



Universitat Autònoma de Barcelona

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  http://cat.creativecommons.org/?page_id=184

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>

REHABILITACIÓN DE LA COGNICIÓN SOCIAL EN SUJETOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO:

**EFICACIA DE LA APLICACIÓN DE UN PROGRAMA DE
REHABILITACIÓN COMPUTERIZADA**

Pablo Rodríguez Rajo

Tesis doctoral dirigida por el Dr:

Alberto García Molina

Tutorizada por el Dr:

Albert Selva O'Callahan

Programa de Doctorado en Medicina

Departamento de Medicina

Universitat Autònoma de Barcelona

2022

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a las siguientes personas su colaboración directa o indirecta en la elaboración del presente trabajo de tesis ya que sin su apoyo este proyecto no habría sido posible:

En primer lugar, a mi Director, el **Dr. Alberto García Molina**. Gracias por tu dirección activa, meticulosa y empática. Gracias también por las charlas en el ámbito de la neuropsicología y acerca de multitud de otras temáticas que han resultado igual o más interesantes y enriquecedoras. Esta tesis realmente es tan tuya como mía.

Gracias a **Antònia Enseñat**, jefa del área de neuro-psicología del Institut Guttmann de Badalona, por la confianza, calidez y apoyo que transmites, ejerciendo una labor de mando capaz de crear una gran familia en el trabajo. En este sentido también quiero hacer mención a **Teresa Roig**, quien me guio y orientó con suma amabilidad en mis primeros pasos dentro de esta disciplina.

Quiero tener presentes también al resto de miembros del departamento de neuropsicología, becarios y alumnos de prácticas. Especialmente a **Rocío Sánchez-Carrión y Celeste Aparicio** por la colaboración directa en el trabajo de tesis y especialmente por vuestra amistad, complicidad, profesionalidad y cercanía. A **David Leno**, que como estudiante en prácticas se vinculó a la presente tesis y colaboró en su desarrollo con ilusión, buen ánimo y facilitando cualquier labor que se tuviera que realizar. Muchas gracias a los compañeros del área de logopedia, psicología y trabajo social **Montserrat Martinell, Judith Ejarque, Bea González, Andrea Jiménez, Miguel Espiña, Joan Saurí, Dolors Soler, Anna Gilabert, Àngels Hervàs, Carola Carbonell, Laura Plà, Pilar Vázquez, Mercè Yuguero** y demás compañeras/os por vuestro apoyo y por todas las vivencias compartidas en estos años.

Al departamento de investigación liderado por el **Dr. Tormos**, donde comencé mi vínculo con el ámbito de la investigación. En especial a **Alejandro García-Rudolph**, siempre motivado por colaborar y ayudar, haciéndolo además con tu humor característico. A **Olga Araujo** de documentación por tu ayuda inestimable.

Al **Dr. Ramírez** por permitir mi desarrollo tanto a nivel profesional como académico en el amparo de una gran institución como es el Institut Guttmann donde he podido descubrir mi vocación en el mejor de los entornos.

A mi amigo **Stefan Drewes** por ayudarme aportándome su experiencia en el ámbito de la investigación y ofreciéndome puntualmente su maravilloso inglés nivel nativo.

Por su puesto, gracias a los **pacientes y sus familias** por prestarse a colaborar con mi investigación en un momento vital muy complejo para ellos. Sin su esfuerzo y ayuda no hubiera salido adelante este trabajo.

Por último, me gustaría agradecer especialmente a mis padres, **José y Antonia**. Siempre me habéis ayudado y apoyado. En sintonía con la temática de esta tesis, habéis vivido como propios mis logros y habéis sufrido con mis fracasos, dándome con vuestro sacrificio todas las facilidades que vosotros no pudisteis tener. Gracias por todo.

Especial mención también a **Cris y a Guillem**.

A Cris por tu amor, los cafés por las noches delante del ordenador y por ser tan comprensiva con el tiempo que he tenido que robaros para invertirlo en este trabajo. A Guillem por conseguir que solo con verte se me pase cualquier preocupación y se me dibuje una sonrisa en la cara.

También gracias al futuro miembro de la familia (cuyo nombre todavía está bajo debate en la actualidad) por ser ya a día de hoy una motivación esencial en mi vida.

LISTA DE ABREVIACIONES:

AIH:	The Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire
APT:	Amnesia Postraumática
ARAT:	Achievement and Relationships Attributions Task
ASQ:	Attribution Style Questionnaire
ASQ-B:	Attribution Style Questionnaire versión modificada
ASQpf:	The Attributional Style Questionnaire parallel form
BADS:	Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome
BEES:	The Balanced Emotional Empathy Scale
BFRT:	The Benton Test of Facial Recognition
BLERT:	Bell-Lysaker Emotion Recognition Task
BNT:	Boston Naming Test
CAVE:	The Content Analysis of Verbatim Explanations
CCAm:	Córtex Cingulado Anterior Medial
CDSII:	Causal Dimension Scale II
CnS:	Cognición no Social
CPFm:	Córtex Prefrontal Medial
CRT:	Cognitive Rehabilitation Therapy
CS:	Cognición Social
DCA:	Daño Cerebral Adquirido
DD:	Dígitos Directos
DE:	Desviación Estándar
DI:	Dígitos Inveros
DSM-V:	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition
EC:	Estudio de Caso
ECA:	Ensayo Clínico Aleatorizado
ECP:	Ensayo Controlado Prospectivo

EEQ:	The emotional Empathy Questionnaire
EEUU:	Estados Unidos
EIQ:	Emotion Inference Questionnaire
EL:	Errorless Learning
EMC:	Estado de Mínima Conciencia
EMODIFF:	Emotion-DifferentiationTask
EPS:	Escala de Percepción Social
ER-40:	The Penn Emotion Recognition Task
ERABI:	Evidence-Based Review Acquired Brain Injury
ERQ:	The Emotion Regulation Questionnaire
EV:	Estriado Ventral
EVSR:	Estado de Vigilia Sin Respuesta
FAR:	Facial Affect Recognition
FEDT:	Facial Emotion Discrimination Task
FEEL:	Facially Expressed Emotion Labeling
FEEST:	Facial Expressions of Emotion: Stimuli and Tests
FEIT:	The Facial Emotion Identification Test
FFEE:	Funciones Ejecutivas
GC:	Grupo Control
GCS:	Glasgow Coma Scale
GE:	Grupo Experimental
GNPT:	Guttman, NeuroPersonalTrainer
GOAT:	Galveston Orientation and Amnesia Test
GPT:	The Gilbert Pelham Task
HADS:	Hospital Anxiety and Depression Scale
Half-PONS:	The Half-Profile of Nonverbal Sensitivity
HHSS:	Habilidades Sociales
IAPS:	International Affective Picture System

ICC:	Intraclass Correlation Coefficient
IES:	Internal vs. External Control of Reinforcement Scale
IPSAQ:	Internal, Personal and Situational Attributions Questionnaire
IRSPC:	Iowa rating scale of personality change
KAS:	Katz Adjustment Scale
KAS R:	Katz Adjustment Scale Form Revised
KDEF:	Karolinska Directed Emotional Faces
LAD:	Lesión Axonal Difusa
LN:	Letras y Números
MASC:	The Movie for Assessment of Social Cognition
MAV:	Malformación ArterioVenosa.
MHLcC:	Multidimensional Health Locus of Control Questionnaire
MMPI-II:	Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2
MPAI 4:	Mayo Portland Adaptability Inventory
MSCEIT:	Test de Inteligencia Emocional de Mayer –Salovey–Caruso
MSP:	Moving Shapes Paradigm
NBAP:	Neuropsychology Behavior and Affect Profile
NFI:	Neurobehavioral Functioning Inventory
NRS-R:	Neuro-Behavioral Rating Scale Revised
OBS:	Overt Behaviour Scale
PAT:	Perception of Affect Tasks
PEAT:	Penn Emotion Acuity Test
PEDro:	Physiotherapy Evidence Database
PEDT:	Penn Emotion Differentiation Task
PIT:	Pragmatic Inference Task
PMR:	Prueba de fluidez verbal fonética PMR.
POFA:	Pictures of Facial Affect
PRISMA:	Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses

RAVLT:	Rey's Auditory Verbal Learning Test
REQ:	The Regulation of Emotions Questionnaire
RMET:	Reading the Mind in the Eyes Test
RMET-R:	Reading the Mind in the Eyes Test- Revised Version
SAQ:	Social Attributions Questionnaire
SCoRT:	Schema Component Recognition Task
SCRT:	Social Cue Recognition test
SCST:	Schema Component Sequencing Task
SCST-R:	Schema Component Sequencing Task Review
SDMT:	Social Decision-Making Task
SEI:	Self-Instructions
SFRT:	Situational Features Recognition Test
SFRT-2:	Situational Features Recognition Test- Segunda Versión
SIT:	Self Instructions
SKS:	Social Knowledge Scale
SRSI:	Self-Regulation Skills Interview Ownsworth
STP:	Surco Temporal Posterior
STS:	Surco Temporal Superior
TAC:	Tomografía Axial Computerizada
TASIT:	The Awareness of Social Inference Test
TBIMS:	Traumatic Brain Injury Model System
TCE:	Traumatismo Craneoencefálico
TEPT:	Trastorno por Estrés Postraumático
TFP:	Test Faux Pas
TMT-A:	Trail Making Test A
TMT-B:	Trail Making Test-B
TOC:	Trastorno Obsesivo-Compulsivo
ToM:	Teoría de la Mente

UAB: Universitat Autònoma de Barcelona
VEDT: The Voice Emotion Discrimination Test
VEIT: The Voice Emotion Identification Test
V-SIR: Versailles-Situational Intentional Reading
WAIS-III: Wechsler Adult Intelligence Scale III
WL: Waiting List
WM: Working Memory
WMS-III: Wechsler Memory Scale III
WMS-IV: Wechsler Memory Scale IV

INDICE

ABSTRACT	
RESUMEN	
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	1
1.1.1. Definición	1
1.1.1.1. <i>Gravedad del TCE</i>	3
1.1.1.2. <i>Etiología</i>	5
1.1.1.3. <i>Incidencia</i>	7
1.1.1.4. <i>Fisiopatología</i>	10
1.1.2. Aspectos neuropsicológicos	12
1.1.2.1. <i>Alteraciones de la cognición no-social</i>	13
1.1.2.2. <i>Alteraciones conductuales</i>	15
1.1.2.3. <i>Alteraciones emocionales</i>	17
1.1.3. Consecuencias funcionales, laborales y familiares	20
1.1.4. Exploración neuropsicológica en rehabilitación	23
1.1.5. Rehabilitación neuropsicológica	26
1.2. COGNICIÓN SOCIAL	31
1.2.1. Definición	31
1.2.1.1. <i>Principales modelos teóricos</i>	34
1.2.1.2. <i>Patologías que pueden alterar la CS</i>	38
1.2.1.3. <i>Herramientas de valoración</i>	39
1.2.2. Consecuencias funcionales, laborales y familiares	41
1.2.3. Técnicas de intervención	43
1.3. COGNICIÓN SOCIAL EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	45
1.3.1. Principales secuelas en la CS asociadas al TCE	45
1.3.2. Consecuencias funcionales, laborales y familiares de los déficits de CS en el TCE	48
1.3.3. Relación entre CS y CnS	51
1.3.4. Técnicas de intervención en CS en sujetos con TCE	52
2. HIPÓTESIS	55
2.1. Hipótesis 1:	55
2.2. Hipótesis 2:	55
2.3. Hipótesis 3:	55
3. OBJETIVOS	56

3.1.	Objetivo principal	56
3.2.	Objetivos secundarios	56
4.	MATERIAL Y MÉTODOS	57
4.1.	MATERIAL Y MÉTODOS ESTUDIO 1	59
4.1.1.	Fase de búsqueda:	59
4.1.2.	Criterios de inclusión y exclusión:	59
4.1.3.	Herramientas para la evaluación de la calidad metodológica:	59
4.2.	MATERIAL Y MÉTODOS ESTUDIO 2	62
4.2.1.	Muestra del estudio:	62
4.2.2.	Criterios de inclusión:	62
4.2.3.	Criterios de exclusión:	62
4.2.4.	Medidas:	64
4.2.5.	Procedimiento:	68
4.2.6.	Análisis	69
4.3.	MATERIAL Y MÉTODOS ESTUDIO 3	71
4.3.1.	Muestra del estudio:	71
4.3.2.	Criterios de inclusión:	71
4.3.3.	Criterios de exclusión:	71
4.3.4.	Medidas	100
4.3.5.	Procedimiento	101
4.3.6.	Análisis	105
5.	RESULTADOS:	106
5.1.	RESULTADOS ESTUDIO 1:	106
5.1.1.	Descripción de los estudios:	106
5.1.2.	Calidad metodológica:	110
5.1.3.	Resumen de los resultados:	113
5.2.	RESULTADOS ESTUDIO 2	121
5.2.1.	Estadísticos descriptivos:	121
5.2.2.	Análisis de correlación:	123
5.2.3.	Análisis factorial exploratorio:	127
5.3.	RESULTADOS ESTUDIO 3	130
6.	DISCUSIÓN	134
6.1.	DISCUSIÓN ESTUDIO 1	134
6.2.	DISCUSIÓN ESTUDIO 2	141
6.3.	DISCUSIÓN ESTUDIO 3	148
6.4.	DISCUSIÓN GLOBAL	154

7. CONCLUSIONES	162
8. LINEAS FUTURAS	163
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	164
10. ANEXOS	198
10.1. Estudio 1:	198
10.2. Estudio 2:	213
10.3. Estudio relacionado:.....	225

ABSTRACT

Introduction

Traumatic brain injury (TBI) entails important cognitive, behavioural and emotional sequelae in the subject who suffers it. These sequelae are especially relevant in the case of moderate and severe TBI. Within the cognitive sphere, in addition to the sequelae of non-social cognition (n-SC) (that is, deficits at the attentional level, response speed, memory, executive functions, etc.), numerous studies have described the specific presence of difficulties to process and generate social behaviours. Such difficulties, encompassed under the generic term of social cognition (SC), cause a deterioration in personal relationships, both at family, work or community level. However, therapeutic programs aimed at improving SC continue to be a pending issue in clinical practice, especially in the case of TBI in the subacute phase. On the other hand, the relationship between the functions of the n-SC and those of the SC has also generated a controversial debate that continues to generate discrepancies as to the nature and entity of the SC construct. Some authors are committed to the dissociation of the SC from the functions of the n-SC, thus offering it its own independent entity. The detractors of this hypothesis consider the SC as a set of processes immersed within the functions of the n-SC, denying it the category of its own entity.

Objectives

The objectives of this work were the following:

- 1) Carry out a systematic review of the existing literature on SC rehabilitation in patients with TBI, assess its methodological quality and the therapeutic effectiveness of the rehabilitation strategies used.*

- 2) To study the relationship between the SC and n-SC measures in a group of patients with moderate or severe TBI in the subacute phase to assess the dependence or*

independence of both types of cognition, as well as to explore the relationships between the SC measures and generate a model based on them.

3) Evaluate the usefulness of a computerized tasks module specifically designed for the rehabilitation of SC.

Methodology

1) A bibliographic search was carried out up to June 2018 in the Medline/PubMed, Google Scholar, PsycInfo and ClinicalTrials.gov databases. Of the 198 potentially interesting articles, 10 met the eligibility criteria. Two of the authors independently and blindly assessed the methodological quality of the studies included in the review using the PEDro scale.

2) 43 subacute patients with moderate or severe TBI were included in the study. They were administered a SC battery and a battery for n-SC assessment. The SC assessment included the following measures: International Affective Picture System (IAPS); Facial Expressions of Emotion-Stimuli Test (FEEST); Moving Shapes Paradigm (MSP); Reading the Mind in the Eyes Test-Revised Version (RMET); Social Decision Making Task (SDMT).

3) The sample was expanded to 45 patients with moderate or severe TBI in the subacute phase. A quasi-randomized controlled trial was carried out. The experimental group (EG; n=28) received treatment with the Guttman SC module, NeuroPersonalTrainer® (GNPT SC), in combination with the n-SC module (GNPT n-SC). The control group (CG; n=26) only received treatment with the GNPT n-SC module. Both groups received 3 treatment sessions per week for approximately 2 months (21 sessions in total).

Results

1) *The articles included in the systematic review carried out have essentially studied the effect of different interventions aimed at the rehabilitation of SC in patients with TBI in the chronic phase. The analysis carried out shows that its methodological quality is adequate and that the level of evidence is acceptable.*

2) *The SC measures FEEST, MSP and RMET were related to most of the n-SC measurements. The exploratory factorial analysis carried out on the SC variables shows a bifactorial structure of this type of cognition: Factor 1: Emotional recognition and mentalization and Factor 2: Acquisition and contextualization.*

3) *Intragroup correlations showed that after the application of the SC module, the EG obtained better results in all SC measures, except one: IAPS. The CG, which only received treatment directed at n-SC, improved for FEEST and MSP; showing no changes with respect to pre-treatment in IAPS, MSP and RMET. Intergroup comparisons showed no differences between the two groups for SC and n-SC measures in the pre-treatment phase. The post-treatment comparison showed that the EG obtained better results for RMET than the CG.*

Conclusions

1) *Based on the systematic review carried out, the need to analyze the effect of these interventions in patients with TBI in subacute and post-acute phases is confirmed.*

2) *The performance of subjects with moderate to severe TBI on the SC measures is related, at least partially, to the performance on the n-SC measures. Our SC model shows a two-factor structure characterized by a first factor that brings together SC measures that are highly related to n-SC domains and a second factor that brings together measures whose performance is not influenced by n-SC domains.*

3) *The computerized task module was useful for the rehabilitation of SC in patients with moderate-severe TBI in the subacute phase. The group that received combined*

rehabilitation treatment (SC + n-SC) obtained better results for the SC measures than the group that received treatment intended only for n-SC.

