestesia / Anestesia</li> <li>• Hiperestesia</li> <li>• Disestesia / Parestesia</li> </ul> <p><b>Alteración en los pares craneales</b></p>
Alteraciones COGNITIVAS	<p>Trastorno Neurocognitivo</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) MAYOR: Grave / Moderado / Leve</li> <li>2) LEVE</li> </ol>
Alteraciones LOGOPÉDICAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Afasia</li> <li>• Disfagia</li> <li>• Disartria</li> <li>• Disfonía</li> </ul>
Alteraciones de CONDUCTA	<p>Alteraciones en la actividad</p> <p>Trastorno de personalidad</p>
Alteraciones en la FUNCIONALIDAD	<p><b>Necesidad de Asistencia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Actividades Básicas de la Vida Diaria</li> <li>• Actividades Instrumentales de la Vida Diaria</li> <li>• Actividades Avanzadas de la Vida Diaria</li> </ul>

Tabla 4: Principales consecuencias del DCA.

### 1.3. Cognición social

El ser humano desarrolla su ser y su personalidad en sociedad. Cada individuo presenta unas características que lo hacen único y especial, pero necesita de otras personas para poder conformar adecuadamente su ser individual y personal, y para poder desarrollarse plenamente. Gran parte de la tradición filosófica post-aristotélica adoptó la idea de que todas las cosas tienden a su propio fin, a su propia perfección y a su propio bien, y de que “el hombre no puede alcanzar su propio fin sin la relación con los demás” (70). Hoy en día, está comúnmente aceptado el hecho de que el ser humano es social por naturaleza, necesita interactuar y convivir con otros para desarrollarse, y adquiere su condición humana en la medida en la que se vincula con los otros. Sociológicamente, se define al sujeto social como al individuo que, consciente de su realidad, se agrupa con otras personas que tienen intereses y problemas similares, para empezar a actuar en grupo y mejorar su posición, individual y social. La relación entre el individuo y la sociedad siempre es recíproca (2).

La cognición social tiene una función adaptativa que le ha permitido al ser humano evolucionar como especie sobre el resto. Históricamente, la supremacía de nuestra especie frente a otras se basa en la capacidad para “engañar o mentir” al otro y a su vez, reconocer las “intenciones y mentiras” del otro, con el fin de poder anticiparse y salir vencedor ante un posible enfrentamiento (71). Las sociedades actuales se fundamentan en esta capacidad individual para intuir los pensamientos y las intenciones de los otros, así como para ser capaces de reconocer lo que el otro está sintiendo, que muchas veces será lo que determine su conducta posterior. Neurobiológicamente esta capacidad ha estado ligada al desarrollo del cerebro, y más concretamente a la porción más anterior de la corteza. La corteza prefrontal es la parte del cerebro responsable de reconocer, imitar, predecir e intuir el comportamiento de los otros e ir adecuando día a día la propia conducta en función de los resultados obtenidos. Este proceso de aprendizaje es un mecanismo dinámico que permite que, a través de la interacción con los demás, se refuercen o debiliten las conexiones o redes neuronales que nuestro cerebro emplea para poder adaptarse al entorno de la forma más exitosa posible (72).

El establecimiento de redes sociales amplias confiere beneficios reales al ser humano: de hecho, aquellas personas que mantienen experiencias positivas en sus relaciones, presentan una mejor salud general, y un menor riesgo de padecer o sufrir las secuelas de enfermedades cardiovasculares y neurológicas, frente a las personas más aisladas (73).

#### 1.3.1. Definición de Cognición Social

La definición de la cognición social ha estado sujeta a múltiples interpretaciones desde la década de los noventa. Inicialmente este concepto se asoció a al conjunto de alteraciones que algunos pacientes con patologías psiquiátricas y neurológicas, como la esquizofrenia y el trastorno del espectro autista, presentaban en su funcionamiento social, con la consecuente pérdida de calidad de vida global que ello generaba. En base a estos hallazgos, se acuñó el término de “cognición social” para definir aquellos procesos cerebrales involucrados en los mecanismos de interacción del individuo con los demás. Entre otros, estos mecanismos incluían la capacidad de percibir estímulos, procesarlos, evaluarlos y juzgarlos, y de ponerse en el lugar del otro. Este conjunto de mecanismos son clave en los procesos de neurodesarrollo, en tanto que nos

permiten alcanzar y mantener desde los primeros años de vida un buen funcionamiento escolar, un adecuado rendimiento académico y una integración emocional y social normalizada y exitosa (74). A nivel ontogénico, la cognición social es clave para la consecución de un sistema de valores propio que permita tanto desarrollar la personalidad individual, como vivir y manejar una vida plena en sociedad consecuente con uno mismo (75).

Hoy en día asumimos que la cognición social abarca el conjunto de características emocionales y cognitivo-conductuales que permiten a cada persona establecer predicciones acerca de la conducta del otro, de sus emociones, pensamientos e intenciones, y en base a ello extraer normas de comportamiento social. Este término ha sido ampliamente estudiado desde diversas disciplinas como la psicología social, la neurociencia y la neuropsiquiatría estableciéndose hasta cien definiciones del término. Entre ellas, destacan las siguientes (76):

a) “Término multidisciplinar que recoge el conjunto de operaciones mentales que subyacen en las interacciones sociales y que influyen en los procesos implicados en la percepción, la interpretación y la generación de respuestas, las intenciones, disposiciones y conductas de los otros” (77)

b) “Conjunto de procesos cognitivos implicados en cómo elaboramos inferencias sobre las intenciones y creencias de otras personas y cómo sopesamos factores situacionales sociales al hacer dichas inferencias” (78)

c) “Procesos cognitivos usados para comprender y almacenar información sobre otros individuos y uno mismo, y sobre reglas interpersonales y procedimientos para moverse de forma eficaz en el mundo social” (79).

Todas estas definiciones coinciden en presentar esta habilidad como una capacidad individual para hacer propios los pensamientos, creencias e intenciones de otro individuo, con el objetivo de establecer relaciones sociales, afectivas y laborales adecuadas. La última edición del DSM-5, que salió a la luz en 2013, ya reconoce a la cognición social como uno de los seis dominios neurocognitivos (atención compleja, funciones ejecutivas, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad visoperceptiva, y cognición social), que deben ser evaluados a la hora de determinar la severidad y el grado de afectación neuropsicológica de cualquier enfermedad mental. Las alteraciones en cada uno de estos dominios, objetivada por el individuo o por su entorno, junto a la pérdida de funcionalidad asociada, es imprescindible de acuerdo a este manual, para determinar el diagnóstico de cualquier trastorno neurocognitivo (57).

Recientemente, el proyecto MATRICS ha determinado el impacto pronóstico de los problemas de cognición social en un grupo de pacientes esquizofrénicos, diferenciando dicha entidad como un dominio neurocognitivo con identidad propia. De acuerdo a este proyecto, los componentes que forman la cognición social podrían distinguirse en (3):

- 1) El procesamiento emocional: habilidad del ser humano para percibir, reconocer, y comprender el significado de las emociones.
- 2) Teoría de la Mente (ToM): capacidad para hacer inferencias sobre los estados mentales de los otros, como por ejemplo intenciones, disposiciones o creencias.
- 3) Percepción social: capacidad para valorar las reglas y los roles sociales, así como para valorar el contexto social.

- 4) Conocimiento social: conocimiento de los aspectos propios de cada situación social particular, que permite al ser humano saber cuál será la conducta más adaptativa, cuál es su rol y el de los demás en esa situación, las reglas que rigen ese momento y los motivos por los que se encuentra en ese lugar, y en ese momento.
- 5) Estilo o sesgo atribucional: manera en que cada individuo interpreta y explica las causas de un resultado determinado, positivo o negativo.

La cognición social supone, por tanto, una capacidad neurocognitiva diferencial, personal y característica de cada individuo, y a su vez, un dominio neurocognitivo de reconocido valor diagnóstico. Antes de continuar con los modelos teóricos y explicativos de la cognición social, vamos a introducir el marco teórico de la emoción, teniendo en cuenta que supone la base de la cognición social, y de los diferentes modelos que explicaremos posteriormente.

### 1.3.2. Emociones

#### 1.3.2.1. Definición: *modelos dimensionales y categoriales*

La palabra emoción encuentra su etimología en la lengua latina, siendo sustantivo del verbo *emovere*, que significa “algo que saca a un sujeto de su estado habitual y le incita a moverse”. Según el diccionario de la Real Academia de la Lengua Española se define como “una alteración del ánimo intensa y pasajera, agradable o penosa, que va acompañada de cierta conmoción somática” (80). Todo proceso psicológico implica una emoción y una experiencia emocional.

##### 1.3.2.1.1. Modelos dimensionales

Aunque existen diferentes modelos teóricos para definir la emoción, sigue siendo un campo difícil de abordar por las propias características subjetivas que lleva implícito el concepto “emoción”, así como por la dificultad para plantear estudios sistemáticos según los principios de la medicina basada en la evidencia. Históricamente, se ha concebido la emoción como una experiencia multidimensional, con tres sistemas de respuesta o dimensiones: primero: la parte cognitiva-subjetiva de las emociones, que abarcaría la parte mental que cada sujeto vive y experimenta de forma diferente; segundo: la parte conductual-expresiva de la emoción, que sería la manifestación de la misma en forma de comportamiento diferenciado; y tercera: la parte fisiológica-adaptativa, que consistiría en la parte vivida fisiológica y biológicamente, que permitirá al sujeto adaptarse adecuadamente en sociedad (81). Los diferentes modelos para explicar y definir la emoción se derivan de la relevancia concedida a cada una de estas tres dimensiones.

En el siglo XIX, Wilhelm Wundt, creador de la psicología experimental, defendió esta teoría tridimensional de la emoción, a la vez que propuso la alianza científica entre la fisiología y la psicología. Su abordaje supuso el inicio del empleo del método científico en el estudio de la mente humana, mediante la percepción interna (proceso de autoobservación, poco objetivable científicamente) y la observación experimental (proceso de observación y recogida de datos de lo experimentado por el sujeto). En su teoría tridimensional de la emoción destacó un análisis en tres dimensiones de la misma:

- a) Placer frente a desagrado.
- b) Activación alta frente a activación baja.
- c) Atención concentrada frente a activación relajada.

A partir de los estudios de Wundt, las emociones han sido concebidas como una combinación específica de estas tres dimensiones, con diferencias entre ellas en función del papel de cada uno de estos tres componentes (82). En base a la hipótesis de Wundt, autores posteriores, han propuesto la primera dimensión (agrado-desagrado), como aquella que marca la característica esencial de la emoción, en la medida que implica una manifestación mental o conceptual (cualidad fenomenológica) que dispone para la acción (83). Recogiendo la información de sus predecesores, otras definiciones destacaron a la emoción como “una experiencia afectiva agradable o desagradable en intensidad variable, que supone una cualidad fenomenológica característica, y que compromete tres sistemas de respuesta: el cognitivo-subjetivo, el conductual-expresivo y el fisiológico-adaptativo” (81). Posteriormente, Robert Plutchik definió la emoción a partir de los diferentes componentes que entran en juego dentro de la misma, teniendo en cuenta dos componentes más que hasta la fecha no habían sido tenidos en cuenta. Para este autor, en primer lugar se situarían las reacciones que aparecen ante un determinado estímulo (que implican una percepción y, por tanto, una experiencia cognitiva y neurológica); en segundo lugar se generaría una conducta motora expresiva; en tercer lugar se desarrollaría la experiencia subjetiva del sujeto (el sentimiento); en cuarto lugar aparecería la experiencia orgánica o fisiológica a nivel somático, y finalmente, en quinto lugar, el proceso finalizaría con la conducta dirigida al objetivo (84). Finalmente, Peter Lang mostró cómo la emoción implicaba la activación de tres circuitos fundamentales, responsables de la aparición de una motivación o querencia de consecución de un objetivo. El primero de ellos, denominado cognitivo o subjetivo, incluiría la experiencia cognitiva que el sujeto vivía ante un estímulo determinado, así como el nivel de análisis que hacía de la misma. El segundo circuito, el motor o conductual expresivo, incluiría los gestos, el tono de voz, y el resto de acciones motoras desencadenadas. Finalmente, el tercer circuito, el bioquímico o neurofisiológico, incluiría la actividad del sistema nervioso autónomo, y de los neurotransmisores responsables de las diferentes reacciones fisiológicas (85). Además, dentro de este enfoque dimensional, entrarían en juego otros mecanismos individuales o subjetivos relacionados con los estímulos generadores de la emoción en cada individuo, como la valencia (grado de placer-displacer), la activación (grado de activación o motivación), y la dominancia (grado de debilidad o fortaleza) (86).

#### 1.3.2.1.2. Modelos categoriales

Frente a este enfoque dimensional, otros autores han descrito las emociones siguiendo un modelo categorial. De acuerdo a este enfoque categorial, pueden definirse seis emociones básicas, a saber: alegría, tristeza, miedo, ira, asco y sorpresa. Estas seis emociones básicas aparecen en todos los seres humanos, independientemente del sexo, raza, cultura, religión o espiritualidad, y, por tanto, destacan por su carácter innato y universal. Cada una de ellas se diferencia de las otras en la forma de expresión a nivel facial y gestual, en la base neural y en la función que realizan en el individuo, así como en los sentimientos que le provocan, estando directamente relacionadas con la adaptación y la evolución (87,88). La mayoría de los autores que defienden este enfoque, coinciden en admitir que estas emociones básicas empiezan a expresarse desde los primeros meses de vida, siendo la base de la vida emocional del individuo. En este sentido se ha estudiado cómo personas ciegas de nacimiento, y, por tanto, incapaces de percibir visualmente la expresiones externas asociada a cada emoción, también presentan estas seis emociones básicas con los mismos patrones gestuales (89).

En base a la existencia de este patrón neurobiológico emocional innato, Paul Eckman desarrolló en los años 70 múltiples estudios que demostraron la diferencia entre el patrón gestual de una emoción sentida de manera real, y una emoción fingida (90). Los estudios de Eckman, siguen teniendo en la actualidad multitud de aplicaciones, por ejemplo, para el entrenamiento de estas habilidades para profesionales del ámbito sanitario, legal o policial, a la hora de detectar conductas de simulación. A pesar de estos avances, más allá de la expresión facial y gestual, aun hoy en día, no han podido diferenciarse todos los patrones fisiológicos asociados a las diferentes emociones, por lo que esta área sigue siendo un tema de gran interés científico (91).

Las emociones básicas se caracterizan porque su función fundamental es favorecer la capacidad de adaptación del ser humano. Este conjunto de emociones, pueden aparecer ante un determinado estímulo ambiental, para, posteriormente, traducirse en un sentimiento, producto de la activación neuronal específica de cada una de ellas. El objetivo final de este sistema es provocar la aparición de una conducta motivada dirigida a conseguir un objetivo concreto. Los sentimientos generados a partir de dichas emociones, persistirán durante toda la vida del sujeto, aunque podrán cambiar en función de sus esquemas emocionales con el objeto de modular su sistema cognitivo y de valores, y podrán convertirse en un esquema emocional. De acuerdo a este modelo, es fácil entender que las emociones facilitan la adaptación del sujeto a su entorno y de ahí, que son la base de la cognición social, y en definitiva, de cómo aprendemos a comportarnos en sociedad (91,92). A modo de ejemplo, supongamos que un niño en sus primeros años en el jardín de infancia, se acerca a otro niño y recibe un gesto amistoso y cariñoso de su parte. La emoción más probable que se dispare será la alegría, de manera que se generará un sentimiento de cariño o aprecio que vaya generando con el tiempo un vínculo de amistad, y le llevará a querer acercarse más veces a este niño y a otros. Si por el contrario recibe una expresión agresiva por parte del otro niño, seguramente se disparará la emoción básica del miedo, la tristeza o la ira, y, si este gesto persiste en el tiempo, se establecerá un sentimiento de rechazo, de manera que tendrá más dificultades para establecer una relación con este niño y con otros.

Los esquemas emocionales son los propios que cada individuo posee, y que lo diferencia del resto. El cerebro emocional de cada uno de nosotros se construye de forma personal y única a través de la interacción recíproca de las emociones básicas con la cultura, los procesos perceptivos, el entorno y las capacidades biológicas individuales que cada uno presenta. Nuestro cerebro emocional está sometido a la acción no solamente de estímulos ambientales, sino también a la acción que provoca el efecto de recuerdos, imágenes y otros procesos cognitivos. Todo este sistema está además guiado por diferentes neurotransmisores y hormonas, y su correcto funcionamiento es esencial para constituir de forma adecuada el sistema de valores éticos y morales de cada individuo (93). Los esquemas emocionales, a pesar de que nacen a partir de una emoción básica, no son universales, sino que existen tantos como individuos, ya que dependen del individuo y de la cultura. En base a ello, es fácil entender que estos esquemas emocionales, sean los responsables de la conducta del individuo e influyan en sus procesos cognitivos. Dado que se van constituyendo con el desarrollo de la persona, tienen la capacidad de convertirse en un rasgo de personalidad del individuo, asociado a un sustrato anatómico neuronal específico. Aquellos esquemas desadaptativos, bien por un fallo en el procesamiento emocional básico, o en la interacción con el ambiente o incluso en los mecanismos de neurotransmisión implicados, pueden generar dificultades en la conducta social del individuo, e incluso, en los casos más graves, se pueden convertir en una psicopatía (94) (Figura 1).

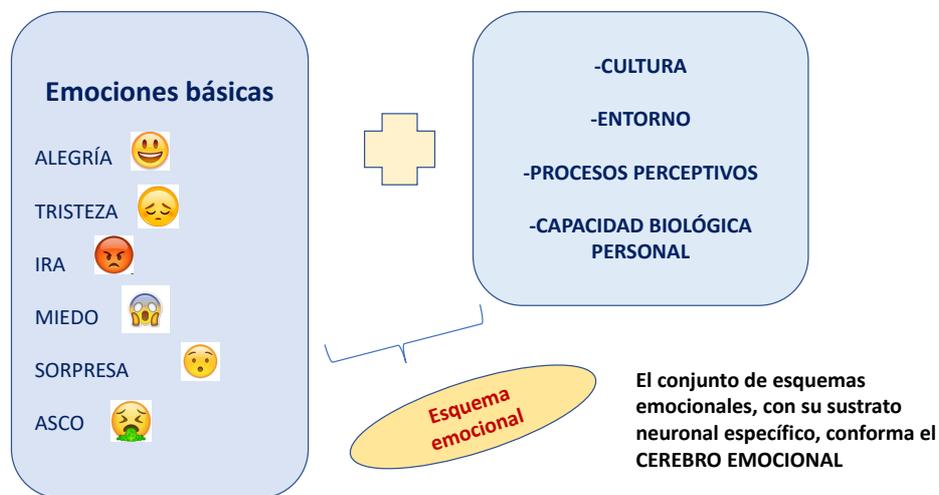


Figura 1: Conformación del cerebro emocional

### 1.3.2.2. Funciones de la emoción

La emoción es la base del comportamiento humano y la cognición social. Hasta la fecha se han descrito tres funciones fundamentales de la emoción en el ser humano: la adaptación, la socialización y la motivación. A nivel adaptativo, la emoción promueve una determinada conducta en el sujeto, dirigiendo una conducta de aproximación o evitación del estímulo, con el objetivo de mantener la supervivencia y el bienestar. Esta función adaptativa darwiniana supuso la base de teorías posteriores sobre la "selección natural" de las emociones. Según esta teoría, aquellas emociones que facilitan o potencian la adaptación y el bienestar del organismo a un medio en continuo cambio, prevalecerían sobre el resto, a través de conductas de protección, destrucción, reproducción, reintegración, afiliación, rechazo, exploración y orientación (84). A nivel social, las emociones permiten la interacción y comunicación del individuo con su entorno, siendo la base de la cognición social. A nivel motivacional, parece que las emociones juegan un papel más relevante del que se pensaba en la toma de decisiones del sujeto, en tanto que dichas decisiones le permiten lograr un mayor bienestar, una mejor calidad de vida y, en definitiva, una conducta más adaptativa. En este sentido parece que las emociones participarían en la base neural de los procesos cognitivos relacionados con la capacidad de iniciación o puesta en marcha de pensamientos y acciones en el ser humano (86).

### 1.3.2.3. La percepción emocional

Según Antonio Damasio, existen cuatro pasos ordenados en el procesamiento de la emoción, que son: primero: la percepción del estímulo; segundo: el disparo emocional; tercero: la ejecución de la emoción y cuarto: la percepción del estado emocional o sentimiento (86).

La percepción es el inicio del proceso emocional, e implica, por un lado, la existencia de un estímulo susceptible de ser percibido, y, por otro, la existencia de órganos receptores sensoriales específicos. Una vez percibida, la experiencia generada puede ser consciente, si el estímulo es lo suficientemente fuerte o saliente, o bien, inconsciente. La respuesta inconsciente está modulada por el estado de ánimo del sujeto, la tendencia a una respuesta emocional concreta, la labilidad afectiva y la reactividad. Por su parte, la experiencia consciente dependerá de factores cognitivos como la atención y la memoria, así como de determinados juicios aprendidos sobre el estímulo. La estructura cerebral clave en el procesamiento emocional es la amígdala, tanto formando parte del procesamiento de las emociones positivas y negativas, como en la detección de estímulos novedosos que requieran una respuesta adaptativa novedosa (95).

Los elementos expresivos más importantes para percibir y reconocer las distintas emociones son la musculatura facial (gesto y/o expresión) y la voz. Ambos elementos son fácilmente detectables a través de los canales visuales y auditivos y nos permiten distinguir las distintas emociones básicas. A pesar de que conceptualmente cada emoción se considera un proceso integral, y por tanto interpretado como un todo y no como un *puzzle* de varias partes separadas, existen determinadas áreas faciales que nos permiten discriminar de manera específica determinadas emociones frente a otras. Así por ejemplo, la parte superior de la cara y los ojos, permiten distinguir mejor las emociones de ira, tristeza y miedo, mientras que la parte inferior y la boca, las correspondientes a la alegría y la sorpresa (96,97). Dada la prevalencia del canal visual y auditivo, los instrumentos de evaluación para la percepción emocional se han basado tradicionalmente en la detección de estímulos faciales y vocales. A nivel facial, el test más utilizado es el “Test de las Expresiones Faciales” de Paul Ekman (87,98) (Figura 2), en el que se presentan al sujeto evaluado diferentes caras de personas mostrando las seis emociones básicas. A partir de este test, se han desarrollado diferentes variantes, siempre con el objetivo de la identificación emocional correcta en base a diferentes pistas o patrones faciales.



Figura 2: Test de las expresiones faciales de Ekman

Además de la expresión facial, algunos autores como Simon Baron-Cohen han propuesto variantes como el “Test de los Ojos” (99), en el que se presentan a los sujetos en estudio, expresiones de ojos de hombres y mujeres que el sujeto debe distinguir entre cuatro posibles opciones de emociones morales (culpa, remordimiento, seducción, etcétera), en un determinado intervalo temporal (Figura 3).



Figura 3: Test de los ojos de Baron-Cohen.

Para evaluar el reconocimiento emocional mediante la voz, se realizan pruebas de voces con diferentes tonalidades, velocidades e intensidades, teniendo en cuenta la frecuencia (medida en hertzios), las palabras o sonidos emitidos, y la estructura temporal (unidades de sonidos con respecto al tiempo) (100).

#### 1.3.2.4. El cerebro emocional

El sistema límbico constituye el sustrato neuroanatómico responsable del procesamiento de las emociones. Este sistema está formado por un conjunto de estructuras interrelacionadas entre sí y distribuidas de forma difusa en áreas cortico-subcorticales de ambos hemisferios. Está compuesto por la corteza orbitofrontal, la corteza cingulada e insular, y las áreas subcorticales de la amígdala, el hipotálamo, el hipocampo, el septo y los tálamos. Como en cualquier sistema, todas las áreas se encuentran interconectadas entre sí, lo cual les permite intercambiar la información que reciben de los órganos sensoriales y generar una respuesta coordinada. A su vez, este sistema está íntimamente relacionado con las estructuras que forman parte del sistema nervioso autónomo, dando lugar a respuestas somáticas y a establecer conexiones directas con el resto de áreas cerebrales encargadas de los procesos cognitivos, para modular procesos fundamentalmente de tipo ejecutivo (86,94).

Sabemos que, a nivel visual, existen circuitos neuronales específicos encargados de reconocer la expresión emocional en el rostro del otro (101). En el caso del RFE, diversos estudios de neuroimagen funcional, han destacado el papel de tres áreas bihemisféricas, con una configuración anatómica que sugiere una organización jerárquica, siendo las responsables de obtener la información necesaria (102):

- La región occipital inferior, responsable de proporcionar el estímulo a las zonas del surco temporal, y la zona fusiforme temporal bilateral, que dirige el foco atencional a la zona del rostro.

- El lóbulo temporal anterior, donde se extrae la información del nombre y el resto de la información contextual relacionada con el rostro.

- La amígdala y la ínsula, que en todo momento y de manera recíproca se encuentran relacionadas entre sí, pudiendo extraer información de la emoción del rostro percibido y generando una emoción en el sujeto que lo percibe.

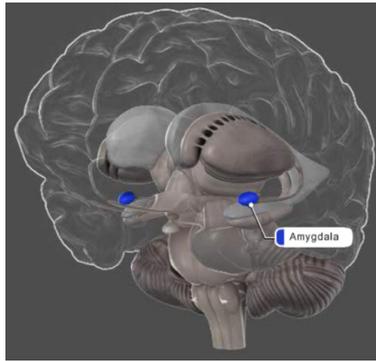


Figura 4: Amígdala, estructura clave del sistema límbico (103)

Dentro de este sistema, la amígdala (Figura 4), un pequeño conjunto de núcleos neuronales situados en la profundidad del lóbulo temporal, parece ser la estructura encargada de dirigir y activar otras áreas cerebrales con el objetivo de obtener la información relevante que necesitamos para el procesamiento de la información emocional. Esta estructura es, por tanto, la responsable de que seamos capaces de reconocer la emoción del otro, o de detectar la dirección de su mirada para adivinar sus intenciones (104). No es de extrañar por tanto que en el caso de lesiones en este núcleo y de sus conexiones con el resto de áreas, se hayan descrito dificultades en la capacidad para reconocer las emociones en los rostros de los demás (105).

Además de las regiones encargadas del procesamiento y reconocimiento de las emociones, para que se produzca un adecuado RFE se requiere la participación coordinada de múltiples regiones cerebrales, como son: el surco temporal inferior y el sistema atencional espacial (intraparietal y frontal), que determina la posición de la mirada y la cabeza (102). Gracias a los estudios magnetoencefalográficos, que miden los campos magnéticos producidos por la actividad eléctrica cerebral, sabemos que parece existir una mayor especificidad del hemisferio cerebral derecho para el RFE (106,107).

Fisiológicamente, para cualquier estímulo visual, la información es captada por los receptores sensoriales situados en la retina, y enviada mediante el nervio óptico al tálamo (concretamente al núcleo geniculado lateral), que recibe esta información y la envía al córtex visual, en el lóbulo occipital contralateral (así, el derecho recibirá información procedente del izquierdo y viceversa) (

Figura 5). Las zonas del lóbulo occipital encargadas de procesar la información visual se dividen en ocho, en función del tipo de información procesada (detección de colores y formas, movimientos y posición del objeto) (108). En el caso concreto de la percepción del rostro humano, se han detectado zonas cerebrales con una mayor actividad que otras, deduciendo que podían ser las zonas especializadas en la detección de caras. Para la percepción y procesamiento de la expresión facial emocional, diferenciamos sistemas neurales separados para el RFE: el sistema ventromedial-temporal, que reconoce las imágenes estáticas de la cara, y el dorsal frontoparietal, que reconoce la expresión *in vivo* (109). La región ventromedial es mucho más sensible al daño cerebral traumático por su situación neuroanatómica, por lo que, en una mayoría de pacientes con esta afección, el RFE se encontrará alterado. Por otro lado hay que tener en cuenta que la alteración en las funciones ejecutivas como la velocidad de procesamiento de la información provocará una alteración significativa en tareas de RFE, tanto en estático como en

dinámico (110), y que otros déficits neuropsicológicos como las alteraciones en memoria de trabajo, la capacidad de razonamiento y de aprendizaje disminuidas y el nivel intelectual premórbido, también influyen (111). El RFE es, por tanto, un proceso complejo en el que están implicados varios factores perceptivos, de procesamiento cerebral y neuropsicológicos.

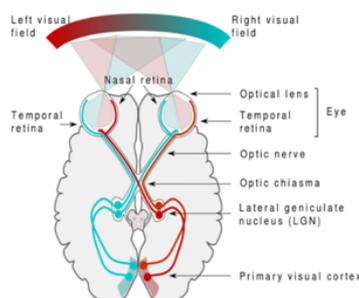


Figura 5: Vía visual desde los ojos a corteza visual

### 1.3.2.5. El patrón visual

Los receptores sensoriales responsables de la percepción visual se encuentran en los ojos. El patrón visual hace referencia al conjunto de puntos en donde se fija la mirada en un estímulo determinado, es decir, al movimiento de los ojos en relación a la cabeza. Los patrones oculares pueden monitorizarse y evaluarse mediante un conjunto de tecnologías denominadas *eye-tracking*. Estos sistemas tienen un gran potencial de aplicación en varias disciplinas y áreas de estudio, desde el marketing y la publicidad hasta la investigación médica o la psicolingüística (112,113). La fijación de la mirada implica el acto y la duración en los que se centra la visión en una región concreta del estímulo determinado para poder obtener información. La fijación de la mirada parece estar relacionada con algunas capacidades cognitivas del sujeto, ya que la cantidad de fijaciones visuales y la información visual obtenida de un estímulo, llevan implícito un mayor grado de atención sobre ese determinado estímulo.

Los factores que influyen en el patrón visual son (114,115)

1. La resolución de la imagen: implica la calidad o grado de detalle expresado en píxeles por pulgada. A mayor cantidad de píxeles por pulgada, mayor calidad presentará la imagen.
2. El valor de categorización. Expresa la valencia que otorga el individuo al estímulo observado.
3. El número de fijaciones.
4. La duración de las fijaciones.
5. La diversidad de las zonas observadas.

Respecto al tema de las expresiones faciales emocionales, el estudio del patrón visual ha detectado algunas conclusiones. En cuanto a la diversidad de zonas observadas, existen ciertas áreas como los ojos, la nariz y la boca, hacia las que se dirigen el 88% de las fijaciones, por lo que son las denominadas áreas de interés visual. De éstas, en sujetos sanos, los ojos reciben la mayor atención, posteriormente la nariz, y finalmente, la boca (7). Así, el patrón visual normal en sujetos sanos para extraer la información de la expresión visual de una emoción en la cara de otra



mezcla de emociones básicas y procesos cognitivos, como la vergüenza, la indignación o el remordimiento (109). Los procesos involuntarios, son similares a los que presentan otras especies de animales, mientras que los voluntarios nos diferencian esencialmente del resto de especies. En esa misma línea, los procesos de la cognición social pueden dividirse en implícitos o reflejos, sin control posible sobre ellos, y explícitos o voluntarios, que son conscientes o voluntarios (118). Ambos tipos de procesos, aunque son independientes, están relacionados al influirse e interaccionar mutuamente entre sí. De hecho, los procesos implícitos o automáticos tienen la función de interferir, influir sobre la conducta consciente y favorecer una conducta social adaptativa en disposición de colaboración con el entorno, es decir, en consonancia con los demás (118). La conducta social sería el resultado de los siguientes mecanismos: la percepción del estímulo, el procesamiento del mismo y la evaluación, y la emisión de una respuesta a cargo de un sistema efector que genera finalmente, una conducta social. En la neuroanatomía de este proceso, una vez percibido y procesado el estímulo en la corteza sensorial asociativa, la amígdala y el resto de estructuras límbicas, serán fundamentalmente, las responsables de modular la respuesta emocional que se materializará en una conducta social determinada a través del sistema eferente (Figura 7). Esta misma conducta, a la vez influirá en el procesamiento y la percepción futuras (109).

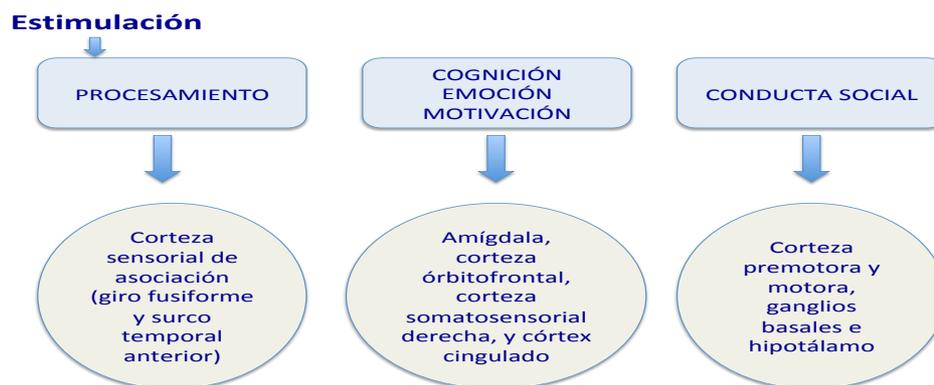


Figura 7: Neuroanatomía de la conducta social para el modelo dual de Ralph Adolphs (4).

#### 1.3.3.1.2. Modelo dual empatía-sistematización

En este modelo teórico dual, aparece otra línea para explicar la cognición social, en donde se determina la diferenciación entre empatía y sistematización, destacando estas dos dimensiones psicológicas como las protagonistas del funcionamiento social (119). Así, por un lado, la empatía permite reconocer los pensamientos, las emociones y dotar de significado a la conducta del otro, y se caracteriza por ser un sistema flexible, que evalúa cambios, incidencias novedosas y presenta un sistema amplio de acción. La sistematización, por su parte, permite establecer reglas, a partir del análisis de lo vivido, mediante un proceso de análisis y de configuración del sistema de reglas. Ambos procesos serían, por tanto, interdependientes (120). Otros autores han diferenciado entre la empatía cognitiva o procesos fríos, y la emocional o

procesos calientes (121). Con la primera, el individuo adquiere la capacidad de mentalizar, es decir, de detectar los pensamientos, las creencias y las intenciones del otro, lo que se ha denominado teoría de la mente (ToM) y con la segunda, de conectar con la emoción del otro, y reaccionar emocionalmente ante lo que percibe que el otro está sintiendo. Ésta última sería la empatía propiamente dicha (122).

A nivel neuroanatómico, los estudios realizados en pacientes con DCA han puesto de manifiesto que el daño en el córtex prefrontal provoca alteraciones en la empatía cognitiva y en la emocional. Así, si la afectación es dorso-lateral se establece una alteración en la empatía por rigidez cognitiva, mientras que si la afectación es ventro-medial predomina la alteración en reconocimiento afectivo y la conducta social (123).

### *1.3.3.2. El modelo jerárquico de Kevin Ochsner (124)*

Yendo un paso más allá de los modelos duales, Kevin Ochsner estableció en el año 2008, un modelo jerárquico de cinco constructos que relacionaba la conducta social y la afectividad. Para este autor, comprender las emociones y los fenómenos afectivos era un aspecto fundamental en la cognición social, y debían de introducirse en el procesamiento y respuesta de la conducta social (124). Así, según este autor, existe un flujo jerarquizado de procesamiento socio-emocional que tiene que ver con los procesos neuropsicológicos que codifican la estimulación social emocionalmente relevante, o significativa para el individuo, y que le permiten desarrollar una conducta. De acuerdo a este modelo jerarquizado, en un primer nivel es necesario un aprendizaje socio-afectivo del individuo. La estimulación conlleva en el individuo la aparición de una valoración o valencia socio-afectiva de cada estímulo que condicionará la respuesta posterior. Las valencias socio-afectivas de cada individuo, le permiten interpretar el mundo y el entorno de una manera propia e individualizada, diferente a la de otro individuo (que posiblemente tendrá un conjunto de valencias socio-afectivas diferentes). Por tanto, la interpretación siempre será subjetiva. El conjunto de valoraciones y valencias socio-afectivas de los estímulos se adquiere mediante el aprendizaje (primer nivel). En un segundo nivel, se produciría el procesamiento cerebral que permitirá que, ante la re-exposición al estímulo, se fortalezca la valencia socio-afectiva aprendida. El tercer nivel, implica la inferencia de bajo nivel, que permite experimentar en uno mismo aquello que se ha percibido en base a los mecanismos de empatía, y de neuronas espejo. Este paso genera un estado emocional determinado, que tenderá a imitar el estado emocional y/o el movimiento del estímulo percibido, para conectar y adaptarse al entorno. La inferencia de alto nivel (cuarto nivel), incluye la comprensión de la percepción y entra a tener en cuenta el contexto y la información semántica y episódica, para ofrecer una respuesta más adaptativa ante los estímulos ambiguos. Finalmente, entrará en juego la capacidad para gestionar las respuestas ante lo percibido e inferido, mediante las capacidades cognitivas (atención, memoria y función ejecutiva), pudiendo reasignar valencias distintas a los estímulos, o bien combinando las valencias, para flexibilizar y adaptar al máximo la respuesta o conducta final.

En este modelo se agrupan prácticamente todos aquellos procesos cognitivos y emocionales incluidos y descritos dentro del concepto de cognición social, permitiendo ordenarlos y organizarlos por niveles, tal y como describimos a continuación.

#### 1.3.3.2.1. Primer nivel y segundo nivel: percepción y aprendizaje de la valencia socio-afectiva de los estímulos

Tal y como hemos comentado anteriormente, los dos primeros niveles, corresponderían a los procesos de percepción y aprendizaje de los estímulos. En un primer momento, según este modelo, todos los estímulos se reciben sin valoración emocional, sin valencia, simplemente se perciben, se procesan, y se genera una respuesta. Esta respuesta, en forma de conducta, genera un condicionamiento emocional, y a partir de ese momento, cada estímulo se asocia a una conducta determinada (primer nivel). La estructura anatómica cerebral asociada a este proceso de aprendizaje afectivo y de condicionamiento frente a cada estímulo, es la amígdala. Esta estructura límbica, situada en el lóbulo temporal y conectada con las estructuras corticales e hipotalámicas (95), adquiere, almacena y expresa las respuestas emocionales de los estímulos. Gracias a los mecanismos de potenciación a largo plazo, y conforme se repita la exposición a determinados estímulos (segundo nivel), la amígdala será capaz de asociar cada uno de ellos con su respuesta conductual correspondiente, dando lugar a la formación de un tipo especial de memoria denominada memoria implícita. Este tipo de memoria participará de forma interna en nuestra forma futura de relacionarnos con los demás (125).

La amígdala regula la producción de respuestas emocionales, tanto innatas como aprendidas. Las innatas, emplean el tracto hipotálamo-troncoencefalo-amígdala, que está conectado con el sistema nervioso autónomo, para organizar la respuesta somática posterior (126). Por otro lado, también organiza parte de las respuestas aprendidas, asociando a los estímulos novedosos la valencia socio-afectiva, así como la respuesta somática que surge de otros estímulos ya conocidos. La amígdala se relaciona con las respuestas condicionadas al miedo (127) y con otras respuestas condicionadas a otras emociones diferentes. Percibe estímulos como las expresiones faciales, la voz, entonación y prosodia, la mirada y los movimientos y gestos corporales, y lanza eferencias a las zonas corticales nombradas, al tracto hipotalámico-troncoencefálico y a las áreas corticales de asociación, permitiendo que la conducta quede influida por la emoción y la valencia socio-afectiva más relevante (128). Por otro lado, también envía información al núcleo estriado, el cual está conectado con las acciones y las expresiones musculares faciales y gestos de respuesta; y al hipocampo, para el almacenamiento en la memoria implícita de las experiencias y los estímulos ya reconocidos (126). Por tanto, las lesiones en la amígdala pueden provocar una desconexión entre la valencia afectiva de un estímulo, innato o aprendido. Esta desconexión puede generar una incapacidad para asociar emoción y afectividad a los estímulos. También es posible encontrar en casos de lesiones amigdalinas problemas derivados de la pérdida de la memoria implícita y de la respuesta somática asociada a los estímulos (127). Estos déficits pueden provocar que la respuesta emocional ante el estímulo condicionado, disminuya. Además, también pueden disminuir las conductas motoras dirigidas a obtener información del estímulo social, como la fijación de la mirada en la expresión facial, o la dirección de la mirada hacia los ojos de la otra persona (129).

#### 1.3.3.2.2. Tercer Nivel: Procesos inferenciales de bajo nivel

La comprensión de las emociones del otro se realiza a partir de dos mecanismos fundamentales: primero, la observación de sus movimientos (dirección de la mirada, del cuerpo o de diferentes partes del cuerpo como los brazos, los hombros o el tronco), y segundo, la

imitación mental de los mismos (en donde la mente realiza una representación mental imaginada de aquello que está viendo o percibiendo del otro).

#### **a) Sistema de neuronas espejo (130)**

Se denominan “neuronas espejo” (131) al conjunto de neuronas que se activan tanto al ejecutar una acción, como al observar esa misma acción al ser ejecutada por otro individuo. Fueron descritas por el profesor Giacomo Rizzolatti, de la Universidad de Parma (Italia), en 2004, mientras investigaba las propiedades visuales del sistema motor en primates. Este sistema de neuronas, se encuentran localizadas en el área premotora (F5), y en el lóbulo parietal. Están relacionadas también con la comprensión de la intencionalidad del otro, sobre todo, con la capacidad para entender su intención al realizar una acción motora, incluso antes de que la haya concluido. Las áreas cerebrales implicadas en el movimiento se activan no solamente al realizarlo, sino también cuando la persona imagina o piensa en hacerla, o cuando escucha a otra persona hablar de esa acción concreta.

Las neuronas espejo se clasifican en dos grupos (132). Por un lado, están las congruentes, que suponen una tercera parte de todas las neuronas espejo, y que son aquellas que siempre se activan ante una acción determinada, ya sea realizada físicamente, o bien pensada o imaginada; y, por otro lado, las ampliamente congruentes, que se activan ante acciones relacionadas con el logro de una intención. Estas últimas son, las que se activarían para entender la finalidad de la acción del otro. Los sistemas de inhibición frontal, permiten no “imitar” de manera automática todas las acciones del otro, así como inhibir la expresión social de las emociones que resultan de lo percibido cuando el contexto social no es el apropiado para ello (133).

#### **b) Empatía**

La empatía, es un constructo compuesto por la percepción de la emoción, la resonancia emocional en uno mismo, la autoconciencia y la autorregulación. Al percibir al otro, lo hacemos dentro de un contexto determinado, generando de forma automática una respuesta somática emocional en nuestro sistema nervioso autónomo (134). En principio, la empatía, entendida como la capacidad de sentir aquello que el otro está sintiendo, tendría una base neuronal similar a la de la imitación, y, por tanto, se fundamentaría en un sistema de neuronas espejo que se activarían ante el sentir emocional, en vez de ante la acción motora. La ínsula y la corteza prefrontal ventromedial, se han descrito como las áreas cerebrales encargadas de este mecanismo (135).

Las neuronas espejo y la empatía nos han permitido evolucionar como especie y crear una cultura, mediante el aprendizaje en un entorno particular, de unas normas sociales e incluso de sentimientos y emociones. Estos dos mecanismos, nos permiten comprender a los otros y establecer relaciones afectivas y sociales estrechas y apropiadas.

#### **1.3.3.2.3. Cuarto nivel: procesos inferenciales de alto nivel: teoría de la mente (TOM)**

El término ToM fue definido originalmente por David Premack y Guy Woodruff en 1978, como “la capacidad de imaginar procesos inobservables (estados mentales) con los que pretendemos explicar fenómenos observables (conducta), y cuya exactitud estamos más o menos dispuestos a revisar” (136). Es decir, es la capacidad que tiene el sistema cognitivo de un individuo

de mentalizar acerca de otro sistema cognitivo y atribuirle estados mentales, intenciones, creencias y pensamientos (75).

El experimento más universalizado para evaluar la teoría de la mente, fue el propuesto por Simon Baron-Cohen en 1995 (137), en donde le mostraban a un niño dos cajas. En una de ellas (*caja A*) uno de los examinadores colocaba una bolita, y posteriormente salía de la habitación; mientras el primer examinador estaba fuera de la estancia, el otro examinador cambiaba la bolita de caja (*caja B*), y posteriormente le preguntaba al niño en qué caja pensaría el examinador que había salido de la habitación que estaba la bolita si volviera a entrar. Antes de los cuatro años, todos los niños indicaban la caja incorrecta (*caja B*). Los niños a partir de los 4 años empezaban a responder correctamente diciendo que sería la caja vacía (*caja A*), y a partir de los 6 años, la respuesta siempre era correcta. Baron-Cohen se centró en el estudio de niños con trastorno del espectro autista (DSM-5) (68), y pudo comprobar que muchos de estos niños realizaban mal esta prueba, contestando que el examinador que había salido pensaría que la bolita estaba en la segunda de las cajas (*caja B*). En base a sus experimentos, este autor fue uno de los primeros en describir las severas alteraciones que presentaban los niños con TEA en esta capacidad para mentalizar o atribuirle estados mentales al otro.

Los procesos que constituyen el constructo ToM se caracterizan por dos factores que la definen. En primer lugar: tienen que presentar creencias acerca de las creencias del otro (pensar y predecir cómo actuará el otro), estableciendo una clara diferenciación entre las propias creencias y las ajenas; en segundo lugar: su correcto desarrollo permite establecer predicciones acerca de las intenciones y acciones del otro (138). Las estructuras cerebrales implicadas en la ToM son los polos temporales, el surco temporal superior y la corteza prefrontal medial (139).

#### 1.3.3.2.4. Quinto nivel: gestión y reasignación de las respuestas

Independientemente del sistema de valencias aprendido, el cerebro tiene la capacidad de reasignar diferentes valencias a los mismos estímulos, para poder así regular y obtener conductas más adaptativas. Existen tres sistemas de regulación y reasignación de valencias socio-afectivas (20):

##### **a) Gestión basada en lo descriptivo**

Las funciones cognitivas, como la atención, el lenguaje, la memoria y las funciones ejecutivas, permiten reasignarle al estímulo socio-afectivo percibido, una valencia diferente, así como darle una significación a aquello que todavía no se ha experimentado (20). Este proceso es la base de lo que tradicionalmente se ha denominado como aprendizaje clásico. De acuerdo a este modelo, un niño puede aprender que algo es “malo” o “bueno” dependiendo del tipo de educación que reciba y del medio en donde lo haga, simplemente porque se lo explican sus educadores.

##### **b) Gestión basada en el resultado de la acción**

Las acciones que realiza un individuo a lo largo de su vida le dejan un aprendizaje, una huella afectiva y emocional personalizada. Así, a partir de este aprendizaje vivido, la valencia socio-afectiva del estímulo puede ser reevaluada, de manera que en un primer momento el individuo tenía aprendida una valencia positiva y agradable de un estímulo determinado, y podrá, en función de la experiencia, cambiarlo a una negativa o desagradable.

### **c) El marcador somático**

Este concepto, fue acuñado en 1994 por Antonio Damasio (140), en su libro “El error de Descartes: la emoción, la razón y el cerebro humano”, al explicar que toda experiencia implica una descarga del sistema nervioso autónomo y un estado emocional particular, lo cual supondrá que, en el futuro, ante una experiencia similar, reaparecerá dicho estado emocional. Por esto mismo, el individuo podrá decidir cambiar su conducta para evitar el estado emocional concreto, o bien realizarla, para reforzar y manifestar este estado emocional de nuevo. Para Damasio, este marcador somático, será el que guíe la conducta en gran medida, dejando los procesos racionales en un segundo plano. Lo más probable es que una conducta asociada a un marcador somático positivo tienda a repetirse, y que el individuo busque repetirla, y, al contrario: si el marcador somático es negativo o doloroso, el individuo tenderá a evitar la conducta (141). La estructura encargada de procesar los marcadores somáticos, y, por tanto, de guiar la conducta es la corteza prefrontal, y, en concreto, la órbitofrontal. Esta estructura recibe aferencias procedentes de las zonas cerebrales implicadas en el procesamiento de estímulos, la somatización de los mismos y la valoración socio-afectiva (amígdala y polos temporales), y ejerce su efecto a través de las eferencias hacia las zonas motoras y el hipotálamo (95).

### **d) Gestión basada en la elección**

Se denomina gestión basada en la elección a la forma de regulación de la conducta a partir de la cual se hace balance para poder obtener beneficios en un plazo determinado. De acuerdo a este proceso, se podrá decidir entre obtener un gran beneficio a largo plazo, o bien elegir obtener menores beneficios, pero en un corto plazo. Este sistema, tiene que ver con la capacidad del individuo para posponer la consecución de aquello que desea conseguir (142).

#### **1.3.4. Sustrato neuroanatómico de la cognición social**

Como hemos visto en apartados anteriores, existen tres estructuras cerebrales claves en el procesamiento de la información necesaria para realizar una cognición social adaptativa, que son la amígdala, la ínsula y la corteza prefrontal ventromedial:

- a) La amígdala es la estructura clave en la que se procesan las emociones básicas que se generan a partir de los estímulos ambientales, y las emociones sociales (26). Presenta vías eferentes hacia las áreas orbitofrontales y occipitotemporales (corteza visual), encargadas de la atención, la memoria y la percepción y procesamiento visual, y a la vez recibe aferencias inhibitorias de la corteza prefrontal, en caso de requerir el control de la conducta en cuestión (125). Por otro lado, participa en la reasignación de las valencias afectivas a los estímulos recibidos y en la batería de valoración socio-afectiva aprendida. No participa en las emociones generadas por los pensamientos.
- b) La ínsula, por su parte, es la estructura clave de la empatía, participando en el reconocimiento de la emoción del otro, a partir del reconocimiento de la expresión facial y el reconocimiento de las acciones motoras y otros signos físicos (126). Se mantiene conectada con el sistema límbico y al recibir información del estado corporal desde las aferencias de la corteza somatosensorial, permite reconocer el estado somático corporal, participando en la empatía. Además, esta estructura almacena experiencias somáticas de emociones básicas especialmente viscerales como el asco (24).

- c) La corteza prefrontal ventromedial, junto a la ínsula, es el sustrato neuroanatómico de la empatía. Ambas estructuras participan en el reconocimiento de los sentimientos y emociones del otro y otorgan un valor emocional a los actos realizados. Todo ello nos permite tomar decisiones a partir de la valoración emocional que adjudicamos a cada objetivo propuesto (143). En ella parece residir el marcador somático de las experiencias, al recibir información del troncoencéfalo, de la corteza asociativa, la orbitofrontal, la ínsula, el cíngulo y la corteza parietotemporal (Figura 8).

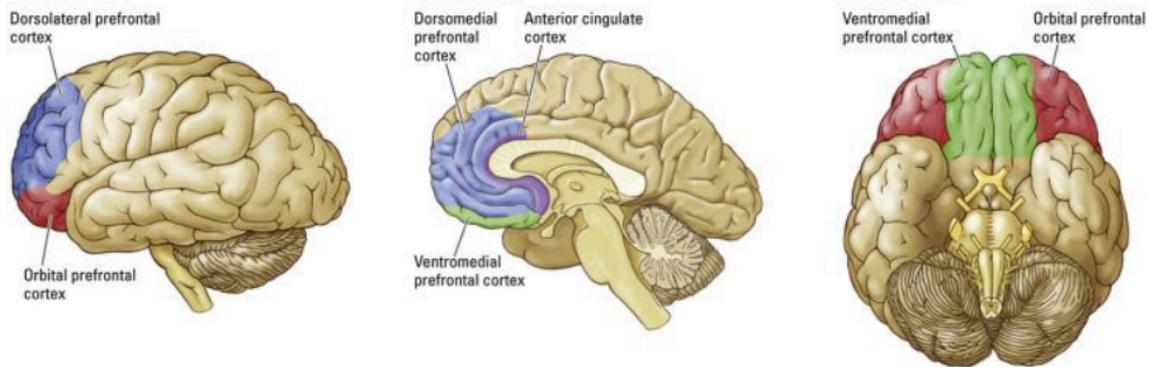


Figura 8: Corteza prefrontal implicada en la cognición social.

Otras estructuras cerebrales implicadas en la cognición social son:

-El giro occipitotemporal, responsable del reconocimiento de la expresión facial del miedo, junto a la amígdala y el hipocampo.

-El giro temporal superior, que se encarga de identificar emociones asociadas a la mirada, la prosodia y las actitudes corporales.

-La corteza somatosensorial, encargada de procesar la información que aporta cada estímulo.

-El polo temporal, que genera juicios morales a partir de recuerdos con contenido emocional (ToM).

-La circunvolución del cíngulo, que es responsable de hacer conscientes las emociones. Esta estructura parece que permite controlar el comportamiento emocional, a través de las normas morales del individuo y permitiendo recordar la información emocional (a partir de situaciones imaginadas y puramente mentales) (109)(144).

-La corteza orbitofrontal y prefrontal medial, encargadas de detectar las conductas de transgresión de las normas sociales o de dirigir el comportamiento para generar un servicio al entorno. Estas estructuras, además, procesan parte del sistema de valores y normas éticas del individuo, y participan en el reconocimiento de la expresión facial. Por su parte la corteza orbitofrontal lateral realiza un análisis de la información contextual para ayudar a la toma de decisiones y participa en la expresión de la emoción básica de la ira, así como en la inhibición de conductas consideradas no apropiadas (145).

### 1.3.5. Valoración de la cognición social en el DCA

Como vimos al principio de la introducción, las lesiones que generan un DCA se producen en las estructuras encefálicas de personas nacidas con un cerebro sano. Dado que los procesos de cognición social son el resultado del complejo procesamiento neuronal de una amplia diversidad de estructuras corticales (corteza fronto-temporal) y subcorticales (amígdala) densamente relacionadas, no es de extrañar que los sujetos que sufran un DCA, presenten alteraciones en la cognición social, inexistentes antes de la lesión. En el caso de los TCE, la especial vulnerabilidad de los lóbulos frontales y temporales a sufrir lesiones focales así como la alta prevalencia de alteraciones en la conectividad entre ambas regiones debido al daño axonal difuso, hace que las alteraciones de la cognición social sean altamente prevalentes en esta población (146).

La cognición social incluye implícitamente la habilidad para reconocer qué está ocurriendo en el entorno, y cómo comportarnos en él, por lo que es fundamental reconocer qué están sintiendo y pensando los demás, y tener la habilidad para cambiar la propia conducta de manera flexible en función de ello. Para valorar la cognición social, se han descrito tres tareas: el RFE, la ToM y la empatía, que se pueden medir y permiten establecer estudios fiables, para poder determinar una evaluación objetiva de la misma. Estas tres tareas se han adscrito tradicionalmente a la valoración de tres enfermedades diferenciadas: autismo, esquizofrenia y DCA. En concreto, la mayoría de autores han empleado tareas de ToM para evaluar pacientes con trastorno del espectro autista (147). En el caso de la esquizofrenia se han empleado fundamentalmente tareas que evalúan la capacidad de empatía (3). Finalmente en DCA se ha empezado a estudiar y valorar más recientemente la cognición social mediante el RFE (148).

#### **A) Reconocimiento facial emocional (RFE)**

Cerca de un 40% de los pacientes con DCA presentan alteraciones en el RFE de emociones estáticas cuando se comparan con sujetos control (5). Curiosamente, no existe deterioro en el procesamiento de la expresión facial emocional en sujetos con lesión únicamente en el hemisferio izquierdo, y sí existe en los sujetos con lesión únicamente en el hemisferio derecho (105). A nivel de lateralización hemisférica, algunos estudios con registro electroencefalográfico de la actividad cerebral, han demostrado que aquellos procesos cerebrales responsables del RFE asentarían en el hemisferio derecho, mientras que para el reconocimiento y procesamiento de las palabras con contenido emocional, se activaría principalmente el izquierdo (149). Así, el hemisferio cerebral derecho sería el responsable de la identificación emocional y el más rápido en la detección del estado emocional, con respecto al izquierdo (150,151). Además, tomando como principal estímulo la valencia afectiva del estímulo, se detecta una lateralización según la emoción que se perciba sea positiva (procesada en el hemisferio cerebral izquierdo), o negativa (procesada en el contralateral derecho).

Respecto a estructuras cerebrales concretas, se han descrito casos de prosopagnosia (forma específica de agnosia visual, en donde aparece una incapacidad para reconocer los rostros, incluido el propio, mientras que el resto de funciones cognitivas aparecen intactas) tras lesiones en la corteza orbitofrontal y en el lóbulo temporal (152). Sin embargo, en este conjunto de pacientes con alteraciones en el reconocimiento de la identidad facial, no parece existir problemas en el RFE, lo que sugiere que ambos mecanismos pueden ser procesos disociados (101).

Por lo que respecta a la rehabilitación de esta función, en algunos estudios incluyendo sujetos con DCA se han demostrado notables mejorías tras un entrenamiento en el RFE de las distintas emociones básicas de manera estática, es decir, trabajando con imágenes que representan emociones, en una pantalla o en fichas (153,154).

## **B) Teoría de la Mente (ToM)**

Las alteraciones en la Teoría de la Mente (ToM) en sujetos con DCA se han detectado de manera clínica y estadísticamente significativa en los estudios realizados hasta la fecha, apareciendo hasta en un 50% de sujetos con DCA frente a sujetos sanos (155). En los pacientes con fallos en pruebas que evalúan ToM, aparece una alteración emocional mayor, mayores niveles de estrés y una disminución de la calidad de vida, tanto en ellos mismos, como en sus cuidadores (156). Entre los problemas de ToM que presentan estos pacientes destacan las dificultades en la inferencia pragmática, o en la comprensión del sarcasmo o los dobles sentidos (157).

Mediante estudios de resonancia magnética funcional se ha observado el papel del lóbulo frontal ventromedial en tareas de comprensión del contexto, y del dorsolateral, en la mentalización acerca del pensamiento del otro (158). La región prefrontal dorsolateral izquierda está implicada en atribuir las acciones y las características psicológicas del otro (como su punto de vista). Las regiones frontales dorsolaterales inferiores y las orbitofrontales tienen el papel de inhibir las propias respuestas, cuando, al considerar la perspectiva del otro, se genera una respuesta más apropiada y se inhibe la propia (159). Finalmente, la activación del polo temporal, especialmente del izquierdo, se produce ante los procesos semánticos, autobiográficos y mnésicos, que permitirán contextualizar la información (139).

## **C) Empatía**

En cerebros sanos, la imitación o simulación, activa el sistema de neuronas espejo en el córtex premotor al observar una emoción, y provoca el inicio de una experiencia motora a nivel microgestual, y posteriormente la vivencia de la experiencia del otro a nivel emocional (160). Tras la activación inicial, se desencadena la activación del córtex somatosensorial y del lóbulo frontal ventromedial, que generan los cambios autonómicos asociados a cada vivencia emocional. La imitación le permite al individuo presentar una reacción empática y entender la situación contextual. Este proceso es la base de la empatía.

En pacientes con DCA traumático, existen distintas hipótesis en la dificultad para la empatía. Por un lado, el daño en las estructuras frontales ventromediales y/o en las estructuras que permiten el RFE (lóbulo parietal derecho y temporal derecho, lóbulo estriado ventral, amígdala e ínsula, y corteza ventromedial y prefrontal medial); y, por otro lado, siendo la imitación la base de la empatía, estos sujetos pueden presentar dañado el córtex premotor, y, por tanto, el sistema de neuronas espejo. Así mismo, se ha comprobado como muestran alterada su capacidad de imitación de determinadas emociones, como la alegría o el enfado (161)(162)(163).

En el caso del DCA no traumático, las lesiones en la ínsula anterior derecha, el cíngulo anterior, la amígdala o los polos temporales, podrían causar déficits en la empatía y en la capacidad de captar la vivencia emocional del otro, así como en la toma de una perspectiva emocional propia. En el caso de lesiones anóxicas, isquémicas o tumorales en el giro frontal

inferior u orbitofrontal, también muestran déficits en tareas de cognición social. Finalmente, algunas lesiones adquiridas en el talámo derecho, se han asociado a una alteración clínicamente devastadora en el RFE y la prosodia (164).

## 1.4. Conciencia de enfermedad en DCA

### 1.4.1. Autoconciencia (*self-awareness*)

La conciencia de uno mismo o autoconciencia (del inglés “*self-awareness*”), se fundamenta en la habilidad de introspección, de mirarse hacia dentro y conocer las habilidades y defectos propios, y aquellas características que componen la personalidad individual. Este concepto depende de muchos factores como la inteligencia cognitiva y emocional, la propia personalidad, o el nivel de educación, entre otros. La autoconciencia y la autorregulación son necesarias para el buen funcionamiento en sociedad, es decir, para tener una buena capacidad de empatía y cognición social. A cada individuo, le permiten reconocer aquellas características únicas que presenta, para poder diferenciarse con respecto al entorno social y afectivo en el que se mueve (165). Cualquier individuo, como ser humano único, posee un fuerte sentido de autoidentidad, una fuerte sensación interna de lo que es, de aquello que lo hace igual a los demás individuos, y a la vez diferente. Así mismo, la vida en sociedad refuerza la propia individualidad en base a la valoración que otros miembros de la comunidad a la que el individuo pertenece, hacen de su papel participativo y del lugar que ocupa dentro del grupo.

La autoconciencia es una de las capacidades humanas más “elevadas” filogenéticamente. Permite gestionar la gran mayoría de las capacidades cognitivas y emocionales que presenta el individuo para decidir y sentir ante situaciones novedosas, resituarse en la actualidad con respecto al pasado, y establecer una separación entre el individuo y la sociedad en la que se desarrolla. Las personas capaces de realizar esta actividad de manera constante y equilibrada, tienen redes sociales más amplias, siendo capaces de modificar su comportamiento en función del contexto y la situación, aunque en la actualidad no se ha logrado establecer una relación directa entre esta capacidad y la amplitud de la red y el entorno social (166).

La autoconciencia es única y subjetiva para cada individuo: le sirve para interpretar individualmente una misma realidad y darle una significación con respecto a sí mismo. De esta forma, por un lado, lo acerca a la interpretación que hacen los otros, que necesita comprender y ubicar, y a la vez lo mantiene en una postura exclusiva con su propia interpretación, que nunca será la del otro. Esto ocurre porque al recibir la información del exterior, la interpreta con un sistema de valencias propio, que es diferente al de cualquier otro individuo (4).

Javier Tirapu-Ustárroz y colaboradores, han descrito recientemente un modelo de “taxonomía de la conciencia” compuesto por cinco niveles de complejidad creciente, donde la autoconciencia se encontraría en el cuarto nivel (8). Según este autor en un primer lugar estaría la conciencia de alerta (condición para que se dé la conciencia); en un segundo lugar, la experiencia consciente; el tercer nivel, lo ocupa la conciencia para cada dominio específico del conocimiento o metacognición; el cuarto nivel, lo ocupa la capacidad de autoconciencia; y el quinto nivel lo ocupa la ToM (Figura 9).

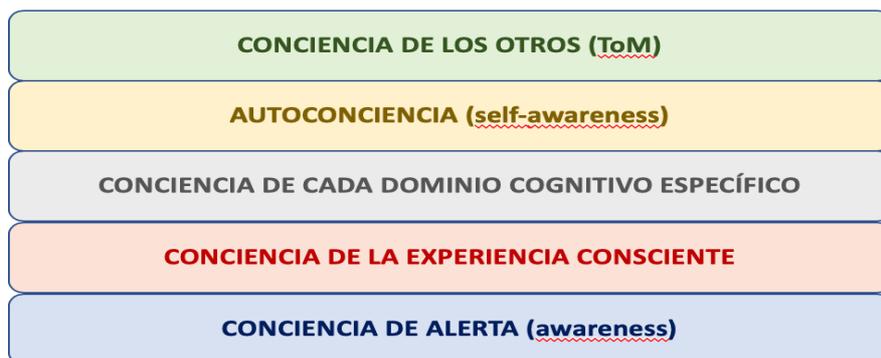


Figura 9: Taxonomía de la conciencia, según Tirapu-Ustárroz (8).

#### 1.4.2. Conciencia de enfermedad en DCA

La alteración en la conciencia de enfermedad es una afectación neuroconductual frecuentemente observada en pacientes con DCA. Clínicamente, los pacientes con este déficit, se muestran incapaces de reconocer los síntomas que presentan y la repercusión que estos síntomas tienen en su entorno. Estos pacientes no son capaces de percibirse a sí mismos de manera objetiva con todas las secuelas derivadas de la enfermedad, desde un pensamiento y conocimiento objetivo de la situación real. Esto puede provocar una falta de autocontrol y despreocupación, dificultades para regularse de manera adecuada, así como situaciones de aislamiento, y pérdida de amplitud y red social (166). Es característico encontrar incoherencias entre la conciencia de los déficits físicos, y los déficits cognitivos y de conducta, siendo los primeros bien reconocidos y descritos, y apreciándose una notable falta de conciencia para los cognitivos y aún mayor para los de conducta (167,168). Hay que tener en cuenta que tras el DCA el procesamiento cognitivo y emocional del paciente puede verse afectado, y probablemente esto genere una menor habilidad metacognitiva. Además, el componente subjetivo presente en cualquier proceso de autoanálisis, también puede alterarse y afectar a los mecanismos propios de apreciación personal (168).

Neurobiológicamente, las estructuras más frecuentemente implicadas en los procesos de autoconciencia se sitúan en la corteza prefrontal, en donde se realiza una clasificación emocional de las experiencias vitales (4). Para ello, esta estructura recibe aferencias de las zonas somatosensoriales e insulares (base de los estados somáticos vividos pasados y presentes), de las zonas del troncoencéfalo y prosencéfalo basal, y de la amígdala, cíngulo anterior e hipotálamo. Así, la autoconciencia puede aparecer afectada en los sujetos con DCA por la afectación en los lóbulos prefrontales. Estos pacientes pueden mostrar un funcionamiento cognitivo y sensitivo-motor normalizado, y, sin embargo, pueden presentar alteraciones conductuales o incluso cambios de personalidad que no sean capaces de percibir en ellos mismos (169). Los estudios realizados por Jacoba Spikman y colaboradores, detectaron una alteración en la propia conciencia de enfermedad en pacientes con TCE moderado o severo con lesión frontal, frente a aquellos que no presentaban dicha lesión (170).

La falta de conciencia de enfermedad, puede afectar a uno o a varios dominios, y puede expresarse en diferentes niveles de severidad (171). Los primeros estudios de conciencia de

enfermedad en DCA fueron descritos en pacientes con daño en el hemisferio cerebral derecho, que habían sufrido una alteración hemicorporal izquierda. En base a estos primeros estudios, se definió la anosognosia, como la incapacidad que presentaban algunos de estos pacientes para detectar la alteración motora, en ausencia de cambios sensitivos hemicorporales izquierdos que los pudieran justificar (172). Posteriormente a la anosognosia motora, los estudios de la falta de conciencia de enfermedad, se centraron en definir la falta de conciencia de los déficits cognitivos y de conducta (173). Como ya dijimos, en estos casos, los desórdenes motores suelen ser mejor detectados por los pacientes con DCA, que los déficits que exigen un componente de procesamiento mental más abstracto. En dicho contexto, Bruce Crosson y colaboradores, definieron a finales de los años ochenta la teoría jerárquica de la conciencia de enfermedad, en tres niveles (174):

a) CONCIENCIA INTELECTUAL: que incluye la conciencia de los déficits derivados del DCA (físicos, cognitivos, sociales y emocionales). En general, los déficits físicos serán los más fáciles de percibir para el paciente.

b) CONCIENCIA EMERGENTE: que incluye la conciencia de la implicación y la repercusión que dichos déficits tienen en la funcionalidad del sujeto (vida independiente, trabajo, actividades de ocio, etcétera).

c) CONCIENCIA ANTICIPATORIA: que incluye la capacidad por parte del paciente de: primero: establecer objetivos realistas; segundo: establecer un pronóstico real ajustado a sus capacidades; y tercero: establecer un proyecto a futuro.

A partir de esta teoría jerárquica, varios autores han propuesto un modelo similar con el mismo modelo de definición de la conciencia de enfermedad en tres niveles: primero: la conciencia de los déficits o secuelas derivadas del DCA, en donde el paciente reconoce de manera objetiva qué capacidades ha perdido tras la enfermedad; segundo: la conciencia de la implicación funcional que dichas secuelas suponen en su día a día; y tercero: la conciencia de realizar una planificación de proyectos a largo plazo con la nueva situación física y cognitivo-conductual que presenta tras el DCA, siendo por tanto conocedor del pronóstico de manera realista (175).

La falta de conciencia de enfermedad supone una de las limitaciones más importantes para el paciente durante la fase subaguda, y también para aquellos que entran en programas de neurorrehabilitación, ya que si el déficit no es consciente para el paciente, no lo detecta como una necesidad, y por tanto, no es una realidad para él susceptible de ser rehabilitada (169,176). En cuanto a la prevalencia aparece en un 33% a un 52% de los afectados, según los estudios (177,178), afirmándose en algunos de ellos que, si tras los tres meses el paciente no logra adquirir una conciencia de enfermedad adecuada, la recuperación será menor, por lo que se convierte en un factor pronóstico de la rehabilitación y del nivel funcional que el paciente podrá llegar a adquirir (179).

#### 1.4.3. Valoración de la conciencia de enfermedad

La conciencia de enfermedad es valorada mediante entrevistas o cuestionarios que se realizan al paciente con DCA y a su familia o principales cuidadores (observadores). Entre los cuestionarios más frecuentemente empleados destaca el Índice de Competencia del Paciente (del inglés *Patient Competency Rating Scale*) desarrollado por George Prigatano en 1998 (180). En este cuestionario se realizan 30 preguntas referidas a las actividades básicas e instrumentales

de la vida diaria, así como a aspectos sociales y emocionales del paciente, y es rellenada con una escala tipo Likert de 5 opciones (desde “no puedo hacerlo” hasta “puedo hacerlo”). Para la evaluación, se facilita un cuestionario al paciente y otro al principal familiar o cuidador, y con las respuestas de ambos se extraen las diferencias, determinando así la mayor o menor conciencia de enfermedad que presenta el paciente. Empleando este cuestionario en un grupo de pacientes afectados por DCA en población española, se ha detectado que hasta un 40% de los pacientes tienden a no establecer sus déficits conductuales de manera realista (180).

Otra de las escalas-cuestionario más frecuentemente utilizadas para valorar la conciencia de enfermedad son la *Awareness Interview* o la *Self-Awareness Questionnaire* (181). Estas pruebas mantienen una estructura similar a la anterior. El cuestionario es rellenado por el paciente, por el familiar y en algunos casos por el terapeuta, valorando distintas competencias del paciente en actividades del día a día, básicas e instrumentales, y en aspectos sociales y emocionales, y comparando posteriormente las distintas respuestas de los pacientes frente a la de sus familiares o cuidadores.

Finalmente, la *Self-Awareness of Deficit Interview (SADI)*, es una escala-cuestionario en donde se entrevista al paciente acerca de los tres aspectos de la conciencia de enfermedad que se definían en la teoría jerárquica de la misma. Esta escala presenta una consistencia alta con respecto a otras escalas de valoración de conciencia de enfermedad, así como una especificidad y efectividad alta (182)(183).

## 1.5. Alteraciones de conducta en DCA

### 1.5.1. Definición

La personalidad se define como el conjunto de rasgos de conducta y de actitudes permanentes a partir de los cuales una persona es reconocida como individuo. La personalidad implica un patrón de comportamiento determinado por factores conscientes e inconscientes para adaptarse a un entorno particular y a sus normas culturales, étnicas, nacionales y provinciales (184).

Las alteraciones de conducta en DCA suponen una entidad clínica, única y característica de esta patología, y son responsables de un deterioro devastador en la personalidad del paciente y, por ende, en su ámbito social y afectivo, en su calidad de vida y en sus relaciones interpersonales. Los problemas conductuales, tienen distintos grados de severidad, y suelen presentarse en forma de cambios con respecto a la personalidad premórbida, o en forma de exacerbación de determinados rasgos de la personalidad premórbida. Estos síntomas conductuales, suponen uno de los principales problemas para el manejo del paciente durante el periodo subagudo, una limitación en la fase del tratamiento rehabilitador, y a largo plazo representan el factor más limitante en su reintegración afectiva, social y laboral. Por otro lado, los problemas de conducta suelen empeorar con el tiempo, y generan un alto grado de sobrecarga para la familia y para los cuidadores, incluso mayor que el causado por las alteraciones físicas y cognitivas (10).

Las alteraciones de conducta en el DCA están íntimamente ligadas al nivel de conciencia y al estado cognitivo. En los pacientes con un diagnóstico compatible con un estado alterado de la conciencia (síndrome de vigilia sin respuesta o estado de mínima conciencia) o en los pacientes

con una afectación cognitiva grave, como en los estados confusionales o los trastornos neurocognitivos mayores graves, predominan las denominadas alteraciones de la actividad. Éstas, se definen como un aumento o disminución de la actividad normal del individuo, como es la agitación psicomotriz, el enlentecimiento psicomotriz y la fatiga (185,186). En los pacientes que han superado estas fases, podría hablarse propiamente de los trastornos de la personalidad.

#### *1.5.1.1. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)*

Estos trastornos de la personalidad se definen según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5), como una alteración persistente de la personalidad que constituye un cambio con respecto al anterior patrón característico de la personalidad del individuo, con evidencias en la historia clínica, la exploración física o las pruebas complementarias de análisis, de que dicha alteración es consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica conocida, y de que no se explica a partir de otro trastorno mental previo, ni aparece durante el curso de un síndrome confusional (68). Además, la sintomatología causa un deterioro significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento. El DSM-5 distingue entre 6 subtipos diferenciados de trastornos de la personalidad (Tabla 5):

#### **1. Subtipo lábil**

El trastorno de personalidad de tipo lábil se caracteriza por la predominancia de la labilidad o inestabilidad emocional, aunque también asocia síntomas como la irritabilidad y la poca tolerancia a la frustración. La conducta de estos pacientes es, a menudo, infantiloides e inmadura ante las críticas o correcciones. La impaciencia, el histrionismo y la tendencia a las reacciones emocionales exageradas, son también síntomas frecuentes.

#### **2. Subtipo desinhibido**

Este tipo de trastorno se caracteriza por la desinhibición o moria social, con verborrea, comentarios y risas o expresiones emocionales inapropiadas, según el contexto socio-cultural. Así mismo estos pacientes, presentan una falta de control de los impulsos, con compulsión en la ingestión de alimentos y de bebidas, y con desinhibición sexual, manifestada en forma de comentarios de contenido erótico y sexual de manera inapropiada, y/o con conductas de falta de control del impulso sexual (miradas inapropiadas, etcétera) (187).

#### **3. Subtipo apático**

El trastorno de personalidad de tipo apático, se caracteriza por la tendencia a la inmovilidad y a la falta de motivación e iniciativa. El paciente tiende a no realizar actividades ni se siente motivado por ninguna de las actividades ni personas de su entorno. A nivel emocional se caracteriza por un embotamiento afectivo, tendencia a la inexpresión emocional y a la frialdad afectiva (10).

#### **4. Subtipo agresivo**

Se caracteriza por heteroagresividad, de tipo verbal y/o física, con tendencia a la inquietud psicomotriz, y a la generación de movimientos y/o conductas de agresión contra objetos, personas, mobiliario, etcétera (187).

## 5. Subtipo paranoide

El trastorno de personalidad de tipo paranoide presenta característicamente suspicacia e ideas paranoides, generalmente sin alteración en el pensamiento, es decir, sin confabulaciones o delusiones propias de los estados confusionales (68). En la forma de presentación más leve se manifiesta en forma de desconfianza por parte del paciente hacia las personas más cercanas de su entorno, hacia los profesionales sanitarios o hacia cualquier individuo. Pueden aparecer conductas de evitación como no colaborar con las actividades propuestas en el día a día por parte de sus familiares (por pensar que están en su contra), o no querer tomarse la medicación o determinados alimentos (por pensar en que intentan envenenarlo). También pueden aparecer actitudes de obsesión por los espacios limpios, o conductas de evitación para relacionarse o hablar con determinadas personas, hasta entonces cercanas.

## 6. Subtipo combinado

Caracterizado por un cuadro clínico que recoge a varios de los subtipos anteriores.

A) Alteración persistente de la personalidad que constituye un cambio con respecto al anterior patrón característico de la personalidad del individuo. (Nota: En los niños, la alteración implica una desviación notable del desarrollo normal o un cambio significativo de los patrones de comportamiento habitual del niño, que dura al menos un año)
B) Existen evidencias a partir de la historia clínica, la exploración física o los análisis de laboratorio, de que la alteración es la consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica.
C) La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (incluido otro trastorno mental debido a otra afección médica).
D) La alteración no se produce exclusivamente en el curso de un síndrome confusional.
E) La alteración causa un malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas del funcionamiento.
Tipos a especificar: -Tipo lábil: si la característica predominante es la labilidad afectiva. -Tipo desinhibido: si la característica predominante es un control insuficiente de los impulsos, como se pone de manifiesto por las indiscreciones sociales o sexuales, etcétera. -Tipo agresivo: si la característica predominante es el comportamiento agresivo. -Tipo apático: si la característica predominante es la apatía e indiferencia intensa. -Tipo paranoide: si la característica predominante es la suspicacia, las obsesiones o las ideas paranoides. -Otro tipo: si la presentación no se caracteriza por ninguna de los subtipos anteriores. -Tipo combinado: si en el cuadro clínico predomina más de una característica.

Tabla 5: Trastorno de la personalidad debido a una afección médica (DSM-5) (57)

En consonancia con esta clasificación, Paola Ciurli y colaboradores estudiaron recientemente las alteraciones en el comportamiento de 120 pacientes con DCA traumático, usando como herramienta de evaluación y diagnóstico el Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings (188). En dicho estudio se observó cómo la familia y los principales cuidadores de los

pacientes, referían síntomas compatibles con apatía en el 42% de los casos, con irritabilidad en el 37%, con labilidad en el 29%, con desinhibición en el 28% de los casos, con trastornos en la conducta alimentaria en el 27% de los casos, agitación y agresividad en el 24%, con alteraciones en el ritmo del sueño en el 15%, con delusiones en el 14% y alucinaciones en el 8%, con euforia y manía en el 13%, con comportamientos motores aberrantes en el 9% y con ansiedad en un 8% de los casos. Así, según este estudio, destacaría el cambio de personalidad de tipo apático como el más prevalente, seguido del tipo lábil y el desinhibido, aunque en la práctica clínica suelen aparecer de manera combinada.