RESUMEN

Introducción:

El traumatismo craneoencefálico (TCE) conlleva importantes secuelas cognitivas, conductuales y emocionales en el sujeto que lo sufre. Estas secuelas resultan especialmente relevantes en el caso de los TCEs moderados y graves. Dentro de la esfera cognitiva, además de las secuelas propias de la cognición no social (CnS) (es decir, déficits a nivel atencional, de velocidad de respuesta, memoria, funciones ejecutivas, etc.), numerosos estudios han descrito la presencia específica de dificultades para procesar y generar conductas de tipo social. Tales dificultades, englobadas bajo el término genérico de cognición social (CS), provocan un deterioro en las relaciones personales, tanto a nivel familiar como laboral o comunitario. No obstante, los programas terapéuticos dirigidos a la mejora de la CS continúan siendo una asignatura pendiente en la práctica clínica y especialmente en el caso de del traumatismo en fase subaguda. Por otro lado, la relación entre las funciones de la CnS y las propias de la CS también ha generado un debate controvertido que a día de hoy continúa generando discrepancias en cuanto a la naturaleza y entidad del constructo de la CS. Algunos autores apuestan por la disociación de la CS respecto a las funciones de la CnS ofreciéndole, por tanto, una entidad propia e independiente. Los detractores de esta hipótesis consideran a la CS como un conjunto de procesos inmersos en el interior de las funciones de la CnS, negándole la categoría de entidad propia.

Objetivos:

Los objetivos de este trabajo fueron los siguientes:

- 1) Realizar una revisión sistemática de la literatura existente sobre rehabilitación de la CS en pacientes con TCE, valorar su calidad metodológica y la efectividad terapéutica de las estrategias rehabilitadoras empleadas.

2) Estudiar la relación entre las medidas de CS y CnS en un grupo de pacientes con TCE moderado o grave en fase subaguda para evaluar la dependencia o independencia de ambos tipos de cognición, así como explorar las relaciones entre las medidas de CS y generar un modelo basado en ellas.

3) Evaluar la utilidad de un módulo de tareas informatizadas diseñado específicamente para la rehabilitación de la CS en dicha muestra.

Metodología:

1) Se realizó una búsqueda bibliográfica hasta junio de 2018 en las bases de datos Medline/PubMed, Google Scholar, PsycInfo y ClinicalTrials.gov. De los 198 artículos potencialmente interesantes, 10 cumplieron los criterios de elegibilidad. Dos de los autores evaluaron, de forma independiente y ciega, la calidad metodológica de los estudios incluidos en la revisión mediante la escala PEDro.

2) 43 pacientes subagudos con TCE moderado o grave fueron incluidos en el estudio. Se les administró una batería CS y una batería para la valoración de la CnS. La evaluación de CS incluyó las siguientes medidas: *International Affective Picture System (IAPS)*; *Facial Expressions of Emotion-Stimuli Test (FEEST)*; *Moving Shapes Paradigm (MSP)*; *Reading the Mind in the Eyes Test- Revised Version (RMET)*; *Social Decision Making Task (SDMT)*.

3) La muestra se amplió a 45 pacientes con TCE moderado o grave en fase subaguda. Se llevó a cabo un ensayo controlado cuasi-aleatorio. El grupo experimental (GE; n=28) recibió tratamiento con el módulo de CS de Guttman, NeuroPersonalTrainer® (GNPT CS), en combinación con el módulo de CnS (GNPT CnS). El grupo control (GC; n=26) solo recibió tratamiento con el módulo GNPT CnS. Ambos grupos recibieron 3 sesiones de tratamiento a la semana durante aproximadamente 2 meses (21 sesiones en total).

Resultados:

- 1) Los artículos incluidos en la revisión sistemática realizada han estudiado esencialmente el efecto de diferentes intervenciones dirigidas a la rehabilitación de la CS en pacientes con TCEs en fase crónica. El análisis llevado a cabo muestra que su calidad metodológica es adecuada y que el nivel de evidencia es aceptable.
- 2) Las medidas de CS FEEST, MSP y RMET se relacionaron con gran parte de las medidas de CnS. El análisis factorial exploratorio realizado sobre las variables de la CS muestra una estructura bifactorial de este tipo de cognición: Factor 1 (Reconocimiento emocional y mentalización) y Factor 2 (Adquisición y contextualización).
- 3) Se realizaron correlaciones intragrupo que mostraron que después de la aplicación del módulo CS, el GE obtuvo mejores resultados en todas las medidas de CS, excepto en una: IAPS. El GC, que solo recibió tratamiento dirigido a la CnS, mejoró para FEEST y MSP no mostrando cambios con respecto al pretratamiento en IAPS, MSP y RMET. Las comparaciones intergrupales no presentaron diferencias entre los dos grupos para las medidas de CS y CnS en la fase de pretratamiento. La comparación posterior al tratamiento mostró que el GE obtuvo mejores resultados para RMET que el GC.

Conclusiones:

- 1) En base a la revisión sistemática realizada se constata la necesidad de analizar el efecto de estas intervenciones en pacientes con TCE en fases subaguda y postaguda.
- 2) La ejecución de los sujetos con TCE moderado-grave en las medidas CS está relacionado, al menos parcialmente, con el desempeño en las medidas CnS. Nuestro modelo de CS muestra una estructura de dos factores caracterizada por un primer factor que reúne medidas CS que están altamente relacionadas con dominios de la CnS y un segundo factor que reúne medidas cuyo desempeño no está influenciado por dominios de la CnS.

3) El módulo de tareas informatizado fue de utilidad para la rehabilitación de la CS en pacientes con TCE moderado-grave en fase subaguda. El grupo que recibió tratamiento rehabilitador combinado (CS + CnS) obtuvo mejores resultados para las medidas de CS que el grupo que recibió tratamiento destinado únicamente a CnS.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

1.1.1. Definición

El traumatismo craneoencefálico, en adelante **TCE**, es un tipo de daño cerebral adquirido (DCA) producido por fuerzas mecánicas externas que conlleva una **alteración temporal o permanente en el funcionamiento físico, cognitivo, emocional y psicosocial del sujeto**. La afectación propia del traumatismo comprende una plétora de características en cuanto a gravedad lesional, secuelas y patología asociada (1). Según el *Traumatic Brain Injury Model System* (TBIMS) la lesión provocada por el TCE conlleva alguna de las siguientes condiciones: a) disminución del nivel de conciencia, b) existencia de un periodo de amnesia postraumática, c) fractura craneal y/o d) presencia de alteraciones objetivadas en la exploración neurológica (2).

El TCE despierta un gran interés en la atención médica de los países industrializados ya que constituye un importante problema de salud que ha ido en aumento en las últimas décadas. Las alteraciones que provoca en las esferas anteriormente comentadas suponen una **importante repercusión tanto para el paciente como para su familia** y su entorno social próximo. El **impacto económico** que conlleva también es muy elevado debido a los costes directos e indirectos derivados de su atención médica aguda y de la necesidad de rehabilitación que requieren los sujetos. Además, la naturaleza permanente de algunas de las secuelas hará que dichos costes se mantengan durante mucho tiempo (3). Pensemos que las personas que sufren un traumatismo (mayoritariamente adultos jóvenes) presentan hoy en día una amplia esperanza de vida. Esto es así gracias a los avances médicos experimentados en las últimas décadas que han permitido la supervivencia de personas con lesiones muy graves. De hecho, las tasas de supervivencia en el traumatismo grave han pasado del

20-25% en los años previos a la década de 1970 al 78-80% de la década de 1980 en adelante (4). Por este motivo, las limitantes secuelas funcionales que comporta el TCE, se prolongarán durante mucho tiempo. Así pues, en estos casos la **necesidad de intervención médica y rehabilitadora** resulta obvia y se extenderá durante muchos años (2) ya que las ganancias de cara a los pacientes no deben producirse únicamente en “cantidad” de años de vida si no también en la “calidad” de los mismos.

Si a lo comentado hasta el momento, le añadimos el hecho de que se dispone de datos que sugieren que estas lesiones pueden evitarse con el empleo de estrategias preventivas adecuadas (5) **podemos comprender el creciente interés que suscita el abordaje del TCE.**

En este trabajo de tesis nos vamos a centrar en los **TCEs moderados y graves** (entendidos como aquellos que obtienen una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow comprendida entre 13 y 3 puntos; aspecto que se explicará en mayor detalle en el próximo apartado). El curso típico de los estos TCEs suele implicar una fase inicial de pérdida de conciencia tras el traumatismo. Esto se da cuando la lesión cerebral traumática es lo suficientemente intensa como para afectar a la formación reticular del tronco del encéfalo. La pérdida de conciencia puede durar desde segundos hasta días, semanas o meses. En el peor de los casos, la persona puede no salir de este estado o pasar de la fase de coma a un “estado de vigilia sin respuesta” (EVSR) caracterizado por la presencia de ciclos sueño-vigilia y apertura ocular, pero en ausencia de respuesta al entorno. Un estado más avanzado de conciencia sería el denominado “estado de mínima conciencia” (EMC). En este caso, el paciente ya comienza a mostrar un mínimo grado de conciencia de sí mismo y de su entorno que le permite puntualmente responder de modo intencional pero por el momento de un modo todavía fluctuante. En el caso de las personas que emergen de estos estados alterados de conciencia, lo hacen habitualmente en **fase de amnesia postraumática (APT)**. Esta fase se caracteriza principalmente por una importante amnesia tanto

retrógrada (desde el momento de la lesión hacia atrás) como anterógrada (desde el momento de la lesión en adelante). Esta última dificulta enormemente la adquisición de nuevos aprendizajes y la primera comporta dificultades para recordar episodios del pasado presentando gradiente temporal, es decir, los eventos pasados más cercanos al traumatismo serán los más alterados. En este momento también se suelen observar alteraciones conductuales relevantes como pueden ser agitación, inquietud motora y/o agresividad verbal e incluso física (6,7). La salida de esta fase es habitualmente gradual y el tiempo de permanencia en la misma supone un importante factor pronóstico (8,9). Una vez superada la fase de APT, es común observar la presencia de **déficits de intensidad variable a nivel cognitivo, conductual y emocional** (2,10). En los siguientes apartados de la introducción se profundizará en estos déficits.

1.1.1.1. Gravedad del TCE

Uno de los principales criterios empleados para establecer la gravedad del TCE es la intensidad de la alteración de la conciencia que presenta el sujeto en el momento inmediatamente posterior al traumatismo. El instrumento más utilizado para valorar esta alteración es la “**Glasgow Coma Scale**” (GCS) (11).

La puntuación de la GCS **abarca del 3 al 15**. Ésta se obtiene del sumatorio de las puntuaciones en tres subcategorías: a) apertura ocular (4 para apertura espontánea hasta 1 para la no respuesta), b) respuesta motora (desde 6 para respuesta a órdenes hasta 1 para la no respuesta) y c) respuesta verbal (desde 5 para una respuesta bien orientada hasta 1 para la no respuesta). Como podemos deducir, una menor puntuación implica una mayor gravedad del traumatismo.

En función de la puntuación en la GCS los TCEs se clasifican en tres tipos:

- **TCE leve (15-14 puntos)**
- **TCE moderado (13-9 puntos)**
- **TCE grave (8-3 puntos)**

Junto a la puntuación en la escala de coma de Glasgow, existen otros **factores de gravedad y mal pronóstico** entre los cuales encontramos: a) mostrar una respuesta pupilar disminuida en el momento del ingreso hospitalario, b) la existencia de hallazgos en neuroimagen y c) presentar hipotensión y/o desaturación antes de poder ser atendido en el hospital (12). Con relación a la neuroimagen, sabemos del efecto negativo que suponen las lesiones masivas frente a moderadas, difusas frente a focales, intracerebrales frente a extracerebrales, bihemisféricas frente a unihemisféricas, frontotemporales frente a parietooccipitales y, finalmente, subcorticales o troncoencefálicas frente a corticales (13–15). Asimismo, cuando el traumatismo conlleva un efecto masa, en la neuroimagen puede observarse un desplazamiento de la línea media cerebral, signo asociado con un pronóstico negativo. Si el desplazamiento es mayor de 5 mm habitualmente es necesaria la evacuación quirúrgica del hematoma o del evento que la esté produciendo (16).

En base a la información que nos ofrece la tomografía axial computerizada (TAC), el *Coma Data Bank* propone una clasificación de la gravedad de los TCEs, concretamente mediante la clasificación de Marshal et al (17) que se recoge en la tabla 01.

Tabla 01.

Grado	Tipo de lesión	TAC craneal
I	Lesión focal	Hematomas, contusiones y laceraciones
II	Lesión difusa I	Sin patología visible en TAC
	Lesión difusa II	Cisternas perimesencefálicas presentes con desplazamiento de línea media <0-5mm y o lesiones de densidad alta o mixta >25cm ³ .
	Lesión difusa III (Swelling)	Cisternas perimesencefálicas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5mm sin lesiones de densidad alta o mixta >25cm ³ .
	Lesión difusa IV (Shift)	Desplazamiento de la línea media > 5mm sin lesiones de

		densidad alta o mixta >25cm ³ .
III	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
IV	Lesión focal no evacuada	Lesiones de densidad alta o mixta >25cm ³ .

Otros estudios también sugieren la **duración de la fase de APT** (18) y el tiempo de pérdida de conciencia o **duración del coma** (10) como **factores para valorar la gravedad** del TCE. La combinación de estas variables da lugar a la clasificación de gravedad que se presenta en la Tabla 02.

Tabla 02.

GCS	Pérdida de conciencia	APT	TCE
13-15	<1h	<24h	Leve
9-12	>1h y <24h	>24h y >7 días	Moderado
3-8	>24h	>7 días	Grave

La mayor parte de los TCEs son leves y tienden a mostrar escasas consecuencias tanto físicas como cognitivas (19,20), aunque no siempre es así (21). A nivel global, los TCEs leves suponen el 81% del total de traumatismos, los moderados el 11% y los graves el 8% (22). Como se indicará más adelante, los traumatismos clasificados como moderados y graves (que son el objeto de este estudio de tesis) son los que comportan de modo más frecuente alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales que afectan notablemente a la persona a nivel psicosocial.

1.1.1.2. Etiología

En términos generales, la causa más frecuente de TCE son las **caídas**, seguidas por los **accidentes de tráfico**, ser golpeado por/contra un objeto, las agresiones y las autolesiones. No obstante, si nos centramos en **franjas de edad** concretas, las causas de los traumatismos **cambian a lo largo de la vida**. En las edades más tempranas y en la vejez, las caídas son la principal causa de los TCEs. No obstante, en la

adolescencia y en los adultos jóvenes, los TCEs debidos a accidentes de tráfico son los predominantes (23). De hecho, tradicionalmente los accidentes de tráfico habían ocupado la primera posición a nivel global como origen causal del TCE en los países industrializados. Que hayan sido desbancados por las caídas responde en gran parte a las **mejoras en seguridad viaria** experimentadas en los últimos años y al **creciente envejecimiento** de la población (y el consecuente incremento del número de caídas que se dan en la gente de edad avanzada) (23).

Con relación a la seguridad viaria, no solo el uso extensivo de elementos de seguridad (cinturones, airbags, etc.) o las mejoras en las carreteras e ingeniería automovilística han contribuido al descenso de los TCE debidos al tráfico. Cabe destacar también el efecto que ha tenido el **endurecimiento de las leyes de seguridad vial** en dicho descenso. Las nuevas normativas han propiciado un decremento progresivo de la mortalidad secundaria a accidentes de tráfico y de la gravedad de las lesiones experimentadas por las personas que sobreviven a los mismos (24,25). Por ejemplo, tan solo un año después de que se introdujera por ley la obligatoriedad de usar casco en Italia, Servadei et al observan un descenso del 66% de los TCE asociados a accidentes de motocicleta(26). Los aspectos descritos hasta el momento hacen referencia a **estrategias de prevención primaria**. No obstante, existen otros factores vinculados con **estrategias de prevención secundaria** (una vez el traumatismo ya se ha producido) que obviamente también juegan un rol importante en el descenso de la mortalidad comentado. En este sentido se deben destacar los avances experimentados a nivel de atención médica tanto en lo referente a la atención más inmediata y previa al ingreso, como también en lo que tiene que ver con la atención dispensada a nivel intra-hospitalario. En este sentido, en los últimos tiempos, la preparación de los servicios de emergencias sanitarias (tanto desde el punto de vista de profesionales como de equipamiento) ha experimentado una mejora considerable. A pesar de todo lo comentado, los **accidentes de tráfico** continúan siendo en la

actualidad la principal causa de las **lesiones más graves** y discapacitantes debidas a TCE (27). Por este motivo, es muy importante invertir en mecanismos de **prevención terciaria**, esto es, servicios de rehabilitación de calidad dirigidos a minimizar las secuelas cognitivas, conductuales/emocionales y motoras (28).

Si ponemos el foco en la **mortalidad asociada a TCE**, cabe destacar como causas más relevantes las **autolesiones o intentos de autolisis**. Esta es una realidad preocupante ya que este tipo de muertes están creciendo en incidencia en los últimos años y suponen un importante problema a nivel global. Tanto es así que en 2014 fue la principal causa de muerte por traumatismo en los EEUU (29).