### *1.6.1.2. Clasificación Internacional de las Enfermedades*

La décima edición de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), reconoce el trastorno orgánico de la personalidad y del comportamiento debido a enfermedad, lesión o disfunción cerebral, tipificado con el código *F07.0*, como una lesión o disfunción cerebral caracterizada por (189):

-Una capacidad reducida de manera persistente para mantener una actividad orientada a un fin, concretamente, para aquellas actividades que requieren periodos de tiempo largos o gratificaciones no inmediatas.

-La presencia de las alteraciones emocionales, caracterizadas por labilidad emocional, simpatía superficial e injustificada (euforia y expresiones de júbilo inadecuadas) y cambios rápidos hacia la irritabilidad. Así mismo, aparecen también manifestaciones súbitas de ira y agresividad y/o apatía, como manifestación clínica principal.

-La expresión de necesidades y de impulsos que tienden a presentarse sin tomar en consideración las consecuencias o molestias sociales (actos sociales inadecuados como robos, comportamiento social inadecuado, comer de manera compulsiva y voraz, y no mostrar preocupación en la higiene y aseo personal).

-La presencia de trastornos cognoscitivos, en forma de suspicacia o ideas paranoides, o preocupación excesiva por un único tema, por lo general abstracto (como por ejemplo la religión, el “bien y el mal”).

-Una marcada alteración en el ritmo y fluencia del lenguaje, con rasgos como la circunstancialidad, la sobreinclusividad, la pegajosidad y la hipergrafía.

-La alteración del comportamiento sexual (disminución de la libido y la sexualidad, o cambio del objeto de preferencia sexual).

Tanto el DSM-5 como el CIE-10, especifican la condición de diagnosticar estos trastornos sólo en el caso de que exista un mecanismo fisiopatológico directo de otra enfermedad médica, y excluye a aquellos en los que aparecía ya enfermedad mental premórbida. En la práctica clínica, el diagnóstico de estas alteraciones resulta complejo por varios factores como son: la falta de herramientas de análisis, la falta de conciencia de enfermedad y de capacidad de introspección del paciente. Además, la negación o exageración de los síntomas por parte de los familiares del paciente, y la obligatoriedad de evaluar la personalidad previa del paciente (condición de obligado cumplimiento para constatar el cambio), son otros factores importantes a tener en cuenta que también pueden limitar el diagnóstico (10).

En la práctica clínica cada uno de estos trastornos de personalidad serán categorizados según su severidad. Así, en aquellos pacientes en donde se observen síntomas compatibles con los trastornos anteriormente descritos y sean compatibles con las escalas neuropsiquiátricas de valoración, se establece un diagnóstico de trastorno de la personalidad en tipo e intensidad leve, moderada o grave (57).

## 1.5.2. Historia

### 1.5.2.1. *Phineas Gage*

Dentro del marco histórico neuropsiquiátrico de las alteraciones de conductas propias de un DCA, le daremos un lugar especial a Phineas Gage, el primer caso descrito en el siglo XIX, por el Dr. John Marty Harlow, en donde se objetivó un cambio de personalidad tras un DCA por traumatismo craneoencefálico, y quizás el paciente con DCA más conocido en la historia. Phineas Gage era un capataz de la construcción de la vía del ferrocarril que unía dos localidades en el estado de Vermont, en Nueva Inglaterra, Estados Unidos. El 14 de septiembre de 1848, a pesar de ser un trabajador experimentado, sufrió un accidente laboral con la barra de hierro que utilizaba para detonar la roca montañosa previamente perforada con pólvora, que hizo saltar una chispa y explotó, provocando una violenta sacudida y saliendo a gran velocidad, de forma que la barra se impactó en el rostro de Gage, entrando por su mejilla izquierda y saliendo por su lóbulo frontal derecho. Gage, fue disparado unos trece metros hacia detrás cayendo violentamente. Ante la sorpresa de sus compañeros presentes, se levantó y pudo responder a algunas preguntas correctamente sobre el accidente. Fue llevado a la población más cercana, y subió por su propio pie hasta el segundo piso del motel en donde se encontraba alojado. Fue atendido allí por el médico de la localidad, y posteriormente por el doctor John Marty Harlow, que pudo detener la hemorragia abundante y eliminar los fragmentos óseos alojados en la herida. Aplicó un tratamiento típico de la época para paliar la infección provocada por la entrada de la barra de hierro (en aquella época todavía no se habían descubierto los antibióticos), y a los 65 días, con evidentes signos de mejoría, fue dado de alta.

Posteriormente, Phineas Gage volvió a trabajar, pero no era capaz de mantener ninguno de sus trabajos, por el tipo de comportamiento que mostraba: altanero, agresivo y grosero. Él, que anteriormente había sido un trabajador responsable, mesurado y cordial, con varios hombres a su cargo, mostraba conductas desafiantes y groseras, era “cortoplacista”, y presentaba peleas continuas. Gage pasó a ser una persona irreverente, impaciente y caprichosa, y no tenía en cuenta los deseos y sentimientos de los demás. Como no pudo volver a trabajar en la obra, porque continuamente era despedido, empezó a trabajar en el circo, exhibiéndose, junto a la barra de metal que le había atravesado el cráneo (Figura 10). En los años posteriores viajó a Chile y estuvo trabajando como conductor de carruajes, hasta que inició un deterioro físico progresivo y volvió a trasladarse a Estados Unidos. Falleció en San Francisco, en 1860, en el contexto de crisis epilépticas a los 37 años de edad (190).



Figura 10: Phineas Gage (fotografía perteneciente a la colección de Jack y Beverly Wilgus)

El Dr. Harlow siguió el caso de Gage a lo largo de toda su vida. Tras su fallecimiento entrevistó a sus familiares, madre y hermana, y a varios de sus compañeros de trabajo y testigos del accidente, y publicó un libro con toda esta información. Posteriormente fue invitado a presentar una conferencia sobre el caso, en la reunión anual de la Sociedad Médica de Massachusetts en 1868, que se publicó en la revista de dicha sociedad científica (191,192).

#### 1.5.2.2. Evolución histórica desde el siglo de Oro a la actualidad

Durante el siglo XVII y XVIII, la corteza cerebral o córtex, se consideraba una estructura puramente protectora, ubicando la actividad cerebral en los ventrículos. La terminación de los haces motores se creía situada a nivel del cuerpo estriado, y la de los haces sensitivos, a nivel del tálamo. El primer clínico que ubicó la actividad de la mente en el córtex fue Franz Joseph Gall, a finales del siglo XVIII, destacando la existencia de áreas cerebrales en la corteza encargadas del funcionamiento intelectual y afectivo, como el lenguaje o la personalidad, y determinando que el desarrollo mayor o menor de dichas áreas cerebrales implicaba una expresión comportamental de cada uno de estos factores en el individuo (193). Este mismo autor desarrolló el concepto de frenología, entre cuyos principios se encontraba la posibilidad de desarrollar determinados rasgos en el carácter a partir de la forma del cráneo, la cabeza y las facciones faciales (Figura 11). Posteriormente, estos postulados de Gall fueron refutados años más tarde por el francés Pierre Flourens (194), que postulaba que la corteza cerebral tenía una única función general intelectual, y que toda ella actuaba de manera conjunta, sin distinguir áreas diferenciadas encargadas de lo mental, intelectual o afectivo (191,195).

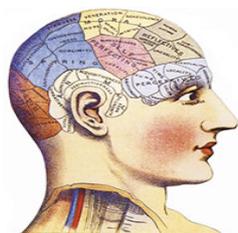


Figura 11: Cabeza de frenología de Gall

La teoría de Flourens fue la aceptada hasta el siglo XIX, en donde se inició una progresiva descripción anatómica de las áreas corticales. A este periodo corresponde la descripción de los

cuatro lóbulos (frontal, parietal, temporal y occipital), y la posterior descripción de las circunvoluciones cerebrales, definidas como los giros o elevaciones tortuosas de la superficie cerebral, generadas por el pliegue de la corteza cerebral sobre sí misma y separadas por las cisuras o surcos. En 1861, Paul Pierre Broca presentó sus trabajos anatómicos sobre dos pacientes que habían presentado una alteración en la expresión del lenguaje antes de morir, y que al ser diseccionados tras su muerte mostraban una lesión en la zona frontal del hemisferio cerebral izquierdo (196,197). Las descripciones de Broca fueron de los primeros estudios en describir de forma precisa una correlación entre una zona anatómica del córtex cerebral y una función específica. Unos pocos años después, en 1868, se presentaba el caso de Phineas Gage, y ese mismo año, Richard Owen subdividía el lóbulo frontal en las siguientes partes: suprafrontal, mediofrontal, subfrontal, ectofrontal y prefrontal. Cinco años después, en 1873, el médico inglés David Ferrier, pudo definir cómo las funciones sensorio-motoras estaban distribuidas de manera organizada y diferenciada en la corteza cerebral, al extirpar el lóbulo prefrontal a simios, y observar que estos no perdían funcionalidad sensitivo-motora (198). Moritz Jastrowitz, en 1888, utilizó el vocablo “moria” para definir un comportamiento desinhibido con inquietud psicomotriz y tendencia a la euforia en pacientes que habían sufrido lesión en el lóbulo frontal (199). En ese mismo año, Leonore Welt describía el caso de un paciente de 37 años con DCA de origen traumático por una precipitación, que, siendo previamente un hombre de carácter tranquilo y agradable, mostró tras el accidente una conducta agresiva verbal y física, una falta de empatía por los demás, y una conducta desinhibida e impulsiva, manifestada según los autores en forma de “pesadas bromas” sobre los demás. En la autopsia de este paciente se pudo objetivar una lesión frontal inferior derecha. Posteriormente, esta misma autora realizó una revisión de 11 pacientes con lesiones prefrontales, detectando un cambio de personalidad de tipo desinhibido, en aquellos que mostraban daño orbitofrontal, que eran ocho de los pacientes de la muestra (195). Ya en el pasado siglo XX, tras la Primera Guerra Mundial, se describieron las principales alteraciones cognitivas y conductuales de un gran número de soldados que habían presentado lesiones prefrontales en combate. Ernst Feuchtwanger realizó una revisión de cuatrocientos soldados con esta lesión prefrontal, en donde un gran porcentaje presentó un cambio de la personalidad (200), sugiriendo a partir de este hallazgo, que era esta zona cerebral la responsable de mantener la integridad de la personalidad.

En las décadas de 1940 a 1960, la idea de que las lesiones prefrontales no ejercían efecto alguno sobre la conducta, y la de que, por el contrario, éstas podían modificar la personalidad del individuo, se encontraban asentadas con la misma fuerza. Eugen Teuber, en 1964, destacó el carácter enigmático de las lesiones en el lóbulo frontal, destacando la heterogeneidad de la sintomatología conductual secundaria a las lesiones en esta zona, que incluía desde leves trastornos anímicos hasta cambios de personalidad de intensidad variable, y la persistencia en el tiempo o cronicidad de dichos síntomas conductuales. A partir de los estudios de Teuber la balanza comenzó a desequilibrarse hacia la concepción actual, en donde sabemos el importante papel que el córtex prefrontal juega en la conducta del individuo (201,202).

En esta misma línea, Alexander Luria, en 1966 propuso a los lóbulos frontales como los principales responsables de programar y regular el comportamiento y de verificar si una conducta determinada era apropiada en una situación dada, pincelando sin saberlo, las primeras ideas neuroanatómicas de la cognición social. Además destacó la predominancia anatómica y

filogenética del lóbulo frontal, el más recientemente desarrollado y por tanto, el que ha permitido la dominación del ser humano sobre el resto de especies animales (203,204).

SIGLO	CORTEZA FRONTAL
XVII-XVIII	Se considera una estructura protectora. La actividad cerebral está en los ventrículos.
Finales XVIII	FRANZ JOSEPH GALL: Promulga la existencia de áreas encargadas del funcionamiento intelectual y afectivo en la corteza. Frenología.
Finales XVIII	PIERRE FLOURENS: Lo refuta. Habla de una única función intelectual general de la corteza, que actúa de manera conjunta.
XIX	Se define la anatomía cerebral: los lóbulos y las cisuras
XIX (1861)	PAUL PIERRE BROCA: Presenta dos trabajos anatómicos de pacientes con lesión en hemisferio cerebral izquierdo y alteración lingüística: correlaciona una zona del córtex con su función.
XIX (1868)	JOHN MARTY HARLOW: Presenta el caso de Phineas Gage: se correlaciona la zona frontal con la alteración de la personalidad
XIX (1888)	MORITZ JASTROWITZ: Define la moria LEONORE WELT: Revisión de 11 casos de pacientes con lesión orbitofrontal en donde ocho de ellos presentaron un cambio de personalidad desinhibido
XX (1920)	Se definen casos de lesionados de guerra con alteraciones cognitivas y de conducta. Se relaciona con la personalidad premórbida
XX (1940-1960)	Ambas ideas contrarias se encuentran asentadas con la misma fuerza: las lesiones frontales no provocan alteraciones de conducta VS las lesiones frontales modifican la personalidad del individuo
XX (1964)	EUGEN TEUBER: Destacó que las lesiones frontales podían provocar desde leves cambios anímicos a cambios radicales en la personalidad
XX (1966)	ALEXANDER LURIA: Función reguladora del comportamiento del lóbulo frontal
XX (1991)	JOHN ALTON BENTON: Síndrome del lóbulo frontal
XX (1995)	CARMEN JUNQUÉ y JOSÉ BARROSO: Definición del síndrome del lóbulo frontal, responsable de las alteraciones de conducta
XX (1995)	MURIEL LEZAK: La lesión del lóbulo frontal provoca una conducta impulsiva y rígida, y una falta de autoconciencia

*Tabla 6: Historia del desarrollo del sustrato neurológico de las alteraciones de conducta en la Medicina moderna.*

En 1991, John Alton Benton habló por primera vez del “síndrome del lóbulo frontal”, que fue definido posteriormente en nuestro país en 1995 por Carmen Junqué y José Barroso como “un exceso o defecto de la activación, desintegración de la personalidad y del funcionalismo emocional, dificultad en iniciar y planificar una actividad, alteración en la atención y en la capacidad de concentración, con desinhibición y reducción de la capacidad de monitorizar el autocontrol de los pensamientos, el habla o las acciones” (205). Muriel Lezak, en 1995, habló de este síndrome del lóbulo frontal, como un conjunto de alteraciones de conducta que consistían en una tendencia impulsiva, con falta en el autocontrol, asociada a una tendencia rígida, con falta

de flexibilidad mental y dificultad para cambiar conductas, y con predominancia de rasgos de apatía, falta de iniciativa y enlentecimiento psicomotriz. Esta misma autora definió una falta de autoconciencia del impacto de las acciones propias sobre los demás y una tendencia a la autosatisfacción y al cortoplacismo (206,207).

Con todo, desde finales del siglo XX se asume que las lesiones en los lóbulos frontales generan con gran frecuencia, una amplia gama de alteraciones afectivas y emocionales (Tabla 6).

### 1.5.3. Sustrato neurológico de la conducta y localización neuroanatómica

Anatómicamente, la parte del cerebro responsable de las alteraciones de conducta tras un DCA es, como se adivina de la presentación histórica, los lóbulos frontales y, en concreto, los prefrontales y sus conexiones. Los lóbulos frontales constituyen un tercio de la totalidad del órgano cerebral, en concreto, el 36,8%, y a nivel evolutivo filogenético, suponen la parte de más reciente desarrollo de la corteza cerebral (208).

#### 1.5.3.1. Anatomía de la corteza frontal

El lóbulo frontal limita por la parte de detrás con la cisura de Rolando, y por la parte ventral, con la cisura de Silvio. Anatómicamente, las cisuras frontales superior e inferior, dividen la corteza frontal en la circunvolución frontal superior, la frontal media y la frontal inferior. La cisura precentral delimita el área prefrontal y la circunvolución precentral. Finalmente, en la parte más ventral, se sitúa la región orbital. La cara medial del lóbulo frontal, está delimitada por la cisura del cíngulo, que separa la corteza frontal medial y el giro cingulado anterior, las cisuras rostrales superior e inferior que separan el polo frontal de la corteza frontal medial y el surco paracingulado (55,209)

Evolutivamente, dentro de la corteza frontal, las regiones prefrontales han alcanzado una mayor expansión y desarrollo que el resto de áreas corticales, no en cuanto a tamaño, sino en términos de conectividad. De hecho, en esta área, el índice de girificación, definido como la relación existente en cualquier lugar del córtex entre la longitud del perímetro cortical exterior (trazando el contorno más externo del córtex, sin dibujar los recovecos), y la del perímetro total (que mide el interior de los plegamientos que se hacen), es el mayor de todo el cerebro y bastante más alto que el correspondiente a otras especies animales. Estos datos hablan de una superficie cortical frontal extensa, con una diferenciación tisular fisiológica mayor en las áreas laterales con respecto a la de las áreas mediales y orbitales, lo cual supone un mayor grado de desarrollo (210,211).

#### 1.5.3.2. Funcionalidad de las diferentes áreas neuroanatómicas prefrontales

Dependiendo la arquitectura celular neuronal y la densidad y organización tisular, se definen seis capas de corteza prefrontal, a partir de las cuales se diferencian cuatro regiones bien definidas: la corteza prefrontal lateral, la corteza orbitofrontal, la corteza frontal medial o cingular, y la corteza motora (Figura 12). Estas cuatro áreas presentan una funcionalidad distinta y específica (212), aunque interrelacionada entre sí. Aparte de la corteza motora, las otras tres áreas de la corteza prefrontal tienen un papel destacado en el funcionamiento cognitivo-conductual de la persona:

#### **a) La corteza prefrontal dorsolateral**

Esta área se encarga del manejo y procesamiento de la información cognitiva y se relaciona con lo que tradicionalmente se conoce como funcionamiento ejecutivo (planificación, resolución, flexibilidad mental, etcétera.). Las lesiones en esta área o en las áreas situadas en otra zona, pero conectadas con ella, dan lugar al llamado “síndrome disejecutivo”, que provoca anomalías en la programación y falta de flexibilidad cognitiva, alteración en la capacidad de abstracción y planificación, disminución de la velocidad de procesamiento de la información, y alteración en la capacidad de aprendizaje de nueva información. Los sujetos con lesión en esta zona dorsolateral y sus estructuras relacionadas, presentarán serias dificultades en ToM, al no mostrar capacidad para flexibilizar, comprender el entorno y utilizar las capacidades cognitivas para variar la conducta, inhibir la emoción y cambiar la valencia afectiva de un estímulo para lograr una conducta más adaptativa (213).

#### **b) La corteza lateral orbitofrontal**

Esta área se encarga de la planificación y regulación emocional. Las lesiones que la afectan se caracterizan por la presencia de falta de inhibición en el control de los impulsos, tendencia a una respuesta y a un comportamiento impulsivo. La falta de control de impulsos provoca desinhibición social y sexual, comentarios inapropiados, verborrea y perseveración, tendencia al infantilismo y a las actitudes de despreocupación. Pueden aparecer también conductas motoras de excitación o inquietud psicomotriz. También es frecuente la labilidad emocional, con inestabilidad emocional y tendencia a la irritabilidad y a la impaciencia. Así, en la práctica clínica, los sujetos con lesiones orbitofrontales presentan trastornos de personalidad de tipo lábil y/o desinhibido (214). Este trastorno podrá aparecer en lesiones orbitofrontales y también en aquellos sujetos con lesión en las estructuras claves relacionadas y conectadas con esta corteza orbitofrontal, aparentemente intacta (213).

#### **c) La corteza del cíngulo anterior**

Esta área forma parte del sistema límbico, y está relacionada con el almacenamiento de la experiencia emocional y controla directamente la expresión de las emociones. Las lesiones en esta zona provocan una conducta apática, con falta de iniciativa e interés por las actividades, reducción de los intereses del individuo, embotamiento afectivo, tendencia al enlentecimiento psicomotriz y al lenguaje poco fluente. Los sujetos con lesión en el cíngulo anterior y de todas las estructuras cerebrales relacionadas e interconectadas neuronalmente con éste, mostrarán un trastorno de personalidad de tipo apático, destacando la falta de iniciativa y motivación, el embotamiento y aplanamiento afectivo y la tendencia a la inmovilidad.

Estos síndromes no suelen aparecer de manera pura, sino combinada, teniendo en cuenta que las lesiones cerebrales no suelen ser selectivas, sino que muestran un carácter heterogéneo (4).

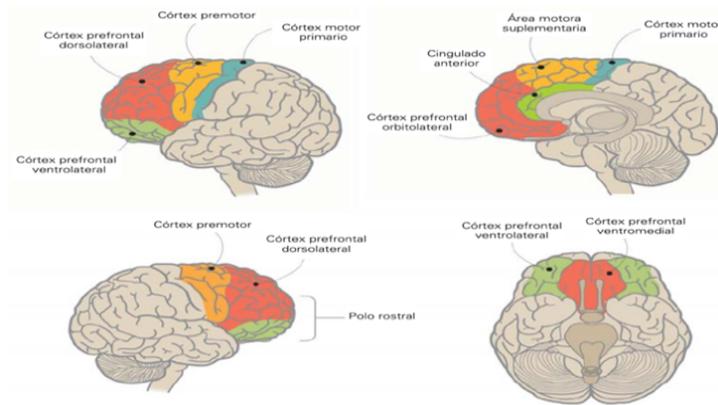


Figura 12: Anatomía del lóbulo frontal (215)

La funcionalidad de estas áreas neuroanatómicas, ha podido ser estudiada de manera objetiva en los últimos años gracias a los avances en neuroimagen funcional. En función de estos datos, el grupo de trabajo de Donald Stuss (216), uno de los grupos científicos más activos en dicho campo, ha dividido la corteza prefrontal en cuatro grandes territorios:

- Dorsolateral izquierdo: responsable del procesamiento verbal, la activación e iniciación de las conductas y acciones, y la capacidad para cambiar una decisión o acción ya iniciada.

- Dorsolateral derecho: responsable del mantenimiento de una acción, del cambio y la inhibición de las conductas ya iniciadas y la atención sostenida en las mismas.

- Medial inferior: responsable de la memoria declarativa, los recuerdos evocados de manera consciente, hechos y eventos específicos, mantenimiento de los mismos, atención e inhibición.

- Medial superior: responsable de la activación y el mantenimiento, procesos de atención básicos y complejos, la iniciación y el cambio.

Otros autores han propuesto diferentes clasificaciones funcionales del córtex prefrontal con el resto del cerebro, definiendo en casi todas ellas, tres áreas claramente delimitadas y relacionadas con diferentes áreas de los lóbulos temporales, parietales y occipitales. Primero: el área dorsolateral, relacionada fundamentalmente con la memoria operativa, o la capacidad para manejar la información necesaria para realizar una tarea durante un periodo corto de tiempo; segundo: el giro frontal inferior, que presenta una extensa red de conexión con zonas temporales y parietales, y que está relacionado con los procesos de mantenimiento e inhibición de la atención ante la aparición de estímulos novedosos y relevantes para el individuo; y tercero: la corteza prefrontal medial, que presenta conexión con áreas corticales frontales y no frontales como el sistema límbico, y que está implicada en la función ejecutiva de monitorizar la tarea en curso, detectando los errores posibles, y el manejo de posibles conflictos “cognitivos” (aparición de varias unidades de respuesta al mismo tiempo), a través de sus conexiones con el sistema modulador encargado de suprimir la información irrelevante o distractora (145,217).

### *1.5.3.3. Vías de conexión frontal*

La corteza prefrontal presenta múltiples vías de conexión con el resto de áreas cerebrales, siendo el área de mayor densidad de conectividad de todo el encéfalo. No es de extrañar, por tanto, que esta zona sea una de las funcionalmente más afectadas por el efecto del daño axonal difuso, típico de la lesión cerebral traumática. Este tipo de daño implica alteraciones en la conectividad cerebral por lesiones en los axones que constituyen la sustancia blanca, debido a las fuerzas de torsión y estiramiento generada en los traumatismos de alto impacto. Las dos vías de conexión o tractos neuronales claves, se dirigen fundamentalmente hacia estructuras subcorticales como el tálamo, la amígdala y los ganglios basales, y hacia el resto de áreas corticales (210). En la primera de ellas, las regiones prefrontales orbitomediales se encuentran conectadas con el tálamo, el hipotálamo y la amígdala, y la corteza temporal límbica y medial, y, además, reciben las aferencias olfativas, gustativas y viscerales, y parte de las visuales y auditivas, de manera que en estas conexiones reside la base neuroanatómica de la conducta emocional, instintiva y afectiva. La corteza prefrontal dorsolateral, por su parte, establece tractos de conexión con el tálamo lateral, el núcleo caudado dorsal y el neocórtex, constituyendo la base anatómica de las funciones ejecutivas y el control de la conducta. (210,211).

### *1.5.3.4. Los fascículos longitudinales*

Tanto las distintas regiones que componen el área prefrontal como el resto de áreas corticales se encuentran interconectadas entre sí, de manera que, para realizar una función determinada es necesaria la activación coordinada de varias zonas interconectadas. Entre las vías de conectividad más relevantes existentes en el encéfalo, destacan los fascículos longitudinales, que a su vez pueden dividirse en:

#### **-Fascículo longitudinal superior**

Este tracto de asociación perisilviano, conecta las áreas temporales posteriores con las áreas frontales, como son la corteza premotora y prefrontal (212). Este tracto a su vez, se divide en tres partes: 1) el fascículo arqueado frontotemporal, que maneja información auditiva espacial; 2) el fascículo parietotemporal, que conecta el área de Wernicke con el lóbulo parietal inferior; 3) el fascículo frontoparietal, subdividido en el giro frontal superior, el giro frontal medio y el giro frontal inferior. El giro frontal superior regula aspectos superiores del comportamiento motor y el aprendizaje de las reglas de respuesta. El giro frontal medio forma parte de la vía de asociación visual dorsal e identifica aquello que ve el individuo, situándolo en el espacio (función visuoespacial y función atencional con respecto al espacio). El giro frontal inferior conecta la porción ventral del área de Broca (premotora y prefrontal) con la porción anterior del lóbulo parietal inferior. Este último se relaciona con aspectos fonológicos del lenguaje, en concreto con la parte fonémica y articulatoria. Además, también maneja información somestésica de cara y brazos (sistema de neuronas espejo de imitación) (211,218).

#### **-El fascículo longitudinal medio**

Este tracto asocia el lóbulo parietal inferior y el polo temporal, y se encuentra relacionado funcionalmente con procesos atencionales.

### **-El fascículo longitudinal inferior**

Este tracto es una vía de asociación ventral que comunica las estructuras temporales ántero-inferiores, como son el giro temporal superior, medio, inferior, fusiforme y el parahipocampal, con el giro temporal inferior, la amígdala y el hipocampo. Funcionalmente, corresponde a la vía de asociación visual ventral (identificación de aquello que vemos), y la identificación y el reconocimiento facial (quién es) y de la expresión emocional (qué siente) (93).

Además de los tres fascículos longitudinales, también son relevantes para que pueda llevarse a cabo la transmisión de información neuronal, los siguientes tractos:

### **-Fascículos fronto-occipitales**

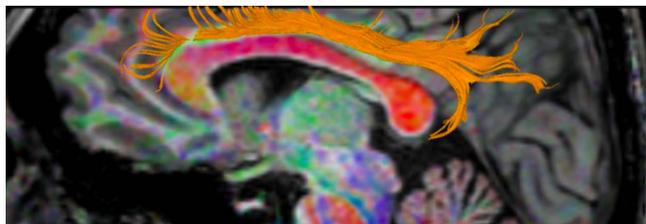
El fascículo fronto-occipital superior conecta al lóbulo occipital con las áreas frontales de procesamiento de los campos visuales, permitiendo identificar movimiento en el campo visual y reconocerlo. El fronto-occipital inferior es la vía de asociación ventral, que conecta al lóbulo parietal con el occipital. Esta vía se inicia en la zona orbitaria prefrontal dorsolateral y atraviesa la sustancia blanca temporal para llegar al lóbulo occipital. Constituye la vía ventral del lenguaje, encargada de darle el componente semántico.

### **-El fascículo uncinado**

Este fascículo se define como la vía límbica de asociación ventral, que comunica las áreas temporales anteriores (polo temporal, amígdala e hipocampo), con la corteza orbitofrontal y prefrontal medial. El fascículo uncinado constituye el sustrato para las funciones límbicas de reconocimiento de objetos, sonidos, memoria y emociones. Esta vía dota de significación emocional a todo aquello percibido y genera la expresión emocional, a partir de la integración con áreas aferentes auditivas, visuales, cognitivas y emocionales.

### **-Córtex cíngular límbico**

Este tracto en forma de C rodea al cuerpo calloso desde al área septal pericallosa inferior hasta el lóbulo temporal, conectando las áreas prefrontales con el hipocampo (Figura 13). La parte más anterior realiza funciones viscerales y emocionales, controlando funciones autonómicas e identificando conflictos o fallos. La posterior dorsal, tiene funciones de orientación visuoespacial y de memoria, de respuesta a la nocicepción y al movimiento de los ojos (219).



*Figura 13: Vía límbica*

### **-Cápsula extrema**

Este tracto se encuentra en la región central del hemisferio cerebral, junto al claustró, los ganglios basales, la cápsula interna del tálamo y los ventrículos, dando información auditiva

(identificación de lo que oímos) y participando en el procesamiento lingüístico y en la recuperación de la memoria verbal (219).

#### 1.5.4. Valoración y diagnóstico de las alteraciones de conducta

##### 1.5.4.1. Problemática actual existente

La valoración y el diagnóstico de las alteraciones de la conducta de los pacientes con DCA, no está exenta de un gran número de dificultades, entre las que destacan (10):

**a) La inestabilidad en la presentación de la sintomatología conductual**

La forma de aparición de la alteración de conducta en el paciente con DCA varía notablemente a lo largo del tiempo. Durante los primeros tres meses pueden aparecer unas características que cambian posteriormente en los siguientes meses, dando lugar a un cuadro clínico muy variable que exige un abordaje terapéutico personalizado y dinámico. Aunque la historia natural de la enfermedad es la tendencia a la estabilidad en cuanto a las secuelas motoras y cognitivas, las alteraciones de conducta suelen mantenerse e incluso empeorar con el tiempo (220).

**b) La evaluación de la personalidad premórbida del paciente, antes de haber sufrido el DCA**

Para poder diagnosticar un “cambio de personalidad” tenemos en cuenta aquella información que el familiar nos proporciona de cómo era el paciente antes de la enfermedad, lo cual puede estar cargado de una amplia dosis de subjetividad. También debe tenerse en cuenta determinadas características socio-culturales especiales, como son los pacientes y familias pertenecientes a otros países y culturas. Por otro lado, en aquellos pacientes en donde no “existe” un familiar que se responsabilice del paciente, o en aquellos pacientes cuyo nivel funcional les permite vivir solos, nos enfrentaremos en muchos casos a la dificultad de no disponer de los datos de los familiares en cuanto a la personalidad previa del paciente.

**c) La ausencia de protocolos estandarizados de valoración**

Al no existir una base sólida y universalmente aceptada a nivel teórico para el diagnóstico de estos pacientes, no existen herramientas de valoración específicas protocolarizadas.

**d) La deficiencia en la capacidad de introspección y abstracción del paciente**

Este aspecto debe tenerse en cuenta cuando el paciente entra a ser un factor activo en la valoración, requiriendo su participación para rellenar varias escalas e instrumentos de diagnóstico.

**e) La presencia de factores de confusión concomitantes**

Las alteraciones físicas, motoras y sensitivas, y las alteraciones cognitivas son factores concomitantes. Así mismo, las situaciones sociales de desamparo, pobreza y/o pertenencia a colectivos de nivel sociocultural bajo, pueden suponer otro factor problemático a la hora de valorar la personalidad del paciente.

**f) La necesidad de diferenciar los rasgos de personalidad de los estados**

Un rasgo de personalidad se define como una característica en la forma de comportamiento del individuo que se mantiene en el tiempo de manera relativamente estable. Por ejemplo, en el trastorno de la personalidad de tipo apático, la falta de motivación es un rasgo característico. Los rasgos nos permiten predecir las conductas que aparecerán en el tiempo de manera más o menos probable. Un estado se define como una característica pasajera y temporal que se da durante un lapso de tiempo determinado, y que desaparece una vez pasado el evento causante. Por ejemplo: en el contexto de una infección orgánica un paciente con DCA puede mostrar conductas agresivas, que una vez solucionada la infección desaparecerán.

**g) La presencia de familiares del paciente poco colaboradores.**

**h) Una valoración por parte de los familiares en el trastorno de conducta influida por otros factores.**

Estos factores pueden ser:

- La negación de síntomas objetivables en el paciente.
- La exageración de los síntomas, al presentarse situaciones de sobrecarga emocional y disminución del umbral de tolerancia a las demandas del paciente o a determinadas manifestaciones conductuales.
- La posible ganancia secundaria del familiar de tipo económico, o de tipo emocional en el entorno familiar o social (52).

*1.5.4.2. Instrumentos de valoración*

Los instrumentos de los que disponemos para analizar la personalidad y la manifestación conductual del individuo son las escalas y los test. Tanto las escalas como los test suelen basarse en los criterios diagnósticos del Manual Diagnóstico de las Enfermedades Mentales (221) y en la Clasificación Internacional de las Enfermedades (189), y el objetivo es valorar distintos síntomas de alteración de la conducta que permiten diagnosticar un trastorno o alteración determinado.

Las escalas son el instrumento de valoración tradicional. Pertenecen al ámbito de la neuropsiquiatría y valoran la presencia de determinadas conductas en base a su frecuencia y a su intensidad. Están centradas en el estudio de la conducta tras una enfermedad neurológica con afectación cerebral, y suelen estar destinadas a pacientes mayores de edad.

Los test de valoración, suelen ser cuestionarios en los que se intenta diagnosticar determinadas alteraciones del comportamiento y la conducta, preferentemente en pacientes menores de edad, niños y adolescentes, a partir de la cantidad de síntomas detectados de determinadas patologías.

## 2. Limitaciones actuales

Como hemos visto a lo largo de la introducción del presente estudio, los sujetos con DCA, incluso aquellos con un buen funcionamiento a nivel motor y a nivel cognitivo, presentan alteraciones en la cognición social, es decir, en la capacidad para aprender a comportarse de manera adaptativa con los demás, con una intensidad suficiente como para limitar o impedir sus intentos de reinserción laboral, social y afectiva (121). Junto a estas dificultades, muchos pacientes pueden presentar también alteraciones de conducta o cambios en el patrón habitual de su comportamiento, valorables con escalas neuropsiquiátricas específicas, y que ejercen un efecto disruptivo en el patrón individual premórbido de relaciones interpersonales. Este conjunto de alteraciones tiene importancia no solamente por su frecuencia de aparición, sino porque además, a menudo, son responsables de generar un alto grado de sobrecarga y merma en la calidad de vida de los pacientes y de sus familiares o cuidadores, incluso mayor que el generado por las dificultades cognitivas y físicas (222,223). La falta de conciencia de enfermedad de los pacientes es también un síntoma frecuente en pacientes con DCA y un factor directamente relacionado con la eficacia de la rehabilitación, hasta el punto de que la intensidad de este síntoma es considerado como un marcador pronóstico de la eficacia del tratamiento tanto en términos de secuelas residuales, como de actividad y participación (9,166).

A nivel neuroanatómico, se ha descrito ampliamente cómo el daño prefrontal implica una mayor alteración en el reconocimiento de las emociones en el otro (224), cómo existe un sustrato neurobiológico prefrontal en las alteraciones de conducta, y también cómo influye en la propia conciencia de enfermedad (169). Así, el daño prefrontal podría ser un predictor de las alteraciones en la cognición social, en las de conducta y en las de la propia conciencia de enfermedad, aunque teniendo en cuenta los numerosos estudios que existen al respecto, no entraremos en esta tesis en dicha cuestión neuroanatómica.

A pesar de la alta frecuencia de presentación de estos tres problemas, tanto la relación y/o la posible influencia que ejercen los problemas conductuales y la falta de conciencia de enfermedad sobre el comportamiento social del sujeto con DCA, hasta el momento son una incógnita. Los escasos estudios publicados que relacionan estas tres variables, no han conseguido esclarecer una posible relación entre ellas, y prácticamente ningún trabajo ha incluido medidas cuantitativas y cualitativas del patrón visual de RFE como medida específica de cognición social.

### 2.1. Cognición social y DCA

Los modelos de cognición social descritos coinciden en la afirmación de que, para presentar un correcto funcionamiento social, es necesario un correcto funcionamiento de al menos, estas tres tareas (75,225):

- 1) Fase perceptiva: se realiza la recepción del material con contenido emocional. A nivel visual esta fase comprendería el correcto reconocimiento facial de las señales visuales con componente emocional que emite el otro (RFE).
- 2) Fase de procesamiento empático: capacidad para reconocer y sentir la experiencia del otro a partir de la información adquirida en la fase perceptiva (empatía).
- 3) Fase de la comprensión intelectual del comportamiento y las intenciones del otro, ToM (121).

La mayoría de trabajos centrados en el estudio de estas tres fases han sido realizados en pacientes con esquizofrenia. En estos pacientes se ha logrado establecer una relación entre las alteraciones en el RFE y una comprensión deficiente de las intenciones del otro (ToM) con una integración social deficiente (3). En el caso del DCA, los estudios existentes hasta la fecha, todavía escasos, destacan un RFE deficiente en el otro hasta en el 39% de los casos (5), una alteración en la empatía (con un detrimento en la calidad de vida de familiares y cuidadores), y una incapacidad de moderada a severa para entender las intenciones del otro (tareas de ToM) (155).

La importancia de la fase perceptiva en los mecanismos de cognición social del paciente con DCA, se ha demostrado en algunos estudios que han encontrado una posible relación entre el nivel de RFE en pacientes y su integración social (226), valorando esta última con la “*Craig Handicap Assessment and Reporting Technique*” (escala de integración social, que se recoge con una entrevista al paciente), destacando una peor integración en aquellos pacientes que peores resultados obtenían en la tarea de RFE.

Finalmente, en el caso del RFE para sujetos sanos, se ha estudiado tanto la capacidad de acierto ante determinadas expresiones faciales emocionales, como el patrón cuantitativo de seguimiento visual (“*eye-tracking*”) que el sujeto realiza durante la tarea de reconocimiento visual. Así, de manera cuantitativa, se han descrito el comportamiento y el patrón visual en el RFE para sujetos sanos, determinando cuáles son las áreas de mayor interés visual, así como cuál es el orden y patrón normal (ojos, nariz y boca, en este orden). En pacientes con DCA no existen estudios hasta la fecha que definan cuantitativamente el patrón visual, aunque, teniendo en cuenta los estudios existentes con otras patologías con una alteración similar en la cognición social como el trastorno del espectro autista, los datos existentes apuntan a un posible patrón visual alterado al enfrentarse a expresiones emocionales que deben descifrar (115,227).

## 2.2. Cognición social y conducta

Comúnmente, las alteraciones en la conducta, tan frecuentes en pacientes tras sufrir un DCA, se han identificado como las principales responsables de generar alteraciones a nivel social, de forma que se han confundido e identificado en muchas ocasiones ambos conceptos (comportamiento social y alteración en la conducta), sin distinguir cada uno de ellos por separado. Por ello, en algunos estudios se ha demostrado que la alteración en la cognición social que presentan estos pacientes, es independiente de un posible cambio de personalidad tras el DCA (68). Imaginemos a modo de ejemplo un paciente apático o desinhibido, que puede presentar un cambio en su personalidad, y que, *per se*, presentará cambios en su patrón de comportamiento interrelacional. En este paciente estos cambios no necesariamente tienen que implicar problemas de adaptación o reintegración. Por tanto, podemos encontrar una persona con DCA que ha cambiado su personalidad, y que tras el DCA está apática o está desinhibida, pero que con estos nuevos rasgos puede aprender a comportarse a nivel social y reintegrarse en todas las áreas de su vida de manera funcional, o que, por el contrario, no llegue a hacerlo.

En muchos de los estudios existentes hasta la fecha, la valoración de la alteración en la conducta o es insuficiente o no se han empleado escalas neuropsiquiátricas específicas que diagnostiquen directamente el cambio en los rasgos de la personalidad. Por otro lado, muchos de estos trabajos carecen de una correlación patognomónica, que identifique directamente un comportamiento social deficiente con una personalidad neuropsiquiátrica determinada (228). Buscando una relación inversa, estudios recientes auguran que las alteraciones en el RFE

(cognición social) debido al daño cerebral prefrontal, podrían ser un predictor de las alteraciones de conducta en los pacientes con DCA (108), aunque esta afirmación no ha podido correlacionarse de manera significativa hasta la fecha.

Recientemente, el equipo de Martin Milders, ha publicado una excelente revisión bibliográfica en la que se recogen todos los trabajos publicados hasta 2018 sobre cognición social y alteración de conducta en pacientes con DCA traumático (11). Todos los estudios de dicha revisión incluyen trabajos en los que se valora la cognición social a través de las tres fases previamente expuestas (percepción de señales sociales, empatía y ToM), y a su vez se valora el comportamiento tras el DCA mediante evaluaciones realizadas por el paciente sobre sí mismo, o a partir de escalas de comportamiento y funcionalidad social. De los 511 estudios incluidos en la revisión, sólo 13 relacionaban los déficits en cognición social con las alteraciones de conducta. Estos trece estudios, diferían acerca de las características valoradas en cognición social y las medidas usadas para ello, así como en la forma y aspectos de valoración de la conducta tras el DCA. Así, para valorar la cognición social, diez estudios examinaron la alteración en el RFE y su relación con la alteración en el comportamiento del individuo: cuatro de estos diez estudios presentaron solamente tareas de RFE, cuatro añadieron el tono de voz, y dos estudios, incluyeron también la postura corporal. El comportamiento del individuo fue valorado a nivel social en todos los estudios con distintas escalas, teniendo en cuenta diferentes características como la comunicación social, la integración social (relación con amistades) y el comportamiento social apropiado (retorno a las actividades avanzadas de trabajo y ocio). Para la valoración de la conducta posterior al evento traumático, todos los estudios incluidos se basaron en la entrevista con el paciente, y/o la realizada a familiares y amigos, sin que ningún estudio empleara escalas neuropsiquiátricas específicas. Los resultados mostraron una mejoría en el comportamiento social, asociada a una mejoría en las puntuaciones de las tareas de RFE. Uno de los estudios, mostró una relación entre aquellos pacientes que mostraban peores puntuaciones en tareas de RFE, con la presencia de un comportamiento social impulsivo y problemático (148). Cuatro de los estudios no encontraron correlaciones relevantes.

Siguiendo con esta misma revisión de Milders, en el resto de estudios, se relacionó la valoración de la empatía como medida de cognición social en sujetos con DCA con la alteración de conducta, destacando, en dos de los estudios, la aparición de un comportamiento desinhibido y apático, con niveles bajos de empatía emocional (229). En cuanto a la asociación entre la comprensión de las intenciones del otro (ToM) y las alteraciones de conducta, se extrajo una posible relación entre ambas, aunque no se pudo esclarecer la significación estadística.

En base a esta revisión, y teniendo en cuenta que las condiciones en las que se realizaron muchos de estos trabajos puede mostrar posteriormente una baja significación ecológica en el comportamiento cotidiano del individuo fuera del laboratorio, parece existir una relación entre las alteraciones de conducta y las dificultades en tareas de cognición social, aunque no se haya podido establecer una correlación patognomónica.

### 2.3. Cognición social y conciencia de enfermedad

La mayoría de estudios publicados a nivel de cognición social, han intentado encontrar una relación directa entre esta capacidad y el funcionamiento cognitivo en pacientes que han sufrido un DCA. En este sentido, algunos autores han encontrado una correlación entre algunas funciones cognitivas tradicionales, como la atención, la memoria o las funciones ejecutivas, y la

cognición social. Aunque estos resultados no han podido ser confirmados, en base a estos datos, y hasta que no dispongamos de nuevos estudios, se asume que la ausencia de alteraciones cognitivas, incluso tras una valoración psicométrica pormenorizada, no garantiza que el comportamiento en sociedad de estos pacientes vaya a ser el adecuado (230,231).

Curiosamente, muy pocos estudios se han centrado en la relación entre cognición social y habilidades metacognitivas como la conciencia de enfermedad, entre otros. Los escasos estudios publicados, han encontrado una alteración en la propia conciencia de enfermedad como la responsable de una cognición social alterada, con dificultades en empatía y en tareas de ToM (232). Un estudio realizado por Jacoba Spikman y colaboradores, en 2013 con 51 pacientes con DCA tras un TCE moderado y severo (148), detectó una relación directa entre la alteración en la conciencia de enfermedad y la cognición social, medida como alteraciones en el RFE. En este estudio, además, los pacientes con mayores alteraciones en su conducta (medidas con un cuestionario de disfunción ejecutiva), mostraban peores resultados en la valoración de su conciencia de enfermedad. El trabajo de Spikman (148), fue el único hasta la fecha en introducir como novedad los tres factores a estudio en este trabajo: cognición social, conciencia de enfermedad y conducta en pacientes con DCA, aunque solamente incluyó a pacientes con DCA traumático.

Este mismo grupo de trabajo, ha ampliado posteriormente en el año 2017 y 2020 este trabajo a una muestra de 226 pacientes con DCA traumático (TCE moderado y severo), en donde se analiza la alteración de la conducta con la subescala de la *Differential Outcome Scale* (escala de medición de cuatro dominios de funcionalidad del paciente: física, neurocognitiva, conductual y social), y se relaciona con el comportamiento social, medido con escalas de funcionalidad y de capacidad de retorno a las actividades de trabajo y/o estudio habituales previas al TCE (233). En este estudio, dentro de las alteraciones de la conducta se miden las dificultades en la propia conciencia de enfermedad de los pacientes, juntamente a otros síntomas neuroconductuales, como la irritabilidad, la desinhibición, la agresividad o la apatía. En los resultados se objetivan alteraciones de conducta en todos los pacientes: severas en un 24% de los pacientes, y moderadas en el 76% restante. De todos ellos solamente la mitad de pacientes fueron capaces de volver a reintegrarse plenamente a nivel social (laboral e interrelacional). En este estudio, se introducen los tres factores a estudio nuevamente, aunque la conciencia de enfermedad se mide y engloba como una alteración de la conducta, y no se emplean escalas específicas de medición de conciencia de enfermedad, ni de alteración de la conducta, y, por su parte, la cognición social del paciente se relaciona con la funcionalidad y capacidad de reintegración a las actividades premórbidas.

Recientemente, el grupo de trabajo de Umberto Bivona y colaboradores, en Italia, ha publicado un estudio realizado en 30 pacientes con TCE severo, en donde se mide la conciencia de enfermedad y las alteraciones de conducta, destacando una mayor prevalencia de alteraciones de conducta de tipo apático y de falta de flexibilidad cognitiva en aquellos pacientes con peor conciencia de enfermedad (234). Este estudio es de los pocos que logra relacionar las alteraciones en la conducta con la conciencia de enfermedad, y con una peor flexibilidad cognitiva, aunque no relaciona estos dos factores con la cognición social.

## 2.4. Síntesis

De la introducción presentada, teniendo en cuenta la revisión bibliográfica y los estudios existentes hasta la fecha, encontramos las siguientes limitaciones:

1. Existen escasos estudios que relacionen los tres factores para pacientes con DCA: alteración en cognición social, alteración en la conducta y alteración en la conciencia de enfermedad.
2. No se ha logrado establecer una relación directa entre la alteración en la conciencia de enfermedad que presentan los sujetos con DCA y las alteraciones en cognición social.
3. No se ha logrado detectar una relación directa entre la alteración de la conducta y las alteraciones en cognición social.
4. Los escasos estudios que relacionan las alteraciones de conducta con la cognición social, no suelen utilizar escalas neuropsiquiátricas propias de medición y diagnóstico de alteración de conducta.
5. Los escasos estudios que relacionan las alteraciones en la conciencia de enfermedad con la cognición social, no suelen utilizar escalas específicas propias de medición y diagnóstico de conciencia de enfermedad.
6. No existen estudios que definan cuantitativamente el patrón visual en pacientes con DCA, y, hasta la fecha, no se ha podido establecer una posible relación directa entre un posible patrón visual aberrante, y si éste, determina alteraciones en el RFE.

### 3. Hipótesis

Teniendo en cuenta que los sujetos con DCA presentan alteraciones en cognición social, alteraciones en la conducta, alteraciones en la propia conciencia de enfermedad, y que el patrón visual puede influir en la fase perceptiva del RFE, y habiendo definido las limitaciones existentes hasta la fecha, se presentan las siguientes hipótesis (

Figura 14):

1. Los sujetos con DCA presentan alteraciones en cognición social, con un RFE en la cara del otro alterado.
2. La alteración en el RFE viene dada, al menos en parte, por una afectación en la percepción del estímulo visual. El patrón visual de los pacientes con DCA está alterado.
3. Existe una relación entre la falta de conciencia de enfermedad del paciente con DCA y las alteraciones en cognición social, es decir, a peor conciencia de enfermedad encontraremos un peor RFE.
4. Existe una relación entre las alteraciones en la conducta y las alteraciones en la cognición social en pacientes con DCA, es decir, la alteración de conducta influye en un peor RFE.
5. La alteración de la conducta está valorada en distinta magnitud por los familiares y los pacientes. Esta diferencia es un marcador de conciencia de enfermedad.

#### 3.1. Objetivos del presente estudio

Habiendo descrito las limitaciones que hemos encontrado hasta la fecha, y establecido nuestras hipótesis, los objetivos de este trabajo serán:

##### OBJETIVO GENERAL

Analizar si las alteraciones en la conducta y las alteraciones en la conciencia de enfermedad en pacientes con DCA, provocan una alteración en la cognición social de estos pacientes. Encontrar una posible relación entre los tres factores.

##### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Definir las alteraciones en cognición social con una tarea de RFE en pacientes con DCA con un buen nivel cognitivo, previamente definido en los criterios de inclusión.
- 2) Determinar el patrón visual de los pacientes con DCA en tareas de RFE.
- 3) Describir las alteraciones en la conciencia de enfermedad que presentan los pacientes con DCA de nuestra muestra, con una escala específica de conciencia de enfermedad.
- 4) Identificar un marcador de conciencia de enfermedad a partir de las diferencias de la valoración en las escalas de conducta entre los familiares y los pacientes.

- 5) Detectar las alteraciones en la conducta que presentan los pacientes con DCA de nuestra muestra, con dos escalas específicas neuropsiquiátricas de diagnóstico de alteración de la conducta.
- 6) Estimar una posible relación entre la alteración en la conciencia de enfermedad y la alteración en el RFE.
- 7) Establecer una posible relación entre la alteración en la conducta y la alteración en el RFE.



Figura 14: Hipótesis y objetivos del presente estudio

## 4. Participantes y métodos

### 4.1. Participantes

Fueron candidatos a participar en el presente estudio todos los pacientes que tras sufrir un DCA estaban recibiendo rehabilitación multidisciplinar en el Servicio de Neurorrehabilitación de Hospitales Vithas Valencia y Vithas Sevilla, en régimen ambulatorio o ingresado en el período comprendido entre enero del 2018 a marzo del 2020. Se realizó un muestreo no aleatorio de casos consecutivos atendiendo a los criterios de inclusión y exclusión expuestos a continuación.

Los criterios de inclusión fueron:

1. Pacientes con DCA de cualquier etiología.
2. Cronicidad mayor de seis meses tras la lesión.
3. Edad  $\geq$  18 años.
4. Adecuado nivel cognitivo definido por una puntuación  $>$  23 en el *Mini Mental Status Examination* (235), y un estado neurológico compatible con un trastorno neurocognitivo leve o mayor leve, según los criterios de definición del DSM-5 (57).
5. Un nivel comunicativo bueno definido por una puntuación en el subapartado de comprensión del *Mississippi Aphasia Screening Test* (MAST) mayor de 45 puntos.

Los pacientes fueron excluidos del estudio si presentaban algunas de las siguientes condiciones:

1. Pacientes con patología psiquiátrica previa.
2. Presencia de déficits de agudeza visual severa no compensada, déficits de campo visual (hemianopsias, cuadrantanopsias, etcétera), diplopía u otras molestias visuales que impidieran la correcta percepción visual, objetivadas clínicamente.
3. Presencia de síntomas consistentes con el diagnóstico clínico de negligencia unilateral espacial (heminégligencia).

La muestra total de pacientes incluidos en el estudio estaba formada por 66 sujetos (44.6% mujeres y 55,4% de hombres) con una media de edad de 62 años ( $51.3 \pm 11,2$  años). Según la etiología, la causa más prevalente en nuestra muestra fue el ictus hemorrágico (40.9%), seguido del ictus isquémico (28.8%) y el TCE (19.7%). Estas tres causas suponían un 90% de los pacientes de la muestra (Figura 15).

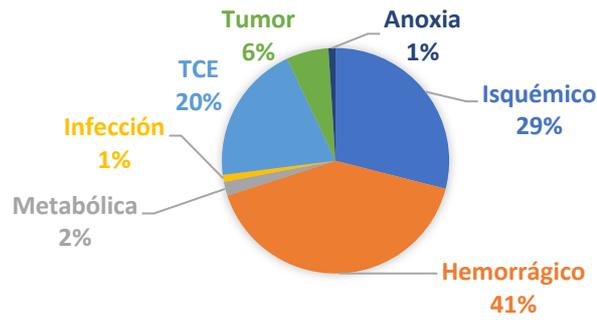


Figura 15: Epidemiología de la etiología en nuestra muestra.

Los sujetos del grupo control, se reclutaron entre los trabajadores del hospital y los familiares de los pacientes e incluyeron a personas sanas, mayores de edad, sin antecedentes de patología neurológica o psiquiátrica, y con características demográficas similares al grupo de pacientes. No se encontraron diferencias significativas en ninguna de las variables entre el grupo control y el grupo de pacientes (Tabla 7).

	CONTROLES	PACIENTES	Significación
	(n= 65)	(n=66)	
Género (n, %)			
Mujer	35 (53,8%)	29 (44,6%)	NS
Varón	30 (46,2%)	37 (55,4%)	
Edad (años, M±SD)	49,55±14,15	51,31±11,17	NS
Cronicidad (meses, M±SD)		20,01±35,10	
Nivel educativo (años de escolaridad)	12,43±4,42	11,75±3,90	NS
Etiología (n, %)			
Ictus isquémico		19 (28,8%)	
Ictus hemorrágico		27 (40,9%)	
TCE		13 (19,7%)	
Tumor		4 (6,1%)	
Anoxia		1 (1,5%)	
Encefalitis		1 (1,5%)	
Metabólica		1 (1,5%)	

Tabla 7: Variables sociodemográficas (n: número de sujetos; %: porcentaje, M: media, SD: desviación estándar).

## 4.2. Materiales

### 4.2.1. Eye-tracking

#### 4.2.1.1. Sistema

Los sistemas de *eye-tracking*, son dispositivos capaces de detectar el movimiento ocular ante un estímulo, a la vez que recogen el número de fijaciones visuales, las áreas de mayor fijación visual y el tiempo que ocupa cada fijación al observar el estímulo en cuestión. El dispositivo empleado en este estudio fue el *Tobii TX300* (*Tobii Technology AB, Suecia*). Este sistema está formado por una pantalla y una unidad *eye-tracker*, situada en la parte inferior del sistema. La pantalla es de 23" y tiene una resolución de 1920 x 1080 píxeles. El dispositivo cuenta con iluminadores en los extremos (emisores de rayos infrarrojos) y sensores en su parte central (receptores). La frecuencia de muestreo es de 300 Hz. Ambos dispositivos son solidarios e integran un único sistema. El sistema TX300 es no invasivo. Una imagen real del dispositivo y las diferentes partes se muestran en la Figura 16 (*Tobii® Technology Tobii TX300 Eye Tracker Revision 2 User Manual, n.d*)



Figura 16: Imagen real del dispositivo TX300 y partes que lo componen.

El funcionamiento de este sistema es remoto y no invasivo, por lo que emplea el método del centro de la pupila y el reflejo corneal. El procedimiento interno del dispositivo para la detección de los movimientos oculares es el siguiente: 1) los rayos infrarrojos emitidos por el dispositivo iluminan el ojo generando reflexiones en la córnea, 2) el sensor (cámara) captura una imagen del ojo, 3) a partir de la imagen se extrae la posición del centro de la pupila y del centro de la reflexión en la córnea, 4) la dirección del vector que se forma entre el centro de la pupila y el de reflexión de la córnea junto con otras características geométricas se emplean para obtener la dirección de la mirada (*"How do Tobii Eye Trackers work? - Learn more with Tobii Pro," 2015*). Finalmente, el dispositivo se conecta a un PC y a una pantalla extra útil para poder controlar el ensayo de manera remota (inicio de la prueba, proceso de calibración, almacenamiento de la información adquirida).

#### 4.2.1.2. Estímulos e imágenes

El *Karolinska Directed Emotional Faces* (KDEF), es una base de datos de 4900 fotografías de expresiones y emociones humanas que fueron recogidas en 1998 por Daniel Lundquist, Andres Flykt y por el Profesor Arne Öhman en el Departamento de Neurociencia Clínica de la sección de Psicología, en Estocolmo, Suecia (*Emotion Lab at Karolinska Institutet*, [www.emotionlab.se](http://www.emotionlab.se)). El objetivo era tener dicho material con un objetivo de investigación. De hecho, permite realizar investigación y experimentación neurocientífica en percepción, atención, emoción, memoria, etcétera. La muestra incluía a 70 sujetos, hombres y mujeres, expresando 7 emociones diferentes (alegría, miedo, asco, tristeza, sorpresa, ira y neutra). Para la realización de los pases de nuestro estudio se eligieron a 4 de los modelos, dos hombres y dos mujeres, expresando las 7 emociones nombradas. En total, suponían 28 imágenes (Figura 17).



Figura 17: Ejemplo de 4 de los estímulos empleados en los pases de la prueba. De izquierda a derecha: sorpresa, alegría, ira y tristeza.

Las áreas de interés de fijación, se definen como aquellas zonas en donde se fija el ojo durante más tiempo y más veces, para captar un estímulo visual. Para este estudio, las áreas de interés se acotaron con el programa del *Tobii Studio*, de manera que incluían: 1) la zona de los ojos, dividida a su vez en la zona del ojo derecho (denominada ojo 1) y la del ojo izquierdo (denominada ojo 2), que incluía a los párpados y las cejas; 2) la zona de la nariz, que incluía la glabella y el nasión en la parte superior, la cresta y las paredes laterales en la zona central, y las alas y la base, en la parte más inferior; 3) la zona de la boca incluía el labio superior e inferior y la comisura. Las otras zonas rayadas muestran otras zonas faciales no incluidas en este estudio (Figura 18).

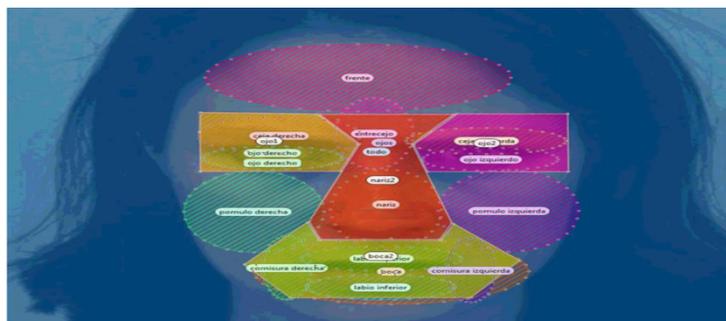


Figura 18: Áreas de interés en la fijación visual acotados por el *Tobii Studio*.

#### 4.2.1.3. Variables

La tarea a estudio consistía en la categorización de la expresión facial que aparecía en el *eye-tracker* entre 7 posibles respuestas correspondientes a las 6 emociones básicas y la emoción neutra. La imagen se mostraba en el *eye-tracker* durante 5 segundos, pasados los cuales aparecía un cuestionario a la izquierda y la imagen se desplazaba a la derecha, para facilitar la categorización (Figura 19). El sujeto elegía entre las 7 posibles opciones (miedo, sorpresa, asco, ira, tristeza, alegría, neutra), siendo el tiempo máximo de 30 segundos para dar la respuesta de manera oral. Una vez dada la respuesta, se recogía y se mostraba la siguiente imagen, o bien, pasados los 30 segundos, se pasaba a la siguiente imagen de manera automática. Si el sujeto no respondía en los 30 segundos, se consideraba como un “no acierto” o un “error”.

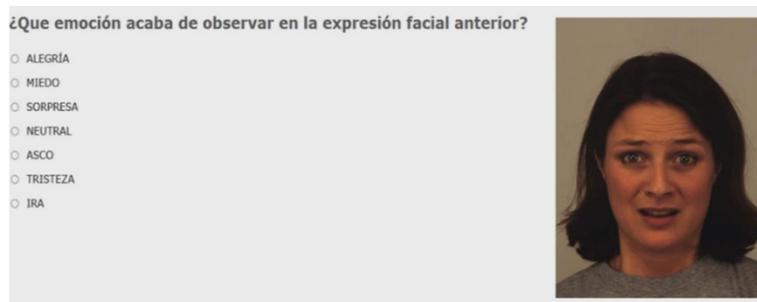


Figura 19: Ejemplo de una de las imágenes utilizadas durante la prueba.

El análisis del número de aciertos de las emociones mostradas durante la prueba para controles y pacientes se midió a partir de la cantidad de aciertos durante la prueba completa para cada uno de los grupos. Este parámetro se extrajo obteniendo el porcentaje de caras en los que tanto los controles como los pacientes acertaron la emoción representada. De las 28 imágenes representadas se calculó la cantidad de aciertos que había tenido cada sujeto examinado (pacientes y controles) determinando el porcentaje de aciertos y errores que había cometido para cada emoción, y posteriormente se extrajo la media con respecto al total de la muestra para ambos grupos. A modo de ejemplo, si un paciente acertaba la emoción correcta de cada imagen representada en 16 casos de las 28 imágenes, obtenía 16 aciertos, que suponía un 57%. Este dato se recogía para finalmente hacer la media con el total del resto de pacientes de la muestra. Este porcentaje de aciertos se extrajo después para las distintas emociones.

Para todos los sujetos examinados (pacientes y controles), se recogieron las siguientes variables:

- Categorización: respuesta emitida en términos de acierto / error para cada imagen
- Áreas de mayor interés visual
- Número de fijaciones visuales en las áreas de mayor interés visual
- Tiempo utilizado en cada imagen

#### 4.2.1.4. Software

A nivel de *software*, se emplearon tres programas diferentes:

-*Tobii Studio 3.2.1 (Tobii Technology AB, Suecia)*: Programa soporte del dispositivo *eye-tracker Tobii TX300*. Permite diseñar el procedimiento de la prueba a realizar, definir las áreas de interés y fijación visual que se pretenden analizar, visualizar los resultados y almacenar y exportar los datos obtenidos.

-*MATLAB (MathWorks, Massachusetts, Estados Unidos)*: *software* matemático empleado para el preprocesado y filtrado de los datos obtenidos en *Tobii Studio*, y también empleado para la representación de los resultados.

-*MICROSOFT EXCEL*: Hoja de cálculo del *software* de *Microsoft Office* que permite introducir datos y crear tablas dinámicas.

-*SPSS (IBM Corporation, Nueva York, Estados Unidos)*: programa empleado para el estudio estadístico de los diferentes parámetros obtenidos.

#### 4.2.2. Escalas

##### 4.2.2.1. Valoración de la conciencia de enfermedad

Para la valoración de la conciencia de enfermedad en nuestro estudio, se ha empleado la escala *Self-Awareness of Deficits Interview (SADI)*, que consiste en una entrevista puntuada que permite obtener datos cuantitativos y cualitativos del nivel de conciencia de enfermedad del paciente (168). Esta escala se centra en tres dimensiones específicas de la “autoconciencia” siguiendo el modelo teórico de Crosson y colaboradores. En primer lugar, la escala se centra en las limitaciones y/o secuelas (físicas, cognitivas y conductuales) que acontecen tras el DCA. En segundo lugar, se evalúa la implicación funcional que dichas limitaciones generan en su vida diaria. Finalmente, se evalúa la capacidad del individuo para establecer objetivos realistas a largo plazo.

La aplicación y la puntuación de este cuestionario es sencilla: el paciente responde a las preguntas-guía propuestas y se asigna una puntuación a cada una de las respuestas. La entrevista se evalúa con una escala de tipo Likert de 0 a 3 puntos, que da una mayor puntuación cuanto peor conciencia de las secuelas presente el paciente. Así de forma dicotómica, las puntuaciones 0 y 1 reflejan una adecuada conciencia de enfermedad (0: normal, 1: ligeras dificultades), mientras que si el resultado obtenido se sitúa entre 2 y 3, el paciente presenta un deficiente o un nulo conocimiento de su enfermedad (2: moderadas dificultades, 3: graves dificultades) (9) (ANEXO). Para el presente estudio se incluyeron dos medidas dicotomizadas (adecuada/inadecuada) en función de la valoración del terapeuta (ANEXO).

##### 4.2.2.1.1. Variables utilizadas en nuestro estudio

1. SADI-conciencia: evalúa la conciencia de los déficits o secuelas derivadas del DCA (físicos, cognitivos y de conducta). Puede puntuar entre 0 y 3, en donde tomaremos como “conciencia adecuada” los valores de 0 y 1, versus “conciencia inadecuada” los valores de 2 y 3.
2. SADI-limitaciones: evalúa la conciencia de las limitaciones funcionales que dichas secuelas provocan en la vida del paciente. Puede puntuar entre 0 y 3, en donde

tomaremos como “conciencia adecuada” los valores de 0 y 1, versus “conciencia inadecuada” los valores de 2 y 3.

3. SADI-planificación: evalúa la conciencia de establecer proyectos a largo plazo teniendo en cuenta las secuelas descritas. Puede puntuar entre 0 y 3, en donde tomaremos como “conciencia adecuada” los valores de 0 y 1, versus “conciencia inadecuada” los valores de 2 y 3.
4. SADI-total: implica a las tres subescalas anteriores. Puede puntuar entre 0 y 9. Para el presente estudio, se determinaron dos medidas dicotomizadas: conciencia adecuada los valores entre 0 y 4, versus conciencia inadecuada los valores entre 5 y 9 (Tabla 9).

#### 4.2.2.2. Valoración de la conducta

Para la valoración de la conducta en nuestro estudio, se ha empleado el Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings (NPI), y la Escala de Comportamiento de los Sistemas Frontales (*Frontal System Behavior Scale, FrSBe*), más específica de pacientes con DCA (236).

##### 4.2.2.2.1. Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings (237–239)

El Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings (NPI), fue diseñado por Jeffrey Lee Cummings y colaboradores en 1994 (238), con el objetivo de recoger la información acerca de los síntomas neuropsiquiátricos y las alteraciones de conducta en personas con enfermedades neurológicas degenerativas, como la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. La información que recoge esta prueba, hace referencia a los cambios en la conducta que se han producido desde el inicio de la enfermedad, y que se han mantenido en el último mes. El NPI valora 10 aspectos concretos de la conducta, entre los que se incluyen la presencia de delirios, alucinaciones, disforia, ansiedad, euforia, agresividad, apatía, irritabilidad, desinhibición y conducta motora anómala. En revisiones posteriores, se añadieron dos aspectos más: los trastornos del sueño y los trastornos de la alimentación.

Para nuestro estudio, los terapeutas emplearon esta versión original de la escala teniendo en cuenta el concepto del síntoma y la valoración, y el conocimiento y observación clínica del paciente. En la versión original de esta escala, cada área explorada incluye una pregunta de cribado para cada uno de los aspectos referidos, de manera que, en caso de contestarse de manera negativa, se pasa a la siguiente área, y si se responde de manera positiva, se explora la intensidad y la frecuencia de la alteración. Esta valoración se realizó durante tres sesiones de una hora. En todos ellos, se valoró la frecuencia de aparición (1-2-3-4) del síntoma, y la gravedad del mismo (1-2-3), extrayendo un valor final con la suma total de todos ellos (ANEXO). A manera de ejemplo, si en el síntoma de “apatía”, el terapeuta valora con una puntuación de 2 la frecuencia de aparición, y con una puntuación de 2 la gravedad de la misma, el valor de la “apatía” será la frecuencia por la severidad, es decir, 4 puntos. El valor final se extraerá con la suma de todas las puntuaciones de todos los síntomas evaluados.

La información del NPI puede recogerse también, a partir de la información que proporciona el propio paciente o el familiar. En la versión NPI-familiar o cuidador, se recoge el impacto de la enfermedad sobre el cuidador, siendo también una escala diseñada para ser contestada por el propio paciente si se encuentra capacitado para ello, en la versión NPI-paciente. Esta versión fue valorada y validada al español por Joan Vilalta-Franch y colaboradores en 1999

(240). Consta de una fiabilidad estadística de 0,85. En esta versión, cada síntoma conductual está definido por varias preguntas que describen las principales características clínicas del mismo, con un lenguaje más accesible al público general, y posteriormente se evalúa la frecuencia y la intensidad. Para cada síntoma puede valorarse, tanto el número de preguntas respondidas como afirmativas, como el valor de la frecuencia (1-2-3-4) por el de la gravedad (1-2-3). Finalmente se suma el valor de todas las preguntas que componen una alteración de conducta. En nuestro estudio tanto los familiares/cuidadores principales como los propios pacientes rellenaron esta escala de manera que pudiera valorarse la conducta existente tras el DCA tal cual la percibían ellos (ANEXO).

#### 4.2.2.2.1.1. Variables utilizadas en nuestro estudio

##### 1) NPI-paciente

El NPI-paciente consta de 5 subescalas, que son NPI-agitación (consta de 13 preguntas), NPI-agresividad (consta de 8 preguntas), NPI-apatía (consta de 11 preguntas), NPI-desinhibición (consta de 16 preguntas) y NPI-labilidad (consta de 12 preguntas). En cada una de las preguntas se puntuó como 0 aquellas en las que el paciente respondía “NO”. En las que respondía “SÍ”, se procedió a multiplicar la frecuencia (puntuada del 1 al 4) por la severidad (puntuada del 1 al 3). Finalmente, para cada una de las subescalas se sumó aritméticamente el resultado de cada una de las preguntas (si respondía NO, equivalía a un 0, y si respondía SÍ, se multiplicaba frecuencia por severidad). Por tanto, las variables que se midieron para nuestro estudio fueron: NPI-apatía, NPI-desinhibición, NPI-labilidad, NPI-agitación, NPI-agresividad, en donde el valor numérico se extraía con la suma de cada una de las preguntas (ANEXO).

##### 2) NPI-familiar

Los familiares de cada uno de los pacientes examinados rellenaron las mismas subescalas del NPI que los pacientes, con la variante lingüística en las preguntas dirigidas a una tercera persona. La forma de puntuación y las variables fueron las mismas que para el NPI-paciente (NPI-apatía, NPI-desinhibición, NPI-labilidad, NPI-agitación, NPI-agresividad y NPI-total), obteniendo el valor numérico de cada una de ellas de la misma manera que se ha explicado para la escala NPI-paciente.

Tras recoger todas las escalas NPI-paciente y NPI-familiar, se procedió a dividir los resultados en dos grupos para poder analizarlos posteriormente. En el primer grupo se incluyó a aquellos pacientes que se valoraron con puntuaciones de 0 puntos a 3 puntos (se asume que no presentan la alteración de conducta), y en el segundo grupo a aquellos que se puntuaron con 4 o más puntos (se asume que sí presentan la alteración de conducta) (Tabla 9).

##### 3) Diferencias y coincidencias NPI-paciente y NPI-familiar

Al tener la misma versión de la escala NPI valorada por los pacientes y por las familias y/o cuidadores, se procedió a contar las diferencias y las coincidencias que aparecían en las diferentes subescalas (labilidad, desinhibición, apatía, agitación, agresividad). Las diferencias se obtuvieron con una resta aritmética. En el caso de las coincidencias, al ser la misma escala, se compararon las respuestas de cada pregunta de cada subescala, para poder detectar las diferencias que

aparecían entre aquello que el paciente se había puntuado y aquello que el familiar le había puntuado en cada una de las preguntas de cada subescala. Si ambos habían puntuado un “Sí”, lo establecíamos como coincidencia. En este contaje se desestimó la frecuencia por la severidad, y únicamente se tuvieron en cuenta los Sí para cada una de las preguntas (síntomas). Este procedimiento se hizo para todas las subescalas de alteración del NPI.

Posteriormente, para exponer las coincidencias obtenidas, y para poder extraer un número que sirviera de punto de corte para obtener resultados estadísticos fiables, se asumió que por debajo de un 70% de la puntuación total de preguntas en cada una de las escalas (100%), los familiares y los pacientes presentaban una visión distinta acerca de su alteración de conducta. Es decir, si coincidían en un 70% de las preguntas se asumía que coincidían, y si coincidían en menos del 70% casos, se asumía que no coincidían. A modo de ejemplo: en la subescala de agitación hay 13 preguntas en total, y el 70% son 9 preguntas. Si los familiares y los pacientes coinciden en 9 o más preguntas, se asumió que Sí coincidían; si los familiares y los pacientes coincidían en menos de 9 preguntas (de 0 a 8 preguntas), se asumió que NO coincidían. Para el análisis estadístico y la exposición de los resultados que se obtuvo, se hizo de esta manera para cada una de las subescalas del NPI (Tabla 8).

	Nº de preguntas	Punto de corte (70%)	“No coinciden” en los valores que sumen
NPI-agitación	13	9	0-8
NPI-agresividad	8	6	0-5
NPI-apatía	11	8	0-7
NPI-desinhibición	16	11	0-10
NPI-labilidad	12	8	0-7

Tabla 8: Coincidencias NPI-familiar & NPI-paciente y valor punto de corte del 70% para cada una de las subescalas

#### 4) NPI-terapeuta

El NPI-terapeuta consta de 10 preguntas. La forma de valoración que se estableció en nuestro estudio para poder examinar posteriormente los resultados de manera estadísticamente fiable, fue considerar que los pacientes que presentaban 0 puntos no presentaban la alteración de conducta, y los pacientes con una puntuación distinta a 0, sí presentaban la alteración de conducta (Tabla 9)

##### 4.2.2.2.2. Escala de Comportamiento de los Sistemas Frontales (241–243)

*The Frontal System Behaviour Scale* (FrSBe) o Escala de Comportamiento de los Sistemas Frontales anteriormente denominada Escala de Personalidad del Lóbulo Frontal (FLOPS), es una escala breve, validada y diseñada para medir la disfunción asociada al daño en los lóbulos frontales y, por ende, en los sistemas frontales cerebrales. El FrSBe, fue desarrollada por Janet Grace y Paul F. Mal en 2001 (244) para valorar los trastornos de conducta que aparecen tras la

lesión en los circuitos cerebrales frontales-subcorticales. La escala resulta particularmente útil en aquellos pacientes con un funcionamiento neuropsicológico adecuado, pero con graves problemas de integración o conducta social (245). El propósito de esta escala es medir esta disfunción a nivel de integración social, laboral, pedagógica e interrelacional, que será en donde se manifieste a nivel dinámico y funcional, ayudar a cuantificarla y, a partir de aquí, en un segundo tiempo, establecer medidas terapéuticas específicas (conductuales y psicofarmacológicas).

La FrSBe se ha utilizado como predictor de integración en la comunidad y marcador de la funcionalidad en la vida diaria en otras enfermedades neurológicas, como la esquizofrenia (246), la esclerosis múltiple (247), la enfermedad de Alzheimer (248), y la población con trastornos en la conducta alimentaria (249), entre otros. Alfonso Caracuel y colaboradores (250) compararon las puntuaciones de una versión española de la FrSBe con los datos normativos recogidos en población angloparlante en Estados Unidos con buenos resultados. En nuestro estudio se ha utilizado dicha escala FrSBe traducida y validada por este grupo español. Esta escala presenta estadísticamente una consistencia interna alta, con un coeficiente de fiabilidad de 0,92 para la versión de los pacientes y de 0,88 para la de los familiares.

La escala FrSBe evalúa tres dominios que incluyen tradicionalmente funciones atribuidas a los lóbulos frontales, a través de 46 preguntas. El primer dominio de la escala incluye 17 ítems que hacen referencia a las funciones ejecutivas entre las que se engloba la capacidad de organización cognitiva y conductual, la disminución de la capacidad de abstracción, el déficit en la generación y resolución de hipótesis y problemas, la creatividad deficitaria, así como la alteración en la capacidad atencional y en la memoria de trabajo. El segundo dominio hace referencia al síndrome de apatía frontal e incluye 14 ítems que engloban aspectos como la falta de espontaneidad y motivación, la falta de intencionalidad y el embotamiento afectivo. Finalmente, el tercer dominio hace referencia al síndrome de desinhibición frontal e incluye 15 ítems que incluyen aspectos como la impulsividad, la desinhibición, comportamientos inadecuados a nivel social y falta de control en los impulsos. Neuroanatómicamente, estos tres dominios corresponderían respectivamente al circuito dorsolateral (funciones ejecutivas), al circuito orbital frontal (desinhibición) y al circuito cingulado anterior (apatía)(241) (ANEXOS).

#### 4.2.2.2.1. Variables utilizadas en nuestro estudio

En nuestro estudio, utilizamos tres variables para la descripción de los datos estadísticos obtenidos en el análisis de la escala FrSBe, que fueron:

- 1) FrSBe-familiar
- 2) FrSBe-paciente
- 3) Diferencias observadas entre el FrSBe familiar y el FrSBe-paciente

En cada una de estas variables, valoramos la subescala de apatía (14 ítems), la subescala de desinhibición (15 ítems) y la subescala de funciones ejecutivas (17 ítems). Cada una de las preguntas se responden con una puntuación del 1 al 5 según la frecuencia de aparición del síntoma (1=casi nunca; 2=rara vez; 3=a veces; 4=frecuentemente; 5=casi siempre). Finalmente, para cada una de las subescalas, se suma el total de puntos. En esta escala no queda puntuada la severidad de aparición.