1.1.1.3. Incidencia

El TCE es conocido como la “**epidemia silenciosa**”. Esta denominación se debe al hecho de que muchos TCEs no se registran y, por tanto, no existe constancia de ellos. El motivo de dicho infraregistro varía en función de la gravedad del traumatismo. En el caso de los TCE leves, se pueden observar dos casuísticas. Por un lado, parte de estos **no son codificados ni reconocidos como tal por los profesionales** que los valoran. En otras ocasiones, son los propios pacientes que sufren estos TCEs leves los que ni siquiera acuden a los centros médicos para ser atendidos. La suma de ambos factores acaba provocando por tanto un sesgo en los datos epidemiológicos derivados (30). En el caso de los traumatismos más graves, el problema es de índole muy diferente. Lo que encontramos en estos casos es que, en ocasiones, únicamente se acaban registrando los TCEs que ingresan en el hospital. En otros términos: todos aquellos que comportan la muerte del sujeto antes de llegar a ser ingresados, tienden a no registrarse y quedan fuera de los cálculos (31). A pesar de los problemas de registro comentados para ambos tipos de traumatismos, la incidencia del TCE en la población es muy elevada. De hecho, su peso es tan relevante que supone la **primera causa en términos de mortalidad y discapacidad** entre las lesiones traumáticas (22,32). Imaginemos pues, cuál debe ser la envergadura real del problema

epidemiológico que conlleva el TCE si, a pesar de su infraregistro, constituye un problema sanitario de tal magnitud. Lamentablemente, conocer su peso real parece inabarcable actualmente ya que requeriría que se registraran todos los casos de modo correcto a nivel mundial lo que es una opción poco realista.

Los datos de los que si disponemos en la actualidad nos muestran que el TCE es una de las principales causas de discapacidad y la **primera causa de muerte** entre personas de edades comprendidas entre los **15 y 49 años** (33). A escala mundial sabemos que afecta a aproximadamente 10 millones de personas cada año (34,35). De hecho, la OMS alerta sobre el grave impacto que el TCE supone a escala global situando en 5 millones la cantidad de muertes que comporta al año, lo cual supone un número de víctimas mortales mayor que las debidas a VIH, malaria y tuberculosis juntas (36). En los Estados Unidos (EEUU) se estiman en 1,7 millones los casos de TCE anuales, de entre los cuales 52.000 acaban comportando el fallecimiento de la persona (37). A nivel europeo, Tagliaferri (31) realiza una revisión sobre la incidencia del TCE en varios países encontrando una media anual que varía entre 150/300 casos por cada 100.000 personas. En los **países en vías de desarrollo** los datos de incidencia son incompletos. No obstante, las revisiones existentes indican que los TCE debidos a accidentes de tráfico son significativamente mayores que en los países industrializados (debido al subdesarrollo de infraestructuras y transportes, así como a la menor presencia de medidas de seguridad) (38). Centrándonos específicamente en **España**, Pérez et al (39) reportan una incidencia de **472,6 casos por cada millón de habitantes**. Otros estudios son algo más pesimistas y han situado la incidencia en los 200 casos por cada 100.000 habitantes. Del total de traumatismos en nuestro país, el 15% acaba comportando la muerte del sujeto y otro 15% conlleva secuelas graves, siendo la primera causa de discapacidad entre menores de 45 años y la tercera para todas las edades en conjunto (40,41). Ante lo expuesto, se evidencia que el TCE

representa un importante problema de salud a nivel global y específicamente en nuestra región geográfica.

Por franjas de **edad**, las personas **con mayor riesgo de sufrir un TCE se encuentran entre los 15 y los 30 años**. No obstante, en los países con elevados estándares de calidad de vida, la franja con mayor incidencia de TCE es la de mayores de **75 años**. Esto es debido, como comentamos en el anterior apartado, al envejecimiento poblacional y al aumento de las caídas que se producen en este grupo de edad (42).

Respecto al **género**, la prevalencia resulta significativamente **mayor en hombres** que en mujeres, con una **ratio aproximada de 3 a 1**. Dicha diferencia es especialmente marcada en el caso de los traumatismos por accidente de tráfico (16,43). De acuerdo con el *Traumatic Brain Injury Model System*, en los EEUU, en el año 2017, el 73% de los TCEs se produjeron en hombres (29). Las diferencias entre géneros desaparecen en la franja de edad que comprenden a los mayores de 65 años. A partir de esta edad la frecuencia del TCE se equipara y es prácticamente la misma para ambos sexos (44).

Otros factores asociados a un mayor riesgo de sufrir un TCE son la pertenencia a un **estrato socioeconómico bajo y presentar antecedentes psiquiátricos o de abuso de sustancias** (45). De hecho, existe una relación positiva entre el consumo de alcohol y la posibilidad de sufrir un TCE debido a cualquier causa externa (accidentes de tráfico, caídas, agresiones, etc.) (16)

La **recurrencia** en el TCE también es un problema importante. Los sujetos que han sufrido un TCE tienen una mayor posibilidad de sufrir un nuevo traumatismo que la población general. Se estima que el riesgo de sufrir un segundo traumatismo es aproximadamente de 2,8 a 3 veces mayor en estos sujetos que en la población sana y sin antecedentes de TCE. Si nos centramos en las probabilidades de sufrir un tercer

traumatismo, el riesgo aumenta hasta llegar a ser de 7,8 a 9,3 veces más probable en el sujeto traumático que en la población general. De nuevo el consumo de **alcohol** está estrechamente ligado a este fenómeno del traumatismo de repetición (16).

1.1.1.4. Fisiopatología

El TCE se debe a la aplicación de una energía mecánica externa sobre el encéfalo. Los **mecanismos lesionales** por los cuales esta energía daña el cerebro pueden ser diversos. Entre ellos destacan recibir un impacto en la cabeza, la entrada de un objeto penetrante a través del cráneo o la inserción de fragmentos del propio cráneo en el encéfalo, sufrir fuerzas rápidas de aceleración y desaceleración en la cabeza o absorber las ondas expansivas de una explosión (21). No obstante, de entre todos ellos, el principal mecanismo etiopatogénico es el producido por las **fuerzas de aceleración-desaceleración** que sufre el cerebro dentro de la estructura rígida del cráneo (2).

En función de la integridad de la bóveda craneal, los TCEs pueden clasificarse en abiertos o cerrados. Los **TCEs abiertos o penetrantes** comportan la inserción a través del cráneo de un objeto externo (o de fragmentos del propio cráneo) en el encéfalo, con el consiguiente riesgo de infección secundaria que conlleva. El TCE por entrada de proyectil o el derivado de una agresión constituyen ejemplos típicos de TCEs abiertos o penetrantes. En los **TCEs cerrados** el cráneo permanece intacto, de modo que no existe contacto entre el encéfalo y el medio externo. Las lesiones se producen por el desplazamiento del cerebro debido a movimientos de aceleración-desaceleración. La mayoría de los traumatismos son TCEs cerrados.

Tanto los traumatismos abiertos como los cerrados pueden conllevar y producir daños focales o difusos en el encéfalo. Entre los **daños focales** (es decir, las lesiones circunscritas a zonas específicas del encéfalo) podemos encontrar las **contusiones y laceraciones corticales o las hemorragias**. Las contusiones son

lesiones primarias inmediatas (o al menos precoces) debidas al impacto del encéfalo con la pared del cráneo o contra el objeto externo. Se suelen producir por mecanismos de golpe/contragolpe. La contusión primera se produce en el lugar inicial de impacto mientras que la segunda ocurre en un lugar distante u opuesto al lugar del golpe inicial. En general las contusiones suelen ir acompañadas de hemorragias hasta el punto de que se las suele denominar contusiones hemorrágicas. Las laceraciones se diferencian de las contusiones por el hecho de que presentan alteración de las leptomeninges y de la superficie cerebral. En este sentido, el término contusión se reserva para las lesiones en las que se mantiene la integridad de la duramadre mientras que la laceración implica su disrupción. Otro tipo de lesiones focales que también suele estar presentes en el TCE son los hematomas o hemorragias. Entre las hemorragias distinguimos los hematomas epidurales, subdurales e intraparenquimatosos y las hemorragias subaracnoidea e intraventricular. **En cuanto a las lesiones difusas** (es decir, las que corresponden a lesiones extensas del tejido cerebral de manera más o menos generalizada), destacan el **daño axonal difuso, el daño vascular difuso, la inflamación cerebral o la isquemia** (1). La lesión axonal difusa (LAD) afecta a la conexión entre distintas partes del cerebro tanto de modo intra como interhemisférico y conlleva afectación y lentitud en la velocidad de transmisión del impulso eléctrico. Este tipo de lesión es muy común en los accidentes de tráfico debido los movimientos de aceleración/desaceleración que se dan en los impactos de alta velocidad y que hace que el cerebro “gire” dentro del cráneo y estire sus axones. La presencia de lesiones de tipo difuso se ha relacionado con un peor pronóstico en el TCE y con la presencia de desórdenes de alteración de la conciencia (46). Se corresponde con la presencia de pequeñas hemorragias en la sustancia blanca principalmente de los lóbulos frontales y temporales así como del tálamo y del tronco cerebral (28).

Si relacionamos el tipo de TCE (abierto/cerrado) con el tipo de lesiones (focales/difusas) que se generan más habitualmente, vemos que los traumatismos cerrados tienden a ocasionar un menor grado de lesión focal pero una mayor lesión difusa en comparación a los traumatismos abiertos. Por su parte, los TCEs abiertos tenderán a mostrar el patrón opuesto, esto es, muestran una mayor prevalencia de lesiones focales y menor de lesiones difusas (47).

Otro sistema de clasificación fisiopatológico es el que distingue entre **daño cerebral primario o secundario**. Esta diferenciación se da en función de si este daño está originado por la lesión directa e inicial a nivel fisiológico o anatómico (daño primario) o si bien está causado por cambios sistémicos/locales y respuestas intracraneales posteriores al daño primario y que incrementan la lesión del tejido (daño secundario) (27). Dicho de otro modo, la **lesión primaria** es el resultado directo del **daño cerebral en el momento del impacto**. Por su parte, las **lesiones secundarias** aumentan el daño experimentado de modo inicial por las lesiones primarias y **pueden producirse minutos, horas o días después del traumatismo**. Dentro de estas lesiones secundarias, cabe destacar la importancia de la hipertensión endocraneal, ya que su incidencia es elevada y resulta un factor pronóstico importante (2). Por otro lado, las lesiones secundarias suponen el único grupo de lesiones tratables dentro del daño cerebral producido por el TCE y son un aspecto esencial en el estudio acerca de la minimización y manejo de las consecuencias del traumatismo.

1.1.2. Aspectos neuropsicológicos

Las alteraciones neuropsicológicas asociadas a los TCEs comprenden déficits **cognitivos, emocionales y conductuales**. En cuanto a los déficits de tipo cognitivo, nos centraremos inicialmente en los déficits de la **cognición no-social (atención, memoria, funciones ejecutivas, etc.)** para después, por separado y en más detalle (por ser el tema central de esta tesis), hacer lo propio con los déficits de la **cognición social (reconocimiento emocional, inferencia, toma de decisiones sociales, etc.)**.

Esta distinción entre cognición no-social (en adelante **CnS**) y social (en adelante **CS**) nos permitirá diferenciar los procesos cognitivos involucrados en la codificación y decodificación de aspectos sociales de aquellos que no lo están (o al menos no de forma directa).

1.1.2.1. Alteraciones de la cognición no-social.

Las secuelas cognitivas no-sociales derivadas del TCE tienen una repercusión directa y muy intensa en la funcionalidad del paciente ya que afectan a aspectos tan importantes como la posibilidad de reinserción laboral del sujeto (48). Debido a que el TCE habitualmente comporta lesiones muy extensas y heterogéneas (combinando lesiones tanto focales como difusas), todas las funciones de la CnS son susceptibles de verse afectadas (49). Sin embargo, es posible identificar un patrón de déficits cognitivos más frecuente y habitual tras un TCE. Este patrón se caracteriza especialmente por la alteración de la atención (50,51) y velocidad de respuesta (52,53), de la memoria (54,55) y de las funciones ejecutivas (56,57).

Los déficits atencionales y de velocidad de respuesta tiene una gran repercusión en el paciente ya que se dan con una alta incidencia (58,59) y suponen una importante interferencia en el correcto funcionamiento de otras funciones cognitivas, especialmente en la memoria (2). Los sujetos traumáticos se quejan habitualmente de dificultades para manejar dos actividades al mismo tiempo, inhibir distractores y/o mantenerse atento ante actividades prolongadas, aspectos que también son detectados y refrendados por sus familiares (60). En esta línea, el meta-análisis realizado por Mathias y Wheaton (61) recoge que las personas que han sufrido un TCE grave se muestran significativamente **más lentas que la población sana y presentan de modo consistente una menor capacidad atencional**. Los autores también hallan dificultades en la ejecución de tareas monótonas y prolongadas de vigilancia indicando también, por tanto, déficits de atención sostenida. Las dificultades atencionales y de velocidad de respuesta también parecen estar relacionadas con otra

de las quejas habituales que refieren las personas que han sufrido un traumatismo: la frecuente sensación de fatiga mental que experimentan en su día a día. (62,63). Centrándonos concretamente en la afectación de velocidad de procesamiento de la información, esta repercute en gran medida el rendimiento del sujeto en diversas tareas cognitivas, especialmente sobre sus capacidades atencionales. Esto es particularmente importante, ya que la bradipsiquia (o enlentecimiento cognitivo) es una de las características distintivas y más habituales en los pacientes con TCE (64).

Otro de los procesos cognitivos habitualmente alterado en los sujetos con TCE es el de **la memoria**. De hecho, Jourdan et al. indican que el 67% de los pacientes traumáticos presentan quejas a este nivel hasta 4 años después del traumatismo (58). Entendemos como memoria a la capacidad del cerebro para **codificar, almacenar y evocar** información (65). Estos déficits de memoria de mayor o menor intensidad serán característicos en todas las fases por las que transita el sujeto que ha sufrido el TCE. Cuando se da un traumatismo moderado/grave, tras salir del coma, la persona pasa habitualmente a una fase de alteración cognitiva global que, como dijimos anteriormente, denominamos fase de APT. A nivel mnésico, esta fase implica una grave dificultad para codificar y consolidar información nueva, además de un grado variable de amnesia retrógrada (66). En la mayor parte de los casos, se producen mejoras que comportan que la persona sea progresivamente más capaz de orientarse y recordar la información presentada. Sin embargo, los déficits de memoria (aunque en un grado menos intenso que en la fase de APT) tienden a persistir. En este sentido, como dijimos, diversos estudios han mostrado que los pacientes traumáticos habitualmente presentan dificultad para adquirir nueva información tiempo después de la lesión (55). Estas dificultades se evidencian tanto en tareas de memoria visual como verbal (67), viéndose especialmente afectados los procesos de recuerdo libre respecto a los de reconocimiento (64).

Las **funciones ejecutivas (FFEE)** también se ven comúnmente alteradas en el TCE. Esto es así dada la habitual afectación de los lóbulos frontales que comportan los traumatismos y la vinculación de las FFEE con estas áreas. Dicha afectación supondrá una importante repercusión en la calidad de vida del paciente (68,69). El término “funciones ejecutivas” debe su origen a Lezak, quien lo acuñó para hacer referencia a la capacidad del sujeto para **planificar, formular metas y ajustar la conducta de un modo eficaz** (70). Las FFEE clásicamente se han asociado a regiones prefrontales de los lóbulos frontales a las que se les han atribuido funciones en la activación, programación, regulación y verificación de otras actividades cognitivas (71). Se trata de un constructo amplio que comprende un entramado de habilidades encaminadas a guiar la conducta hacia metas concretas (23). La alteración de estas funciones conlleva una dificultad ante el manejo de situaciones que se plantean en la vida cotidiana, especialmente en aquellas que son imprevistas, novedosas o cambiantes (72). Las FFEE también se relacionan con la memoria de trabajo o WM, es decir, con la capacidad para almacenar y manipular la información presentada. En este sentido, están especialmente vinculadas a un subsistema concreto de la memoria de trabajo: el ejecutivo central. Este jugará un rol importante en la ejecución de otras actividades cognitivas complejas (73). Otro aspecto relacionado con las FFEE, y que hay que destacar por su relevancia clínica, es la anosognosia o falta de conciencia del déficit que se observa en el TCE. Esta alteración se caracteriza por la minimización (o en ocasiones nula conciencia) por parte de los sujetos acerca de la intensidad de los déficits que presentan. Esta falta de conciencia se da especialmente ante las dificultades cognitivas y conductuales/emocionales, siendo las lesiones físicas/motoras más fácilmente reconocibles para la persona que las presenta (74).

1.1.2.2. Alteraciones conductuales

Una de las principales problemáticas que se presentan tras un TCE, y que más afecta a la convivencia entre los pacientes y sus familias, es la provocada por los

cambios conductuales (75–77). Estas alteraciones están presentes en un gran número de personas con TCE moderado o grave (78) y cabe la posibilidad de que se intensifiquen con el transcurso del tiempo (2). Dichos cambios se han relacionado directamente con la lesión de la corteza prefrontal y del sistema límbico (79) e incluyen aspectos como **desinhibición, falta de iniciativa, labilidad, agresividad, agitación, impulsividad, baja tolerancia a la frustración, egocentrismo o conducta pueril** (80–83). Estas alteraciones suponen una importante limitación para la reinserción laboral y la integración comunitaria de los sujetos (84,85), así como una fuente de malestar emocional en sus familiares (86). En los casos con cambios conductuales más extremos se ha hallado incluso una relación directa entre estos y la comisión de actos delictivos (87,88).

Podemos observar **dos perfiles** diferenciados (y en cierto modo antagónicos) en cuanto a los cambios conductuales asociados a un TCE. Por un lado, se puede hablar de un perfil caracterizado por **desinhibición conductual y dificultades en el autocontrol** que conlleva la aparición de conductas irreflexivas e impulsivas. Por el otro, observamos un perfil caracterizado por **falta de iniciativa conductual**, apatía, anhedonia, ausencia de expresiones emocionales, etc (89). Las lesiones de la corteza prefrontal orbital lateral se asocian con las dificultades de autorregulación/autocontrol propias del primer perfil. Las alteraciones de la corteza prefrontal ventromedial, por su parte, lo hacen con los trastornos de la activación y de la motivación característicos del segundo (90). Ambos patrones se corresponden a los propuestos por Blumer y Benson en la década de 1970 bajo los nombres de síndrome pseudo-psicopático (que englobaba aspectos como desinhibición, inatención, desajuste en el control de impulsos, agresividad e hiperactividad) y síndrome pseudo-depresivo (caracterizado por apatía, indiferencia, retraimiento social y escasa motivación) (91).