La puntuación global de cada subescala puede normalizarse a una puntuación T, de acuerdo a una muestra de referencia y a una valoración cualitativa asociada en función de dicha

puntuación, según la forma de puntuación de la versión original de la escala (241–243). Así, aquellas puntuaciones menores a 60 son consideradas normales (no aparece alteración de conducta), las que se encuentran entre 60 y 64 puntos son consideradas límite (*borderline*) y aquellas superiores a 64, son consideradas alteradas o reflejo de aparición de la conducta alterada. Para el presente estudio se empleó la siguiente puntuación: el valor 0 o no alterado incluye aquellas puntuaciones < 60; el valor 1 o límite (*borderline*) aquellas puntuaciones entre 60 y 64; y el valor 2 o alterado, aquellas puntuaciones > 64 (Tabla 9).

	VARIABLES	RESULTADOS		SIGNIFICADO
<b>CONCIENCIA DE ENFERMEDAD</b>	SADI-conciencia	0-1		BUENA CONCIENCIA DE ENFERMEDAD
	SADI-limitaciones	2-3		MALA CONCIENCIA DE ENFERMEDAD
	SADI-planificación			
	SADI-total	0-4		BUENA CONCIENCIA DE ENFERMEDAD
		5-9		MALA CONCIENCIA DE ENFERMEDAD
<b>CONDUCTA</b>	NPI-paciente NPI-agitación NPI-agresividad NPI-apatía NPI-desinhibición NPI-labilidad	0-3		CONDUCTA NO ALTERADA
	NPI-familiar NPI-agitación NPI-agresividad NPI-apatía NPI-desinhibición NPI-labilidad	≥ 4		CONDUCTA ALTERADA
	NPI-terapeuta	0		CONDUCTA NO ALTERADA
		≥ 1		CONDUCTA ALTERADA
	FrSBe-familiar FrSBe-paciente	<60	0	CONDUCTA NORMAL
		60-64	1	CONDUCTA BORDER-LINE
		>64	2	CONDUCTA ALTERADA

Tabla 9: Variables y puntuación de las escalas de conciencia de enfermedad y conducta

### 4.3. Metodología

#### 4.3.1. Procedimiento general

Una vez seleccionados los pacientes candidatos, se procedió a la valoración tanto de los problemas de conducta (NPI y FrSBI) como de conciencia de enfermedad (SADI). La valoración fue realizada por dos neuropsicólogos con mas de 10 años de experiencia en la evaluación de pacientes con DCA. La valoración se realizó de forma ciega a los resultados de la prueba de RFE con el sistema de *eye-tracking*. Paralelamente se procedió a la recogida de los cuestionarios de familiares, y finalmente se realizó la tarea de RFE con *eye-tracking*. Todos los datos se introdujeron en una matriz general, para el análisis estadístico de los resultados que permitiera elaborar las conclusiones finales.

El diseño del trabajo (Figura 20) se realizó en base a:

- 1) Selección de los pacientes candidatos y del grupo control.
- 2) Valoración psicopatológica de los pacientes por parte del neuropsicólogo experto, con la escala NPI.
- 3) Recogida de las valoraciones de conducta de pacientes y familiares a partir de las escalas NPI y FrSBe.
- 4) Valoración de la conciencia de enfermedad por parte del neuropsicólogo experto con la escala SADI.
- 5) Realización de los pases experimentales de los pacientes y del grupo control durante una tarea de RFE con la herramienta del *eye-tracking*.
- 6) Introducción de los datos en una matriz general y análisis estadístico de los resultados.
- 7) Extracción de los resultados y las conclusiones.



Figura 20: Metodología y procedimiento general del trabajo

### 4.3.2. Protocolo del experimento

Se seleccionó a los sujetos con DCA candidatos, para lo cual se procuró que cumplieran estrictamente los criterios de inclusión definidos. Se seleccionó el grupo de sujetos control, de manera que las muestras fueran pareadas, según los criterios demográficos de edad, género y nivel educativo. Para la valoración clínica de los pacientes se les acomodó en una sala libre de estímulos, en donde pudieran concentrarse adecuadamente, para contestar a las escalas. En todo momento el terapeuta se encontraba disponible en la misma sala para responder a las posibles dudas que pudieran surgir. En el caso de las escalas de los familiares, se les entregaron y explicaron las pruebas del NPI-familiar y FrSBe-familiar para que fueran rellenas en su domicilio. En caso de dudas, se les facilitó un teléfono en donde el neuropsicólogo experto estaba accesible para responder cualquier duda o cuestión que pudiera surgir. El NPI-terapeuta y la escala SADI fue completada por un neuropsicólogo experto, responsable del tratamiento de los pacientes del estudio durante al menos los últimos tres meses, en tres sesiones de una hora.

La evaluación del RFE en pacientes con DCA y sujetos sanos se realizó siguiendo el mismo procedimiento en ambos grupos. Se solicitó al sujeto que se sentara en una silla frente al *eye-tracker*, a 65 centímetros de distancia entre ambos, en una posición cómoda y erguida. La distancia al dispositivo fue la óptima para una correcta adquisición de los datos, siendo el rango de captación del dispositivo de 35º como máximo. Se explicó a los sujetos no realizar movimientos bruscos con la cabeza, siguiendo las instrucciones del manual del *eye-tracker* Tobii TX300 (*Tobii® Technology Tobii TX300 Eye Tracker Revision 2 User Manual*, n.d). Posteriormente, se introdujeron los datos de identificación del sujeto en el programa *Tobii Studio* y se realizó la calibración del dispositivo: aparecía una pantalla en blanco y un círculo rojo que se movía por la pantalla, y se pedía al sujeto que siguiera únicamente con la mirada (sin mover la cabeza) dicho círculo, hasta que desapareciera. Si se consideraba que la calibración era válida, se procedía a comenzar la prueba. En caso de duda se podía consultar la exactitud de la calibración y pedirle al sujeto que mirara a los puntos negros que aparecían en la pantalla en forma de círculo, en donde el dispositivo interpretaba que se había dirigido la mirada. Si los círculos no se correspondían con el punto al que se miraba, se procedía a repetir la calibración. Una vez realizada la calibración correctamente se iniciaba la prueba.

### 4.3.3. Análisis estadístico

Se empleó una estadística descriptiva para exponer las variables demográficas para el grupo de pacientes con DCA y para el grupo de sujetos control. Los estadísticos descriptivos empleados fueron la media y la desviación estándar y/o porcentajes de cada uno de los parámetros estudiados, realizando la prueba *t-Student* para muestras independientes, para asegurar que las muestras fueran pareadas. Para exponer el resultado del resto de variables clínicas (acierto y categorización de emociones en la tarea del RFE, patrón visual, resultados de la escala SADI (SADI-total, SADI-conciencia, SADI-limitaciones y SADI-planificación), resultados de las escalas de valoración de conducta (NPI-familiar, NPI-paciente, NPI-terapeuta, FrSBe-familiar, Fr-SBe-paciente), se utilizó estadística descriptiva.

Se empleó la prueba *t-Student* para detectar si existían diferencias en la categorización en la tarea de RFE entre ambos grupos (controles y pacientes), en el análisis genérico del número de aciertos global, en el análisis del número de aciertos según la emoción, y en el análisis del

patrón visual (número de fijaciones y la cantidad de fijaciones en cada área visual analizada ojos, nariz y boca). La misma prueba se empleó para analizar las diferencias y coincidencias que se observaron entre los resultados de las escalas del NPI-familiar y NPI-paciente, y FrSBe-familiar y FrSBe-paciente. Para analizar estos resultados descriptivos, y establecer correlaciones según las hipótesis planteadas (posible relación entre conciencia de enfermedad y RFE; posible relación entre alteración de conducta y RFE) utilizamos la prueba del coeficiente de correlación de *Pearson*. El nivel de significación estadístico se estableció en  $p < 0,05$ . Todos los análisis se realizaron mediante el empleo del programa SPSSv22.

## 5. Resultados

### 5.1. Estudio descriptivo

#### 5.1.1. Tarea de reconocimiento facial emocional (RFE)

El 79,5% de los sujetos sanos acertaron las emociones representadas frente a casi un 73,9% de pacientes (Figura 21). La diferencia de aciertos entre ambos grupos (5,7%) es estadísticamente significativa ( $p = 0,005$ ) (Tabla 10).

	Número total de aciertos	Aciertos totales (%)	Significación bilateral estadística ( $p < 0,05$ )
Controles	51,7±0,9	79,5±1,36	$p = 0,005^*$
Pacientes	48,03±0,9	73,90±1,40	

Tabla 10: Número y porcentaje de aciertos totales medios para controles y pacientes (Media ± Desviación estándar)  
(\*): Estadísticamente significativo.

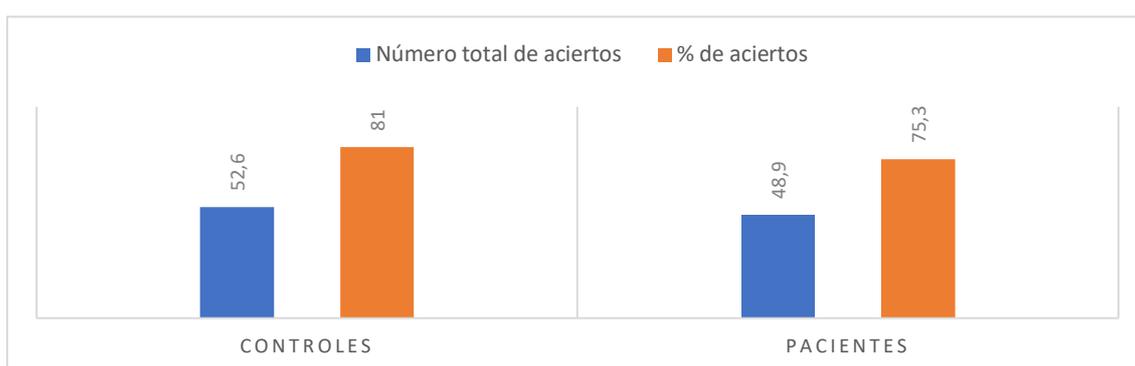


Figura 21: Representación gráfica de aciertos totales en el grupo control y en el grupo de pacientes.

Los valores de la cantidad de aciertos para el grupo de sujetos control y el grupo de pacientes en función del tipo de emoción, se muestra en la siguiente tabla junto con la significación estadística bilateral (Tabla 11).

	Controles		Pacientes		Significación estadística bilateral
	Porcentaje de aciertos (%)	Número total de aciertos	Porcentaje de aciertos (%)	Número total de aciertos	
<b>MIEDO</b>	42,7 ± 3,6	27,8 ± 1	38,2 ± 3,8	28,8 ± 2,47	$p=0,402$
<b>IRA</b>	84,1 ± 2,3	54,7 ± 1,5	70 ± 3,2	45,5 ± 2,1	$p=0,001^*$
<b>ASCO</b>	81,2 ± 2,9	52,78 ± 1,9	75,8 ± 2,7	49,3 ± 1,8	$p=0,171$
<b>ALEGRÍA</b>	96 ± 1,3	62,4 ± 0,8	89 ± 2	57,8 ± 1,3	$p=0,004^*$
<b>NEUTRA</b>	84,5 ± 2,5	54,9 ± 1,6	76,1 ± 2,7	49,5 ± 1,7	$p=0,025^*$
<b>TRISTEZA</b>	83,5 ± 2,8	54,3 ± 1,8	81 ± 2,6	52,65 ± 1,7	$p=0,531$
<b>SORPRESA</b>	91,9 ± 2,1	59,7 ± 1,4	85,4 ± 2,3	55,5 ± 1,5	$p=0,037^*$

Tabla 11: Porcentaje, número de aciertos en función de la emoción mostrada y significación estadística (correlación de Spearman) al comparar los resultados de controles y pacientes. Media ± Desviación estándar. (\*): Estadísticamente significativo.

De las siete emociones presentadas, el miedo fue la peor reconocida para sujetos sanos y para pacientes (se reconoce en un 44% de las veces menos, con respecto al resto de emociones). Después del miedo, las emociones peores reconocidas por los sujetos sanos fueron el asco, la tristeza, la ira y la emoción neutra, por este orden. Para los pacientes, después del miedo, las peores reconocidas fueron la ira, el asco y la emoción neutra, por este orden. Las emociones mejor reconocidas fueron la alegría y la sorpresa para ambos grupos (Figura 22).

Los controles presentaron una mayor cantidad de aciertos que los pacientes en todas las emociones, alcanzando significación estadística para la ira ( $p=0,001$ ), la alegría ( $p=0,004$ ), la emoción neutra ( $p=0,025$ ), y la sorpresa ( $p=0,037$ ) (Tabla 11).

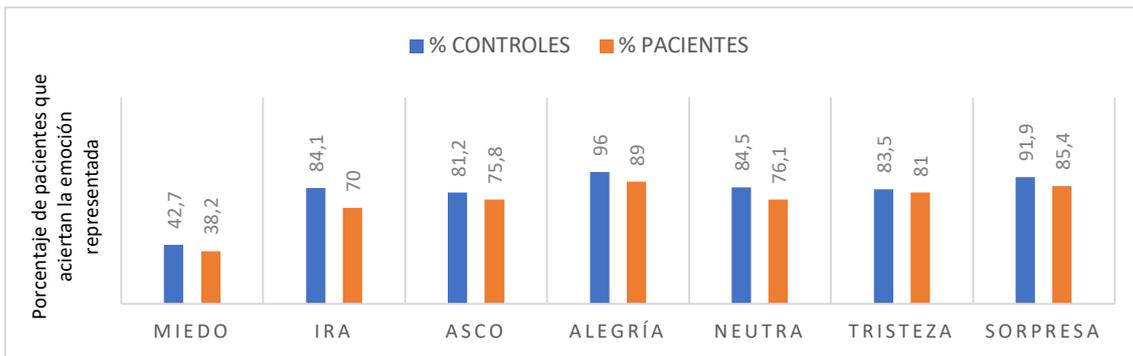


Figura 22: Porcentaje de aciertos para el grupo de controles y pacientes en cada una de las emociones representadas

## 5.1.2. Conciencia de enfermedad

### 5.1.2.1. SADI-conciencia

De los 66 pacientes analizados, 51 pacientes (77,3%), presentaban una buena conciencia de déficit de acuerdo al punto de corte establecido para esta escala (valores 0 y 1) frente a 15 pacientes (22,7%), que mostraban una inadecuada conciencia del déficit (valores 2 y 3). Veintidós de ellos (33,4%) presentaban una conciencia de enfermedad real en toda su magnitud (puntuación 0) y 29 pacientes (43,9%), eran conscientes de algunos déficits, pero negaban o minimizaban otros (puntuación 1). Doce pacientes (18,2%), presentaban una conciencia de enfermedad mala (puntuación=2) y 3 pacientes (4,5%), presentaban una conciencia de enfermedad muy mala o nula (puntuación 3), y no reconocían los déficits físicos, más allá de los apreciables a simple vista, y con un escaso conocimiento de estos mismos (Figura 23).

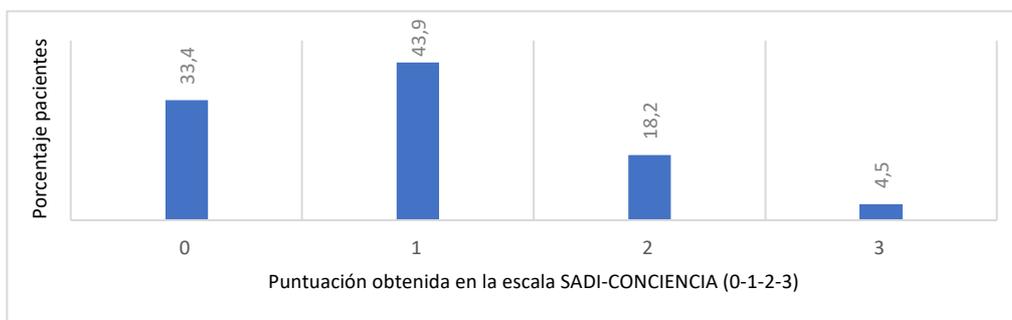


Figura 23: SADI-conciencia

### 5.1.2.2. SADI-limitaciones

De los 66 pacientes analizados, 46 pacientes (69,7%), presentaban una buena conciencia de las limitaciones derivadas, de acuerdo al punto de corte establecido para esta escala (valores 0 y 1), frente a 20 pacientes (30,3%) con una conciencia inadecuada de las limitaciones (valores 2 y 3). Diecinueve de ellos presentaban una conciencia de enfermedad real en toda su magnitud (puntuación 0), y 27 pacientes (40,9%) eran conscientes de algunos déficits, pero negaban o minimizaban otros (puntuación 1). Quince pacientes de la muestra (22,7%) mostraban una inadecuada conciencia de las limitaciones (puntuación 2), y 5 pacientes (7,6%) una conciencia muy mala o nula de las limitaciones (puntuación 3)(Figura 24).

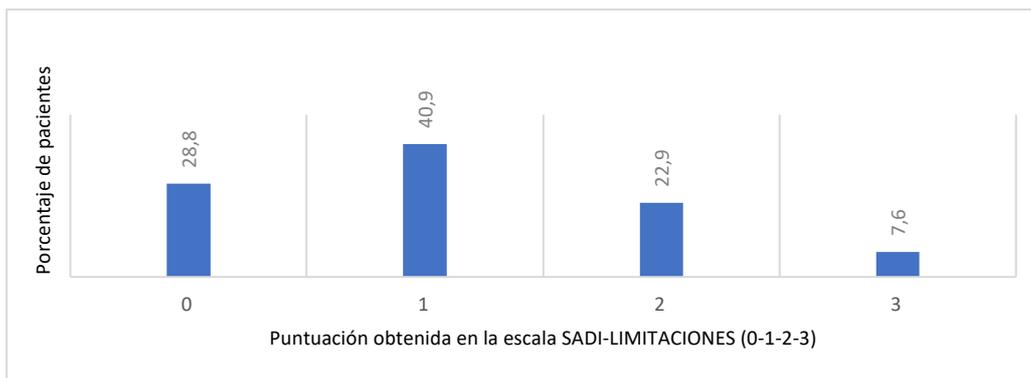


Figura 24: SADI-limitaciones

### 5.1.2.3. SADI-planificación

De los 66 pacientes analizados, 42 pacientes (63,6%), presentaban una buena conciencia de planificación a futuro según el punto de corte establecido para esta escala (valores 0 y 1), frente a 24 pacientes (36,4%), que mostraban una inadecuada conciencia de planificación a futuro (valores 2 y 3). Catorce de ellos (21,2%) presentaban una conciencia de enfermedad real en toda su magnitud (puntuación 0) y 28 pacientes (42,4%) eran conscientes de algunos déficits, pero negaban o minimizaban otros (puntuación 1). Veinte pacientes (30,3%), presentaban una conciencia de enfermedad mala (puntuación 2) y 4 pacientes (6,1%), una conciencia de enfermedad muy mala o nula (puntuación 3) (Figura 25).

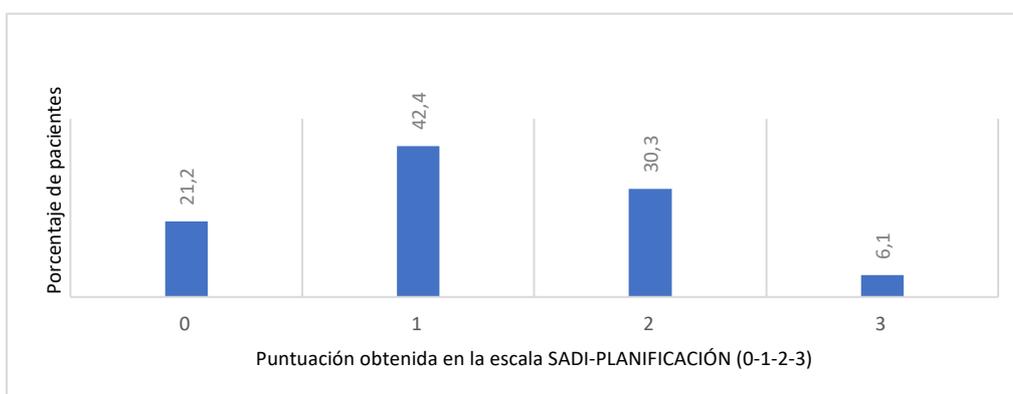


Figura 25: SADI-planificación

### 5.1.2.4. SADI-total

De los 66 pacientes analizados, 46 pacientes (69,7%), mostraron una conciencia de enfermedad global adecuada de acuerdo al punto de corte establecido para esta escala (valores comprendidos entre 0 y 4), frente a 20 pacientes (30,3%), que mostraron una conciencia de enfermedad global inadecuada (valores comprendidos entre 5 y 9). Doce pacientes (18,2%) obtuvieron una puntuación de 0 puntos; 7 pacientes (10,6%) una puntuación de 1 punto, 5 pacientes (7,6%) una puntuación de 2 puntos; 18 pacientes (27,3%), una puntuación de 3 puntos; 4 pacientes (6,1%), una puntuación de 4 puntos. Por su parte, 3 pacientes (4,5%) obtuvieron una puntuación de 5 puntos; 13 pacientes (19,7%), una puntuación de 6 puntos; 1 paciente (1,5%), una puntuación de 7 puntos; y 3 pacientes (4,5%), una puntuación de 9 puntos (Tabla 12).

	PUNTUACIÓN	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
BUENA CONCIENCIA GLOBAL	0	12	18,2 %
	1	7	10,6 %
	2	5	7,6 %
	3	18	27,3 %
	4	4	6,1 %
MALA CONCIENCIA GLOBAL	5	3	4,5 %
	6	13	19,7 %
	7	1	1,5 %
	8	0	0
	9	3	4,5 %

Tabla 12: Puntuaciones de la escala SADI-total

#### 5.1.2.5. Conclusiones del análisis de la conciencia de enfermedad

Un 70% de los pacientes presentan una conciencia de enfermedad global buena, frente a un 30% de los pacientes que presentan mala conciencia de enfermedad de acuerdo a la puntuación global obtenida al sumar la puntuación de las tres escalas. La conciencia de las secuelas derivadas del DCA es la que mejor reconocen, apareciendo afectada solamente en un 22,7% de los casos, posteriormente la conciencia de las limitaciones funcionales, que aparece afectada en el 30,3% de los pacientes y la peor reconocida es la conciencia de planificación de proyectos a largo plazo, afectada en el 36,4% de los casos (Figura 26). Así, 51 pacientes presentan una conciencia adecuada de sus déficits tras el DCA, 46 pacientes una conciencia adecuada para detectar las limitaciones en su día a día, y 42 pacientes una conciencia adecuada de planificación. Por tanto, 9 pacientes presentan una conciencia buena de sus déficits, pero no son capaces de extrapolarlos para establecer objetivos y metas a futuro.

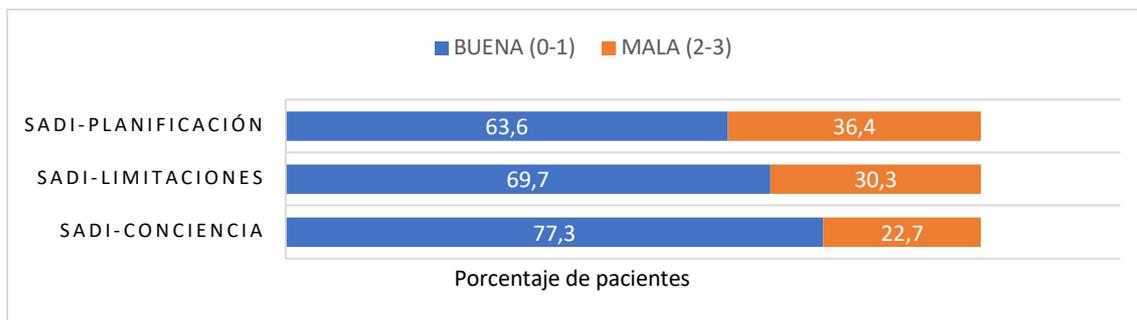


Figura 26: Porcentajes de pacientes para cada una de las variables de conciencia de enfermedad estudiada.

### 5.1.3. Alteración de conducta

#### 5.1.3.1. NPI-paciente

Para la subescala NPI-agitación, de los 66 pacientes analizados en nuestra muestra, 52 pacientes (78,8%), obtuvieron puntuaciones entre 0 y 3 puntos, por lo que, de acuerdo al punto de corte establecido para esta escala, no presentaron la alteración de conducta, frente a los 14 pacientes restantes (21,2%) que obtuvieron puntuaciones iguales o superiores a 4 puntos, y sí presentaron esta alteración de la conducta. Para la subescala NPI-agresividad, 64 pacientes (97%) no presentaron la alteración de conducta, frente a los 2 pacientes restantes (3%) que sí presentaron esta alteración de la conducta. Para la subescala NPI-apatía, 41 pacientes (62,1%) no presentaron la alteración de conducta, frente a los 25 pacientes restantes (37,9%) que sí presentaron esta alteración de la conducta. Para la subescala NPI-desinhibición, 56 pacientes (84,8%) no presentaron la alteración de conducta, frente a los 10 pacientes restantes (15,2%) que sí presentaron esta alteración de la conducta. Para la subescala NPI-labilidad, 51 pacientes (77,3%) no presentaron la alteración de conducta, frente a los 15 pacientes restantes (22,7%) que sí presentaron esta alteración de la conducta (Figura 27).

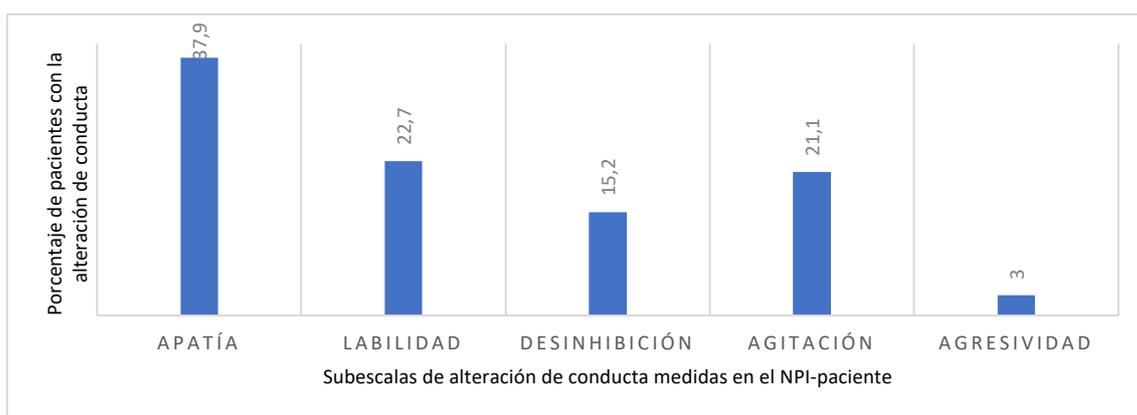


Figura 27: NPI-paciente

#### 5.1.3.2. NPI-familiar

Para la subescala NPI-agitación de los 66 pacientes analizados en nuestra muestra, 51 pacientes (77,3%) fueron valorados por sus familiares con puntuaciones entre 0 y 3 puntos, por lo que, de acuerdo al punto de corte establecido para esta escala, no presentaron esta alteración

de la conducta, frente a los 15 pacientes restantes (22,7%) que sí presentaron esta alteración de conducta. Para la subescala NPI-agresividad 62 pacientes (93,8%) no presentaron la alteración de la conducta, frente a los 4 pacientes restantes (6,1%) que sí presentaron esta alteración de conducta. Para la subescala NPI-apatía, 37 pacientes (56,1%) no presentaron la alteración de la conducta, frente a los 29 pacientes restantes (43,9%) que sí presentaron esta alteración de conducta. Para la subescala NPI-desinhibición 37 pacientes (77,3%), no presentaron esta alteración de la conducta, frente a los 15 pacientes restantes (25,7%), que sí presentaron esta alteración de conducta. Para la subescala NPI-labilidad, 45 pacientes (68,2%) no presentaban esta alteración de la conducta, frente a los 21 pacientes restantes (31,8%) sí presentaron esta alteración de conducta (Figura 28).

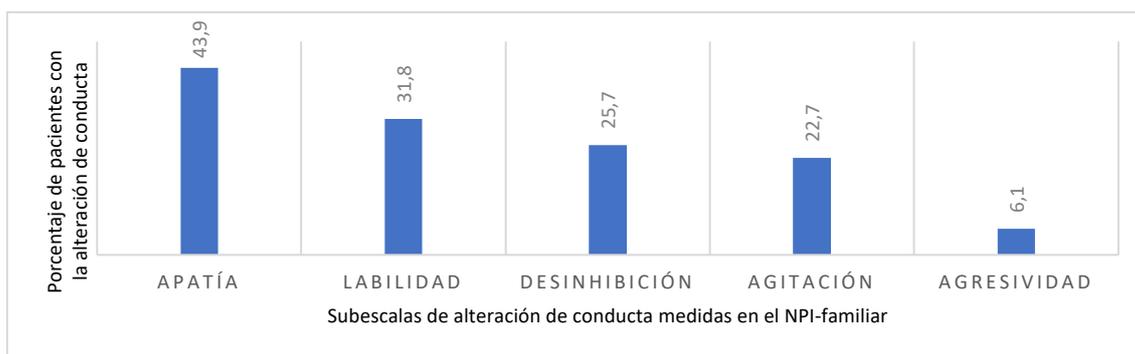


Figura 28: NPI-familiar

### 5.1.3.3. Diferencias y coincidencias entre NPI-paciente & el NPI-familiar

#### 5.1.3.3.1. Diferencias entre NPI-paciente & NPI-familiar

Para los cinco tipos de alteración de conducta valorados, los familiares ven a sus pacientes con mayor alteración de conducta que los propios pacientes se detectan a sí mismos (Figura 29).

-La apatía es para ambos grupos, familiares y pacientes, la alteración de conducta más prevalente. Los familiares puntúan con un 43,9% a sus pacientes y los pacientes se puntúan con un 37,9%.

-La labilidad es la segunda alteración de conducta más prevalente para ambos grupos de valoración. En la valoración de los familiares aparece con una prevalencia del 31,8%, frente a la valoración de los pacientes, en donde aparece con una prevalencia del 22,7%.

-La desinhibición es la tercera alteración de conducta más prevalente para los familiares, presentándose en un 25,7% de los pacientes. Para los pacientes es la cuarta alteración de conducta más prevalente, con un 15,2% de aparición.

-La agitación es la cuarta alteración de conducta más prevalente según los familiares con un 22,7% de aparición. Para los pacientes es la tercera alteración de conducta más prevalente, con un 21,1% de aparición.

-En el caso de la agresividad, es la quinta alteración de conducta más prevalente para ambos grupos. Para los familiares aparece con una prevalencia del 6,1%, y para los pacientes de 3%.

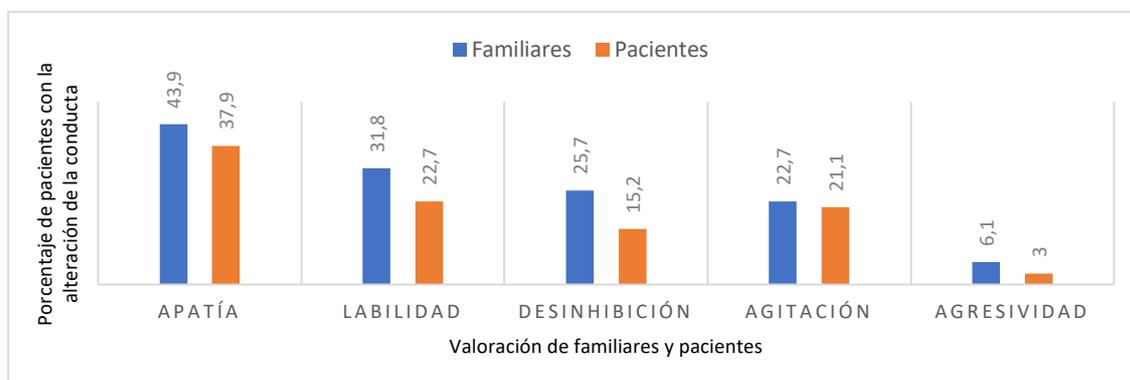


Figura 29: Comparación porcentual entre las puntuaciones del NPI-familiar frente al NPI-paciente.

Para todas las alteraciones de conducta los pacientes se detectan en sí mismos muchos menos síntomas de alteración de la conducta que sus familiares, sin que existan diferencias significativas para el NPI-total de ambos grupos, en ninguna de las distintas alteraciones de conducta para ninguna de las combinaciones posibles.

#### 5.1.3.3.2. Coincidencias NPI-paciente & NPI-familiar

Para la subescala NPI-agitación, un total de 16 pacientes (24,2%) coincidieron en la puntuación de las 13 preguntas que evalúan dicha escala, con las puntuaciones obtenidas para la misma escala por sus familiares (coinciden al 100%). En total se detectaron coincidencias en al menos 8 preguntas (70% de los 13 ítems de la escala) en el 83,3% de los casos. Por lo tanto, en 11 casos (16,5%) mostraron menos de 8 coincidencias en las respuestas.

Para la subescala NPI-agresividad, un total de 40 pacientes coincidieron en la puntuación de las 8 preguntas que evalúan dicha escala con las puntuaciones obtenidas para la misma escala por sus familiares (coinciden al 100%). En total se detectaron coincidencias en al menos 6 preguntas (70% de los 8 ítems de la escala) en el 89,4% de los casos. Por lo tanto, en 7 casos (10,6%) mostraron menos de 6 coincidencias en las respuestas.

Para la subescala NPI-apatía, un total de 14 pacientes coincidieron en la puntuación de las 11 preguntas que evalúan dicha escala con las puntuaciones obtenidas para la misma escala por sus familiares (coinciden al 100%). En total se detectaron coincidencias en al menos 8 preguntas (70% de los 14 ítems de la escala) en el 57,6% de los casos. Por lo tanto, en 28 casos (42,4%) no aparecen coincidencias en las respuestas.

Para la subescala NPI-desinhibición, un total de 7 pacientes obtuvieron la puntuación de 16 preguntas que evalúa dicha escala, con las puntuaciones obtenidas para la misma escala por sus familiares (coinciden al 100%). En total se detectaron coincidencias en al menos 11 preguntas

(70% de los 16 ítems de la escala) en el 75,8% de los casos. Por lo tanto, en 16 casos (24,2%), no aparecen coincidencias en las respuestas.

Para la subescala NPI-labilidad, un total de 8 pacientes obtuvieron la puntuación de 12 preguntas que evalúa dicha escala con las puntuaciones obtenidas para la misma escala por sus familiares (coinciden al 100%). En total se detectaron coincidencias en al menos 8 preguntas (70% de los 12 ítems de la escala) en el 69,7% de los casos. Por lo tanto, en 20 casos (30,3%) no aparecen coincidencias en las respuestas (

Tabla 13).

	<b>PREGUNTAS TOTALES Y PUNTO DE CORTE (70%)</b>	<b>Coinciden en al menos el 70% (%)</b>	<b>NO coinciden (%)</b>
Apatía	11 (8)	57,6	42,4
Labilidad	12 (8)	69,7	30,3
Desinhibición	16 (11)	75,8	24,2
Agitación	13 (9)	83,3	16,7
Agresividad	8 (6)	89,4	10,6

*Tabla 13: Coincidencias NPI-familiar y NPI-paciente presentadas en %.*

En resumen, para todas las alteraciones de conducta observamos diferencias en las coincidencias entre familiares y pacientes, entre un 10% y un 40% dependiendo de la alteración de conducta. Las alteraciones de conducta más prevalentes (labilidad, desinhibición y apatía), son en las que menos coincidencias encontramos. La apatía es la alteración de conducta en donde menos coincidencias existen entre los pacientes y los familiares (no coinciden en un 42,4% de los casos). Después encontramos la labilidad, en donde no coinciden en un 30,3% de los casos, y la desinhibición, en donde no coinciden en el 24,2% de los casos (

Tabla 13).

#### *5.1.3.4. NPI-terapeuta*

El terapeuta detectó agitación en un 3% de los pacientes, agresividad en un 3% de los pacientes, apatía en un 30,3% de los pacientes, desinhibición en un 10,6% de los pacientes, y labilidad en un 34,8% de los pacientes (Figura 30).

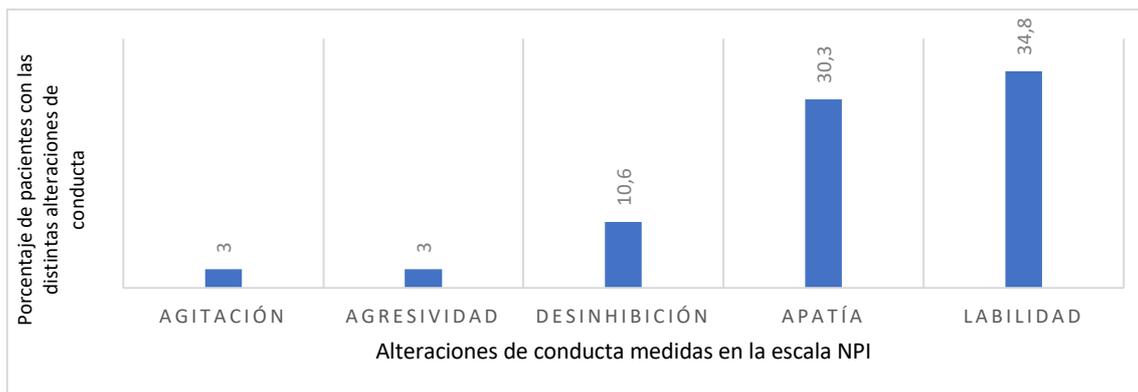


Figura 30: Resultados obtenidos para el NPI-terapeuta

#### 5.1.3.5. Resultados NPI

La escala NPI ha sido valorada por los propios pacientes, por los familiares y por el terapeuta. Los familiares y el terapeuta detectan alteración de conducta en los pacientes en un porcentaje de casos mayor que los propios pacientes, para todas las alteraciones de conducta examinadas. En cuanto a las alteraciones de conducta más prevalentes, la apatía y la labilidad han sido las que mayores porcentajes han obtenido en los tres casos y para los tres sujetos valoradores: la apatía es la más prevalente para los familiares y pacientes, y la labilidad para el terapeuta. La tercera alteración de conducta más prevalente es la desinhibición. Para todos los casos, la agresividad es la alteración de conducta menos prevalente. En el caso de la agitación, el familiar y el paciente la valoran con porcentaje relativamente alto, frente al terapeuta, en donde el valor es muy bajo.