Estos cambios conductuales son resultado tanto del propio daño cerebral como de reacciones desadaptativas derivadas de la dificultad por parte del sujeto para hacer

frente a las demandas del medio en el contexto de la disminución de recursos cognitivos experimentada por el paciente (92).

Uno de los síntomas conductuales más frecuentes en el TCE es la **irritabilidad** (93), que está presente en un 67% de los pacientes traumáticos al año de la lesión y que muestra una prevalencia del 64% a los cinco años. La **agresividad** la encontramos en un 33-38% de los TCE graves en fases iniciales mientras que la **agitación** se da en aproximadamente un 30 % de los casos (94). La **apatía** está presente en un 10% de los pacientes traumáticos sin alteración en el estado de ánimo y en un 60 % de los que presentan depresión (95).

1.1.2.3. Alteraciones emocionales

La prevalencia de trastornos emocionales tras un TCE es muy elevada. De modo general, se puede afirmar que entre el 40-60% de los pacientes con TCE grave presentan este tipo de alteraciones (96), aunque algunos trabajos (97) elevan esta incidencia hasta el 90%.

Es importante distinguir los problemas emocionales **secundarios a la dificultad para aceptar las consecuencias del TCE** de aquellos síntomas emocionales debidos a una lesión en determinadas estructuras cerebrales (83). En el caso de estos últimos, sabemos que existen zonas concretas del encéfalo (como los ganglios basales, la corteza prefrontal dorsolateral o estructuras ventrales límbicas y paralímbicas) cuya lesión comporta frecuentemente alteraciones en el ánimo. Estas alteraciones son similares a las que se derivan de las dificultades de adaptación a las consecuencias de la discapacidad que en ocasiones presentan los pacientes. En este caso, sin embargo, existe una lesión orgánica que las explica (27). Por su parte, las reacciones emocionales de origen más psicológico (y menos orgánico), están muy ligadas a las dificultades de adaptación a la discapacidad y se dan cuando el paciente comienza a ser consciente de sus limitaciones. En este momento, el sujeto empieza a presentar una visión negativa de sus dificultades y es capaz de valorar la dificultad futura que

estas le supondrán. Estas mejoras en conciencia de déficit habitualmente aparecen cuando el paciente experimenta mejoras en la esfera cognitiva, ya que requieren de una capacidad de introspección relativamente preservada para desarrollar este tipo de razonamientos (98). En el caso del TCE, entre estas respuestas psicológicas reactivas a la situación de discapacidad, es común encontrar trastornos del estado de ánimo como puede ser la **depresión mayor** (99), así como diversos **trastornos de ansiedad** (100), entre los cuales destacan el trastorno por estrés postraumático (TEPT) o el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Estas alteraciones emocionales son un problema muy importante debido a su alta frecuencia y al hecho de que se asocian a un mayor sufrimiento y a un peor curso en la recuperación (101). De hecho, en un estudio con pacientes traumáticos se estimó que a los 5 años después de la lesión hasta el 75 % de los sujetos con TCE moderado o grave habían sido diagnosticados de algún tipo de trastorno psiquiátrico, concentrándose el 77% de los diagnósticos en el primer año (102).

La **sintomatología depresiva** está presente de modo muy frecuente después de un TCE. En el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (DSM-V) encontramos el diagnóstico “trastorno depresivo debido a otra afección médica” en el que podemos encajar la sintomatología depresiva secundaria al traumatismo (103). Se trata de una sintomatología similar a la propia del trastorno de depresión mayor en población no neurológica, pero con un incremento de la agresividad e ira en el caso del TCE (104). La depresión en el traumatismo parece estar condicionada por diversos aspectos entre los cuales está la localización de la lesión, la existencia de enfermedades previas, el tipo de personalidad, el apoyo socio-familiar con el que cuenta y/o la existencia de desequilibrios neuroquímicos derivados de la lesión (101). La presentación habitual se caracteriza por un estado de bajo ánimo, pérdida de interés/capacidad de disfrutar, baja autoestima, sentimiento de culpa/inferioridad, pensamiento pesimista, ideas/actos autolesivos, alteración del sueño/apetito/lívido,

reducción de la energía y de la concentración (77). En los pacientes con TCE determinados síntomas, como la sensación de desesperanza, de inferioridad, frustración, agresividad y dificultad para disfrutar de las actividades, son los más útiles y centrales para el diagnóstico (105). El tratamiento neuro-psicoterapéutico es fundamental en estos casos ya que los sujetos traumáticos con depresión, además del sufrimiento emocional que presentan, muestran un mayor deterioro en la cognición al causado propiamente por el traumatismo, viéndose aumentado su nivel de discapacidad (94). No obstante, de cara a establecer un buen **diagnóstico diferencial**, es importante no confundir la depresión con otras alteraciones de tipo conductual que afectan a la reactividad emocional como pueden ser los desórdenes del control emocional (labilidad emocional, irritabilidad, egocentrismo, etc.) o los desórdenes del arousal emocional (apatía, falta de iniciativa, indiferencia, aplanamiento emocional, etc.). La conducta apática es la que, debido a la similitud de su clínica, tiende a plantear más dificultades de cara al diagnóstico diferencial (106). Además, también hay que tener en cuenta que **existe un proceso normal y sano de adaptación** a las secuelas del traumatismo que comporta un cierto grado de tristeza. De hecho, gran parte de los pacientes con TCE pasan por este proceso adaptativo de reconstrucción de la identidad sin que acaben presentando posteriormente síntomas emocionales graves (89). Para un correcto diagnóstico diferencial también es importante pensar que los criterios clásicos para el diagnóstico de la depresión mayor se focalizan en aspectos como cambios en el ritmo del sueño, en el apetito o la lívido del sujeto que, en el caso del TCE, pueden estar alterados a consecuencia de una afectación médica y no del ánimo (16).

Como hemos comentado, los **trastornos de ansiedad** son muy frecuentes también en el TCE y pueden mostrarse en múltiples expresiones o diagnósticos como el trastorno de ansiedad generalizada, trastornos de pánico, fobias, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) o trastorno por estrés postraumático (TEPT) (100,107). En el caso de la

ansiedad también resulta importante establecer un buen diagnóstico diferencial ya que las manifestaciones observadas pueden guardar relación con la confusión y/o el deterioro cognitivo que experimenta el paciente y no tanto con indicios de ansiedad. Las manifestaciones que pueden comportar un trastorno de ansiedad son las que se relacionan particularmente con la dificultad en la gestión de las emociones y el estrés que despierta en el paciente tanto la propia lesión como la situación funcional en la que este se encuentra. La media de sujetos que presentan ansiedad generalizada tras el TCE se sitúa en torno al 15-24%, siendo superior a la media propia de la población general (108). Lo mismo sucede con los trastornos de pánico (109). No obstante, existen estudios como el de Bryant y cols. que refieren una relación inversa entre gravedad de la lesión y la presencia de sintomatología ansiosa. Estos autores manifiestan que determinados aspectos propios del TCE moderado-grave (como son la duración de la pérdida de consciencia o los problemas de memoria) pueden resultar protectores frente a un TEPT. Esto responde a la dificultad que dichos déficits comportan en la capacidad del sujeto para disponer de información o recuerdos de lo sucedido (110). No obstante, también encontramos casos en que los pacientes desarrollan TEPT a pesar de no poseer recuerdos claros del evento (111).

Existe también una relación entre **psicosis** y TCE, si bien esta relación es un tanto compleja. Algunos autores proponen que es la predisposición a desarrollar este tipo de trastorno mental la que conlleva un mayor riesgo de acabar sufriendo un TCE (23,112).

1.1.3. Consecuencias funcionales, laborales y familiares

Estudios recientes muestran que, incluso en los sujetos que han sufrido un TCE leve, puede producirse una **importante repercusión funcional** en el día a día al año de la lesión. Tanto es así, que un número relevante de los pacientes con TCEs leves (25%) no pueden retomar sus actividades laborales previas (113). Además, **estas dificultades funcionales se incrementan en relación a la gravedad** que presente el

traumatismo (114). Pero no solo la gravedad del traumatismo es una variable importante que restringe la funcionalidad futura. Existen otros **condicionantes previos** a la lesión que impactan negativamente en la recuperación funcional de la persona. Entre estos condicionantes podemos encontrar la presencia de antecedentes psiquiátricos o abuso de sustancias (115), poseer un bajo nivel educativo (116,117) o pertenecer a un estrato socio-económico u ocupacional bajo (118). Desde la perspectiva inversa, existen también determinadas características previas que actúan como factores relacionados con una mejor evolución funcional a largo plazo (117). Entre estos encontramos poseer un elevado cociente intelectual, la participación asidua en actividades de ocio o pertenecer a un estrato socioeconómico alto, entre otras. Enlazando con estos factores protectores descritos en las líneas anteriores, encontramos el concepto de reserva cognitiva. Este constructo hace referencia al “capital” cognitivo previo del que disponemos antes de sufrir una lesión y que hará que sus consecuencias sean menores en un cerebro que ha sido estimulado respecto a uno que lo ha sido menos o de un modo pobre (28).

Centrándonos específicamente en los déficits de la CnS y su implicación funcional, existen estudios que muestran que este tipo de cognición desempeña un **papel muy importante** en relación con el nivel funcional alcanzado por el sujeto TCE. En este sentido, a mayor gravedad de los déficits en CnS, peor resultado funcional podremos esperar (117). Pensemos además que, si como muestran algunos estudios, hasta el 70% de los TCE moderados/graves acaban presentando déficits crónicos en este tipo de cognición, (119) la problemática funcional que se deriva tiene un alto impacto en la calidad de vida del afectado.

Las alteraciones conductuales y emocionales también juegan un papel fundamental en términos de funcionalidad y se relacionan claramente de nuevo con aspectos tan relevantes como puede ser la vuelta al trabajo (93).

Centrándonos en el **ámbito familiar**, algunos estudios determinan que tanto las alteraciones cognitivas, como especialmente las conductuales, secundarias al TCE generan fatiga y sobrecarga en la familia. De hecho, estos déficits tienen un mayor impacto funcional que los déficits de tipo motor (2). Existen estudios que describen una importante **problemática en las dinámicas relacionales y en la salud mental de los familiares** de personas con TCE. Por ejemplo, Schönberger et al. (120) estudian de modo longitudinal a los familiares de un grupo de pacientes con TCE, observando que dichos familiares presentan sintomatología ansioso-depresiva. De hecho, encuentran una relación entre los cambios conductuales y emocionales experimentados por el sujeto con TCE y el funcionamiento familiar. Concretamente, a mayor presencia de alteraciones conductuales y emocionales, peor funcionamiento familiar. A nivel de **pareja**, a estos problemas hay que sumarle la presencia de dificultades en la esfera sexual en un número relevante de pacientes (121), aspecto que no es frecuentemente abordado en la rehabilitación.

Si hablamos de los **aspectos laborales**, los problemas de reinserción son muy elevados en el TCE. Se estima que aquellas personas con lesión cerebral traumática que no han sido capaces de volver al trabajo en los dos años posteriores a la lesión ya no volverán a trabajar más (122). Esta inactividad laboral comporta un aumento del malestar psicológico y una menor calidad de vida en el paciente, además de un importante perjuicio económico (123).

En términos comunitarios, los sujetos con TCE presentan serios problemas para la recuperación de espacios de interacción. Estos déficits, junto con las dificultades económicas derivadas de situaciones de desempleo, conllevan escenarios de **pérdida de redes sociales y de las actividades de ocio previas** (124). Esta imposibilidad para relacionarse con otros también hace que el sujeto no se pueda beneficiar de estrategias de reaprendizaje de normas y de reajuste social.

En definitiva, a resultas del sumatorio de los déficits cognitivos, conductuales y emocionales que presenta el sujeto con TCE, lo que se muestra evidente es que el paciente muestra importantes problemas en su ajuste psicosocial y ocupacional que afectaran a su proyecto de vida y al de sus familiares (125).

1.1.4. Exploración neuropsicológica en rehabilitación

Las secuelas del TCE implican una serie de alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales que conviene valorar de modo adecuado, ya que suponen una disminución de la funcionalidad de la persona que altera su quehacer diario. En el campo de la rehabilitación, la valoración neuropsicológica prioriza determinar el estado actual del paciente y establecer puntos fuertes y débiles para **fijar objetivos en el proceso rehabilitador**. La comparativa de medidas repetidas en diferentes puntos temporales proporciona una idea de su evolución y de la utilidad del tratamiento aplicado. En este sentido, resulta muy importante tener en cuenta cuáles son los resultados que se quieren conseguir a través de la rehabilitación neuropsicológica para definir qué herramientas de valoración podemos utilizar para medirlos (2). Dado que uno de los objetivos fundamentales de la rehabilitación es incrementar la autonomía del sujeto y su independencia funcional, nos interesará utilizar **medidas de valoración ecológicas** cuyos resultados puedan darnos una idea de su desempeño real en el día a día (23).

De modo más amplio (no únicamente centrado en la rehabilitación), la evaluación tienen como **objetivos principales** (2): a) describir las consecuencias a nivel cognitivo, conductual y emocional, b) establecer un diagnóstico, c) diseñar un plan de rehabilitación, d) determinar los progresos del paciente y valorar la eficacia de las intervenciones, e) identificar los factores pronóstico, f) informar y establecer objetivos realistas, g) realizar una valoración médico-legal, h) guiar en la reorientación profesional o académica y i) llevar a cabo una investigación clínica neuropsicológica.

El proceso de valoración ideal implica una fase inicial de **planificación** (que vendrá determinada por el motivo de la valoración), seguida de la realización de la **entrevista/valoración preliminar** (para obtener información de paciente y familiar y así poder desarrollar una historia clínica) y de la **selección del protocolo de exploración** (126). Para la selección de los instrumentos de valoración podemos tomar en cuenta los criterios de Wade (127). No obstante, no solo nos interesa el resultado concreto de la prueba administrada, si no cuáles y de qué naturaleza han sido los errores cometidos por el sujeto evaluado. De este modo, podremos disociar los procesos que han intervenido en la ejecución de la prueba y plantear un tratamiento más ajustado (128). Cabe añadir un último paso dentro de este proceso de valoración y es el de la **devolución de los resultados** de la exploración (129) así como también qué línea de actuación proponemos al paciente para su rehabilitación.

Es importante tener en cuenta que la valoración neuropsicológica cambia en función de la fase evolutiva en la que se encuentre el paciente y debe adaptarse también a la gravedad del TCE. En los traumatismos leves pueden aparecer alteraciones cognitivas sutiles que en ocasiones resultan complejas de detectar. Entre estas podríamos hallar alteraciones que afectan fundamentalmente a la velocidad de procesamiento de la información, a la atención/concentración y a la memoria (130,131). Por tanto, estas funciones se deben explorar en detalle en este tipo de traumatismos. Si nos centramos en los traumatismos moderados y graves (objeto de nuestro estudio de tesis), en los **primeros momentos** la valoración se debe focalizar en registrar y observar la evolución del nivel de conciencia y los cambios a nivel de orientación que se puedan dar en la fase de APT. **En estadios posteriores** será el momento para avanzar hacia una exploración neuropsicológica más amplia y sistematizada. Dada la heterogeneidad y amplitud de las lesiones y afectaciones que se pueden dar tras un TCE de estas características, la exploración debe abarcar diversas funciones, entre las cuales: **orientación, atención y velocidad de procesamiento de la información, lenguaje y**

habla, capacidad visoperceptiva, memoria/aprendizaje y funciones ejecutivas.

También se deben cuantificar e identificar las **alteraciones conductuales y emocionales** (2). Como veremos más adelante en el desarrollo de esta tesis, la **valoración de la CS** también debería implementarse en los protocolos de valoración dada su relevancia clínica y la frecuencia con la que se ve afectada en el TCE moderado/graven. Por su parte, la valoración del lenguaje y del habla es fundamental para asegurarnos de que el paciente es capaz de comprendernos de modo adecuado y que su respuesta verbal no está alterada por aspectos de expresión. También es importante la valoración de la función visoperceptiva, en este caso para descartar que existan problemas visuales o visoperceptivos que afecten a la aplicación de pruebas con componente visual (132). Para más información sobre las pruebas y baterías utilizadas en la exploración neuropsicológica ver la obra *Neuropsychological assessment* (2012) (129).

En los pacientes con TCE es imprescindible valorar también los **cambios conductuales y emocionales** que puedan estar presentes. Es importante realizar un análisis funcional de la conducta que nos permita dilucidar si el paciente es consciente de sus dificultades, si sus conductas son consecuencia de una dificultad en modular la expresión de sus emociones, si están respondiendo a una equivocada percepción del contexto o si constituyen una manifestación clínica de un estado afectivo alterado (133). No obstante, a pesar de dicha importancia, en comparación con la multitud de pruebas existentes destinadas a medir la esfera de la CnS, las que tienen como objetivo medir los cambios conductuales y/o emocionales **son bastante más escasas**. Muchas veces, la información acerca de este tipo de cambios se obtiene a través de entrevistas con la familia o de la propia observación por parte del profesional. El hecho de que se utilicen estas fuentes de información y no al propio paciente es, en parte, debido a aspectos como la alteración cognitiva y la escasa conciencia del déficit que presentan muchos pacientes con TCE, lo cual limita la validez de sus respuestas (2). A

pesar la escasez de medidas comentada, existen algunas escalas relevantes que miden el **cambio conductual**. Martín de la Huerga realiza una revisión (134) en la que recoge algunas de las principales medidas.

Los **cambios emocionales** experimentados por el paciente y reactivos a la situación vivida también cuentan con escalas propias para ser medidos. Para la evaluación del estado de ánimo contamos con algunas escalas específicas para el daño cerebral como son la *Post-Stroke Depression Rating Scale* (135), la *Structured Assessment of Depression in Brain Damaged Individuals* (136) o la *Neuropsychology Behavior and Affect Profile* (137). No obstante, existen también otras escalas para población sin daño cerebral que, en el caso de que el grado de afectación cognitiva del paciente lo permita, también se pueden aplicar en sujetos traumáticos. Estamos hablando de escalas como la *The Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) (138) o, a nivel ya de personalidad, el *Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2* (MMPI-II) (139).

1.1.5. Rehabilitación neuropsicológica

El desarrollo de la rehabilitación neuropsicológica a nivel histórico va muy ligado a los grandes conflictos bélicos y al interés por la recuperación de las secuelas derivadas del daño cerebral que experimentaban muchos soldados. Durante la **Primera Guerra Mundial**, las figuras más destacadas en el ámbito de la rehabilitación de estas secuelas fueron **Goldstein y Poppelreuter**. Estos autores planteaban ya en aquellos momentos ideas como la necesidad de crear equipos de rehabilitación multidisciplinarios, la importancia de entrenar actividades de la vida cotidiana o la relevancia de personalizar el tratamiento en función de las necesidades de cada paciente. Durante la **Segunda Guerra Mundial**, será **Luria** una de las figuras centrales de la rehabilitación neuropsicológica, planteando la posibilidad de reorganización funcional tras la lesión guiada a través de la aplicación de procedimientos compensatorios y del correcto manejo de las capacidades neuropsicológicas residuales (64). A **partir** de las décadas de **1960 y 1970**, el interés

por el tratamiento y la rehabilitación de las secuelas producidas por el DCA deja de estar circunscrito a la atención a los veteranos de guerra y **se expande a la población civil**. Esto es así ya que numerosos países occidentales experimentan una mejora notable en sus sistemas de salud que conlleva una atención neuroquirúrgica más desarrollada y, por tanto, una mayor supervivencia de la población civil con lesiones cerebrales (140).

No obstante, la apuesta por la rehabilitación de este tipo de lesiones cerebrales ha transitado un largo y arduo camino. Inicialmente existía una falta de convicción en las posibilidades de regeneración del sistema nervioso central. Poco a poco, este concepto ha cambiado hasta los postulados actuales que han demostrado científicamente que el cerebro es un órgano dinámico y capaz de experimentar reorganizaciones tanto anatómicas como bioquímicas (si bien con límites) después de una lesión (2). Esto dará sentido a las diferentes estrategias de rehabilitación, las cuales tendrán como objetivo influir, guiar y potenciar en la medida de lo posible estos procesos plásticos (141). Entre estas estrategias encontramos la **rehabilitación neuropsicológica**. Las aproximaciones clásicas la definen como un proceso activo que ayuda a la persona que ha sufrido una lesión cerebral a optimizar la recuperación de sus funciones superiores, comprender mejor la naturaleza de sus alteraciones y desarrollar estrategias que permitan compensar estos déficits (2). De estos paradigmas iniciales hemos pasado a otras aproximaciones más holísticas cuyos objetivos básicos, si bien siguen siendo similares, son algo más amplios: **promover la recuperación de funciones cerebrales alteradas, mejorar la capacidad funcional del sujeto** (pese a la existencia de alteraciones neuropsicológicas) **y tratar con las experiencias de pérdida intentando reducir el sufrimiento emocional** (140). Como podemos observar, los planteamientos iniciales se centraban mucho en la estimulación cognitiva, mientras que los paradigmas más actuales hacen hincapié en la atención a los aspectos conductuales y emocionales. Esto se lo debemos al hecho de que

autoras como **Sholberg y Mateer** apostaron en su momento por dar relevancia al entrenamiento en el manejo de las dificultades emocionales/conductuales. También otorgaron relevancia a la mejora del funcionamiento psicosocial y a la reintegración comunitaria del paciente como parte fundamental del proceso de rehabilitación neuropsicológica (142). Otro referente en este ámbito, **Prigatano**, remarcó también la importancia de incidir tanto en las funciones cognitivas como en los aspectos emocionales del paciente a partir de la individualización del tratamiento. Para ello destacaba la necesidad de tener acceso y poner en valor los contenidos de pensamiento y las preocupaciones del sujeto concreto (143). Así pues, la rehabilitación neuropsicológica es a día de hoy un proceso interactivo que pretende mejorar los déficits cognitivos, emocionales, psicosociales y comportamentales causados por la lesión cerebral con el objetivo de potenciar el funcionamiento diario del paciente, particularmente en aspectos relevantes para él (144). Abarca, por tanto, un **amplio rango de intervenciones exhaustivas** que van desde la **rehabilitación cognitiva hasta la neuropsicoterapia, la psicoeducación y el entrenamiento vocacional** (143). Estas intervenciones pretenden producir mejoras de tipo funcional que repercutan en el día a día del paciente (145).

La rehabilitación neuropsicológica debe estar presente en las diversas fases por las que atraviesa el paciente con TCE. Sabemos que un factor pronóstico de recuperación será el inicio temprano de la rehabilitación, siempre que el paciente este fuera de la fase crítica y pueda tolerar las exigencias del tratamiento. Así pues, la rehabilitación neuropsicológica **se debe iniciar en la fase hospitalaria**, pero se extenderá durante mucho más tiempo debido a la persistencia de los déficits cognitivos, conductuales y emocionales. Transitará desde la fase aguda/subaguda a la postaguda e incluso será necesaria en etapas de cronicidad para procurar un buen mantenimiento y consolidación de las estrategias compensatorias trabajadas (146,147). Evidentemente, los objetivos rehabilitadores planteados en cada fase deben adaptarse a las demandas

cambiantes que presenta el paciente en cada una de esas fases y momentos evolutivos. Del mismo modo, el emplazamiento de la rehabilitación también puede variar, siendo forzosamente más hospitalario de modo inicial y quizás pudiendo ser más ecológico en fases posteriores desarrollándose en el entorno real del paciente.

En el escenario del proceso de rehabilitación entran en juego **varios actores fundamentales**. Por una parte, el **paciente**. Que éste disponga de un cierto grado de motivación y conciencia de sus déficits ayuda a que el proceso rehabilitador sea más fluido y sencillo, si bien sabemos que estos aspectos no siempre están presentes en todos los casos (148). Otro actor fundamental es la **familia**. Conviene que se la implique en el proceso rehabilitador para así facilitar el aprendizaje, generalización y aplicación de las técnicas trabajadas. Tienen un rol importante ya que pueden ofrecer feedback in situ e inmediato al paciente de modo que le ayude a tomar conciencia de su ejecución real. Es importante ofrecerles psicoeducación para que así dispongan de conocimiento y estrategias generales para entender lo que le ocurre a su ser querido y puedan saber cómo abordarlo. Debemos pensar que el daño cerebral provoca un cambio radical en el funcionamiento familiar, por lo que la atención emocional al entorno directo del paciente también debe ser tomado en consideración. El tercer actor es el **terapeuta**. Este aporta conocimiento, experiencia y ayuda en el proceso de toma de decisiones. Es la persona capaz de identificar y valorar las características cognitivas, conductuales y emocionales del paciente en el momento presente con el objetivo de aplicar el tipo de intervención que pueda resultarle más beneficioso en función de las mismas (149).

Centrándonos específicamente en la **rehabilitación cognitiva**, actualmente continúa siendo vigente la clasificación de las estrategias rehabilitadoras propuesta por **Zangwill** en la década de 1940 (150): a) **restauración**: estrategia basada en el supuesto de que la práctica repetida de ejercicios mejora per sé la función alterada mediante procesos de recuperación neuronal y mecanismos de recuperación

espontánea, b) **compensación**: enfoque que apuesta por la sustitución de la función por medio de una reorganización funcional que implica a otras funciones y regiones intactas y c) **sustitución**: entrenamiento centrado en el uso de ayudas externas para sustituir o reducir la participación de las funciones afectadas. Otros modos de intentar influir en el desempeño diario de la persona afectada también son la **adaptación del entorno o de la tarea** a las capacidades funcionales del paciente y el **abordaje conductual** basado en el uso de retroalimentación y refuerzo para promover conductas funcionales (2,149). En el caso particular del **TCE**, el interés por la rehabilitación cognitiva ha experimentado un incremento significativo en las últimas décadas, apareciendo numerosos estudios destinados a la mejora de la atención (151,152), memoria (153,154), funcionamiento ejecutivo (155,156), visopercepción (157), etc. De hecho, diversos meta-análisis y revisiones recientes indican que existe **evidencia acerca del beneficio de dichas intervenciones cognitivas** en estos pacientes (158–160) refiriendo cambios y ganancias estables, generalizables incluso a largo plazo (161). No obstante, existen condicionantes y matices ante tales afirmaciones. Diversos aspectos metodológicos propios de estos estudios hacen que la valoración de la eficacia de la rehabilitación cognitiva sea más compleja y controvertida que en el caso de otros estudios que valoran otro tipo de intervenciones. Entre estos aspectos encontramos la heterogeneidad tanto de los pacientes estudiados como de los tipos de intervención aplicados o de los resultados analizados (145).

A modo de resumen, **Mateer** (162) propone que la rehabilitación neuropsicológica debe: a) **adaptarse a las necesidades del individuo**, b) promover la complicidad **entre paciente, familia y terapeuta**, c) conseguir **objetivos funcionales y relevantes**, d) explorar la existencia de **cambios funcionales** para evaluar su eficacia, e) incluir **varias perspectivas** y aproximaciones y, por último, f) tiene que tener en cuenta los **componentes emocionales** e integrarlos en el tratamiento.

1.2. COGNICIÓN SOCIAL

1.2.1. Definición

Podemos definir la CS como el **constructo que engloba los procesos de codificación y decodificación de la vida social** y que constituye un dominio especializado dentro de la cognición general destinado a resolver problemas o procesar conductas de tipo social (163).

Para ser conscientes de hasta qué punto la interacción social representa un componente fundamental de la existencia humana, no hace falta más que analizar con cuántas personas interactuamos a lo largo del día. Desde el momento en que saludamos a la persona a la que le compramos el pan o el café a primera hora de la mañana hasta el momento en que le damos un beso a nuestra pareja o a nuestro hijo antes de irnos a dormir, mantenemos multitud de interacciones con numerosas personas más o menos allegadas. Además, otra muestra de nuestra esencia social es el hecho de que el comportamiento y **la comunicación social comienzan ya en etapas muy iniciales de nuestra vida** (164) con manifestaciones como pueden ser las primeras sonrisas sociales que muestran los bebés (165), las conductas de imitación (166) o la atención conjunta, entre otras (167).

En base a lo expuesto, es fácil concluir que el ser humano es una especie eminentemente social. Esta sociabilidad está incluso esculpida a nivel cerebral ya que las áreas que se vinculan a los procesos de interacción social están conectadas por una compleja red neural y ocupan un volumen prominente en nuestra especie (168). Dicho vínculo es tan evidente que **el contacto social genera conectividad neural y la soledad empobrecimiento de las conexiones** (64). Una explicación evolutiva a este desarrollo neuroanatómico es que desde sus orígenes el ser humano ha vivido en comunidad, viéndose obligado a cooperar y competir con sus iguales para sobrevivir. Esto ha hecho que fuera gestando interacciones cada vez más complejas que

requerían de un sustrato neuroanatómico que las respaldara. En base a esta perspectiva evolucionista, la **CS se puede considerar como un imperativo evolutivo** y como un módulo evolutivamente independiente de las capacidades de procesamiento de la información no social (169). Los entornos sociales cada vez más complejos en los que se ha ido desarrollando el ser humano le han obligado a adquirir un rango de habilidades que le permitan percibir, reconocer, procesar, interpretar y responder a pistas sociales progresivamente más complejas, cambiantes y sutiles. Desde una visión menos colaboracionista, desarrollar una buena capacidad para inferir intenciones en los demás **resulta fundamental para saber lo que el otro desea** (por ejemplo alimentos) y esconderlo o anticiparnos en beneficio propio, especialmente en ambientes escasos de recursos como en los que se ha desarrollado históricamente el ser humano (170). En resumen, para tener éxito en una interacción social compleja, no solo hay que tener claro el propio plan de acción, sino que también hay que tener una idea de los deseos y la naturaleza de los planes de los demás (171). El desarrollo de la CS ligado al aumento de la complejidad de las relaciones de grupo que acabamos de plantear desde una perspectiva evolutiva y de especie tiene también un correlato a nivel ontogenético en el desarrollo que se da en el propio individuo. Conforme el individuo madura, va gestando unas capacidades cada vez más complejas para interpretar y procesar información de tipo socioemocional relativa a interacciones también progresivamente más elaboradas y demandantes.

Centrándonos en el origen y construcción del término CS, encontramos los trabajos de los etólogos **Premack y Woodruff** (172). Estos autores acuñan el **concepto “Teoría de la Mente” (ToM)**, uno de los componentes centrales de la CS. Utilizan este término para referirse a la capacidad de atribuir estados mentales y predecir el comportamiento del otro. Este concepto se vinculó en ese momento a trabajos pioneros sobre autismo. Se consideraba que las dificultades en esta capacidad de

atribución se situaban en el núcleo central de dicho trastorno (173). Por otro lado, en esa misma época, **Lezak** postula la vinculación entre la incapacidad para la percepción social que presentan algunas personas con **TCE** y los cambios conductuales que muestran estos sujetos (174). En los **años 90** del pasado siglo, se experimenta un notable aumento del interés en el área de la **neurociencia social** que contribuye al desarrollo del conocimiento acerca del sistema neural involucrado en la CS: el denominado “**cerebro social**”. Este sistema incluye áreas como la amígdala, la corteza orbitofrontal, el surco temporal superior, la unión temporo-parietal, el polo temporal y la ínsula (175,176); todas ellas fuertemente interconectadas a nivel funcional (177).

La **CS**, no obstante, **no se limita a la ToM**, sino que es un constructo mucho más amplio que abarca diversos procesos que hacen posible habilidades como: (a) **percibir pistas sociales** (b) **interpretar emociones, creencias y acciones** tanto propias como ajenas y (c) **generar respuestas a estas inferencias** para guiar el comportamiento social propio (178). Estas capacidades permiten reconocer el estado emocional del otro, empatizar con él, saber ponerse en su lugar y entrever las intenciones «ocultas» tras sus acciones (179), abarcando desde los aspectos más básicos del intercambio social (como el procesamiento de caras y la atención conjunta) hasta los más complejos (como la ToM, el razonamiento moral o la toma de decisiones sociales) (180). Así pues, se trata de un **término paraguas** que engloba las habilidades que nos hacen capaces de reconocer, manipular y ajustar el comportamiento propio en función de la información social relevante del entorno. Este constructo requiere un sistema neural capaz de procesar la percepción de señales sociales y de conectar dicha percepción con la capacidad de motivación, emoción y comportamiento adaptativo del individuo (181). Estas capacidades, que parecen surgir de manera tan natural o espontánea, son en realidad fruto de un complejo proceso que

involucra el desarrollo y activación de una **red neural específica** y de su moldeamiento por parte de la experiencia vital del sujeto (182).

Frith y Frith (183) hablan de la existencia de dos sistemas en la CS a los que denominan: a) **CS “fría”** o sistema de mentalización y b) **CS “caliente”** o sistema espejo. El primero permite realizar inferencias respecto a la perspectiva de un tercero desde un estilo “racional” (es decir: saber qué quieren, piensan, conocen o sienten los demás, pero sin participar de modo afectivo. El segundo, por su parte, nos capacita para entender los sentimientos de los demás y empatizar con ellos desde una perspectiva más emocional contagiándonos de las emociones del otro.

Desde una perspectiva de funcionalidad, la definición de **Van Overwalle** ayuda a comprender la gran utilidad que suponen los procesos propios de la CS para el individuo (184). El autor define la CS como el compendio de procesos cognitivos usados para comprender y almacenar información acerca de normas interpersonales y guiones que nos permitan **poder navegar de modo eficiente en el mundo social**.

En definitiva, las diversas definiciones nos llevan a concluir que una CS intacta será un **requisito indispensable para un contacto social pleno y con significado**.

1.2.1.1. Principales modelos teóricos

Actualmente todavía resulta complejo poder hablar de modelos holísticos, detallados y completos de la CS. Tomaremos como guía para definir los procesos que subyacen a la CS dos modelos, uno basado en la práctica clínica y otro derivado de la neurociencia cognitiva (185).

-El **modelo clínico** propone que la CS está formada por **5 subdominios** que pasamos a definir a continuación (186).

- **ToM**: Como anteriormente hemos comentado, se trata de la habilidad para representar estados mentales o hacer inferencias sobre las intenciones de

otros y por tanto poder predecir comportamientos ajenos (187). La ToM tiene un desarrollo típico que se inicia en la niñez y se continua desarrollando en sucesivos años (188). Cuando se dan errores en estas capacidades de inferencia se observan comportamientos inapropiados como por ejemplo reírse de un comentario que no pretendía ser una broma (189). Esto se debe a que la ToM está vinculada con la capacidad de comprender el lenguaje indirecto, es decir, con la habilidad para extraer el sentido del discurso más allá de la literalidad (190). Según la distinción anteriormente presentada entre CS fría o caliente (183), el componente cognitivo o “frío” estaría más involucrado a la comprensión de falsas creencias, la atribución de intenciones y a la comprensión del lenguaje encubierto/mentiras/humor. El componente más emocional o “caliente” estaría, por su parte, relacionado con la interpretación de ironías, insinuaciones o meteduras de pata (procesos que demandan un conocimiento emocional) (191).

- **Percepción social:** se trata de la habilidad que permite identificar roles sociales, reglas y contexto a partir de claves verbales y no verbales. Esta habilidad ayuda a interpretar las situaciones que experimenta el propio individuo y los comportamientos en respuesta a las mismas.
- **Conocimiento social:** es la conciencia explícita de los roles reglas y metas que caracterizan las situaciones sociales y que guían la interacción social en una situación determinada. Dicho de otro modo, es el conocimiento de lo que es típico en una situación social específica (cómo comportarse en una entrevista de trabajo, en un funeral, en una fiesta, etc.).
- **Estilos de atribución:** en función de esta capacidad el sujeto genera explicaciones con relación a las causas de eventos sociales positivos o negativos.
- **Procesamiento emocional:** percepción, uso y regulación de las emociones.