#### 5.1.4. Escala de comportamiento de los sistemas frontales (FrSBe)

##### 5.1.4.1. FrSBe Familiar

De acuerdo a la puntuación de los familiares, 60 pacientes del total de la muestra (90,9%), mostraban puntuaciones alteradas en la escala FrSBe-apatía, 4 pacientes puntuaban al límite de presentar la conducta alterada (6,1%), y 2 pacientes (3%) no presentaban síntomas apáticos. Para la escala FrSB-desinhibición, 35 pacientes del total de la muestra (53%), mostraban puntuaciones alteradas, 15 pacientes puntuaban al límite de presentar la conducta alterada (22,7%), y 16 pacientes no presentan alteración de conducta (24,2%). Para la escala FrSBe-ejecutivas, 50 pacientes del total de la muestra (75,8%), presentaban puntuaciones alteradas, 10 pacientes puntuaban al límite de presentar la conducta alterada (15,2%) y 6 pacientes (9,1%) no mostraban alteración de la conducta (Figura 31).

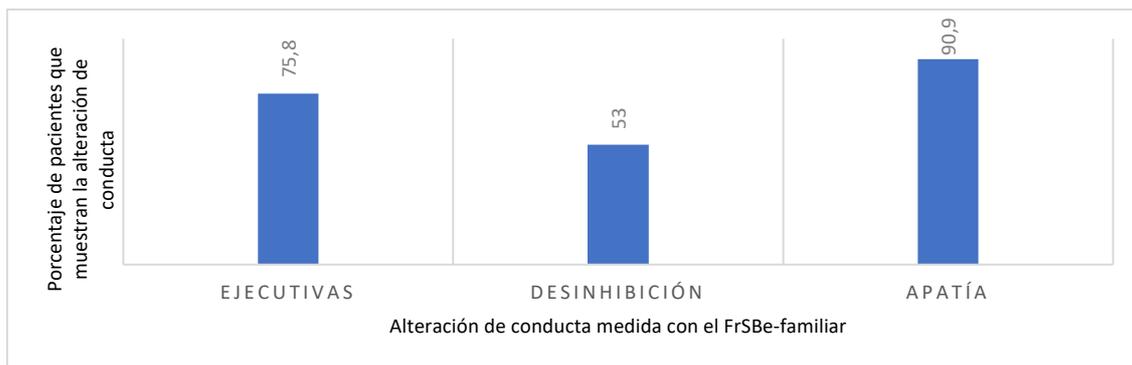


Figura 31: Resultados FrSBe-familiar

Sobre el total de pacientes y para las tres escalas, el resultado de la puntuación total mostró 57 pacientes con un FrSBe alterado (86,4%), siendo la apatía la alteración de conducta más prevalente.

#### 5.1.4.2. FrSBe Paciente

Para la subescala de apatía encontramos a 47 pacientes del total de la muestra (71,2%) que se reconocieron a sí mismos apáticos, 11 pacientes (16,7%) al límite de la aparición de la alteración de conducta, y 8 pacientes (12,1%) que no se detectaron apatía. Para la subescala FrSBe-desinhibición encontramos 32 pacientes (48,5%) que se reconocieron a sí mismos desinhibidos, 14 pacientes (21,2%) al límite de la aparición de la alteración de conducta, y 20 pacientes (30,3%) que no se detectaron síntomas de desinhibición. Para la subescala FrSBe-ejecutivas encontramos a 45 pacientes (68,2%) que se reconocieron a sí mismos con disfunción ejecutiva, 11 pacientes (16,7%) que se reconocieron al límite de la aparición de la alteración, y 10 pacientes (15,2%) que no se detectaron a sí mismos síntomas de disfunción ejecutiva.

En orden de prevalencia, los pacientes se detectaron a sí mismos presentando la alteración de conducta en este orden: apatía, ejecutivas y desinhibición.

#### 5.1.4.3. FrSBe-familiar & FrSBe-paciente

Para las tres alteraciones de conducta valorada por esta escala, los familiares detectan mayor prevalencia en todas ellas, es decir, mayor cantidad de pacientes apáticos, desinhibidos y con las funciones ejecutivas afectadas (Figura 32).

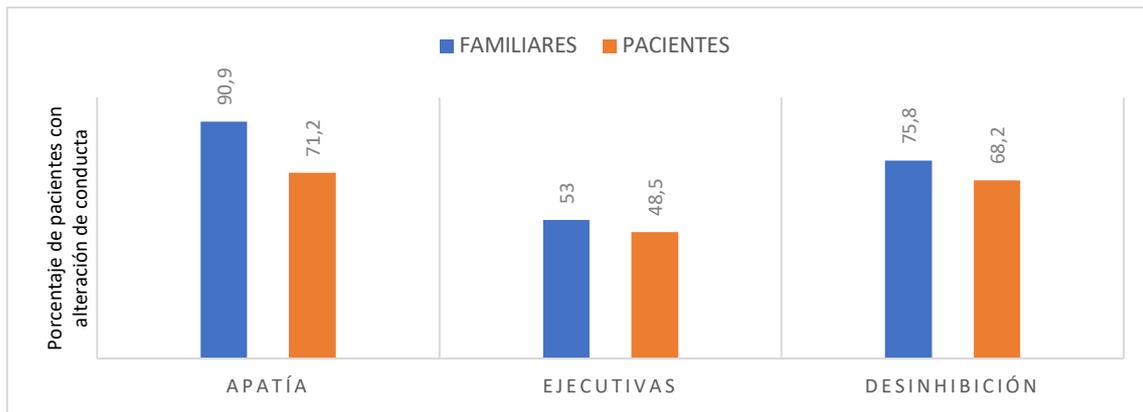


Figura 32: Diferencia porcentual entre FrSBe-familiares y FrSBe-pacientes.

### 5.1.5. Patrón visual

Para el estudio del patrón visual, hemos analizado el tiempo total de fijación visual y el número total de fijaciones en las áreas de mayor interés visual (ojos, nariz y boca).

#### 5.1.5.1. Tiempo de fijación

En cuanto a la duración total, al realizar este análisis observamos que casi un 80% de la duración total de las fijaciones (2,2 segundos) que se mira a las zonas de mayor interés visual, se destina a los ojos y la nariz. Esto es así tanto en pacientes como en controles. Para ambos grupos, observamos que el tiempo de fijación en los ojos es mayor que en el resto de áreas, y el orden que se sigue es: ojos, nariz y boca. Sin embargo, el tiempo que ocupan los pacientes en los ojos es más bajo con respecto a los sujetos sanos, y el que ocupan en el área de la nariz y la boca es mayor con respecto al grupo de sujetos sanos. Por tanto, comportamiento visual difiere sutilmente entre controles y pacientes: aunque ojos-nariz-boca es el orden que ambos grupos siguen para extraer la información durante el RFE, en el grupo control ocupa más tiempo en los ojos, mientras que ocupa menos tiempo en la nariz y en la boca que el grupo de pacientes. Los pacientes gastan más tiempo en total que los sujetos sanos en la nariz y la boca (Figura 33).

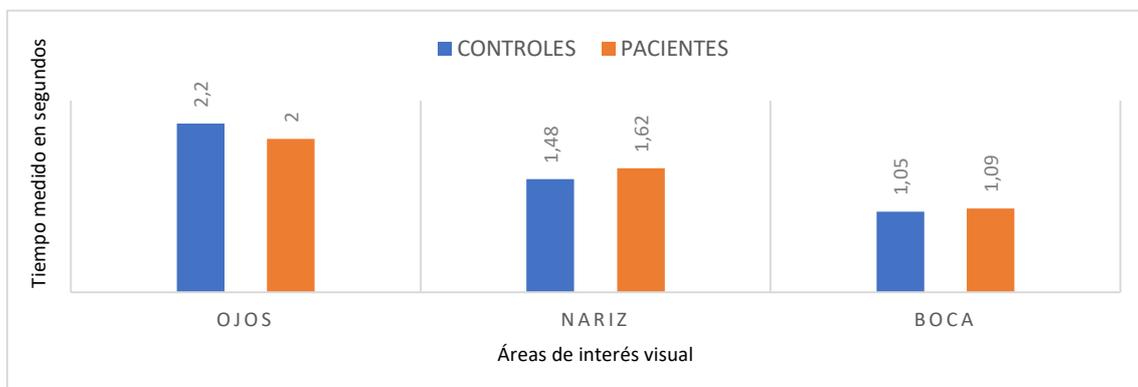


Figura 33: Tiempo de fijación (segundos) para cada área de interés visual, comparando el grupo control con el grupo de pacientes.

### 5.1.5.2. Número de fijaciones

En el caso del número de fijaciones, la cantidad de fijaciones fue mayor para los ojos en el caso del grupo control, mientras que, en el caso de la nariz y la boca, fue mayor en el grupo de pacientes. Los pacientes realizan más fijaciones en total en las tres áreas de fijación visual, aunque el tiempo que ocupan en total es menor (realizan más fijaciones, pero más cortas). Las fijaciones en ojos y nariz representan el 81% del total (17-18 fijaciones) para ambos grupos. La cantidad de fijaciones en los ojos es mayor para el grupo de sujetos sanos en un 3%, y la cantidad de fijaciones en la nariz es mayor para el grupo de pacientes en un 1,5%. La boca es la que menor cantidad de fijaciones presenta en ambos grupos, siendo un 2% menor en el caso de los sujetos sanos (Figura 34).

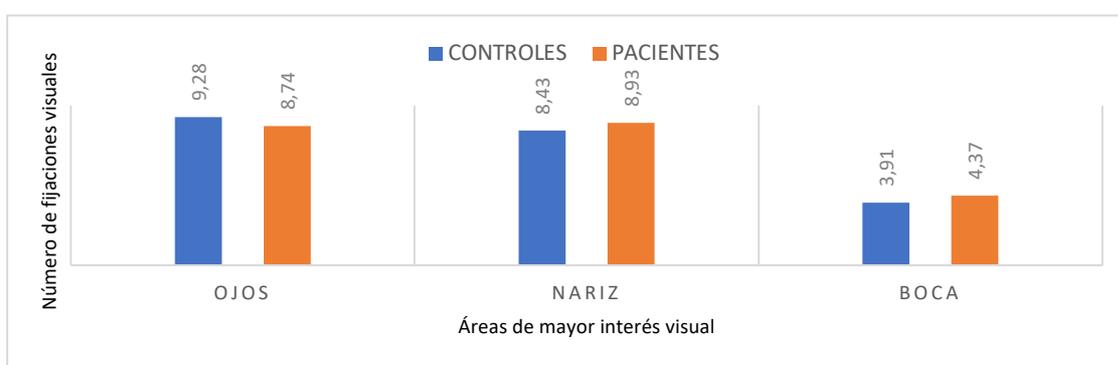


Figura 34: Comportamiento de controles y pacientes en número de fijaciones, en las distintas áreas de interés visual.

En resumen:

a) Durante el escaneo facial de una emoción, las áreas de mayor interés visual son los ojos, la nariz y la boca en este orden, para controles y para pacientes.

b) El grupo control realiza un tiempo de fijación total mayor con respecto al grupo de pacientes. Los pacientes, por su parte, realizan un número total mayor de fijaciones que los controles en las tres áreas de interés.

c) Grupo control: el área de los ojos es el área de mayor interés visual. Es en donde mayor cantidad de tiempo se dedica, y en donde mayor número de fijaciones realizan.

d) Grupo de pacientes: el área de los ojos es en donde mayor tiempo gastan, y la nariz es el área en donde mayor cantidad de fijaciones realizan. Gastan más tiempo en la nariz y la boca que los controles y además las miran un número de veces mayor.

e) La boca es para ambos grupos el área de menor interés visual, aunque los pacientes ocupan más tiempo y la miran más veces que los controles (Tabla 14).

Controles	Pacientes	Significación estadística
-----------	-----------	---------------------------

	Duración total de fijaciones	Cantidad total de fijaciones	Duración total de fijaciones	Cantidad total de fijaciones	Duración total de fijaciones	Cantidad total de fijaciones
<b>OJOS</b>	1,28±0,92	5,81±3,47	1,17±0,85	5,19±3,55	<i>p</i> =0,481	<i>p</i> =0,323
<b>NARIZ</b>	0,99±0,49	5,49±2,94	1,06±0,56	5,64±3,29	<i>p</i> =0,475	<i>p</i> =0,779
<b>BOCA</b>	0,59±0,46	2,44±1,47	2,44±1,47	2,60±1,77	<i>p</i> =0,777	<i>p</i> =0,587

Tabla 14: Duración total de las fijaciones (segundos), y cantidad total de fijaciones en controles y pacientes para cada área de interés visual (ojos, nariz y boca). Media ± desviación estándar. (\*): Estadísticamente significativo.

## 5.2. Estudio analítico

### Tarea de RFE

Los pacientes de nuestra muestra reconocen las emociones en las caras de los demás con una prevalencia de error del 26%, siendo además esta alteración especialmente relevante para las emociones de la ira (con una diferencia de 8,6 puntos con respecto al grupo control), la alegría, la emoción neutra y la sorpresa. Respecto al patrón visual, si bien los pacientes realizan mayor cantidad de fijaciones en la nariz y gastan menos tiempo en total en las tres áreas de fijación visual, y los controles parecen fijarse más tiempo en los ojos y realizan en total menor cantidad de fijaciones, no encontramos diferencias estadísticamente significativas en el comportamiento visual de pacientes y sujetos sanos.

### Conciencia de enfermedad

Un 30% de los pacientes presenta dificultades en las tres esferas de conciencia de la enfermedad: para detectar las secuelas derivadas (conciencia de déficits), para detectar las implicaciones funcionales (conciencia de limitación funcional) y para establecer planes a futuro de manera realista (conciencia de planificación), siendo esta última la conciencia más afectada de las tres y la menos reconocida por los pacientes. Por tanto, los pacientes con DCA presentan alteraciones en conciencia de enfermedad, especialmente para definir las implicaciones funcionales de las secuelas derivadas del DCA y para establecer planes a futuro realistas.

### Conducta

De la escala NPI-paciente, la alteración de conducta más prevalente según los propios pacientes es la apatía (38%), seguido de la labilidad (22%), la agitación (21%), la desinhibición (15%), y la agresividad (3%). De la escala NPI-familiar, las conductas que aparecieron en los pacientes estudiados según sus familiares fueron, en orden de prevalencia: la apatía (44%), la labilidad (32%), la desinhibición 25%), la agitación (22%) y la agresividad (6%). En ambos casos, la apatía y la labilidad son las alteraciones de conducta más prevalentes. En la valoración de la alteración de conducta de los pacientes por parte de los terapeutas, la alteración de conducta

más prevalente fue la labilidad (35%), seguida de la apatía (30%) y la desinhibición (10%), en este orden, apareciendo la agresividad y la agitación en un porcentaje muy bajo.

En el caso del FrSBe-familiar, se observó que los familiares detectan cambios en la conducta de los pacientes tras el DCA en un 73% de los casos, siendo en orden de prevalencia la apatía, las funciones ejecutivas y la desinhibición. Para el FrSBe-paciente, casi el 63% de los pacientes se observan a sí mismos alteraciones de conducta tras el DCA, en el mismo orden de prevalencia.

Para todas las alteraciones de conducta, valorada con las dos escalas, se observó que los familiares puntuaron a sus pacientes con más prevalencia en las alteraciones de conducta.

### 5.2.1. Relación entre el RFE y la conciencia de enfermedad de los pacientes con DCA

Nuestros resultados mostraron una relación estadísticamente significativa entre la conciencia de enfermedad y la tarea de RFE, de manera que, a mayor conciencia de enfermedad total, mayor cantidad de aciertos presentaron los pacientes en la tarea de RFE ( $r=-0,258$ ;  $p<0,038$  bilateral). Así mismo, se observó también una relación estadísticamente significativa entre la conciencia de los déficits y la tarea de RFE ( $r=-0,321$ ;  $p<0,009$  bilateral), y entre la conciencia de las limitaciones y la tarea de RFE ( $r=-0,268$ ;  $p<0,031$  bilateral), de manera que, a mayor conciencia de los déficits y de las limitaciones en el paciente, se obtuvo mejor puntuación en la tarea de RFE. Para la subescala de SADI-planificación, no se obtuvo significación estadística ( $r=-0,144$ ;  $p<0,251$ ).

Respecto a las distintas emociones, los resultados obtenidos mostraron una significación estadísticamente significativa entre las escalas de conciencia de enfermedad y los aciertos en la tarea de RFE para las emociones de la ira ( $r=-0,311$ ;  $p=0,011$ ) y el asco ( $r=-0,388$ ;  $p=0,001$ ). En ambos casos correlacionaron con las tres escalas de la SADI, con la SADI-conciencia, la SADI-limitaciones y la SADI-planificación, teniendo en cuenta que, con esta última, no correlacionaba la cantidad total de aciertos en la tarea de RFE.

### 5.2.2. Relación entre el RFE y la alteración de la conducta en los pacientes con DCA

Nuestros resultados mostraron una relación estadísticamente significativa entre los aciertos de la tarea del RFE y los pacientes agitados ( $r=-0,290$ ;  $p=0,019$  bilateral) y desinhibidos ( $r=-0,257$ ;  $p=0,057$  bilateral). Así, los pacientes agitados y desinhibidos de nuestra muestra reconocen peor las emociones en las caras de los demás (Tabla 15).

<b>NPI-terapeuta</b>	<b>Tarea de aciertos en RFE (aciertos totales)</b>
AGITACIÓN	$r= 0,29$ ; $p=0,019^*$
AGRESIVIDAD	NS
APATÍA	NS
DESINHIBICIÓN	$r= 0,257$ ; $p= 0,057^*$
LABILIDAD	NS

Tabla 15: Correlación (Pearson) entre la puntuación de la escala del NPI-terapeuta para las distintas alteraciones de conducta y la tarea de RFE. (\*):  $p < 0,05$

No encontramos correlación estadísticamente significativa entre la tarea del RFE y el NPI-total para familiares y pacientes. Al analizar las distintas alteraciones de conducta examinadas con las subescalas del NPI-familiar y NPI-paciente (apatía, labilidad, desinhibición, agitación y agresividad), y la puntuación de aciertos totales en la tarea de RFE, tampoco obtuvimos correlación estadísticamente significativa para ninguna de las combinaciones posibles.

Respecto al FrSBe-familiar, tampoco se encontraron correlaciones entre el número de aciertos totales en el RFE y las puntuaciones del FrSBe-familiar para cada una de las alteraciones de conducta analizada en esta escala. Respecto al FrSBe-paciente y la tarea del RFE, tampoco se encontró significación estadística para ninguno de los ítems valorados.

### 5.2.3. Patrón visual en el grupo de pacientes y en el grupo de controles a la hora de reconocer una emoción facial

No encontramos diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto al tiempo de fijación en cada una de las áreas (ojos, nariz y boca). En cuanto al número total de fijaciones visuales, no se obtuvo significación estadística en ninguna de las áreas de fijación para ninguna de las combinaciones posibles. Aunque el comportamiento visual (tiempo de fijación y número de fijaciones visuales) presenta sutiles diferencias entre ambos grupos, dándole un mayor protagonismo a los ojos (grupo control) o la nariz (grupo de pacientes), éstas no son estadísticamente significativas.

### 5.2.4. Diferencias observadas en la valoración de la conducta por parte de los familiares y de los pacientes como marcador de conciencia de enfermedad

Teniendo en cuenta que se observaron diferencias notables entre la valoración de conducta por parte de familiares y pacientes con las dos escalas de valoración utilizadas, el NPI y el FrSBe, se intentó establecer un marcador de conciencia de enfermedad a partir de la diferencia observada en cada una de las subescalas, no apareciendo significación estadística en ningún caso para ninguna de las comparaciones posibles.

## 6. Discusión

Las alteraciones en el comportamiento social de las personas con DCA son conocidas desde el pasado siglo, siendo paradigmático en la historia de los cambios en la conducta social tras sufrir dicha enfermedad el caso de Phineas Gage (191). La cognición social, por su parte, es un concepto reciente, definido a partir de las alteraciones en el comportamiento social observadas en pacientes esquizofrénicos o autistas, y en donde el procesamiento emocional es la base (121). La cognición social ha sido evaluada habitualmente con pruebas de RFE, ToM y/o

empatía. Este tipo de valoraciones ha demostrado tener una correlación significativa con las dificultades en el comportamiento, así como con escalas de participación dirigidas a valorar la reinserción social, afectiva y laboral de los pacientes con DCA. En el caso de las personas con DCA se ha estudiado fundamentalmente a partir de la incapacidad para la empatía, habiéndose definido esta alteración a principios de este siglo, sobre todo en pacientes con lesión prefrontal. Simon Shamay-Tsoory y colaboradores, realizaron un estudio en 25 pacientes con DCA traumático, en donde se valoró la capacidad empática mediante una prueba de reconocimiento afectivo, detectándose una incapacidad notable en aquellos pacientes con lesión prefrontal ventromedial derecha, frente a los pacientes con lesión prefrontal ventromedial izquierda, que mostraron resultados similares a las personas sanas (251). En el caso del RFE, se estima una prevalencia de afectación en personas con DCA traumático del 13% al 39%, según el estudio de metaanálisis realizado por el grupo de Duncan Babbage a partir de 13 estudios, con una muestra total de 296 pacientes y 296 personas sanas en los que se valoró el RFE de manera estática (5). Nuestros resultados confirman estos estudios previos, en donde se ha demostrado una alteración en la cognición social estimada en base al RFE.

La conciencia de enfermedad es una de las alteraciones neuroconductuales más frecuentemente observadas tras un DCA. Esta dificultad ha sido estudiada y definida desde principios del siglo XX en forma de casos únicos de pacientes con lesión frontal que tendían a presentar una definición de sus secuelas con una notable indiferencia hacia su propia enfermedad y con una tendencia a presentar una detección desajustada de sus limitaciones funcionales (252). Esta alteración en la conciencia de enfermedad, presenta una prevalencia hasta del 40% en los pacientes con TCE, medida con escalas específicas, como el Índice de Competencia del Paciente, en donde se objetiva cómo los pacientes tienden a sobreestimar sus capacidades (166). La mayoría de estudios acerca de las alteraciones en la conciencia de enfermedad de los pacientes con DCA han sido realizados comparando las puntuaciones de los propios pacientes en determinadas escalas, frente a las puntuaciones de sus familiares y principales cuidadores con las mismas escalas. Gran parte de estos estudios han demostrado una notable diferencia entre ambas versiones (253), ya que los pacientes siempre tendían a valorarse con las capacidades más altas de lo que lo hacían sus familiares. En un estudio realizado por el grupo de Marcos Ríos en 86 pacientes con distintas causas de daño cerebral adquirido (166), se evaluó la falta de conciencia de enfermedad con la escala del Índice de Competencia del Paciente aplicada a población española, de manera que el paciente y sus familiares debían responder a 30 cuestiones acerca de determinadas actividades básicas de la vida diaria (como la capacidad que presentaba el paciente para vestirse de manera autónoma, o para realizar su propia higiene), y actividades instrumentales de la vida diaria (como la capacidad para lavar su propia ropa o para manejar sus finanzas), y que incluían aspectos cognitivos (como la capacidad para recordar la agenda y la rutina del día, o la habilidad para entender instrucciones nuevas), y de conducta (como la capacidad para aceptar críticas de los demás, o de mostrar afecto). Esta escala se puntúa con una escala tipo Likert que se extiende desde la puntuación 1 (“no puedo hacerlo”), hasta la puntuación 5 (“puedo hacerlo”). Posteriormente se extrae la diferencia aritmética, según la forma de puntuación original de la escala. La prevalencia encontrada por este grupo de falta de conciencia de enfermedad en esta muestra fue del 66%. Nuestros resultados confirman una alteración de la conciencia de enfermedad en los pacientes de nuestra muestra del 30%. Estas diferencias podrían deberse por un lado a nuestra muestra de pacientes, que presentan un nivel neurocognitivo compatible con un trastorno neurocognitivo mayor leve o un trastorno

neurocognitivo leve, y que, por tanto, presentan un nivel cognitivo alto con una buena capacidad de introspección, frente a la muestra incluida en el estudio de Ríos y colaboradores, en donde se establece una capacidad cognitiva medida a partir de la capacidad lingüística del paciente, sin especificar el diagnóstico neurocognitivo; y, por otro lado, al tipo de escala utilizada, que en nuestro estudio es valorada por parte del terapeuta, a partir de un cuestionario en donde el paciente responde acerca de preguntas relacionadas con sus propias secuelas, con las limitaciones que éstas suponen en su funcionalidad y con la posibilidad de establecer planes a futuro de manera realista.

Las alteraciones de conducta en DCA han sido estudiadas desde el campo neuropsiquiátrico, detectando y describiendo cómo podían suponer una exacerbación de los rasgos premórbidos de la personalidad, o bien, auténticos cambios en la personalidad; y desde el campo neuropsicológico, estudiando la posible causa y localización neuroanatómica. Son las secuelas que más limitan a largo plazo la capacidad de reintegración del paciente y que más sobrecarga provocan en los familiares y principales cuidadores, además de ser las que mayor impacto tienen sobre la calidad de vida de ambos (10). Tradicionalmente han sido diagnosticadas según los manuales diagnósticos de las enfermedades mentales, como el denominado “trastorno orgánico de la personalidad”, o bien, como una alteración del comportamiento en el contexto de un trastorno neurocognitivo, equiparando las alteraciones neuropsiquiátricas del DCA al las de otras patologías neurológicas, como las demencias y otras patologías degenerativas (57,254). El grupo de trabajo de Beatriz Castaño, presentó un estudio con 53 pacientes afectados por TCE moderado y severo, en donde estudió las alteraciones de conducta medidas con el NPI, objetivando en un 92% de los pacientes alguna afectación, siendo las más habituales la labilidad y la apatía. En este mismo estudio se correlacionó de manera significativa este grado de afectación psicopatológica con el grado de discapacidad (187). En nuestro estudio, los resultados confirman una afectación conductual entre el 82% (medida con el NPI) y el 86% (medida con el FrSBe), dependiendo de la escala de valoración. Las diferencias observadas en la prevalencia podrían deberse, por un lado, a la etiología de los pacientes de la muestra, que en el caso del estudio de Castaño y colaboradores fueron TCE moderados y severos, frente a nuestro estudio, en donde la causa más prevalente es la vascular, y, por otro lado, al estado cognitivo, que el estudio de Castaño no queda especificado en el momento de la valoración psicopatológica, mientras que en el nuestro es un estado neurocognitivo mayor leve o leve (57).

A pesar de esta prevalencia notable en las alteraciones en la cognición social en personas con DCA, hasta la fecha no ha podido determinarse si la propia alteración de conducta diagnosticada en el paciente o la alteración en la conciencia de enfermedad, están relacionadas con dicha alteración. En el caso de la relación entre la cognición social y la conducta, la reciente revisión de Martin Milders del 2018, recogió todos los trabajos publicados hasta la fecha acerca de la relación entre cognición social y conducta, no pudiendo definir una relación directa entre ambas entidades. La forma de evaluación de la conducta consistió en distintas escalas en donde se valoró la comunicación social, la forma de relación interpersonal y el retorno a las actividades de trabajo y ocio, mediante entrevistas realizadas al paciente y a sus familiares. En uno de los estudios se extrajo un mejor comportamiento social asociado a mejores puntuaciones en el RFE, y en otro estudio, una conducta impulsiva y agresiva en los pacientes con mayores alteraciones en el RFE, pero en la mayoría de estudios, no pudieron extraerse conclusiones relevantes (11). En el caso de la conciencia de enfermedad y la cognición social, el grupo de trabajo de Umberto Bivona

y colaboradores, se ha centrado estos últimos años en estudiar la posible relación entre estas dos entidades. Este grupo diseñó un estudio en cuya hipótesis planteó una relación entre ambos factores, para lo cual valoró la cognición social en una muestra de 28 pacientes con DCA traumático, mediante escalas de empatía (*Interpersonal Reactivity Index*) y de ToM, y la conciencia de enfermedad mediante el *Awareness Questionnaire* (232). La relación fue estadísticamente significativa, aunque en este estudio, se utiliza una medida de cognición social, empatía y la ToM, diferente a la utilizada en nuestro estudio, y la valoración de la conciencia de enfermedad se efectúa con una escala distinta. El grupo de trabajo de Spikman, por su parte, describió una correlación existente entre mejores puntuaciones en la conciencia de enfermedad y mejores puntuaciones en la tarea del RFE. En este trabajo, se valoró la conciencia de enfermedad con el *Dysexecutive Questionnaire*, subescala de la *Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome* (255), escala que se pasó a los pacientes y a sus familiares, en donde mediante 20 preguntas acerca de la funcionalidad ejecutiva y la conducta (como si el paciente se entusiasma con las cosas, si tiene dificultades para planificar el futuro, si se distrae con facilidad, si tiene dificultades para mostrar sus emociones o si es capaz de tomar decisiones, entre otras), se extrae la capacidad de autopercepción que el paciente tiene de sí mismo. El RFE, por su parte, fue evaluado mediante el *Facial expressions of emotion-stimuli and test* (256), de Ekman, que consiste en mostrar al paciente 60 caras que representan expresiones emocionales con las seis emociones básicas en una pantalla de ordenador. El trabajo se realizó con 51 pacientes con TCE moderado y severo. Se extrajo una correlación directa entre una conciencia de enfermedad alterada y un peor reconocimiento para las emociones de la ira y la tristeza, además de proponer la valoración del RFE como una medida pronóstica de las alteraciones de la conducta social que los pacientes podían llegar a presentar (148), teniendo en cuenta que estas dos emociones negativas son de las que mayor función adaptativa le confieren al individuo.

Se ha definido en la literatura la existencia de un patrón visual estándar ante una cara que expresa una emoción. El trabajo del equipo de Kun Guo, realizado en el 2015, para detectar el patrón visual que se sigue durante el reconocimiento de una emoción en la expresión facial un sujeto sano, utilizó la herramienta del *eye-tracking*, y describió las áreas de mayor interés y fijación visual, como aquellas en las que se ocupa una mayor cantidad de tiempo y se realiza un mayor número de fijaciones, siendo los ojos el área de mayor interés, la nariz la segunda área de mayor interés, y finalmente la boca, independientemente del punto de vista y ubicación de la expresión (que la expresión facial se presentara de lado, de frente o desde el ángulo superior), y del tipo de expresión (7). Estos resultados coinciden con lo encontrado en nuestro trabajo. Por su parte, este mismo autor, realizó otro un estudio recientemente, en donde redujo progresivamente la resolución de la imagen, aumentando su nivel de pixelado. Observó cómo los participantes requerían un mayor tiempo de fijación y cómo la categorización era menor, excepto para las emociones de alegría y de sorpresa (116). Para pacientes autistas, con un reconocido déficit en las funciones de cognición social y en el RFE, este mismo grupo desarrolló recientemente un estudio, para estudiar el patrón visual de 104 personas con diagnóstico del espectro autista, en donde apareció un comportamiento visual distinto al de las personas sanas para reconocer expresiones emocionales. En todas ellas se valoró el coeficiente autista y una tarea de RFE con *eye-tracking*. Para categorizar la ira y la tristeza, los pacientes presentaban un patrón visual alterado, requiriendo un mayor tiempo de fijación en los ojos y la nariz. Por su parte unas puntuaciones mayores en el cociente autista, implicaron una peor categorización de las expresiones de la ira, y una mejor categorización de las expresiones de la tristeza (227). En

pacientes con DCA no hemos encontrado estudios cuantitativos sobre el patrón visual durante el RFE, aunque, teniendo en cuenta que presentan un RFE alterado, este factor podría ser otro condicionante a tener en cuenta para reconocer las emociones en las caras de los demás, y, por tanto, para explicar las dificultades que aparecen en el comportamiento social de estos pacientes.

En nuestro estudio se han estudiado las tres variables descritas previamente: 1) se ha estudiado el RFE de los sujetos con DCA y se ha comparado con el que presentan los sujetos sanos (en ambos grupos se han evitado las variaciones demográficas para que los resultados puedan considerarse válidos); 2) se ha descrito el patrón visual que presentan los sujetos sanos y los sujetos con DCA, para determinar si existen diferencias entre ambos, y, por tanto, si existe una posible alteración en la percepción visual; 3) se ha estudiado la conciencia de enfermedad de los sujetos con DCA con una escala diagnóstica específica, analizando por un lado si, efectivamente se encuentra alterada, tal cual está descrito en la literatura, y por otro, si se existe alguna relación con la dificultad para categorizar las emociones en las caras del otro; y 4) se ha estudiado y diagnosticado la alteración de conducta que presentan los pacientes de la muestra utilizando escalas neuropsiquiátricas diagnósticas, para determinar la prevalencia de las mismas, y si éstas están relacionada con la alteración en el RFE que presentan los pacientes. Paralelamente, dentro del estudio de la alteración conductual de los pacientes, se han detectado notables diferencias entre la percepción que los familiares y los propios pacientes presentan, así como falta de coincidencias, por lo que se ha intentado establecer un posible marcador de conciencia de enfermedad a partir de las mismas, al igual que han hecho otros grupos de trabajo.

### 6.1. Tarea de RFE en los pacientes con DCA y cognición social

Las dificultades en el RFE, encontradas en nuestra muestra confirman nuestra hipótesis de que la cognición social se encuentra afectada en los pacientes con DCA. La muestra de pacientes incluidos en nuestro estudio, reconocían peor las emociones en las caras de los demás con una prevalencia de error del 26%, y con respecto al grupo de sujetos sanos con una diferencia estadísticamente significativa, de manera que, para todas las emociones básicas y para la emoción neutra las categorizaciones de acierto fueron más bajas. La diferencia entre los aciertos en pacientes y controles fue de un 5,6%. Esta alteración fue especialmente relevante para las emociones de la ira, la alegría, la sorpresa y para la emoción neutra.

Estos resultados coinciden con los expuestos en el metaanálisis de Duncan Babbage y colaboradores (5), en el cual los pacientes con DCA también presentaban un peor RFE, y con el de Donna Tippet y colaboradores, en donde se realizó el estudio del RFE en pacientes con daño cerebral amigdalino e insular anterior derecho (257). Ambos autores, sin embargo, encontraron diferencias estadísticamente significativas de mayor magnitud, en concreto del 13% en el caso de Babbage y del 10% en el caso de Donna Tippet. Esta autora detectó una mayor alteración en 30 pacientes con lesión vascular en el hemisferio cerebral derecho, amígdala derecha e ínsula anterior, sometiéndolos a una tarea de RFE consistente en la representación en soporte de fotografía de las caras de diferentes actores, hombre y mujeres de todas las razas, representando las seis emociones básicas y la emoción neutra. Para la prueba no se controló el tiempo, aunque

se instaba a todos los sujetos a que respondieran lo más rápidamente posible. Las diferencias observadas en la magnitud con respecto a nuestros resultados, podrían deberse a la población de pacientes estudiados, que en nuestra muestra presentan distintas etiologías de DCA (suponiendo la causa vascular isquémica y hemorrágica, y el TCE, un 90% de los pacientes), frente al metaanálisis de Babbage, que escoge una muestra de daño cerebral traumático; y al de Tippet que escoge a pacientes con DCA vascular de lateralidad derecha. Por otro lado, la prueba utilizada puede ser también un factor influyente con lo encontrado en la literatura, ya que ninguno de los autores utilizó la base de datos de estímulos faciales que nosotros hemos utilizado, lo cual puede presentar diferencias en los resultados y en la dificultad de la prueba. En nuestro estudio se realiza la tarea de RFE con el *eye-tracking*, mientras que en el Tippet se muestran fotografías en papel. En ambos trabajos se objetivó un peor reconocimiento para las emociones negativas (miedo, ira, tristeza) (121), que sin embargo en nuestro estudio sólo aparece en el caso de la ira; y un buen reconocimiento de la alegría y la sorpresa, que, sin embargo en nuestro estudio sí son peor reconocidas por los pacientes incluidos. Estas diferencias en la categorización de las emociones podrían deberse a la lateralidad derecha de la lesión de los pacientes incluidos en el estudio de Tippet y la lesión amigdalina, responsable del reconocimiento del miedo fundamentalmente, frente a nuestros pacientes en donde la lateralidad es derecha, izquierda y/o difusa.

El RFE se encuentra afectada en los pacientes con DCA evaluados en nuestra muestra. Nuestra primera hipótesis es correcta.

## 6.2. Patrón visual en pacientes con DCA

En nuestro estudio no encontramos diferencias significativas entre el tiempo de fijación y el número de fijaciones visuales, por lo que podemos no afirmar que el patrón visual se encuentra alterado en los pacientes con DCA de nuestro estudio. Hasta la fecha no existen estudios que midan cuantitativamente el patrón visual para el RFE en personas con DCA, por lo que la comparación de los resultados con otros estudios no ha sido posible. Con población de pacientes autistas, sí se ha comprobado cómo presentan un patrón visual diferente en una tarea similar a la de nuestro estudio de reconocimiento de expresiones faciales con *eye-tracking*, objetivando que gastan más tiempo en las áreas de los ojos y la nariz, y en donde se comprobó la existencia de una relación inversa entre las puntuaciones del cociente autista y un peor reconocimiento de la ira y mejor reconocimiento de la tristeza. Es decir, cuantos más rasgos autistas presentaban los pacientes evaluados, peor reconocían la ira en la cara de los demás (227).

Estos hallazgos presentan una relevancia clínica para nuestra población de pacientes, ya que teniendo en cuenta que el RFE está alterado, pero que no aparece afectación en el proceso perceptivo visual, se puede establecer un trabajo rehabilitador en esta función. La rehabilitación del RFE se ha trabajado en otras poblaciones de pacientes con demostrada alteración en esta habilidad como son los pacientes con esquizofrenia o con trastorno del espectro autista (258), detectando una notable mejoría posterior tras la rehabilitación. Por esto mismo, varios grupos de trabajo establecieron planes específicos de tratamiento para mejorar el RFE en pacientes con DCA traumático. El equipo de Cristina Bornhofen presentó un trabajo con 12 pacientes con TCE severo, en donde tras un trabajo de 25 horas durante 8 semanas, sometiendo a los pacientes a una tarea de RFE en un formato naturalista, con vídeos y viñetas, los pacientes mejoraban

notablemente esta tarea (259). El equipo de Dawn Radice-Neumann, por su parte, estudió a 10 pacientes con DCA, en donde se estableció un trabajo de RFE, a razón de 3 horas semanales, mostrando al finalizar dicho trabajo una mejoría notable en la percepción emocional, en el comportamiento socioemocional y en la capacidad de inferir emociones dependiendo del contexto (260).

### 6.3. Conciencia de enfermedad y cognición social

En el análisis de la conciencia de enfermedad obtuvimos que los pacientes de este estudio presentaron alteraciones en la conciencia de enfermedad en un 30% de los casos. Estos resultados coinciden con lo encontrado en la literatura, en donde se detecta una falta de conciencia de enfermedad de las secuelas derivadas del DCA del 33% al 52% (166). En el estudio realizado por George Prigatano y colaboradores en población española (180), la prevalencia de falta de conciencia de enfermedad alcanzó el 40%. Las diferencias observadas con respecto al resultado obtenido en nuestro estudio, podrían explicarse teniendo en cuenta las escalas utilizadas, que en el estudio de Prigatano es la escala del Índice de Competencia del Paciente, rellena tanto a los pacientes como a sus familiares, mientras que en nuestro estudio se utilizó la escala SADI, que solamente evalúa conciencia de enfermedad con la entrevista al paciente por parte de un terapeuta experto. En el reciente estudio de Umberto Bivona y colaboradores (234), la falta de conciencia de enfermedad medida en una muestra de 30 pacientes con TCE severo mostró una prevalencia del 20%, con una diferencia observada con respecto a nuestro estudio de un 10% menor de prevalencia, probablemente debido a la diferencias de tamaño de la muestra, y a la etiología, que en nuestro estudio recoge la etiología vascular como la más prevalente (70%), y en menor proporción, otras causas de DCA.