- **Modelo de procesamiento socio-emocional de Ochsner.** Este modelo de la neurociencia cognitiva focaliza el interés en las bases neuroanatómicas de las conductas socio-emocionales (192). Ochsner basa su propuesta en la revisión de los estudios de neuroanatomía funcional, en modelos teóricos de CS/emoción y en estudios realizados con animales y humanos (193). Este modelo jerárquico propone la existencia de un conjunto de constructos (5) que conforman el circuito de procesamiento socioemocional (**Socio-Emotional Processing Stream**):

- **1. Adquisición de valencias y respuestas socioafectivas:**

Se trata del constructo inicial y **permite el aprendizaje emocional** en base a las **consecuencias aversivas o apetitivas** que comportan los estímulos. Estaría relacionado con el aprendizaje por condicionamiento clásico e implica intensamente a dos estructuras neurales: la amígdala (condicionamiento clásico) y el estriado ventral (aprendizaje por recompensa). Debido a sus conexiones con las estructuras antes mencionadas, el córtex prefrontal medial (CPFm) y la ínsula también resultan ser estructuras importantes en estos aprendizajes afectivos.

- **2. Reconocimiento de los estímulos socioafectivos y establecimiento de respuesta:**

Tras aprender la valencia emocional del estímulo, resulta importante reconocerlo en un futuro para responder de manera adecuada y rápida. Este constructo se basa en la **percepción de claves sociales**, concretamente en la **interpretación** del movimiento biológico y el **reconocimiento** de expresiones emocionales en rostro y voz (prosodia). Gracias a este proceso el sujeto añade al objeto/estímulo percibido la información socioafectiva aprendida (valencia).

La amígdala vuelve a ser una estructura básica en este proceso de reconocimiento, especialmente para las expresiones faciales de amenaza (194) o miedo (195). El estriado y el CPFm serán importantes en el reconocimiento posterior de los estímulos que previamente codificaron. Otras estructuras implicadas son la ínsula y el surco

temporal superior (STS). La parte anterior de la ínsula jugará un papel en las experiencias afectivas negativas (196).

- **3. Simulación encarnada o inferencia de estados mentales de bajo nivel:**

Este dominio permite la **vivencia** del valor asignado a un estímulo **en la propia experiencia subjetiva** (empatía motora) (197). La activación de este “sistema espejo” sienta las bases de la empatía ya que genera estados emocionales y somestésicos que imitan las emociones y movimientos percibidos en otros. De este modo somos más capaces de sincronizarnos con el entorno y se facilitan respuestas adaptativas. Es la habilidad responsable de que nos “contagiamos” al ver a alguien bostezar o de que prácticamente experimentemos dolor al ver a alguien que lo sufre.

Ante la observación del dolor se suele activar dos regiones particulares: la región medial del córtex cingulado anterior (CCAm) y la ínsula anterior (198). De modo más general (no solo centrado en el dolor), la experiencia empática vicaria estará relacionada con la activación del córtex parietal, premotor, cingulado e ínsula (193).

- **4. Inferencias de estados/rasgos mentales de alto nivel:**

Permite la interpretación simbólica de lo que le sucede al otro tomando en cuenta el contexto y la información tanto semántica como episódica de la que disponemos. De este modo se matiza la información entrante y se dan respuestas más adaptativas ante estímulos ambiguos. Posibilita la **representación de estados mentales teniendo en cuenta información contextual para comprender creencias y sentimientos de otros**. Esta capacidad resulta importante ante la habitual común ambigüedad de los estímulos sociales en intercambios complejos

Implica a una extensa y compleja red neural que se ha dado en denominar “red de mentalización” o “*mentalizing network*” (199). Dentro de esta red, parece que el CPFm jugaría un rol importante. Otras regiones importantes son las regiones temporales superiores (interpretación de pistas visuales para inferir intenciones) (200), la unión

temporo-parietal (representación de creencias) (199), el precuneus (autoconciencia) (201) y el polo temporal (conocimiento de emociones) (202).

- **5. Regulación sensible al contexto:**

Habilidad para regular de modo adecuado al contexto los juicios sobre uno mismo y los comportamientos hacia los demás. Esta regulación se realiza de tres modos particulares con su correspondiente correlato neuroanatómico (203):

- ***Regulación basada en la descripción:*** involucra el uso de funciones ejecutivas “frías” para interpretar correctamente lo que los estímulos ambiguos indican. Depende de la activación de las regiones prefrontales dorso-laterales y el CPFm.
- ***Regulación en base al resultado:*** depende del re-aprendizaje de las contingencias entre estímulo y respuesta emocional en base a la experiencia directa (ej. extinción de la respuesta condicionada de miedo). Activa la región ventro/medial orbitofrontal.
- ***Regulación basada en elección:*** se trata de valorar los costos o ganancias de diversas opciones, especialmente la diferencia entre las ganancias a corto-largo término. Este proceso activa regiones como el CPFm y EV.

1.2.1.2. Patologías que pueden alterar la CS

La alteración de la CS clásicamente se ha asociado al **autismo y a la esquizofrenia** (204,205). Posteriormente dichos déficits también han sido reportados en otras patologías neurológicas y psiquiátricas.

Dentro del ámbito neurológico podemos encontrar déficits de CS en **patologías neurodegenerativas** (206) como pueden ser la esclerosis múltiple (207), la demencia fronto-temporal (208,209), la enfermedad de Parkinson (210), la corea de Huntington (211) o la esclerosis lateral amiotrófica (212).

Otras patologías neurológicas en las que se encuentran déficits de CS son las derivadas del **DCA** (213). En concreto, se han hallado déficits en la CS de sujetos que han sufrido **un ictus** isquémico o hemorrágico (214), **tumores** (215) **y especialmente en el caso del TCE grave** (216–220). En el meta-análisis desarrollado por Martín-Rodríguez y León-Carrión (221) los autores reportan déficits moderado-graves en la ToM tras una lesión cerebral adquirida. En el caso del TCE grave, hasta el 50% de los afectados presentan estos déficits (222–225). Entre las **patologías psiquiátricas** que han mostrado alteraciones en la CS (además de la esquizofrenia) encontramos el **trastorno bipolar** (226), la **depresión mayor** (227) o la **anorexia nerviosa** (228).

En este sentido, podemos concluir que las diversas patologías comentadas ven afectada la CS de los sujetos que las padecen en función de la implicación a nivel lesional (o funcional) del amplio entramado neural que se relaciona con este tipo de cognición (229).

1.2.1.3. Herramientas de valoración

Explorar la CS es indispensable, entre otras cosas, para poder programar e implementar un tratamiento rehabilitador integral y holístico. Sin embargo, en la encuesta que realizan Kelly y colaboradores (230) se observa que es una **problemática poco explorada**. A pesar de que el 84% de los clínicos entrevistados consideraban que más de la mitad de sus pacientes con TCE grave presentaban alteraciones de la CS, solo el 22% los evaluaba con test formales. El 33% de los clínicos entrevistados achacaban dicha problemática a la falta de instrumentos de medida adecuados.

En la tabla 03 se presenta un compendio de las **principales medidas y baterías de test existentes para valorar la CS** organizándolos en base al modelo clínico (185):

Tabla 03.

DOMINIO	TEST	
Percepción social	SFRT: Social Feature Recognition Test (231)	
	Half-PONS: The Half-Profile of Nonverbal Sensitivity (232)	
	EPS: Escala de Percepción Social (233)	
	BLERT: Bell-Lysaker Emotion Recognition Task (234)	
	SCRT: Social Cue Recognition test (235)	
	FEIT: The Facial Emotion Identification Test (236)	
	FEDT: Facial Emotion Discrimination Task (236)	
	SCST-R: The Schema Comprehension Sequencing Test-Revisado (237)	
	GPT: The Gilbert Pelham Task (238)	
Conocimiento Social	SKS: Social Knowledge Scale (239)	
	SCoRT: Schema Component Recognition Task (240)	
	SCST: Schema Component Sequencing Task (240)	
	SFRT: Situational Features Recognition Test (231)	
	SCST-R: Schema Component Sequencing Task Review (241)	
	SFRT-2: Situational Features Recognition Test- Segunda Versión (242)	
Reconocimiento de emociones	POFA: Pictures of Facial Affect (243)	
	FEIT: The Facial Emotion Identification Test (236)	
	FEDT: Facial Emotion Discrimination Task (236)	
	VEIT: The Voice Emotion Identification Test (236)	
	VEDT: The Voice Emotion Discrimination Test (236)	
	BLERT: Bell-Lysaker Emotion Recognition Task (234)	
	ER-40: The Penn Emotion Recognition Task (244)	
	PEDT: Penn Emotion Differentiation Task (245)	
	FEEL: Facially Expressed Emotion Labeling (246)	
	MSCEIT: Test de Inteligencia Emocional de Mayer–Salovey–Caruso (247)	
	PEAT: Penn Emotion Acuity Test (248)	
	EMODIFF: Emotion-DifferentiationTask (249)	
	KDEF: Karolinska Directed Emotional Faces (250)	
	FEEST: Facial Expressions of Emotion: Stimuli and Tests (251)	
	BFRT: The Benton Test of Facial Recognition (252)	
	TASIT: The Awareness of Social Inference Test (253)	
	IAPS: International Affective Picture System (254)	
	Comprensión de emociones	PAT: Perception of Affect Tasks (255)
		MSCEIT: Test de Inteligencia Emocionalde Mayer–Salovey–Caruso (247)

	EQ: Emotion Inference Questionnaire (191)
Regulación de emociones	ERQ: The Emotion Regulation Questionnaire (256)
	REQ: The Regulation of Emotions Questionnaire (257)
	MSCEIT: Test de Inteligencia Emocional de Mayer –Salovey–Caruso (247)
	SDMT: Social Decision-Making Task (258)
ToM	RMET: Reading the Mind in the Eyes Test (259)
	MSP: Moving Shapes Paradigm (260)
	Jack and Jill Task (261)
	The Emotional and Emotive Faces Task (261)
	The Ironic Criticisms and Emphatic Praise Task (261)
	The Cartoon Task Test (262)
	Strange Stories Test (263)
	V-SIR: Versailles-Situational Intentional Reading (264)
	MASC: The Movie for Assessment of Social Cognition (265)
	TASIT: The Awareness of Social Inference Test (253)
	False Belief Task (266)
	TFP: Test Faux Pas (267)
Atribución causal	ASQ: Attribution Style Questionnaire (268)
	SAQ: Social Attributions Questionnaire (269)
	PIT: Pragmatic Inference Task (270)
	ASQpf: The Attributional Style Questionnaire parallel form (271)
	IPSAQ: Internal, Personal and Situational Attributions Questionnaire (272)
	IES: Internal vs. External Control of Reinforcement Scale (273)
	MHLoC: Multidimensional Health Locus of Control Questionnaire (274)
	CAVE: The Content Analysis of Verbatim Explanations (275)
	CDSII: Causal Dimension Scale II (276)
	ASQ-B: Attribution Style Questionnaire versión modificada (277)
	ARAT: Achievement and Relationships Attributions Task (278)
	AIH: The Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire (279)
Empatía	EEQ: The emotional Empathy Questionnaire (280)
	BEES: The Balanced Emotional Empathy Scale (281)

1.2.2. Consecuencias funcionales, laborales y familiares

Las alteraciones en la codificación y decodificación socio/emocional propias de la afectación de la CS, comportan **problemáticas conductuales y relacionales notables** en los pacientes. Estas dificultades afectarán directamente a su núcleo más cercano, pero también a la propia persona que las sufre (170). De hecho, las situaciones de rechazo social y aislamiento que se derivan de su conducta pueden provocar estrés, sufrimiento emocional y problemas de salud mental en el paciente (282,283). Las dificultades en la CS y CnS que muestran los pacientes predicen resultados funcionales divergentes y particulares. La **CS** se vincula con **outcomes** más **relacionados con la vida social y comunitaria** (relaciones interpersonales) mientras que las funciones de la **CnS** lo hacen con las **actividades básicas e instrumentales** de la vida diaria (capacidad para vida independiente) (284,285). Estudios con pacientes esquizofrénicos indican que la CnS, en comparación a los déficits de CS, tiene un papel muy discreto en la funcionalidad de los pacientes. Estos trabajos llegan a afirmar que los déficits en CS explican o predicen de modo más efectivo la funcionalidad futura que los déficits en CnS (186,286).

Las alteraciones de la CS afectan de modo más intenso al entorno más cercano al paciente. En este sentido, la **pareja** forma parte de su núcleo más íntimo y es por este motivo que la relación se suele ver muy afectada (287). A un nivel menos íntimo y más amplio, los déficits en ToM y los problemas conductuales son predictores de una **pobre participación e integración en la comunidad** (288). Vocacionalmente, los problemas en CS conllevan una **incapacidad para retener los trabajos** o mantenerse en el ámbito laboral ya que generan dificultades para lidiar con problemas en las relaciones interpersonales y crean distorsiones en la interpretación de situaciones sociales (289). En este mismo sentido, Yeates (290) y cols. realizan un estudio mediante el análisis de entrevistas dirigidas a los jefes y compañeros de trabajo de personas con daño cerebral. Los autores encuentran que los problemas que refieren como más disruptivos son los relativos a las funciones ejecutivas y a la CS de la

persona con DCA. El mantenimiento laboral se relaciona directamente con la capacidad para integrarse en la comunidad local y ajustarse a la sociedad, suponiendo el último paso hacia la consecución de la meta de una vida independiente. Por tanto, la importancia que esta problemática laboral supone para el paciente es clara (291). Además, no solo se conseguirían beneficios psicológicos y sociales con el retorno al trabajo, si no también **económicos** tanto a nivel individual como comunitario (292).

1.2.3. Técnicas de intervención

Dos de las principales estrategias rehabilitadoras utilizadas habitualmente para la mejora de la CS son: a) el **entrenamiento en habilidades sociales** y b) el **entrenamiento en la percepción de pistas sociales**.

La primera perspectiva, el entrenamiento de **habilidades sociales** (HHSS), se enfoca exclusivamente en el comportamiento de la persona. Se basa en la suposición de que los pacientes carecen del conocimiento de los códigos sociales propios y necesarios para una interacción social adecuada. Estas habilidades o conocimientos se podrán **(re) aprender mediante un protocolo que entrene sistemáticamente a la persona** en el uso de estas habilidades (control del turno de palabras, realizar cumplido, presentarse a otro, etc.). Existen algunos estudios que han aplicado estas aproximaciones con resultados positivos en pacientes con DCA (293,294). El problema es que el sujeto con problemas en su CS puede conocer bien la teoría de lo que debe hacer en un intercambio social, pero si no sabe decodificar las pistas sociales que le envía el emisor, puede no saber en qué momento y de qué modo debe poner en marcha los conocimientos teóricos adquiridos.

Por su parte, el **entrenamiento en la percepción de pistas sociales**, se basa en la teoría de que el entrenamiento específico de estas capacidades de percepción puede: a) **mejorar la capacidad residual** de reconocimiento emocional tras la lesión o b) facilitar que, tras la aplicación de las estrategias entrenadas, se consiga un

procesamiento más consciente de estas pistas que consiga un resultado más adecuado (295). Esto tendría sus bases en la “*Cognitive Rehabilitation Therapy*” (CRT) que engloba la variedad de intervenciones destinadas a la restauración o compensación de los déficits cognitivos tras una lesión (179). La mayor parte de estas aproximaciones se han realizado en el contexto del tratamiento de trastornos del espectro autista y de la esquizofrenia. Los programas existentes que utilizan estas técnicas se centran o bien en el entrenamiento de una única capacidad de la CS o realizan una aproximación múltiple. Otros programas de rehabilitación además combinan este enfoque entrenamiento en percepción de pistas sociales con el del entrenamiento en HHSS. En la **revisión realizada por Cassel y cols.** se observa que la mayor parte de tratamientos se enfocan en el **entrenamiento de** las siguientes capacidades de la CS: a) **percepción emocional** (reconocimiento del afecto facial, en voz, etc.), b) **autoconciencia** de las propias emociones, c) **toma de perspectiva** (para déficits de ToM), d) **empatía** (normalmente abordada desde una perspectiva más cognitiva que emocional) y e) **sesgos cognitivos** o de interpretación (178). Como se observa en dicho estudio, estas aproximaciones comportan mejoras significativas (o al menos tendencias positivas) en la CS de los sujetos estudiados. No obstante, es cierto que se requieren aproximaciones rehabilitadoras más ecológicas que tengan un impacto más claro a nivel funcional en el día a día del paciente.

Debido a que la relación de la CS con otras funciones propias de la **CnS** es todavía materia de discusión, existen algunos autores que consideran que el trabajo sobre la atención, funciones ejecutivas, etc. es parte necesaria para la mejora de la CS (295).

Otra línea de tratamiento es el **farmacológico** (oxitocina, modafinilo, etc.). No obstante, no existe un tratamiento de referencia que haya demostrado claros resultados al respecto (296).

1.3. COGNICIÓN SOCIAL EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

1.3.1. Principales secuelas en la CS asociadas al TCE

Es frecuente hallar dificultades de la CS en pacientes que han sufrido en TCE, especialmente en aquellos en los que el **traumatismo es moderado o grave**. Esto es así dado que las áreas que comúnmente se lesionan tras un TCE se superponen en ocasiones con las áreas relacionadas con los procesos propios de la CS. Las partes más vulnerables a la lesión traumática son la **zona ventral tanto de los lóbulos frontales como temporales** (concretamente la parte ventrolateral y medial así como las **áreas orbitales frontales** (297,298). Estudios de neuroimagen funcional han mostrado la activación de varias estructuras relacionadas con las zonas anteriormente comentadas mientras se realizan tareas de inferencia de estados mentales. En concreto la corteza prefrontal medial (CPFm), la unión temporo-parietal y el surco temporal posterior (STP) (299). Entre estas zonas, destaca la corteza prefrontal ventromedial ya que apuntala numerosas facetas de la cognición social y de la regulación emocional (300). Por tanto, encontramos que diversas de las **áreas comúnmente lesionadas en el TCE se solapan con zonas relacionadas con el procesamiento de la CS**. No obstante, no solo las lesiones directamente localizadas en estas áreas provocan problemas en la CS. La lesión axonal difusa (LAD) también puede ocasionar estos déficits, ya que puede afectar a las conexiones de la sustancia blanca entre diversas regiones anatómicas que contribuyen a la red encargada de la mentalización (301,302). Así pues, debido a la naturaleza de sus lesiones, gran parte de las personas que han sobrevivido a un TCE pueden mostrar déficits en los procesos propios de la CS (218).