Otros autores han tomado distintas escalas de funcionalidad e integración social para valorar la conciencia de enfermedad, y poder detectar las dificultades que el paciente presenta para definir la limitación funcional derivada de las secuelas y la planificación de proyectos de futuro a largo plazo (166), al considerar que las escalas de valoración de conciencia de enfermedad solamente se centran en las secuelas físicas y cognitivo-conductuales. Y en otros estudios se detecta la necesidad de valorar la función neuropsicológica de la memoria como una condición necesaria para poder realizar una metacognición óptima y presentar una conciencia de enfermedad adecuada (261), aunque el perfil de pacientes que hemos reclutado para este estudio, con un trastorno neurocognitivo mayor leve o un trastorno neurocognitivo leve, presentan *per se* muy pocas dificultades en todas las dimensiones de memoria verbal y memoria visual.

Cuando se correlaciona estadísticamente la conciencia de enfermedad con la cognición social en nuestro estudio se obtiene significación estadística, es decir, a peor conciencia de enfermedad los pacientes reconocen peor las emociones. Estos resultados coinciden con lo encontrado en los estudios realizados por Kirsten Lamberts, Jacoba Spikman y colaboradores (148,262), en donde esta correlación también es estadísticamente significativa. No obstante, en estos estudios se utiliza una escala distinta de conciencia de enfermedad que la utilizada en nuestra tesis, que es el cuestionario *Dysexecutive Questionnaire* (263), que evalúa ítems muy variados del paciente dentro del síndrome disejecutivo (problemas en el pensamiento abstracto, problemas de planificación, problemas de secuenciación temporal, falta de *insight*, disociación entre conocimiento y respuesta, distractibilidad, pobre habilidad en la toma de decisiones), es

decir, aspectos neurocognitivos dentro del ámbito de las funciones ejecutivas, y aspectos propiamente conductuales (impulsividad, fabulación, euforia, apatía, desinhibición, dificultades en el control de los impulsos, respuestas afectivas superficiales, agresión, falta de interés, perseveración, inquietud, falta de habilidad para inhibir respuestas, falta de interés por las reglas sociales). La escala SADI, utilizada en nuestro estudio para valorar la conciencia de enfermedad, no entra a valorar aspectos neurocognitivos. Por otro lado, la cronicidad del DCA en los sujetos incluidos en la muestra del estudio de Lamberts y colaboradores, es de tres meses frente al criterio de cronicidad de seis meses de los pacientes de nuestro estudio. Aun así, los resultados correlacionan de manera significativa la mala conciencia de enfermedad con un RFE alterado, y, por tanto, con una cognición social alterada en todos los casos.

Así, podemos afirmar que una mala conciencia de enfermedad está relacionada con un peor RFE, confirmando nuestra tercera hipótesis.

#### 6.4. Conducta y cognición social

Las alteraciones de conducta más prevalentes en nuestra muestra de acuerdo a la puntuación del NPI, fueron la apatía (30%), la labilidad (35%) y la desinhibición (10%). Para las alteraciones de conducta de agitación y agresividad, la prevalencia de nuestra muestra fue más baja. Estos resultados coinciden con lo encontrado en la literatura, como en el estudio de Paola Ciurli y colaboradores (188), en donde se valoró una muestra de 120 pacientes con el NPI, detectando la misma prevalencia de alteración de conducta, aunque los porcentajes fueron más altos (apatía 42%, labilidad 29% y desinhibición 28%, frente a lo obtenido en nuestro estudio). Las diferencias en porcentaje podrían deberse a que la etiología es el DCA traumático, frente a nuestro, en donde se recoge una mayor prevalencia de pacientes con DCA vascular, así como al tipo de pacientes incluidos en nuestro estudio, que presentan un nivel neurocognitivo alto. En la revisión bibliográfica acerca de las alteraciones de conducta en ictus, el grupo de Paola Angelelli detectó la labilidad como la afectación de conducta más prevalente, apareciendo hasta en un 33% de los casos, en un grupo de 124 pacientes, destacando cómo en aquellos afásicos y más jóvenes, la prevalencia era mayor (264). Este resultado coincide con lo encontrado en nuestra muestra, siendo la labilidad la afectación de conducta más prevalente en los pacientes, según la valoración del terapeuta. La apatía la encontramos con prevalencias que varían entre el 11% y el 55% en los estudios para pacientes con ictus (265), siendo una de las alteraciones de conducta más devastadoras para el paciente en términos de pronóstico del proceso neurorrehabilitador y en términos de calidad de vida de sus familiares. En nuestra muestra es la alteración de conducta más prevalente medida con ambas escalas por parte del familiar y por el paciente, con una prevalencia del 38% según la valoración de los pacientes, y del 43% según la del familiar, medida con el NPI, que coincide con lo expuesto en estos trabajos. La agresividad, por su parte, en un estudio realizado por el equipo de Selma Aybek (266), en 254 pacientes con ictus, aparece con una prevalencia del 17%, en donde aquellos sujetos con ictus hemorrágico mostraban una agresividad mayor, y en donde era más frecuente en los sujetos afásicos. Esta prevalencia es más alta que lo encontrado en nuestro estudio, en donde la agresividad es una de las alteraciones de conducta menos prevalente, con porcentajes de aparición del 3% al 6%, lo cual puede deberse a la muestra de pacientes estudiados, que no presentan alteraciones psicolingüísticas (MAST>45), y cuyo nivel neurocognitivo es alto.

Los pacientes desinhibidos de nuestra muestra reconocían peor las emociones que el resto de pacientes. Estos resultados de las dificultades en el RFE que presentan los pacientes con alteración en la conducta de tipo desinhibido, coinciden con lo expuesto por el grupo de Julia Hornak y colaboradores (267), en donde se detectó que aquellos pacientes con daño prefrontal y con este diagnóstico de conducta desinhibida presentaban los mismos problemas para el RFE. Así mismo, en los estudios de Sinclair Lough y John Hodges, realizados en varios pacientes con demencia frontotemporal también se obtuvieron correlaciones entre la conducta de tipo desinhibida y la dificultad para el RFE y las tareas de ToM (268), aunque la etiología no es la misma que la de nuestro trabajo y en estos estudios los autores presentan casos únicos. Para los pacientes agitados, nuestro estudio es el primero en encontrar esta correlación entre el RFE y la conducta de tipo agitada.

Los resultados obtenidos en las escalas del NPI y del FrSB, tanto para el familiar como para el paciente no obtuvieron significación estadística en ninguno de los casos ni para ninguna de las alteraciones de conducta, en todas sus combinaciones posibles. Para la alteración de conducta más prevalente en ambas escalas, la apatía, no apareció en ningún caso, significación estadística. Por tanto, la conducta apática, la más prevalente según el familiar y el paciente, y la conducta lábil, la más prevalente según el terapeuta, no supone una limitación para el trabajo de rehabilitación del RFE en esta muestra de pacientes, ya que ninguna de las dos está relacionada con esta tarea. Esto nos permitiría establecer un programa de tratamiento específico sin necesidad de requerir un tratamiento previo de las alteraciones de conducta.

En conclusión, un diagnóstico de cambio de personalidad o alteración en la conducta tras un DCA, no estaría relacionado con un peor RFE en todos los casos de nuestra muestra. Es decir, las alteraciones de conducta no presentaron una relación directa con las dificultades en cognición social. Sí se puede concluir que el RFE alterado es especialmente relevante en aquellos pacientes agitados y desinhibidos, pero esto no se cumple para el resto de alteraciones de conducta, por lo que nuestra cuarta hipótesis no se cumplió en todos los casos.

## 6.5. Conducta y conciencia de enfermedad

Al comparar las valoraciones del familiar y del paciente con ambas escalas de conducta en nuestro estudio, no encontramos diferencias estadísticamente significativas en ningún caso ni combinación posible, para ninguna de las escalas de valoración de conducta, ni para ninguna de las subescalas valoradas en cada una de ellas. A pesar de que puede existir una ligera percepción diferente entre familiar y paciente, no encontramos diferencias en la percepción del patrón de predominio de síntomas, entre ambos sujetos valoradores en nuestro estudio.

Algunos autores han hablado de falta de conciencia de enfermedad de algunos pacientes con DCA tras un TCE o tras una lesión vascular isquémica, predominantemente en aquellos pacientes con lesión en hemisferio derecho, al tener una concepción diferente acerca de sus déficits de conducta con respecto a sus familiares (269). Nuestros resultados difieren también con el estudio de George Prigatano y colaboradores (180) que demostraron en una muestra de 30 pacientes con TCE en población española, en la que se utilizó la escala del Índice de Competencia del Paciente en su versión para familiares y su versión para pacientes, una diferencia entre los resultados, que resultó ser un marcador de conciencia de enfermedad estadísticamente significativo. Las diferencias entre nuestro estudio y el citado estudio del grupo de Prigatano, pueden deberse a la escala utilizada, ya que el Índice de Competencia del Paciente

valora de manera generalizada la percepción que tiene el paciente de sí mismo acerca de una mezcla de actividades de la vida diaria básicas e instrumentales (como pueden ser la capacidad del paciente para vestirse solo), distintas funciones cognitivas (como recordar diversas actividades que ha realizado en los días anteriores “qué comió”, o si puede planificar una actividad) y emocionales (como las reacciones de conducta que presenta ante la frustración si no es capaz de realizar algo); frente a las escalas específicas de valoración de la alteración de conducta que se han utilizado en este estudio (NPI y FrSBe), que valoran específicamente aspectos neuroconductuales y emocionales. Además, el perfil de pacientes evaluados en el estudio de Prigatano incluía a TCE moderados y graves, y en el nuestro son pacientes con diversas etiologías generadoras de DCA (siendo la más prevalente el ictus). La falta de significación estadística de nuestro estudio también podría deberse a que los pacientes de nuestra muestra presentan un nivel neurocognitivo alto y a la prevalencia de falta de conciencia de enfermedad, que no resulta excesivamente alta.

## 7. Conclusiones

1) Los pacientes con DCA, en concreto un 26% de nuestra muestra, presentan alteraciones en la cognición social, medida mediante la tarea del RFE, de manera que reconocen significativamente peor las emociones en las caras de los demás con respecto a las personas sanas. Esta alteración fue especialmente relevante para las emociones de la ira, la alegría, la sorpresa y la emoción neutra.

2) El patrón visual, a pesar de presentar un comportamiento distinto entre los sujetos sanos y los pacientes, no presenta diferencias significativas, por lo que no sería un factor influyente en las dificultades para el RFE de los pacientes con DCA.

3) Los pacientes con DCA, en concreto más del 80% de nuestra muestra, presentan alteraciones de conducta, siendo las más prevalentes la apatía y la labilidad.

4) El RFE se encuentra especialmente alterado entre aquellos pacientes agitados y desinhibidos, pero no parece existir una asociación clara entre conducta y cognición social.

5) Los pacientes con DCA, en concreto un 30% de nuestra muestra, presentan alteraciones en la conciencia de enfermedad, lo cual les genera dificultades para reconocer las secuelas derivadas de la enfermedad, para reconocer las limitaciones funcionales que provocan estas mismas y para poder establecer planes a futuro acordes a la nueva situación.

6) Los pacientes con peor conciencia de enfermedad, presentan un peor RFE.

7) Las dificultades en el RFE no parecen estar relacionadas con problemas perceptivos, sino con un procesamiento de la información emocional aberrante, en el que los mecanismos de metacognición pueden jugar un papel relevante.

8) Nuestros hallazgos abren la puerta a futuras intervenciones dirigidas al tratamiento de los problemas de cognición social y probablemente de algunos de los problemas de conducta, partiendo del abordaje de la conciencia de enfermedad, asociados a los programas convencionales de reconocimiento de las señales sociales.

## 8. Bibliografía

1. González B. Daño Cerebral Adquirido. Diput Foral Álava. 2012;
2. González RF. Subjetividad social, sujeto y representaciones sociales. *Rev Divers Perspect en Psicol* [Internet]. 2008;4(2):225–43.
3. Marder SR. The NIMH-MATRICES project for developing cognition-enhancing agents for schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci*. 2006;8(1):109–13.
4. Tirapu Ustárróz J, Antonio J. Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas [Internet]. *Neuroanatomía y neuroimagen de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas*. 2012.
5. Babbage DR, Yim J, Zupan B, Neumann D, Tomita MR, Willer B. Meta-analysis of facial affect recognition difficulties after traumatic brain injury. *Neuropsychology* [Internet]. 2011;25(3):277–85.
6. Ietswaart M, Milders M, Crawford JR, Currie D, Scott CL. Longitudinal aspects of emotion recognition in patients with traumatic brain injury. *Neuropsychologia*. 2008;
7. Guo K, Shaw H. Face in profile view reduces perceived facial expression intensity: An eye-tracking study. *Acta Psychol (Amst)*. 2015;
8. Tirapu-Ustárróz J, Muñoz-Céspedes JM, Pelegrín-Valero C. Hacia una taxonomía de la conciencia. *Revista de Neurología*. 2003.
9. Caballero-Coulon MC, Ferri-Campos J, García-Blázquez MC, Chirivella-Garrido J, Renau-Hernández O, Ferri-Salvador N, et al. “Escalada de la conciencia”: Un instrumento para mejorar la conciencia de enfermedad en pacientes con daño cerebral adquirido. *Rev Neurol*. 2007;
10. Sánchez-Cubillo I, Lertxundi N, Quemada JI, Ruis-Ruiz R. Trastornos del comportamiento en daño cerebral adquirido [Behavioural disorders after acquired brain injury]. *Acción Psicológica* [Internet]. 2007;4(3):101–13.
11. Milders M. Relationship between social cognition and social behaviour following traumatic brain injury. *Brain Inj* [Internet]. 2018;00(00):1–7.
12. Gonzales IB. Guía Clínica de Neuro-Rehabilitación en Daño Cerebral Adquirido. *Fund Reintegra* [Internet]. 2013;1–107.
13. Páez DJ, Páez R. Código ictus: Protocolo de tratamiento del ictus cerebral isquémico. *Rev Ecuatoriana Neurol*. 2014;23(1–3):41–4.
14. A A, A. R. Enfermedad Vascul ar Cerebral. *Rev la Fac Med la UNAM*. 2012;55(3):11–21.
15. Uchiyama S. New Definition and Concept of TIA. *Rinsho Shinkeigaku*. 2010;50(11):904–6.
16. Sorensen AG, Ay HH. Transient Ischemic Attack: Definition, Diagnosis, and Risk Stratification [Internet]. Vol. 21, *Neuroimaging Clinics of North America*. 2011. p. 303–13.
17. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870–947.
18. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from

- the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2013;44(7):2064–89.
19. Sherin A, Shabbier G, Rehman S, Shah NH, Zarif M. Hypertension in acute ischemic and haemorrhagic stroke. *J Postgrad Med Inst*. 2005;19(2):220–5.
  20. Bonita R. STROKE OCTET Epidemiology of stroke. *Lancet*. 1992;339:342–4.
  21. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position statement: Definition of traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2010.
  22. Critchley G, Memon A. Epidemiology of head injury. In: *Head Injury: A Multidisciplinary Approach*. 2009. p. 1–11.
  23. Vazquez-Barquero A, Vazquez-Barquero JL, Austin O, Pascual J, Gaité L, Herrera S. The epidemiology of head injury in Cantabria. *Eur J Epidemiol*. 1992;8(6):832–7.
  24. Graham T, Bryan J. Glasgow Coma Scale. *Lancet*. 1974;304(7872):81–4.
  25. Marshman LAG, Jakabek D, Hennessy M, Quirk F, Guazzo EP. Post-traumatic amnesia. Vol. 20, *Journal of Clinical Neuroscience*. 2013. p. 1475–81.
  26. Sternbach GL. The Glasgow Coma Scale. *J Emerg Med*. 2000;19(1):67–71.
  27. Reyes RL, Bhattacharyya AK, Heller D. Traumatic head injury: restlessness and agitation as prognosticators of physical and psychologic improvement in patients. *Arch Phys Med Rehabil [Internet]*. 1981;62(1):20–3.
  28. Simó-Guerrero M, Chirivella-Garrido J, Ferri-Campos J, Ramírez RM, Caballero MC, Noé-Sebastián E. Encefalopatía anóxica. Descripción clínica, pronóstico y neuroimagen. *Rev Neurol*. 2004;38(2):111–7.
  29. Lendínez Mesa A, Casero Alcazar M, Fernandes Ribeiro AS. Plan de cuidados de un paciente con encefalopatía anóxica. *Rev Cient la Soc Esp Enferm Neurol*. 2014;39(1):29–33.
  30. Mellado P, Sandoval P. Encefalopatía hipoxico-isquémica. *Cuad Neurol Catol Chile [Internet]*. 2002;XXVI.
  31. Longo, Dan . Fauci , Anthony . Kasper , Dennis . Hauser S. JLLJ. *Harrison Principios de Medicina Interna*. Vol. 18, *Harrison Principios de medicina interna*. 2012. 1761-177'0 p.
  32. Banfi P A. Encefalitis: Which are and how to treat? . *Encef ¿cuáles y cómo tratar? [Internet]*. 2003;20(SUPPL. 1):S28–33.
  33. Schiffer D. Brain tumor pathology: Current diagnostic hotspots and pitfalls. *Brain Tumor Pathology: Current Diagnostic Hotspots and Pitfalls*. 2006. 1–272 p.
  34. Pérez Segura P. Tumores cerebrales. *Seom [Internet]*. 2008;1–5.
  35. Gavrilovic IT, Posner JB. Brain metastases: Epidemiology and pathophysiology. Vol. 75, *Journal of Neuro-Oncology*. 2005. p. 5–14.
  36. Bondy ML, Scheurer ME, Malmer B, Barnholtz-Sloan JS, Davis FG, Il'yasova D, et al. Brain tumor epidemiology: Consensus from the Brain Tumor Epidemiology Consortium. Vol. 113, *Cancer*. 2008. p. 1953–68.
  37. INE. Encuesta de Discapacidad, Autonomía personal y situaciones de Dependencia (EDAD). *Inst Nac Estadística*. 2008;
  38. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de Discapacidad, Autonomía personal y situaciones de Dependencia (EDAD). Año 2008. [Internet]. Instituto Nacional de Estadística. 2008.

39. Murray CJL LA. The Global Burden of Disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. [Internet]. Harvard University Press. 1996. 990 p.
40. Díaz Guzmán J, Egido Herrero JA, Gabriel Sánchez R, Barberà G, Fuentes Gimeno B, Fernández Pérez C, et al. Incidencia de ictus en España. Bases metodológicas del estudio Iberictus. *Rev Neurol*. 2008;
41. Díaz-Guzmán J, Egido JA, Gabriel-Sánchez R, Barberá-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernández-Pérez C. Stroke and transient ischemic attack incidence rate in Spain: The IBERICTUS study. *Cerebrovasc Dis*. 2012;
42. Medrano Alberto MJ, Boix Martínez R, Cerrato Crespán E, Ramírez Santa-Pau M. [Incidence and prevalence of ischaemic heart disease and cerebrovascular disease in Spain: a systematic review of the literature]. *Rev Esp Salud Publica* [Internet]. 2006;80(1):5–15.
43. Menéndez E, Delgado E, Fernández-Vega F, Prieto MA, Bordiú E, Calle A, et al. Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Di@bet.es. *Rev Esp Cardiol*. 2016;
44. Boix R, del Barrio JL, Saz P, Reñe R, Manubens JM, Lobo A, et al. Stroke prevalence among the Spanish elderly: An analysis based on screening surveys. *BMC Neurol*. 2006;
45. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. Vol. 148, *Acta Neurochirurgica*. 2006. p. 255–67.
46. Contreras LE. Epidemiología de tumores cerebrales. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2017;28(3):332–8.
47. García S, Sauri-Suárez S, Meza E, Arrazola-Cortés E, Sevilla-Álvarez C, De Jesús Villagómez A. Procesos infecciosos del sistema nervioso central en el preludeo del siglo XXI; una revisión analítica. Vol. 29, *Medicina Interna de Mexico*. 2013. p. 276–89.
48. Noé-Sebastián E, Moliner-Muñoz B, O'Valle-Rodríguez M, Balmaseda-Serrano R, Colomer-Font C, Dolores Navarro-Pérez M, et al. Del estado vegetativo al estado de vigilia sin respuesta: Una revisión histórica. Vol. 55, *Revista de Neurología*. 2012. p. 306–13.
49. Carillo Esper R, Hernández Campuzano RC, Puebla Clark JG, Castillo Heredia A. Estado vegetativo. Conceptos actuales. Vol. 28, *Medicina Interna de Mexico*. 2012. p. 162–70.
50. Laureys S. The neural correlate of (un) awareness: lessons from the vegetative state. *Trends Cogn Sci* [Internet]. 2005;9(12):556–9.
51. Schnakers C, Edlow BL, Chatelle C, Giacino JT. Chapter 11 – Minimally Conscious State [Internet]. *The Neurology of Consciousness*. 2016. 167–185 p.
52. Laureys S, Boly M. What is it like to be vegetative or minimally conscious? Vol. 20, *Current Opinion in Neurology*. 2007. p. 609–13.
53. Fernández W. Temblor: diagnóstico diferencial y tratamiento. *Asoc Colomb Neurol*. 2011;
54. Muñoz. *Fisioterapia En Neurología Del Sistema Nervioso Central*. Calameo. 2017;
55. Staubesand J. Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. Vol. 53, *Journal of Chemical Information and Modeling*. 2013. p. 1689–99.
56. Jatsu Azkue J, Ortiz V, Torre F, Aguilera L. La Sensibilización Central en la fisiopatología del dolor. *Gac Médica Bilbao*. 2007;
57. Association D-5 AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Arlingt Am ... [Internet]. 2013;1–37.

58. Mackintosh S. Functional Independence Measure. Vol. 55, Australian Journal of Physiotherapy. 2009. p. 65–65.
59. Clínica G, Galega S, Interna DM, De E, Medicina S De, Complejo I, et al. Escalas de valoración funcional en el anciano. Galicia Clin Soc galeta Med Interna [Internet]. 2011;72(1):11–6.
60. Jiménez-Caballero PE, López-Espuela F, Portilla-Cuenca JC, Pedrera-Zamorano JD, Antonia Jiménez-Gracia M, Lavado-García JM, et al. Valoración de las actividades instrumentales de la vida diaria tras un ictus mediante la escala de Lawton y Brody. Rev Neurol. 2012;
61. R. G, Araya C. Disfagia Neurogenica. Rev Chil Fonoaudiol. 2000;2(3):49–61.
62. Ruiz De León A, Clavé P. Videofluoroscopia y disfagia neurogénica. Revista Española de Enfermedades Digestivas. 2007;99(1):3–6.
63. Berthier ML. Afasia secundaria a Accidente Cerebrovascular: Epidemiología, Fisiopatología y Tratamiento. Siic. 2005;22(2):163–82.
64. Ardila A. Neuropsicología del lenguaje [Internet]. Manual de neuropsicología. 2008. p. 109–33.
65. Romero M, Sánchez A, Marín C, Navarro MD, Ferri J, Noé E. Utilidad clínica de la versión en castellano del Mississippi Aphasia Screening Test (MASTsp): Validación en pacientes con ictus. Neurología. 2012;
66. Fugate LP, Spacek LA, Kresty LA, Levy CE, Johnson JC, Mysiw WJ. Definition of agitation following traumatic brain injury: I. A survey of the brain injury special interest group of the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil. 1997;78(9):917–23.
67. Fugate LP, Spacek LA, Kresty LA, Levy CE, Johnson JC, Mysiw WJ. Measurement and treatment of agitation following traumatic brain injury: II. A survey of the Brain Injury Special Interest Group of the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil. 1997;78(9):924–8.
68. American Psychology Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. DSM-5. 2013.
69. Ottenbacher KJ, Hsu Y, Granger C V, Fiedler RC. The reliability of the functional independence measure: a quantitative review. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 1996;77(12):1226–32.
70. ARISTÓTELES. Metafísica. Enrahonar Quad Filos. 1995;
71. Goldberg E. El cerebro [Internet]. Libros. 2001. 240 p.
72. Humphrey NK. The social function of intellect. In: Machiavellian Intelligence: social expertise and the evolution of intellect in monkeys, apes and humans. 1976. p. 285–305.
73. Dickerson BC. Dysfunction of social cognition and behavior. CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology. 2015.
74. Martín Arribas MC, García Primo P, Boada Muñoz L, García Andrés E, Cecilia Navazo J, Solano Villarrubia C, et al. Detección precoz y atención de los niños con trastornos generalizados del desarrollo. Metas enfermería, ISSN 1138-7262, Vol 12, N° 8, 2009, págs 62-67. 2009;12(8):62–7.
75. Tirapu-Ustárruz, J., Pérez-Sayes, G., Erekatxo-Bilbao, M., & Pelegrín-Valero C. ¿Qué es la teoría de la mente?. Rev Neurol [Internet]. 2007;44(8):479–89.
76. Isen A, Wyer R, Srull T. Handbook of Social Cognition. Handb [Internet]. 1984;

77. Ostrom TM. The sovereignty of social cognition. In: Handbook of social cognition, Vol 1. 1984. p. 1–38.
78. Penn DL, Corrigan PW, Bentall RP, Racenstein JM, Newman L. Social cognition and schizophrenia. Psychol Bull [Internet]. 1997;121(1):114–32.
79. Van Overwalle F, Overwalle F Van. Social cognition and the brain: A meta-analysis. Human Brain Mapping 2009 p. 829–58.
80. Real Academia Española. Diccionario de la lengua española. Edición del tricentenario. Real Academia Española (RAE). 2017.
81. Chóliz Mariano. Psicología de la emoción: el proceso emocional. Psicol la emoción. 2005;
82. Sprung L. Wundt, Wilhelm Maximilian (1832-1920). In: International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences: Second Edition. 2015.
83. Oatley K, Johnson-Laird PN. Cognitive approaches to emotions. Trends in Cognitive Sciences. 2014.
84. Plutchik R. A psychoevolutionary theory of emotions. Soc Sci Inf. 1982;
85. Lang PJ. The Emotion Probe: Studies of Motivation and Attention. Am Psychol. 1995;
86. Damasio AR. A Second Chance for Emotion. In: Cognitive neuroscience of emotion. 2000. p. 12–23.
87. Ekman P, Friesen W V. The Facial Action Coding System. Consulting. 1978;
88. Ekman P. Facial Expressions of Emotion: New Findings, New Questions. Psychol Sci. 1992;
89. Ortega Ruano J, Fernández Dols J, Corraliza J, Iglesias Dorado J. La expresión facial en ciegos congénitos. Infanc y Aprendiz J Study Educ Dev. 1983;
90. Ekman P, Friesen W V. Manual for the facial action coding system. Consult Psychol. 1977;
91. Izard CE. Basic Emotions, Natural Kinds, Emotion Schemas, and a New Paradigm. Perspect Psychol Sci. 2007;
92. Adolphs R. Recognizing emotion from facial expressions: psychological and neurological mechanisms. Vol. 1, Behavioral and cognitive neuroscience reviews. 2002. p. 21–62.
93. Lewis MD. Bridging emotion theory and neurobiology through dynamic systems modeling. Behav Brain Sci. 2005;
94. Carmona Perera M, Perez Garcia M. Emociones y funciones ejecutivas. In: Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas. 2012.
95. van der Kooy D, Koda LY, McGinty JF, Gerfen CR, Bloom FE. The organization of projections from the cortex, amygdala, and hypothalamus to the nucleus of the solitary tract in rat. J Comp Neurol [Internet]. 1984;224(1):1–24.
96. Broche Y, Rodríguez M, Martínez E. Memoria de rostros y reconocimiento emocional: generalidades teóricas, bases neurales y patologías asociadas. Actual en Psicol [Internet]. 2014;28(116):27–40.
97. Kohler CG, Turner TH, Bilker WB, Brensinger CM, Siegel SJ, Kanes SJ, et al. Facial emotion recognition in schizophrenia: Intensity effects and error pattern. Am J Psychiatry. 2003;
98. Ekman P, Friesen W V. Facial Action Coding System: A Technique for the Measurement of Facial Movement. Consulting Psychologists Press. 1978.
99. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. The “Reading the Mind in the Eyes” Test Revised Version: A Study with Normal Adults, and Adults with Asperger Syndrome or

- High-functioning Autism. *J Child Psychol Psychiatry* [Internet]. 2001;42(2):241–51. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/1469-7610.00715>
100. Slaney M, Lyon RF. On the importance of time: a temporal representation of sound. *Vis Represent speech signals*. 1993;
  101. Duchaine BC, Parker H, Nakayama K. Normal recognition of emotion in a prosopagnosic. *Perception*. 2003;32(7):827–38.
  102. Haxby J V., Hoffman EA, Gobbini MI, Haxby J V., Hoffman EA, Gobbini MI, et al. The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci* [Internet]. 2000;4(6):223–33.
  103. García RR, Aliste F, Soto G, Figueroa A, Oyarzún S, Durán E, et al. La cognición social en el daño cerebral traumático. Propuesta de intervención. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2013;
  104. Allison T, Puce A, McCarthy G. Social perception from visual cues: role of the STS regions. *Trends Cogn Sci*. 2000;4(7):267–78.
  105. Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio A. Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature* [Internet]. 1994;372(6507):669–72.
  106. Yovel G, Levy J, Grabowecky M, Paller KA. Neural correlates of the left-visual-field superiority in face perception appear at multiple stages of face processing. *J Cogn Neurosci*. 2003;15(3):462–74.
  107. Henson RN, Rugg MD, Shallice T, Josephs O, Dolan RJ. Recollection and familiarity in recognition memory: an event-related functional magnetic resonance imaging study. *J Neurosci* [Internet]. 1999;19(10):3962–72.
  108. Hall JYGA. *Guyton & Hall: Tratado De Fisiología Médica*. Elsevier. 2011.
  109. Adolphs R. COGNITIVE NEUROSCIENCE: Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Nat Rev Neurosci* [Internet]. 2003;4(3):165–78.
  110. McDonald S, Saunders JC, S. M, J.C. S. Differential impairment in recognition of emotion across different media in people with severe traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc* [Internet]. 2005;11(4):392–9.
  111. McDonald S, Bornhofen C, Shum D, Long E, Saunders C, Neulinger K. Reliability and validity of The Awareness of Social Inference Test (TASIT): A clinical test of social perception. *Disabil Rehabil*. 2006;28(24):1529–42.
  112. Meso AI. Review of Eye tracking: A comprehensive guide to methods and measures. *Perception* [Internet]. 2012;41(10):1286–7.
  113. Goldberg JH, Wichansky AM. *Eye Tracking in Usability Evaluation : A Practitioner ' s Guide*. *Minds Eye Cogn Appl Asp Eye Mov Res* [Internet]. 2003;(July 2015):493–516.
  114. Li K, Guo L, Faraco C, Zhu D, Chen H, Yuan Y, et al. Visual analytics of brain networks. *Neuroimage*. 2012;
  115. Guo K. Holistic gaze strategy to categorize facial expression of varying intensities. *PLoS One*. 2012;
  116. Guo K, Soornack Y, Settle R. Expression-dependent susceptibility to face distortions in processing of facial expressions of emotion. *Vision Research*. 2018;
  117. Marcó García S, Ferrer Quintero M, Usall J, Ochoa S, del Cacho N, Huerta Ramos E. Reconocimiento facial de emociones en trastornos neurológicos: una revisión narrativa. *Rev Neurol*. 2019;

118. Frith C, Frith U. Implicit and Explicit Processes in Social Cognition. *Neuron* [Internet]. 2008;60(3):503–10.
119. Lawson J, Baron-Cohen S, Wheelwright S. Empathising and systemising in adults with and without Asperger syndrome. *J Autism Dev Disord*. 2004;34(3):301–10.
120. Goldenfeld N, Baron-Cohen S, Wheelwright S. Empathizing and systemizing in males, females and autism. *Clin Neuropsychiatry* [Internet]. 2005;2(6):338–345.
121. Quemada JI, Rusu O, Fonseca P. La cognición social y su contribución a la rehabilitación de los trastornos de la conducta por traumatismo craneal. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2017;
122. Eslinger PJ. Neurological and neuropsychological bases of empathy. Vol. 39, *European Neurology*. 1998. p. 193–9.
123. Shamay-Tsoory SG, Tomer R, Berger BD, Aharon-Peretz J. Characterization of empathy deficits following prefrontal brain damage: The role of the right ventromedial prefrontal cortex. *J Cogn Neurosci*. 2003;15(3):324–37.
124. Ochsner KN. The Social-Emotional Processing Stream: Five Core Constructs and Their Translational Potential for Schizophrenia and Beyond. Vol. 64, *Biological Psychiatry*. 2008. p. 48–61.
125. Wilensky a E, Schafe GE, LeDoux JE. Functional inactivation of the amygdala before but not after auditory fear conditioning prevents memory formation. *J Neurosci*. 1999;19(24):RC48.
126. Nieuwenhuys R. The insular cortex. A review. *Prog Brain Res*. 2012;195:123–63.
127. Maren S. Neurobiology of Pavlovian fear conditioning. *Annu Rev Neurosci* [Internet]. 2001;24:897–931.
128. LeDoux JE. Emotion Circuits in the Brain. *Focus (Madison)* [Internet]. 2009;7(2):274–274.
129. Pessoa L, McKenna M, Gutierrez E, Ungerleider LG. Neural processing of emotional faces requires attention. *Proc Natl Acad Sci* [Internet]. 2002;99(17):11458–63.
130. Rizzolatti G, Sinigaglia C. The functional role of the parieto-frontal mirror circuit: Interpretations and misinterpretations. Vol. 11, *Nature Reviews Neuroscience*. 2010. p. 264–74.
131. Rizzolatti G, Sinigaglia C. Mirror neurons and motor intentionality. *Funct Neurol*. 2007;22(4):205–10.
132. Bautista J, Navarro J. Neuronas espejo y el aprendizaje en anestesia. *Rev la Fac Med* [Internet]. 2011;59(1):339–51.
133. Rizzolatti G, Fogassi L. The mirror mechanism: Recent findings and perspectives. Vol. 369, *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2014.
134. Singer T, Seymour B, O’Doherty J, Kaube H, Dolan RJ, Frith CD. Empathy for Pain Involves the Affective but not Sensory Components of Pain. *Science (80- )*. 2004;303(5661):1157–62.
135. Iacoboni M, Lenzi GL. Mirror neurons, the insula, and empathy. Vol. 25, *Behavioral and Brain Sciences*. 2002. p. 39–40.
136. Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav Brain Sci*. 1978;4:515–26.
137. Baron-Cohen S. Mindblindness: An essay on autism and theory of mind [Internet]. Vol. 74, *Learning development and conceptual change*. 1995. 171 p.

138. Núñez M, Sarriá E. Metarrepresentación, intencionalidad y verbos de referencia mental: Un estudio evolutivo. *Estud Psicol.* 1994;15(51):23–32.
139. Frith U, Frith CD. Development and neurophysiology of mentalizing. Vol. 358, *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences.* 2003. p. 459–73.
140. Damasio AR. *Descartes' error: Emotion, rationality and the human brain.* New York Putnam. 1994;352.
141. Damasio A. El error de Descartes: la emoción, la razón y el cerebro humano. *Sci Am.* 2006;271:280.
142. Mischel W. Processes in Delay of Gratification. *Adv Exp Soc Psychol.* 1974;7(C):249–92.
143. R. A. The neurobiology of social cognition. *Curr Opin Neurobiol* [Internet]. 2001;11(2):231–9.
144. Rowe DL, Cooper NJ, Liddell BJ, Clark CR, Gordon E, Williams LM. Brain structure and function correlates of general and social cognition. *J Integr Neurosci* [Internet]. 2007;6(1):35–74.
145. Bechara A. The neurology of social cognition. *Brain* [Internet]. 2002;125(8):1673–5.
146. McDonald S. Impairments in social cognition following severe traumatic brain injury. Vol. 19, *Journal of the International Neuropsychological Society.* 2013. p. 231–46.
147. Baron-Cohen S. Theory of mind and autism: A fifteen year review. *Underst Other Minds* [Internet]. 2000;3–20.
148. Spikman JM, Milders M V., Visser-Keizer AC, Westerhof-Evers HJ, Herben-Dekker M, van der Naalt J. Deficits in Facial Emotion Recognition Indicate Behavioral Changes and Impaired Self-Awareness after Moderate to Severe Traumatic Brain Injury. *PLoS One.* 2013;
149. Cereceda S, Pizarro Rodríguez I, Symmes VV, Ceric F, Hurtado E, Ibáñez A. Reconocimiento de emociones: estudio neurocognitivo. *Recognizing emotions: a neuro-cognitive study.* *PRAXIS Rev Psicol N°.* 2010;18:29–64.
150. Borod JC, Koff E, Perlman Lorch M, Nicholas M. The expression and perception of facial emotion in brain-damaged patients. *Neuropsychologia* [Internet]. 1986;24(2):169–80.
151. Mandal MK, Mohanty A, Pandey R, Mohanty S. Emotion-specific processing deficit in focal brain-damaged patients. *Int J Neurosci.* 1996;84(1–4):87–95.
152. Sanz-Martín A, Guevara MA, Corsi-Cabrera M, Ondarza-Rovira R, Ramos-Loyo J. Efecto diferencial de la lobectomía temporal izquierda y derecha sobre el reconocimiento y la experiencia emocional en pacientes con epilepsia. *Rev Neurol.* 2006;42(7):391–8.
153. Green REA, Turner GR, Thompson WF. Deficits in facial emotion perception in adults with recent traumatic brain injury. *Neuropsychologia.* 2004;
154. S. M, C. B, C. H. Addressing deficits in emotion recognition after severe traumatic brain injury: The role of focused attention and mimicry. *Neuropsychological Rehabilitation.* 2009.
155. A. DS, S. M. Changes in emotional empathy, affective responsivity, and behavior following severe traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol* [Internet]. 2012;34(6):606–23.
156. Wells R, Dywan J, Dumas J. Life satisfaction and distress in family caregivers as related to specific behavioural changes after traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2005;19(13):1105–15.
157. McDonald S, English T, Randall R, Longman T, Togher L, Tate RL. Assessing social cognition

- and pragmatic language in adolescents with traumatic brain injuries. *J Int Neuropsychol Soc* [Internet]. 2013;19(5):528–38.
158. Mitchell JP, Banaji MR, Macrae CN. General and specific contributions of the medial prefrontal cortex to knowledge about mental states. *Neuroimage*. 2005;28(4):757–62.
  159. D'Argembeau A, Ruby P, Collette F, Degueldre C, Balteau E, Luxen A, et al. Distinct regions of the medial prefrontal cortex are associated with self-referential processing and perspective taking. *J Cogn Neurosci* [Internet]. 2007;19(6):935–44.
  160. Levenson RW, Ekman P, Friesen W V. Voluntary Facial Action Generates Emotion-Specific Autonomic Nervous System Activity. *Psychophysiology*. 1990;27(4):363–84.
  161. McDonald S, Li S, De Sousa A, Rushby J, Dimoska A, James C, et al. Impaired mimicry response to angry faces following severe traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol* [Internet]. 2011;33(1):17–29.
  162. Blair RJR. Impaired social response reversal: A case of 'acquired sociopathy'. *Brain* [Internet]. 2000;123(6):1122–41.
  163. Croker V, McDonald S. Recognition of emotion from facial expression following traumatic brain injury. *Brain Inj* [Internet]. 2005;19(10):787–99.
  164. Perner J, Aichhorn M. Theory of mind, language and the temporoparietal junction mystery. *Trends Cogn Sci* [Internet]. 2008;12(4):123–6.
  165. Stuss DT, Benson DF. Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychol Bull*. 1984;95(1):3–28.
  166. González B, Paúl N, Blázquez JL, Ríos-Lago M. Factores relacionados con la falta de conciencia de los déficit en el daño cerebral [Lack of Awareness in Tbi and Related Factors]. *Acción Psicológica*. 2007;
  167. Hartman-Maier A, Soroker N, Ring H, Katz N. Awareness of deficits in stroke rehabilitation. *J Rehabil Med*. 2002;
  168. Fleming JM, Strong J, Ashton R. Self-awareness of deficits in adults with traumatic brain injury: How best to measure? *Brain Inj*. 1996;
  169. Stuss DT. Disturbance of self-awareness after frontal system damage. In: *Awareness of deficit after bran injury*. 1991. p. 63–83.
  170. Toglia JP, Kirk U. Understanding awareness deficits following brain injury. *Neuro Rehabil*. 2000;
  171. Bogousslavsky J, Cummings JL, eds. *Behavior and Mood Disorders in Focal Brain Lesions*. Cambridge University Press. 2000;
  172. Levine DN. Unawareness of visual and sensorimotor defects: A hypothesis. *Brain Cogn*. 1990;
  173. Sherer M, Boake C, Levin E, Silver B V, Ringholz G, High WM. Characteristics of impaired awareness after traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*. 1998;
  174. Crosson B, Barco PP, Velozo CA, Bolesta MM, Cooper P V., Werts D, et al. Awareness and compensation in postacute head injury rehabilitation. *J Head Trauma Rehabil*. 1989;
  175. Fleming J, Strong J. Self-Awareness of Deficits following Acquired Brain Injury: Considerations for Rehabilitation. *Br J Occup Ther*. 1995;
  176. Ownsworth T, Clare L. The association between awareness deficits and rehabilitation outcome following acquired brain injury. *Clinical Psychology Review*. 2006.

177. Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Leiguarda R, Robinson RG. Neuropsychological deficits in patients with anosognosia. *Neuropsychiatry, Neuropsychol Behav Neurol.* 1993;
178. Hartman-Maer A, Soroker N, Oman SD, Katz N. Awareness of disabilities in stroke rehabilitation - A clinical trial. *Disability and Rehabilitation.* 2003.
179. Jehkonen M, Ahonen JP, Dastidar P, Laippala P, Vilkki J. Unawareness of deficits after right hemisphere stroke: Double-dissociations of anosognosias. *Acta Neurol Scand.* 2000;
180. Prigatano GP, Bruna O, Mataro M, Muñoz JM, Fernandez S, Junque C. Initial disturbances of consciousness and resultant impaired awareness in Spanish patients with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 1998;
181. Sherer M, Bergloff P, Boake C, High W, Levin E. The Awareness Questionnaire: Factor structure and internal consistency. *Brain Inj.* 1998;
182. Simmond M, Fleming J. Reliability of the self-awareness of deficits interview for adults with traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2003;
183. Ownsworth T, Fleming J, Doig E, Shum DHK, Swan S. Concordance between the awareness questionnaire and self-awareness of Deficits interview for identifying impaired self-awareness in individuals with traumatic brain injury in the community. *J Rehabil Med.* 2019;
184. Sánchez P, Quemada JI. Organic personality disorder. Conceptual and diagnostic aspects. *Rev Neurol [Internet].* 2000;30(8):772–8.
185. Cohen-Mansfield J. Agitated behavior in persons with dementia: The relationship between type of behavior, its frequency, and its disruptiveness. *J Psychiatr Res.* 2008;43(1):64–9.
186. Grochmal-Bach B, Bidzan L, Pachalska M, Bidzan M, Łukaszewska B, Pufal A. Aggressive and impulsive behaviors in Frontotemporal dementia and Alzheimer’s disease. *Med Sci Monit.* 2009;15(5):CR248-R254.
187. Castaño Monsalve B, Bernabeu Guitart M, López R, Bulbena Vilasar A, Ignacio Quemada J. Perfil psicopatológico de pacientes con traumatismo craneoencefálico evaluados mediante el Inventario Neuropsiquiátrico. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 2012;
188. Ciurli P, Formisano R, Bivona U, Cantagallo A, Angelelli P. Neuropsychiatric disorders in persons with severe traumatic brain injury: Prevalence, phenomenology, and relationship with demographic, clinical, and functional features. *J Head Trauma Rehabil.* 2011;
189. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10 [Internet]. Sld.Cu. 1992. p. 1–52.
190. García-Molina A. Phineas Gage y el enigma del córtex prefrontal. *Neurología.* 2012;27(6):370–5.
191. Muci-Mendoza R. El accidente de Phineas Gage: su legado a la neurobiología. *Gac Med Caracas [Internet].* 2007;115(1):17–28.
192. Passage of an Iron Rod through the Head. *Bost Med Surg J.* 1848;
193. Tyler HR. Gall, Franz Joseph. In: *Encyclopedia of the Neurological Sciences.* 2014. p. 394–394.
194. Pearce JMS. Marie-Jean-Pierre Flourens (1794-1867) and cortical localization. Vol. 61, *European Neurology.* 2009. p. 311–4.
195. García-Molina A. Aproximación histórica a las alteraciones comportamentales por lesiones del córtex prefrontal: De Phineas Gage a Luria. Vol. 46, *Revista de Neurología.* 2008. p. 175–81.

196. Broca P. On the site of the faculty of articulated speech (1865). *Neuropsychol Rev.* 2011;21(3):230–5.
197. Broca P. Sur le siege de la faculte du langage articule. *Bull Soc Anthr.* 1865;6:377–99.
198. Ferrier D. The goulstonian lectures on the localisation of cerebral disease. *Br Med J.* 1878;
199. Vardi J, Finkelstein Y, Zlotogorski Z, Hod I. L'homme qui rit: Inappropriate laughter and release phenomena of the frontal subdominant lobe. *Behav Med.* 1994;20(1):44–6.
200. Benton AL, Levin HS, Eisenberg HM. The prefrontal region: Its early history. In: *Frontal lobe function and dysfunction.* 1991.
201. Teuber H-L. The Riddle of Frontal Lobe Function in Man. *Neuropsychol Rev.* 1964;19(1):25–46.
202. Lackner JR. Hans-Lukas Teuber: a remembrance. *Neuropsychol Rev.* 2009;19(1):4–7.
203. Luria AR. Higher cortical functions in man and their disturbances in local brain lesions. Moscow University Press. 1962. 1–432 p.
204. Luria AR. The frontal lobes and the regulation of behavior. In: *Psychophysiology of the frontal lobes.* 1973. p. 3–26.
205. Junqué C, Barroso J. Neuropsicología. *Psicothema* [Internet]. 2015;7(1):233–5.
206. Lezak M. Brain Damage is a Family Affair. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1988;10(1):111–23.
207. Forense CM. Repercusiones funcionales y legales de un trastorno orgánico de la personalidad tras un infarto cerebral Caso clínico. *Cuad Med Forense.* 2015;2121:169–74.
208. Semendiferi K, Damasio H. The brain and its main anatomical subdivisions in living hominids using magnetic resonance imaging. *J Hum Evol* [Internet]. 2000;38:317–32.
209. Robbins, Cotran. Robbins y Cotran. Atlas de Anatomía patológica. Robbins y Cotran Atlas Anatomía patológica. 2017;
210. Fuster JM. Anatomy of the Prefrontal Cortex. In: *The Prefrontal Cortex* [Internet]. 2015. p. 9–62.
211. Barbas H. Prefrontal Cortex: Structure and Anatomy. In: *Encyclopedia of Neuroscience.* 2010. p. 909–18.
212. Cummings JL. Frontal-Subcortical Circuits and Human Behavior. *Arch Neurol.* 1993;50(8):873–80.
213. Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, Lane R. Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. Vol. 54, *Biological Psychiatry.* 2003. p. 504–14.
214. Cassel A, McDonald S, Kelly M, Togher L. Learning from the minds of others: A review of social cognition treatments and their relevance to traumatic brain injury. *Neuropsychol Rehabil* [Internet]. 2016;1–34.
215. Tirapu-Ustárroz J, García-Molina A, Luna-Lario P, Roig-Rovira T, Pelegrín-Valero C. Modelos de funciones y control ejecutivo (II). *Revista de Neurología.* 2008.
216. Stuss DT, Alexander MP, Floden D, Binns MA, Levine B, McIntosh AR, et al. Fractionation and Localization of Distinct Frontal Lobe Processes: Evidence from Focal Lesions in Humans. In: *Principles of Frontal Lobe Function.* 2009.
217. Bechara A. Separate neural substrates underlie different mechanisms of performance monitoring and behavioral control. Errors, conflicts, brain *Curr Opin Perform Monit.*

- 2004;55–63.
218. Koechlin E, Basso G, Pietrini P, Panzer S, Grafman JH. The role of the anterior prefrontal cortex in human cognition. *Nature* [Internet]. 1999;399(6732):148–51.
  219. Mahmutyazicioğlu K, Konuk N, Ozdemir H, Atasoy N, Atik L, Gündoğdu S. Evaluation of the hippocampus and the anterior cingulate gyrus by proton MR spectroscopy in patients with post-traumatic stress disorder. *Diagn Interv Radiol* [Internet]. 2005;11(3):125–9.
  220. Sánchez P, Quemada JI. Trastorno organico de la personalidad. Aspectos conceptuales y diagnósticos. *Revista de Neurologia*. 2000.
  221. Puerta IC. Instrumentos para evaluar las alteraciones de la conducta. In: *Revista de Neurologia*. 2004.
  222. Kinsella G, Packer S, Olver J. Maternal reporting of behaviour following very severe blunt head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;
  223. Brooks N, Campsie L, Symington C, Beattie A, Mckinlay W. The five year outcome of severe blunt head injury: a relative's view. *J Neurol Neurosurgery, Psychiatry*. 1986;
  224. Spikman JM, Timmerman ME, Milders M V., Veenstra WS, van der Naalt J. Social Cognition Impairments in Relation to General Cognitive Deficits, Injury Severity, and Prefrontal Lesions in Traumatic Brain Injury Patients. *J Neurotrauma*. 2012;
  225. Adolphs R. The Social Brain: Neural Basis of Social Knowledge. *Annu Rev Psychol*. 2009;
  226. Whiteneck GG, Charlifue SW, Gerhart KA, Overholser JD, Richardson GN, Ma M. Quantifying Handicap: A New Measure of Long-Term Rehabilitation Outcomes. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;
  227. Green C, Guo K. Factors contributing to individual differences in facial expression categorisation. *Cogn Emot*. 2018;
  228. Quemada JI, Sánchez-Cubillo I, Muñoz-Céspedes JM. El trastorno orgánico de la personalidad: Análisis conceptual y estrategias para la investigación. *Actas Españolas Psiquiatr*. 2007;
  229. Saxton ME, Younan SS, Lah S. Social behaviour following severe traumatic brain injury: Contribution of emotion perception deficits. *NeuroRehabilitation*. 2013;
  230. Wood RL, Rutterford NA. Demographic and cognitive predictors of long-term psychosocial outcome following traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*. 2006;
  231. Woodbury B, Callahan CD. Neurobehavioral Disability and Social Handicap following Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 2001.
  232. Bivona U, Riccio A, Ciurli P, Carlesimo GA, Donne VD, Pizzonia E, et al. Low self-awareness of individuals with severe traumatic brain injury can lead to reduced ability to take another person's perspective. *J Head Trauma Rehabil*. 2014;
  233. M. T, B. J, M. S, J. S, J. VDN. Spectrum of behavioural disturbances and after care in traumatic brain injury. *Eur J Neurol*. 2017;
  234. Bivona U, Costa A, Contrada M, Silvestro D, Azicnuda E, Aloisi M, et al. Depression, apathy and impaired self-awareness following severe traumatic brain injury: a preliminary investigation. *Brain Inj*. 2019;
  235. Haller J, Weggemans RM, Ferry M, Guigoz Y. Mental health: Minimental state examination and geriatric depression score of elderly Europeans in the SENECA study of 1993. *Eur J Clin Nutr*. 1996;

236. Martín de la Hueriga N, Muriel V, Aparicio-López C, Sánchez-Carrión R, Roig Rovira T. Una revisión de escalas de evaluación para medir el cambio de conducta debido a la lesión cerebral y el tratamiento de estos cambios. *Acción Psicológica* [Internet]. 2014;11(1):79.
237. Vilalta-Franch J, Lozano-Gallego M, Hernández-Ferrandiz M, Llinàs-Reglà J, López-Pousa S, López OL. Neuropsychiatric inventory. Propiedades psicométricas de su adaptación al español. 1999;29(1):15–9.
238. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The neuropsychiatric inventory. *Neurology*. 1994;44(December):2308–14.
239. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: Comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* [Internet]. 1994;44(12):2308–2308.
240. Vilalta-Franch J, Lozano-Gallego M, Hernandez-Ferrandiz M, Llinas-Regla J, Lopez-Pousa S, Lopez OL. [The Neuropsychiatric Inventory. Psychometric properties of its adaptation into Spanish]. *Rev Neurol* [Internet]. 1999;29(1):15–9.
241. Carvalho JO, Ready RE, Malloy P, Grace J. Confirmatory Factor Analysis of the Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe). *Assessment*. 2013;20(5):632–41.
242. Grace J, Stout JC, Malloy PF. Assessing Frontal Lobe behavioral syndromes with the Frontal Lobe Personality Scale. *Assessment*. 1999;
243. Azzara LE. A normative study of the Frontal Lobe Personality Scale (FLOPS). *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*. 2005.
244. Grace J. Frontal Systems Behavior Scale. In: *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* [Internet]. 2011. p. 1090–3.
245. Carvalho JO, Buelow MT, Ready RE, Grace J. Associations between Original and a Reduced Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe), Cognition, and Activities of Daily Living in a Large Neurologic Sample. *Appl Neuropsychol*. 2016;23(2):125–32.
246. Velligan DI, Ritch JL, Sui D, DiCocco M, Huntzinger CD. Frontal Systems Behavior Scale in schizophrenia: Relationships with psychiatric symptomatology, cognition and adaptive function. *Psychiatry Res*. 2002;113(3):227–36.
247. Chiaravalloti ND, DeLuca J. Assessing the behavioral consequences of multiple sclerosis: An application of the frontal systems behavior scale (FrSBe). *Cogn Behav Neurol*. 2003;16(1):54–67.
248. Malloy P, Tremont G, Grace J, Frakey L. The Frontal Systems Behavior Scale discriminates frontotemporal dementia from Alzheimer’s disease. *Alzheimer’s Dement*. 2007;3(3):200–3.
249. Spinella M, Lyke J. Executive personality traits and eating behavior. *Int J Neurosci*. 2004;114(1):83–93.
250. Caracuel A, Verdejo-García A, Fernández-Serrano MJ, Moreno-López L, Santiago-Ramajo S, Salinas-Sánchez I, et al. Preliminary validation of the Spanish version of the Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe) using Rasch analysis. *Brain Inj*. 2012;26(6):844–52.
251. Shamay-Tsoory SG, Tibi-Elhanany Y, Aharon-Peretz J. The ventromedial prefrontal cortex is involved in understanding affective but not cognitive theory of mind stories. *Soc Neurosci*. 2006;
252. Sachs E. Symptomatology of a group of frontal lobe lesions. *Brain*. 1927;
253. Prigatano GP, Altman IM. Impaired awareness of behavioral limitations after traumatic

- brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990;
254. Sherer M, Nakase-Thompson R, Yablon SA, Gontkovsky ST. Multidimensional assessment of acute confusion after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;
  255. Bennett PC, Ong B, Ponsford J. Measuring executive dysfunction in an acute rehabilitation setting: Using the dysexecutive questionnaire (DEX). *J Int Neuropsychol Soc.* 2005;
  256. Young AW, Perrett DI, Calder AJ, Sprengelmeyer R, Ekman P, Young AW, Perrett DI, Calder AJ SR, et al. Facial Expressions of Emotion: Stimuli and Tests (FEEST) (Thames Valley Test Company, Bury St Edmunds, England). *Psychology.* 2002;
  257. Tippett DC, Godin BR, Oishi K, Oishi K, Davis C, Gomez Y, et al. Impaired Recognition of Emotional Faces after Stroke Involving Right Amygdala or Insula. *Semin Speech Lang.* 2018;
  258. Radice-Neumann D, Zupan B, Babbage DR, Willer B. Overview of impaired facial affect recognition in persons with traumatic brain injury. *Brain Injury.* 2007.
  259. Bornhofen C, McDonald S. Treating deficits in emotion perception following traumatic brain injury. *Neuropsychol Rehabil.* 2008;
  260. Radice-Neumann D, Zupan B, Tomita M, Willer B. Training emotional processing in persons with brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2009;
  261. Giacino JT, Cicerone KD. Varieties of deficit unawareness after brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 1998;
  262. Lamberts KF, Fasotti L, Boelen DHE, Spikman JM. Self-Awareness after Brain Injury: Relation with Emotion Recognition and Effects of Treatment. *Brain Impair.* 2017;
  263. Wilson BA, Evans JJ, Alderman N, Burgess PW, Emslie H. Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome. In: *Methodology of Frontal and Executive Function.* 2004.
  264. Angelelli P, Paolucci S, Bivona U, Piccardi L, Ciurli P, Cantagallo A, et al. Development of neuropsychiatric symptoms in poststroke patients: A cross-sectional study. *Acta Psychiatr Scand.* 2004;
  265. Marin. Apathy: Concept, Syndrome, Neural Mechanisms, and Treatment. *Semin Clin Neuropsychiatry.* 1996;
  266. Aybek S, Carota A, Ghika-Schmid F, Berney A, Van Melle G, Guex P, et al. Emotional behavior in acute stroke: The Lausanne emotion in stroke study. *Cogn Behav Neurol.* 2005;
  267. Hornak J. Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain.* 2003;
  268. Lough S, Hodges JR. Measuring and modifying abnormal social cognition in frontal variant frontotemporal dementia. *J Psychosom Res.* 2002;
  269. Visser-Keizer AC, Meyboom-de Jong B, Deelman BG, Berg IJ, Gerritsen MJJ. Subjective changes in emotion, cognition and behaviour after stroke: Factors affecting the perception of patients and partners. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2002;

## ANEXOS

### 1. Escala conductual de los sistemas frontales (FrSBe)

#### 1.1. Cuestionario FrSBe-pacientes y FrSBe-familiares

A continuación, tienes que responder a unas preguntas acerca de tu comportamiento durante este último mes.

Por favor, lee detenidamente cada una de las preguntas y puntúa del 1 al 5 la frecuencia de aparición de cada una de las conductas a la que hace referencia la pregunta:

1. **Hablo solo cuando alguien se dirige a mí, si no suelo estar callado y sin hablar**
  1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
  
2. **Me irrito y enfado fácilmente, tengo rabietas y arrebatos emocionales sin motivo aparente**
  1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
  
3. **Repito ciertos actos o insisto siempre en las mismas ideas**
  1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
  
4. **Hago las cosas de manera impulsiva y sin pensar**
  1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
  
5. **Mezclo los órdenes o las tareas, o me confundo cuando tengo varias cosas que hacer de manera consecutiva**
  1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre

6. Me río o lloro con demasiada dificultad. Me cuesta reírme o llorar
  1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
  
7. Cometo siempre los mismos errores y no aprendo de mis fallos
  1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
  
8. Tengo dificultades para empezar cualquier actividad. No tengo iniciativa ni motivación para hacer nada.
  1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
  
9. Hago comentarios o insinuaciones sexuales inapropiadas y actúo de forma insinuante
  1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
  
10. Hago o digo comentarios embarazosos o poco apropiados
  1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
  
11. Presto poca o ninguna atención a mi higiene personal (lavado, aseo, limpieza)
  1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
  
12. Estoy nervioso, hiperactivo, me cuesta permanecer sentado y en calma
  1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre

**13. Me cuesta reconocer mis problemas o aceptar mis errores**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**14. En cuanto puedo, me siento o me tumbo y no hago nada**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**15. Soy desorganizado**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**16. Tengo episodios de incontinencia urinaria o fecal (mal control de la orina y/o las heces), y no me importa**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**17. Soy incapaz de hacer dos cosas a la vez (por ejemplo: hablar y preparar la comida)**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**18. Hablo sin respetar los turnos e interrumpo a los demás en la conversación**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**19. Muestro poco juicio (capacidad de razonamiento) y resuelvo mal los problemas o las dificultades**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

20. Me invento historias fantásticas cuando soy incapaz de recordar algo
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
21. Tengo poco interés en las cosas que antes parecían divertirme e importarme
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
22. Con frecuencia digo una cosa y luego hago otra
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
23. Empiezo las cosas, pero luego soy incapaz de acabarlas
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
24. Muestro pocas emociones, no me importa ni afecta nada
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
25. Me olvido de las cosas que tengo que hacer y sólo las recuerdo cuando me lo dicen o cuando ya es demasiado tarde
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
26. Soy inflexible e incapaz de cambiar mi rutina
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre

**27. Tengo problemas con la ley y las autoridades**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**28. Realizo actividades arriesgadas porque sí, sin ningún motivo**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**29. Me muevo despacio, como si no tuviera energía o iniciativa**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**30. Tengo un sentido del humor muy simplón e infantil**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**31. Me suelo quejar de que la comida no tiene sabor u olor**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**32. Insulto o digo palabrotas**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**33. Me disculpo cuando es necesario por mi mala conducta**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

34. Presto atención y soy capaz de concentrarme incluso cuando existen distractores en el entorno
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
35. Pienso en las cosas antes de hacerlas (por ejemplo: pienso en el dinero que tengo antes de gastarlo)
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
36. Empleo estrategias para recordar cosas importantes que tengo que hacer (por ejemplo: me apunto notas)
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
37. Soy capaz de planificar mi futuro
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
38. Me intereso por seguir teniendo una vida sexual activa
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
39. Me preocupa mi apariencia
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre
40. Acepto adecuadamente las críticas constructivas de los demás
1. Casi nunca
  2. Rara vez
  3. A veces
  4. Frecuentemente
  5. Casi siempre

**41. Me implico en actividades espontáneamente (aficiones, *hobbies*)**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**42. Hago las cosas sin que tengan que estar diciéndomelas**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**43. Percibo y soy sensible a las necesidades de los demás**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**44. Me llevo bien con las personas de mi entorno**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**45. Actúo de forma apropiada para mi edad**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

**46. Inicio las conversaciones de forma espontánea**

1. Casi nunca
2. Rara vez
3. A veces
4. Frecuentemente
5. Casi siempre

## 2. Inventario neuropsiquiátrico de Cummings

### 2.1. Cuestionario NPI-paciente y NPI-familiar

#### 2.1.1. NPI-agitación

Conteste SÍ o NO dependiendo de si en el último mes se han presentado los distintos síntomas. En el caso de que la respuesta sea un SÍ, se debe puntuar la frecuencia del 1 al 4 (1=Ocasionalmente; 2=A veces, una vez a la semana; 3=Frecuentemente, varias veces a la semana, pero no todos los días; 4=Muy frecuente, una o más veces al día, todos los días de la semana; y la severidad de la misma del 1 al 3 (1=Leve; 2=Moderada; 3=Grave).

		<b>FRECUENCIA</b> Puntúe del 1 al 4	<b>SEVERIDAD</b> Puntúe del 1 al 3
1) ¿Se molesta o se resiste en situaciones en las que intenta ayudarle como cuando hay que cambiarle la ropa, etcétera?	SÍ / NO		
2) ¿Es muy rígido? ¿Se comporta de forma obstinada? ¿Siempre quiere imponer su manera de ver las cosas?	SÍ / NO		
3) ¿No colabora o se resiste cuándo alguien intenta ayudarlo?	SÍ / NO		
4) ¿Suele hacer siempre las mismas preguntas o decir siempre las mismas frases de forma repetitiva?	SÍ / NO		
5) Suele estar inquieto?	SÍ / NO		
6) ¿Está tenso, como si siempre estuviera nervioso?	SÍ / NO		
7) ¿Está continuamente quejándose de su salud aun sin estar justificado?	SÍ / NO		
8) ¿Se niega a tomar sus medicamentos?	SÍ / NO		
9) ¿Camina de forma nerviosa o enfadada, de modo que se diferencia del modo normal de caminar?	SÍ / NO		
10) ¿Vagabundea dentro de casa o intenta salir de casa mostrando agresividad?	SÍ / NO		
11) ¿Intenta usar el teléfono de forma inapropiada con el objetivo de obtener ayuda de otros?	SÍ / NO		
12) ¿Acumula objetos?	SÍ / NO		
13) ¿Oculta objetos?	SÍ / NO		

### 2.1.2. NPI-agresividad

Conteste SÍ o NO dependiendo de si en el último mes se han presentado los distintos síntomas. En el caso de que la respuesta sea un SÍ, se debe puntuar la frecuencia del 1 al 4 (1=Ocasionalmente; 2=A veces, una vez a la semana; 3=Frecuentemente, varias veces a la semana, pero no todos los días; 4=Muy frecuente, una o más veces al día, todos los días de la semana; y la severidad de la misma del 1 al 3 (1=Leve; 2=Moderada; 3=Grave).

		<b>FRECUENCIA</b> Puntúe del 1 al 4	<b>SEVERIDAD</b> Puntúe del 1 al 3
1) ¿Grita o insulta con rabia?	SÍ / NO		
2) ¿Da portazos, golpea muebles o tira cosas?	SÍ / NO		
3) ¿Intenta atacar o golpear a los demás?	SÍ / NO		
4) ¿Agarra, empuja o araña a otros?	SÍ / NO		
5) ¿Es irracional o discute sin motivo?	SÍ / NO		
6) ¿Presenta una conducta intrusiva como coger cosas de otros o entrar en la habitación de alguien de manera inapropiada?	SÍ / NO		
7) ¿Discute con los terapeutas o con los demás?	SÍ / NO		
8) ¿Suele presentar conductas peligrosas como hacer fuego dentro de casa o subirse a una ventana?	SÍ / NO		

### 2.1.3. NPI-apatía

Conteste SÍ o NO dependiendo de si en el último mes se han presentado los distintos síntomas. En el caso de que la respuesta sea un SÍ, se debe puntuar la frecuencia del 1 al 4 (1=Ocasionalmente; 2=A veces, una vez a la semana; 3=Frecuentemente, varias veces a la semana, pero no todos los días; 4=Muy frecuente, una o más veces al día, todos los días de la semana; y la severidad de la misma del 1 al 3 (1=Leve; 2=Moderada; 3=Grave).

		<b>FRECUENCIA</b> Puntúe del 1 al 4	<b>SEVERIDAD</b> Puntúe del 1 al 3
1) ¿Está menos espontáneo o activo de lo habitual?	SÍ / NO		
2) ¿Tiene menos iniciativa para comenzar una conversación?	SÍ / NO		
3) ¿Está menos cariñoso o carente de emociones en comparación a como era habitualmente antes de la enfermedad?	SÍ / NO		
4) ¿Ayuda menos en las tareas domésticas?	SÍ / NO		
5) ¿Está menos interesado en las tareas o planes de los otros?	SÍ / NO		
6) ¿Ha perdido interés en los amigos o en los miembros de la familia?	SÍ / NO		
7) ¿Tiene menos entusiasmo en sus intereses habituales?	SÍ / NO		
8) ¿Se sienta en silencio sin prestar atención a las cosas que suceden a su alrededor?	SÍ / NO		
9) ¿Ha reducido su participación en actividades sociales incluso cuando se le anima a ello?	SÍ / NO		
10) ¿Está menos interesado o siente menos curiosidad acerca de las rutinas o de los nuevos acontecimientos que ocurren a su alrededor?	SÍ / NO		
11) ¿Expresa menos emoción frente a situaciones positivas o negativas?	SÍ / NO		

### 2.1.4. NPI-desinhibición

Conteste SÍ o NO dependiendo de si en el último mes se han presentado los distintos síntomas. En el caso de que la respuesta sea un SÍ, se debe puntuar la frecuencia del 1 al 4 (1=Ocasionalmente; 2=A veces, una vez a la semana; 3=Frecuentemente, varias veces a la semana, pero no todos los días; 4=Muy frecuente, una o más veces al día, todos los días de la semana; y la severidad de la misma del 1 al 3 (1=Leve; 2=Moderada; 3=Grave).

		FRECUENCIA Puntúe del 1 al 4	SEVERIDAD Puntúe del 1 al 3
1) ¿Actúa impulsivamente sin pensar en las consecuencias?	SÍ / NO		
2) ¿Habla con extraños como si fueran conocidos o gente de confianza?	SÍ / NO		
3) ¿Dice cosas que pueden herir los sentimientos de otros?	SÍ / NO		
4) ¿Dice cosas groseras o hace comentarios sexuales inapropiados que normalmente no serían dichos?	SÍ / NO		
5) ¿Habla de forma abierta sobre temas personales o privados que normalmente no se discuten en público?	SÍ / NO		
6) ¿Acaricia, toca o abraza a los demás de un modo que es inadecuado o inapropiado?	SÍ / NO		
7) ¿Se viste o se desnuda en lugares inapropiados?	SÍ / NO		
8) ¿Se frustra con facilidad o es demasiado impaciente?	SÍ / NO		
9) ¿Presenta conductas socialmente inapropiadas como hablar en una iglesia o cantar durante la comida?	SÍ / NO		
10) ¿Es incapaz de controlar lo que dice o cómo se comporta?	SÍ / NO		
11) ¿Insulta a los demás?	SÍ / NO		
12) ¿Es incapaz de controlar lo que come?	SÍ / NO		
13) ¿Le trae sin cuidado cómo su comportamiento puede afectar a los demás?	SÍ / NO		
14) ¿Hace sus necesidades en sitios inapropiados?	SÍ / NO		
15) ¿Quiere ser el centro de atención sin tener en cuenta a los demás?	SÍ / NO		
16) ¿Coge las cosas de otros sin permiso?	SÍ / NO		

### 2.1.5. NPI-labilidad

Conteste SÍ o NO dependiendo de si en el último mes se han presentado los distintos síntomas. En el caso de que la respuesta sea un SÍ, se debe puntuar la frecuencia del 1 al 4 (1=Ocasionalmente; 2=A veces, una vez a la semana; 3=Frecuentemente, varias veces a la semana, pero no todos los días; 4=Muy frecuente, una o más veces al día, todos los días de la semana; y la severidad de la misma del 1 al 3 (1=Leve; 2=Moderada; 3=Grave).

		<b>FRECUENCIA</b> Puntúe del 1 al 4	<b>SEVERIDAD</b> Puntúe del 1 al 3
1) ¿Presenta muy mal carácter y pierde los nervios con facilidad por pequeñas cosas?	SÍ / NO		
2) ¿Tiene cambios de humor repentinos, estando contento en un momento y enfadado al momento siguiente?	SÍ / NO		
3) ¿Presenta explosiones de ira o de enfado?	SÍ / NO		
4) ¿Es impaciente? ¿Tiene problemas para esperar si algo no sale como planea?	SÍ / NO		
5) ¿Es cascarrabias o irritable?	SÍ / NO		
6) ¿Discute con facilidad y es difícil de manejar?	SÍ / NO		
7) ¿Es excesivamente crítico con los demás?	SÍ / NO		
8) ¿Está buscando siempre el conflicto tanto con amigos, como con la familia o con el personal?	SÍ / NO		
9) ¿Llora con frecuencia y de manera impredecible?	SÍ / NO		
10) ¿Presenta cambios repentinos de humor?	SÍ / NO		
11) ¿Se queja frecuentemente?	SÍ / NO		
12) ¿Ha dejado de mostrar alegría o entusiasmo con las actividades del día a día?	SÍ / NO		

## 2.2. Cuestionario NPI-terapeuta

Trastorno	No Valorable (Marcar)	<u>Frecuencia</u>	<u>Gravedad</u>	TOTAL=Frecuencia × Gravedad
Delirios		0 1 2 3 4	1 2 3	
Alucinaciones		0 1 2 3 4	1 2 3	
Agitación		0 1 2 3 4	1 2 3	
Depresión / disforia		0 1 2 3 4	1 2 3	
Ansiedad		0 1 2 3 4	1 2 3	
Euforia / júbilo		0 1 2 3 4	1 2 3	
Apatía / indiferencia		0 1 2 3 4	1 2 3	
Desinhibición		0 1 2 3 4	1 2 3	
Irritabilidad / labilidad		0 1 2 3 4	1 2 3	
Conducta motora sin finalidad		0 1 2 3 4	1 2 3	
Puntuación total				

### FRECUENCIA

1. Ausente
2. Ocasionalmente (menos de una vez por semana)
3. A menudo (alrededor de una vez por semana)
4. Frecuentemente (varias veces por semana, pero no a diario)
5. Muy frecuentemente (a diario o continuamente)

### GRAVEDAD

1. Leve (provoca poca molestia para el paciente)
2. Moderada (más molesto para el paciente, pero puede ser redirigido por el cuidador)
3. Grave (muy molesto para el paciente, y difícil de redirigir)

### 3. Escala de valoración de la conciencia de enfermedad (*Self-awareness of deficit interview*)

#### 1) AUTOCONCIENCIA DE LOS DÉFICITS:

- ¿Eres diferente ahora comparado a cómo eras antes de tu accidente?
  - ¿En qué sentido?
  - ¿Sientes que algo en ti, en tus capacidades ha cambiado?
  - ¿La gente que te conoce bien percibe que algo ha cambiado en ti desde el accidente?
- ¿Qué crees que perciben?
- Los problemas que te ves a ti mismo, si hay alguno, son resultantes de tu daño cerebral adquirido? ¿Cuál es la principal cosa que necesitas trabajar, en qué te gustaría estar mejor?
- Ítems:
- Capacidades físicas (por ejemplo: movimiento de los brazos y piernas, equilibrio, visión, resistencia?
  - Orientación/memoria
  - Concentración
  - Resolución de problemas, toma de decisiones, organización y planificación
  - Control en tu comportamiento
  - Comunicación
  - Llevarse bien con otras personas
  - Cambios en la personalidad
  - Otros problemas que no se han mencionado

#### 2) AUTOCONCIENCIA DE LAS IMPLICACIONES FUNCIONALES DE LOS DÉFICITS:

- ¿El DCA ha afectado a tu vida diaria? ¿En qué sentido?
- Ítems:
- Capacidad de vivir de manera independiente
  - Manejar tus finanzas
  - Cuidar de tu familia, de tu casa
  - Conducir
  - Trabajar/estudiar
  - Actividades de ocio y vida social
- ¿Hay otras áreas de tu vida que sientes que han cambiado, que podrían cambiar?

#### 3) CAPACIDAD PARA ESTABLECER OBJETIVOS REALISTAS

- ¿Qué esperas conseguir en los próximos 6 meses? ¿Tienes algunos objetivos en concreto? ¿Cuáles son?
- En 6 meses, ¿qué crees que estarás haciendo? ¿Dónde crees que estarás?
- ¿Crees que tu DCA podría estar afectando a tu vida dentro de seis meses?
- Si SÍ: ¿Cómo?
  - Si NO: ¿Estás seguro?

### 3.1. Puntuación

#### 1. CONCIENCIA DE DÉFICITS:

**0.** Los problemas cognitivos/psicológicos son referidos por el paciente al ser preguntado al respecto, o rápidamente reconocidos en respuesta a preguntas específicas.

**1.** Algunos problemas cognitivos/psicológicos son referidos, pero otros negados o minimizados. El paciente tiende a fijarse únicamente en cambios físicos sin importancia (cicatrices, etcétera) y reconoce problemas cognitivos/psicológicos sólo ante preguntas específicas referidas a los déficits.

**2.** Sólo reconoce déficits físicos: niega, minimiza o no considera los cambios cognitivos/psicológicos que hayan podido ocurrir. El paciente puede reconocer o aceptar problemas que ocurrieron en el pasado, pero niega la existencia de déficits persistentes, o piensa que aunque otras personas consideran que tiene déficits están equivocados.

**3.** No reconoce ningún otro déficit que los físicos apreciables a simple vista. El paciente considera que las cosas que no hace son por imposición pero que podría hacerlas perfectamente (por ejemplo: conducir, beber alcohol, etcétera).

#### 2. CONCIENCIA DE LAS LIMITACIONES FUNCIONALES:

**0.** El paciente describe de forma precisa las limitaciones funcionales que presenta en sus actividades cotidianas (actividades básicas, trabajo/estudio/conducción/ocio, etcétera) y especifica cómo los déficits derivados del traumatismo interfieren con dichas actividades y qué medios tiene para superar cada situación.

**1.** Refiere algunos déficits funcionales sólo cuando se le hacen preguntas sobre aspectos concretos de su vida cotidiana o se le plantean problemas de la vida diaria. El paciente no está seguro de si presenta otros déficits funcionales (por ejemplo: es incapaz de decir porqué no ha intentado hacer una actividad determinada).

**2.** El paciente puede reconocer algunos déficits funcionales, pero minimiza la importancia de dichos problemas. Suele negar de forma consciente otros problemas funcionales que se le plantean.

**3.** Escaso conocimiento de las consecuencias a nivel funcional que provocan sus déficits. El paciente niega sus problemas y sólo afirma que su capacidad funcional está limitada porque se le prohíbe realizar algunas actividades. Puede rechazar las indicaciones médicas por considerarlas inútiles o poco adecuadas a su situación.

#### 3. CAPACIDAD DE PLANIFICACIÓN DE FUTURO DE MANERA REALISTA:

**0.** El paciente es capaz de planificar sus actividades futuras de manera realista e identificar si existen los problemas derivados de su DCA que puedan tener algún impacto en el futuro en su vida cotidiana. Considera que los planes que tenía de futuro previos al accidente han cambiado a consecuencia del mismo.

**1.** El paciente se pone metas poco realistas, o es incapaz de especificar sus planes de futuro, pero reconoce que puede que en el futuro existan problemas derivados del DCA que afecten a su funcionalidad. Considera que los planes que tenía de futuro previos al accidente

pueden que tengan que ser cambiados a consecuencia del mismo, aunque todavía no lo haya hecho.

2. El paciente se pone metas poco realistas, es incapaz de especificarlas e ignora como se encontrará desde el punto de vista funcional dentro de seis meses, pero espera que estará igual que antes del accidente.

3. El paciente espera sin ninguna duda que en aproximadamente seis meses estará tal y como estaba antes del accidente o incluso mejor.







**CEU**

*Escuela Internacional  
de Doctorado*

“Cognición social en daño cerebral adquirido: relación con la conciencia de enfermedad y con la alteración de la conducta”

**TESIS DOCTORAL**

Belén Moliner Muñoz

Director: José Piquer Belloch. Codirector: Roberto Llorens Rodríguez