Numerosos **estudios realizados con sujetos que presentan un TCE grave han hallado déficits en el reconocimiento emocional de expresiones faciales** (303–306), tanto en la fase subaguda (303) como varios años después de la lesión (307,308). El reconocimiento facial de emociones es un aspecto central en la CS y se

relaciona con la capacidad de distinguir e identificar emociones básicas que se suponen innatas y transculturales (309). Ya en la década de 1980 Prigatano y Pribram (310) describieron alteraciones en la percepción emocional a nivel facial en este tipo de pacientes. Más recientemente, Babbage y cols. (311) realizan un metanálisis de la literatura en el que estiman que entorno al **39% de los sujetos con TCE grave presentan problemas en el reconocimiento facial de emociones**, mostrándose especialmente alterada la capacidad para percibir expresiones faciales negativas (312,313). Estas dificultades ante el reconocimiento de expresiones negativas resultan especialmente graves en el caso de los sujetos que han sufrido el TCE en edades avanzadas (314). No obstante, no todos los estudios encuentran estas diferencias entre el procesamiento de expresiones faciales negativas y positivas. Rosenberg et al (315) refieren un déficit general y no dependiente del tipo de estímulo. Si nos centramos en el formato del estímulo presentado, habitualmente estos déficits se valoran a través de imágenes estáticas (fotos) de expresiones faciales. Aunque parezca contraintuitivo, el procesamiento de expresiones faciales en movimiento resulta todavía más complicado para el sujeto con TCE (316). No obstante, de nuevo existen algunas investigaciones que postulan que para los sujetos con TCE, el reconocimiento facial de emociones resulta algo mejor ante videos que ante fotografías, a pesar de continuar siendo deficitario respecto al rendimiento normativo (305).

También han sido ampliamente contrastadas y estudiadas las **dificultades en el reconocimiento de la expresión emocional en voz (prosodia)** (303,317). El reconocimiento de emociones a nivel facial y vocal se superponen anatómicamente, pero no por completo (afortunadamente), existiendo la posibilidad de que una esté alterada sin tener porqué estarlo la otra. De hecho, en un estudio realizado con una muestra de 24 pacientes con lesiones quirúrgicas del giro cingulado anterior, se demostraron déficits en el reconocimiento emocional de la prosodia en 15 sujetos

mientras que sólo 7 presentaron dificultades en el reconocimiento emocional de caras (318). En el caso de que el reconocimiento de ambos inputs (expresión facial y voz) estuviera alterado, la dificultad que presentará el sujeto con TCE para decodificar de manera correcta el mensaje emocional del emisor será enorme.

Otro aspecto que suele estar alterado en los TCE graves es la **reactividad fisiológica o la respuesta autonómica asociada a los estímulos de tipo emocional**. Esta alteración o disminución en la reactividad se da especialmente (de nuevo) ante estímulos desagradables (319). La combinación de esta baja reactividad fisiológica y la pobre percepción emocional comentada anteriormente hace que al sujeto le resulte difícil "sintonizar" con la emoción que está observando en un tercero (320). Cuando esta "sintonía" es adecuada, la simulación en uno mismo de la emoción observada en un tercero (simulación encarnada), permite tener una experiencia emocional congruente. Dicha habilidad está directamente relacionada con la capacidad de empatía (tanto a un nivel meramente cognitivo como emocional), otra de las dimensiones habitualmente alteradas en el TCE (224,321). Tanto es así que **entre el 60-70% de los sujetos con traumatismo graves manifiestan experimentar poca o ninguna empatía de tipo emocional** (321).

Centrándonos en unas de las capacidades paradigmáticas de la CS, la posibilidad de **comprender los estados mentales y acciones del otro (ToM)**, podemos afirmar que también suele estar alterada tras sufrir un traumatismo. En el metaanálisis realizado por Martín-Rodríguez y León- Carrión (221) en adultos con DCA (de los cuales aproximadamente el 50% eran sujetos con TCE) se aprecia una relación directa entre haber sufrido una lesión cerebral y obtener resultados deficitarios en tareas de ToM. Estas **dificultades en la capacidad para atribuir estados mentales** o tomar perspectivas de otros parece estar detrás de los problemas comunicacionales típicos del individuo con TCE grave. Así pues, pueden explicar la presencia de aspectos como el egocentrismo, la pérdida de interés en los demás o en sus opiniones, el uso de un

humor inapropiado, no respetar el turno de palabra o ser demasiado hablador o familiar con una persona poco conocida (322). Estas dificultades de inferencia también llevan a los sujetos traumáticos a presentar problemas en la comprensión del lenguaje indirecto y a ser demasiado literales. Esto les comportará problemas para entender meteduras de pata (323), enunciados ambiguos (324), sarcasmo (307) así como para comprender la naturaleza de las relaciones interpersonales (325). Numerosos cambios conductuales referidos por la familia de los pacientes se pueden asociar a esta falta de conciencia hacia las creencias, sentimientos, emociones y puntos de vista de terceros, lo cual nos da una visión de la importancia de la ToM para navegar en el mundo social (20)

1.3.2. Consecuencias funcionales, laborales y familiares de los déficits de CS en el TCE.

Los TCE moderados-graves suelen comportar déficits crónicos a nivel cognitivo, conductual, emocional y social que afectan negativamente a la calidad de vida de los pacientes y que comprometen severamente su capacidad de retomar el estilo de vida previo a la lesión (75,78,326,327).

Si nos centramos en los cambios emocionales y sociales, a pesar de haber sido los menos explorados, se sabe que conllevan unas consecuencias devastadoras para estas personas. De hecho, los déficits en la CS están altamente asociados (y aparentemente en mayor grado que los déficits de CnS) con problemas en el funcionamiento diario de los sujetos con TCE y correlacionan con **resultados sociales negativos** (328,329). Esta afirmación es secundada por la opinión de los familiares de dichos pacientes (330). Diversos estudios muestran que las dificultades de CS están altamente relacionadas con la aparición de conductas disruptivas e inapropiadas a nivel psicosocial tras el TCE. Dichas conductas dificultan el funcionamiento familiar y

conlleven que estos déficits de CS sean valorados como altamente discapacitantes por los familiares de los pacientes (331,332).

Para McDonald (253) las **dificultades en el reconocimiento de emociones** comportarían las siguientes problemáticas relacionales/comunicacionales en los pacientes: a) pueden no responder de manera adecuada a las reacciones de los demás, b) no son capaces de recibir un feedback de la adecuación o no de su comportamiento y c) no son capaces de comprender plenamente la comunicación con las demás personas. Además, se ha comprobado también que los sujetos con TCE grave presentan dificultades para **diferenciar entre expresiones emocionales sinceras o fingidas** derivadas de su afectación en CS. El conjunto de los aspectos comentados hace que la persona con TCE pueda cometer errores de interpretación que le lleven, por ejemplo, a continuar interacciones con alguien que simplemente está sonriendo por educación o cortesía (333). Dados estos problemas, es de esperar que la comunicación con su entorno sea problemática y que esto les comporte problemas funcionales en sus ambientes más cercanos.

En el caso de los **adolescentes afectados de TCE** el problema es mayor, ya que las habilidades propias de la CS están en pleno desarrollo y maduración. En el adolescente con TCE, existe un elevado riesgo de presentar problemas para interpretar pistas sociales y emocionales, así como dificultades para generar respuestas adecuadas al contexto. Esto provoca perjuicios sociales, dificultades de relación con su grupo de iguales y falta de desarrollo de habilidades sociales (334,335) que pueden conllevar un creciente aislamiento. Asimismo, a mayor aislamiento, menores posibilidades para crecer o mejorar en competencia social tendrá la persona, haciendo que la problemática se retroalimente. Esto conlleva unas consecuencias importantes a nivel de autoestima, debido a la pérdida de sensación de pertenecer a un grupo y la repercusión negativa que esto supone en su bienestar y salud (336). Esta problemática no acaba en la infancia/adolescencia, si no que los efectos sobre la

CS del TCE tienden a ser duraderos y se prolongan a la etapa adulta. De hecho, se estima que el 50 % de los adultos que han sobrevivido a un TCE en la infancia presentan problemas de CS que afectan su calidad de vida (337).

Cuando el TCE se da en la edad adulta, si el sujeto muestra dificultades en el **reconocimiento emocional a nivel facial, gestual y en voz**, la problemática en cuanto a su capacidad de comunicación socialmente efectiva es enorme. Dichas dificultades conllevan bajas habilidades sociales, déficits comunicacionales y problemas en la interpretación y uso del humor que lastran su manera de relacionarse con el entorno (338,339) y comportan un importante impedimento de cara a la **reintegración comunitaria** tras el TCE (316,332,340). Este cúmulo de dificultades hace que los sujetos traumáticos tengan un número cada vez menor de amistades, incrementando así su **aislamiento** (341).

Respecto a la **incapacidad para realizar inferencias mentales o emocionales (ToM)**, se ha demostrado que también está relacionada con **alteraciones comportamentales sociales, menor estabilidad laboral y sobrecarga familiar** en el paciente traumático (20,323,342).

A nivel laboral, el estudio de Yeates muestra que para los compañeros de trabajo de personas que han sufrido un DCA (de los que un 47% presentaban TCE) los déficits en CS junto con los de tipo ejecutivo son los que se valoran como más disruptivos (290). Struchen y cols. también dejan clara la interferencia que las dificultades en la comunicación social y en el manejo emocional/comportamental suponen a nivel funcional en el ámbito comunitario y ocupacional para las personas con TCE (329,343). En un estudio más reciente, Westerhof-Evers y cols. (288) han encontrado que **los déficits en CS** y la conducta disejecutiva son los **aspectos que mejor predicen las dificultades de participación social y vocacional** tras haber sufrido un TCE.

A modo de resumen, vemos que los déficits de CS de los sujetos con TCE tiene una importante repercusión funcional ya que afectan a áreas tan relevantes como son la familia, el trabajo y la comunicación con sus iguales. Además, si no son tratados, estos déficits acabarán comportando que el sujeto traumático se aísle socialmente y que presente una menor calidad de vida.

1.3.3. Relación entre CS y CnS

La relación entre la CS y el resto de las funciones cognitivas de la esfera no-social **ha sido materia de controversia**. Algunos autores han apuntado hacia la hipótesis de que la CS es una entidad esencialmente independiente de otros procesos cognitivos (CS \neq CnS), mientras que otros investigadores consideran a la CS como dependiente de la CnS (CS=CnS).

Así pues, diversos estudios han encontrado relación, al menos parcial, entre los déficits no-sociales (atención, memoria, funciones ejecutivas, etc.) y las pruebas de evaluación de constructos propios de la CS (187,344–346) mientras que otros refutan esta relación y muestran una clara disociación (329,347–349).

Los partidarios de considerar a la CS como una entidad propia e independiente se basan en que esta depende de un **sistema funcional y neuroanatómico especializado** (350). También se basan en el hecho de que existen **disociaciones** entre el rendimiento de tareas de CS y CnS en diversas patologías clínicas. Por ejemplo, existen personas con un síndrome del espectro autista que tienen una alteración importante en ToM pero buen rendimiento a nivel de medidas de FFEE. Asimismo, también existen personas que pueden tener una afectación notable en alguno de los constructos que integran la CnS y sin embargo muestran un buen rendimiento en tareas de CS (20). De hecho, en la revisión de la literatura realizada por Aboulafia-Brakha y cols (351), los autores encuentran que si bien las medidas de CS (ToM) y CnS (FFEE) están estrechamente relacionadas, las disociaciones

observadas entre ellas son suficientes como para poder afirmar que no se trata de una única función.

En el otro lado, los autores **que consideran que la CS no es una entidad independiente**, argumentan que tareas como la toma de perspectiva de un tercero (propia de la ToM) requieren necesariamente de flexibilidad cognitiva y capacidad de inhibición de la perspectiva propia, habilidades que forman parte de las FFEE (352–354). El hecho de que diversas regiones del conocido como “**cerebro social**” (que se encarga de los procesos de la CS) (176) **se solapen** e impliquen a áreas funcionalmente relacionadas con procesos de la **CnS**, puede explicar estas interrelaciones.

Por otra parte, debemos tener en cuenta también que la mayor parte de las pruebas diseñadas para valorar la CS movilizan en su ejecución procesos propios de la CnS (355). Esto hace que sea complejo desvincular claramente la dimensión de CS estudiada por esas medidas de otros procesos cognitivos. Por ejemplo, las habilidades de ToM se han conceptualizado clásicamente como un aspecto central de la CS e independiente de otros procesos cognitivos. No obstante, esta afirmación resulta difícil de demostrar ya que por la propia naturaleza de las tareas de evaluación de la ToM existentes (habitualmente complejas), se suelen ver implicados diversos dominios o funciones de la CnS como pueden ser la atención, comprensión, memoria de trabajo, etc.(347).

1.3.4. Técnicas de intervención en CS en sujetos con TCE

Existen, en función de lo comentado, razones sobradas para considerar el abordaje de la CS como un **objetivo crucial en el diseño de los protocolos de rehabilitación de los sujetos con TCE** (356). Además, aspectos como la amplia evidencia existente acerca de la capacidad de reorganización cerebral tras una lesión (357) o la existencia de diversos trabajos que muestran la utilidad del uso de estrategias restitutivas de la CS aplicadas en otras patologías, todavía remarca más la necesidad de integrarla en

la rehabilitación del TCE (304). En este sentido, **enfermedades** del ámbito de la psiquiatría y de la salud mental, **han obtenido mejoras** tras la aplicación de tratamientos destinados a la CS (358). No obstante, a pesar de estos alicientes, **la rehabilitación de la CS es todavía una asignatura pendiente en el TCE**. Hay que tener en cuenta también que la noción de que las dificultades en CS son un problema severo en el traumatismo es algo relativamente reciente. De hecho, únicamente dos artículos reportaban la existencia de estos déficits en el TCE antes de los 90 (310,359).

Inicialmente, la rehabilitación de las dificultades en el ámbito social de los sujetos traumáticos se enfocaba hacia la promoción y **refuerzo de comportamientos prosociales**, así como al entrenamiento en habilidades comunicacionales. No obstante, dichos abordajes (como hemos comentado anteriormente) han resultado tener una utilidad limitada. Los sujetos conocían la teoría, pero fallaban en la ejecución y generalización de esta. Probablemente la dificultad que continuaban mostrando los sujetos en reconocer y monitorizar las pistas sociales (expresiones faciales, prosodia, postura corporal, etc.) que emanan del interlocutor les impedía saber o detectar en qué momento debían aplicar lo que habían aprendido a nivel teórico (253,360).

Centrándonos en la **rehabilitación específica de la CS**, la existencia de estudios en sujetos traumáticos es más bien escasa. Pensemos que, como hemos comentado, se trata de un tipo de déficits que pocas veces son evaluados formalmente (230). Así pues, **un déficit que no se valora difícilmente puede figurar en los protocolos de rehabilitación**. En una reciente revisión realizada por **Vallat-Azouvi** (361), solo se recogen en la literatura un total de **16 estudios** que aborden esta temática, de los cuales 6 se centran en temas de habilidades en comunicación social (no tanto reconocimiento emocional o ToM). De estos 16 estudios enfocados a la rehabilitación de la CS en el TCE, 9 eran ensayos controlados aleatorizados (ECA), mientras que el resto se distribuían entre diseños pre-post o estudios de caso único. Los estudios que

obtuvieron resultados más favorables fueron los que aplicaban una **aproximación terapéutica combinada**, por encima de los que únicamente utilizaban un tipo de enfoque. No obstante, la revisión ofrecía unos niveles de evidencia relativamente bajos debido a que los estudios estaban formados por grupos pequeños y debido también a la escasez de datos relativos a la generalización de las mejoras y a su repercusión funcional. Tanto en esta revisión como en la realizada por **Cassel** (178), que en su caso **encuentra 12 artículos**, se observa que la mayor parte de los escasos estudios de rehabilitación existentes se centran en el reconocimiento emocional. Dentro de esta capacidad de reconocimiento, los estudios se enfocan principalmente en el tratamiento del reconocimiento de emociones a nivel facial, seguido del entrenamiento en reconocimiento en voz (prosodia emocional) y del uso del contexto para reconocer/inferir emociones (356,362–367). Gran parte de estos trabajos utilizaban fotos o videos para trabajar estos aspectos, si bien otros lo hacían a través de la **introspección o de la imitación**. Además de estas técnicas, las más empleadas para el entrenamiento fueron la **práctica repetida, el refuerzo positivo, el entrenamiento sin error, las auto-instrucciones y el uso de pistas decrecientes**.

Uno de los estudios recogidos ha combinado este abordaje más específico enfocado a aspectos de la CS con el más clásico basado en el entrenamiento en HHSS (293). En esta revisión destaca el hecho de que también se muestra que, a pesar de los escasos trabajos existentes en la literatura y de sus limitaciones metodológicas, los resultados resultan ser prometedores.

Lo que resulta una evidencia a todas luces es que, en comparación con la CnS, el tratamiento de las dificultades de la CS ha recibido menor atención y esfuerzos en el caso del TCE. Otra evidencia es que **los déficits en CS deben ser tratados** ya que suponen un gran problema funcional para paciente y familia (368) y dado que **si no se tratan tienden a empeorar** (369) generando pérdidas importantes (y crecientes) a nivel económico y social.

2. HIPÓTESIS

2.1. Hipótesis 1:

La cognición social se encontrará alterada en los sujetos con TCE moderado-grave.

2.2. Hipótesis 2:

La aplicación de un programa de intervención cognitiva computerizado (GNPT-CS) diseñado específicamente para la estimulación y el re-aprendizaje de la cognición social posibilitará reducir estos déficits en los sujetos con TCE moderado o grave.

2.3. Hipótesis 3:

La Cognición Social, si bien puede estar estrechamente ligada a otras funciones cognitivas no sociales, es una función independiente y diferenciada de estas.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo principal

Analizar la utilidad de un módulo informatizado diseñado para el tratamiento de los déficits de la CS en una muestra de pacientes con TCE moderado/grave en fase subaguda.

3.2. Objetivos secundarios

- a) Estudiar el comportamiento y la ejecución de una muestra de pacientes con TCE moderado/grave en una batería creada específicamente para la exploración de la CS.
- b) Analizar la relación existente entre los dominios de la CnS y de la CS en base al rendimiento obtenido por dicha muestra en ambas baterías de exploración.
- c) Proponer un modelo clínico-teórico factorial de la CS en pacientes con TCE moderado/grave.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Antes de entrar a presentar el apartado “Material y métodos” procedemos a realizar un **breve resumen** del cuerpo de la presenta tesis con propósito de que resulte clarificador para el lector. **El trabajo de tesis presentado está formado por un total de tres estudios** en los que se avanza hacia la consecución de los objetivos descritos en el apartado anterior. Tras presentar la metodología seguida en cada uno de los estudios, los resultados obtenidos y la discusión a las que nos han llevado cada uno de ellos, se procederá a realizar una discusión global y unas conclusiones generales del trabajo total realizado.

Estudio 1: Como paso previo al estudio de campo, se realizó una **revisión sistemática** de la literatura sobre rehabilitación de la CS en el TCE (370). Posteriormente se valoró la calidad metodológica y el nivel de evidencia de los artículos encontrados.

Estudio 2: El primer estudio consistió en la **valoración de la CS en un grupo de pacientes con TCE moderado/grave** (371). Se diseñó una batería de exploración de la CS basada en modelos teóricos de la neurociencia cognitiva que se aplicó a un grupo de pacientes (n=43) en fase subaguda. El objetivo fue establecer un perfil o modelo de la afectación de la CS en el TCE que pudiera resultar útil para su uso clínico. Los pacientes también fueron explorados por una batería destinada a la valoración de la CnS. En este caso el objetivo fue doble: a) establecer el perfil de afectación de los sujetos en este tipo de cognición y b) examinar las relaciones existentes entre estas dimensiones de la CnS y las propias de la CS.

Estudio 3: Por último, se aplicó un **módulo de tratamiento cognitivo informatizado diseñado para tratar la CS** a un grupo de sujetos con TCE (n=45) formado en su mayor parte por los pacientes incluidos en el Estudio 2. Se analizó la utilidad de dicho módulo en función de la evolución existente entre las valoraciones pre y post-

tratamiento en las medidas empleadas para valorar la CS. También se profundizó en la relación entre las medidas de CS y de CnS, en este caso, en función de la evolución seguida por ambos tipos de medidas tras el tratamiento.

4.1. MATERIAL Y MÉTODOS ESTUDIO 1

Estudio 1: “Rehabilitación de la cognición social en el traumatismo craneoencefálico. Una revisión sistemática”

4.1.1. **Fase de búsqueda:**

La búsqueda bibliográfica se realizó utilizando las bases de datos **Medline/PubMed**, **Google Scholar**, **PsycInfo** y **ClinicalTrials.gov** usando términos clave combinados mediante los operadores booleanos «AND» y «OR» de la siguiente manera: «social cognition» OR «affect recognition» OR «emotional recognition» OR «emotion perception» OR «social functioning» OR «emotional processing» OR «emotion recognition» OR «emotional prosody» AND «brain injury» AND «treatment». La búsqueda se efectuó sin fecha límite de partida y se extendió **hasta junio de 2018**.

4.1.2. **Criterios de inclusión y exclusión:**

Únicamente se contemplaron y pasaron a la fase de análisis metodológico los artículos que cumplieron los siguientes criterios de inclusión : 1) artículos publicados en inglés o castellano; 2) que incluyeran pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de TCE; 3) que se centraran en la aplicación de un tratamiento para la CS en pacientes con TCE (al menos en la mayor parte de la muestra); 4) que describieran estudios clínicos aleatorizados, estudios de casos o de cohortes, y 5) que se tratara de estudios finalizados y publicados (criterio de inclusión específico para los estudios publicados en ClinicalTrials.gov). En sentido inverso, **se excluyeron del análisis:** 1) artículos realizados con pacientes con daño cerebral no traumático (p. ej., ictus o tumores cerebrales); 2) estudios cuya temática central no estuviera relacionada con la rehabilitación de la CS; 3) revisiones narrativas o sistemáticas y meta-análisis, y 4) artículos teóricos o capítulos de libros.

4.1.3. **Herramientas para la evaluación de la calidad metodológica:**

Se evaluó la **calidad metodológica** y el riesgo de sesgo de los artículos finalmente seleccionados mediante la versión validada al castellano de la escala **PEDro**, desarrollada por la Physiotherapy Evidence Database (372). La escala PEDro consta de 11 ítems que valoran diversos aspectos relacionados con la validez externa e interna del estudio, así como de su interpretabilidad. En el análisis se emplearon para calcular la puntuación total de la escala PEDro todos los ítems que la conforman, excepto el primero (criterios de selección). Por este motivo, la puntuación máxima que se puede obtener es de 10 puntos. Se consideró la **calidad metodológica** de cada estudio **en función de la clasificación propuesta por el Evidence-Based Review Acquired Brain Injury (ERABI) Research Group** (373) del modo que se muestra a continuación: excelente (10-9 puntos en escala PEDro); buena (8- 6); aceptable (5-4); pobre (< 4). Por último, se determinó el **nivel de evidencia** de los artículos basándose en los niveles propuestos **por Sackett et al.** (374) (ver tabla 04). Dos profesionales asistenciales evaluaron, de forma independiente y ciega, la calidad metodológica de los estudios incluidos en la revisión. El grado de acuerdo interevaluadores se determinó a partir del coeficiente de correlación intraclase (ICC; del inglés *intraclass correlation coefficient*). El cálculo del ICC se realizó con el paquete estadístico MedCalc v.18 8 (<https://www.medcalc.org/>).

Tabla 04. Niveles de evidencia propuestos por Sackett et al.

Nivel	Diseño de la investigación	Descripción
Nivel 1a	Ensayo Clínico Aleatorizado (ECA)	Más de 1 ECA con puntuación PEDro ≥ 6 . Incluye comparaciones intrasujetos en condiciones aleatorias y diseños cruzados.
Nivel 1b	ECA	1 ECA con puntuación PEDro ≥ 6 .
Nivel 2	ECA	ECA con puntuación PEDro <6 .
	Ensayo Controlado Prospectivo	Ensayo controlado prospectivo (no aleatorizado).
	Cohorte	Estudio longitudinal prospectivo que usa al menos 2 grupos similares, uno de los cuales está expuesto a una condición particular.
Nivel 3	Caso-Control	Estudio retrospectivo comparando condiciones; incluidas cohortes históricas.
Nivel 4	Estudio Pre-post	Ensayo prospectivo con medidas pre-tratamiento, intervención y medidas post-tratamiento en un grupo de sujetos.
	Medidas Post	Estudio de intervención prospectivo con uno o más grupos con medidas post-tratamiento (no hay medidas pre-tratamiento o medidas que establezcan una línea base).
	Series de casos	Estudio retrospectivo que generalmente recopila variables de una revisión de historias clínicas.
Nivel 5	Observacional	Análisis de corte transversal para interpretar relaciones.
	Consenso clínico	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita, o basada en fisiología, biomecánica o "principios básicos".
	Caso clínico	Estudio Pre-post de casos único.

4.2. MATERIAL Y MÉTODOS ESTUDIO 2

Estudio 2: “Cognición social y no-social: ¿están relacionadas?”

4.2.1. Muestra del estudio:

Desde julio de 2017 hasta octubre de 2018, se reclutaron **pacientes en fase subaguda con TCE moderado o grave** (escala de coma de Glasgow ≤ 13) que estaban ingresados o recibiendo tratamiento ambulatorio en el **Hospital Universitari Institut Guttmann**, ubicado en Badalona (España).

4.2.2. Criterios de inclusión:

Los pacientes reclutados debían cumplir los siguientes criterios para formar parte del estudio: a) en el momento del TCE los pacientes debían tener **18 años o más**, b) tener como lengua materna **castellano o catalán**, c) estar **fuera de fase de APT** (obteniendo dos puntuaciones consecutivas ≥ 75 en la *Galveston Orientation and Amnesia Test*) y d) todos ellos debían **presentar deterioro cognitivo**, objetivado a través de la evaluación neuropsicológica.

4.2.3. Criterios de exclusión:

De los **61 candidatos potenciales** inicialmente identificados en la fase de reclutamiento, **18 fueron descartados** por cumplir al menos uno de los siguientes criterios de exclusión: a) presentar **déficits lingüísticos o visuo-perceptivos** que impidieran la correcta comprensión o administración de las pruebas ($n = 8$); b) contar con **antecedentes neurológicos o psiquiátricos** ($n = 6$); c) mostrar **trastorno de conducta severo** ($n = 1$) y/o d) **historia de consumo** de tóxicos ($n = 3$).

Tras aplicar los criterios anteriormente comentados, una vez finalizada la fase de reclutamiento, la muestra analizada quedó compuesta por **43 sujetos** con TCE. Las características de la muestra se resumen en la Tabla 05.

Tabla 05. Características demográficas y de la lesión.

Genero		
	Hombre	86 % (n=37)
	Mujer	14% (n= 6)
Edad en el momento de lesión (años)		
	Media (DE)	38,4 (14,4)
	Rango	19-65
Nivel educativo		
	Primarios	51 % (n=22)
	Secundarios	28% (n=12)
	Superiores	21% (n=9)
Puntuación en GCS		
	Media (DE)	6,29 (3,2)
	Rango	3-13
Severidad		
	TCE moderado	21 % (n=9)
	TCE grave	79% (n=34)
Causa de la lesión		
	Accidentes de tráfico	
		Motocicleta 37% (n=16)
		Coche 26% (n=11)
		Bicicleta 14% (n=6)
		Atropello 5% (n=2)
	Caídas	16% (n=7)
	Accidentes laborales	2% (n=1)
Tiempo entre TCE y evaluación (meses)		
	Media (DE)	2,2 (1,0)
	Rango	1-6

GCS: Glasgow Coma Scale;

Nivel educativo: Primarios (<8 años); Secundarios (8-12 años); Superiores (>12 años)

4.2.4. Medidas:

Para desarrollar el **protocolo de evaluación de CS**, tomamos como base conceptual el modelo de flujo de procesamiento socioemocional de **Ochsner** (193). La Tabla 06 presenta las pruebas incluidas en esta batería, junto con las de la batería para examinar la CnS.

Tabla 06. Medidas de las baterías para valorar CS y CnS.

	Pruebas	Dominio	Sub-Dominio	Descripción
Cognición Social (Medidas primarias)	IAPS (Val)	Adquisición de valencias		Se muestran 25 fotografías. El sujeto debe decir cuan agradable/desagradable le resulta cada una de ellas
	IAPS (Act)	socio-afectivas		(puntuación de valencia) y cómo de relajado/activado se siente cuando las observa (puntuación de activación) Se registran los aciertos comparando la respuesta con la media del grupo normativo y su desviación estándar.
	FEEST	Reconocimiento de estímulos socio-emocionales		Se muestran 60 fotografías de 10 modelos. Cada uno de ellos expresa seis emociones básicas (felicidad, sorpresa, miedo, tristeza, asco e ira). El sujeto debe responder cuál de las seis emociones básicas es la que está expresando. Se registran los aciertos.
	MSP	Inferencias de bajo nivel o "simulación encarnada"	Movimiento biológico	12 animaciones o videos de dos triángulos realizando movimientos que pueden ser movimientos al azar, movimientos destinados a un objetivo común o que requieren una interacción mental entre ambos. El sujeto debe observar y decidir entre una de estas tres opciones de movimiento. Se registran los aciertos
	RMET	Inferencias de alto nivel		36 fotografías de la zona de los ojos. Se ofrecen cuatro emociones complejas como opciones de respuesta. El paciente debe elegir cuál de estas emociones está expresando la mirada. Se registran los aciertos
	SDMT	Regulación sensitivo-contextual		Juego computerizado en el que 4 avatares se pasan una pelota entre ellos y con el sujeto. Existe una probabilidad definida de que cada avatar le devuelva la pelota al sujeto. El paciente debe aprender qué avatares son más beneficiosos para él en función del porcentaje de ocasiones en que le devuelven la pelota. Se registra el porcentaje de pasadas exitosas (es decir, a avatares favorables)

Tabla 06. Medidas de las baterías para valorar CS y CnS. (continuación)

Cognición no Social (Medidas secundarias)	DD	Atención	Span atencional	El paciente debe reproducir en el mismo orden secuencias de números presentadas de modo oral. Se registra el número de ítems de la secuencia más larga recordada correctamente.
	TMT-A		Atención Selectiva	Se debe unir consecutivamente en orden ascendente una secuencia de números que van desde el 1 al 25. Se registra el tiempo de ejecución en segundos.
	RAVLT (A)	Memoria verbal	Aprendizaje	Se debe aprender una lista de 15 palabras presentada durante 5 ensayos. Después de cada intento, el
	RAVLT (R)		Recuerdo diferido	paciente debe evocar el máximo de palabras posible. 20 minutos después, se le pide que recuerde de modo
	RAVLT (Re)		Reconocimiento	libre la lista de palabras y se lleva a cabo una tarea de reconocimiento (lista de 50 palabras que incluye las 15 iniciales). En el aprendizaje, se registra el sumatorio de las palabras recordadas durante los 5 ensayos. En la evocación libre demorada se registra el número de palabras recordadas. En la tarea de reconocimiento se registran las palabras recordadas de modo correcto y se le restan los falsos positivos realizados.
	DI	Funciones ejecutivas	Memoria de trabajo	Se debe reproducir en orden inverso la secuencia de números presentada. Se registra el número de ítems de la secuencia más larga recordada correctamente.
	LN		Memoria de trabajo	Se presenta una secuencia combinada de letras y números que se deben ordenar de la siguiente manera: primero los números (de menor a mayor) y después las letras (por orden alfabético). Se registra el número de aciertos realizados hasta la comisión de tres errores consecutivos. T
PMR		Flexibilidad cognitiva	En 60 segundos, se deben evocar la mayor cantidad de palabras posibles empiecen por P, M y R, respectivamente. Se registra el sumatorio de las palabras emitidas en los tres ensayos	

IAPS, *International Affective Picture System*; FEEST, *Facial Expressions of Emotion-Stimuli Test*; MSP, *Moving Shapes Paradigm*; RMET, *Reading the Mind in the Eyes Test- Revised Version*; SDMT, *Social Decision Making Task*; DD WAIS-III, *Dígitos Directos Wechsler Adult Intelligence Scale III*; TMT-A, *Trail Making Test A*; RAVLT, *Rey's Auditory Verbal Learning Test*; DI, *Dígitos Inversos WAIS-III*; LN, *Letras y Números WAIS-III*; Prueba de fluidez verbal fonética (phonetic verbal fluency test) PMR de la Batería Neuropsicológica Española

4.2.5. Procedimiento:

La **valoración cognitiva** se realizó en **dos sesiones** de una hora aproximada de duración cada una. Las pruebas CnS se aplicaron en la primera sesión y la segunda se reservó para el examen de CS. Al comienzo del estudio, se informó a los participantes de las características y objetivos del estudio, así como de las implicaciones de la participación. Se les informó sobre las medidas de protección de datos, así como acerca de su derecho a negarse a participar en el estudio. En el caso de que, dada su afectación cognitiva, los pacientes no fueran capaces de comprender o retener la información presentada, fue la familia quien recibió la información, rellenó los documentos y dio su consentimiento para participar en el estudio. Los datos personales registrados se obtuvieron de conformidad con las normativas establecidas por el **Comité de Ética de nuestro hospital**. El estudio fue aprobado por el **Comité de Investigación y por el Comité de Ética** del Hospital Universitario de Neurorehabilitación Guttmann –Universitat Autònoma de Barcelona (UAB).

4.2.6. Análisis

Se realizó un **análisis descriptivo** de los resultados obtenidos **a partir de la aplicación de las pruebas de las baterías de CS y CnS**. Para verificar si las puntuaciones se ajustaban a una distribución normal, se aplicó la prueba de normalidad de **Shapiro-Wilk**. Las únicas pruebas de la batería de CS que siguieron una distribución normal fueron FEEST y MSP. Por su parte, las pruebas de CnS que cumplieron con el supuesto de normalidad fueron LN y PMR. **No se aplicaron transformaciones** en las puntuaciones de las medidas que fallaron en la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk ya que ninguno de los análisis de asimetría y curtosis que también se les aplicaron ofrecieron resultados problemáticos.

Para establecer la existencia de correlaciones entre CS y CnS, se realizó un **análisis de correlación entre las puntuaciones obtenidas** por cada participante en cada una de las pruebas administradas.

También se realizó un **análisis factorial exploratorio** para investigar la estructura factorial subyacente del conjunto de variables obtenidas de la administración de las pruebas de **CS**, lo cual proporcionó un esquema organizativo del conjunto de variables. Con tal objetivo, usamos el método de “**procedimiento de acuerdo**” que propone apoyarse en el consenso de métodos, en lugar de por un método en particular. Se aplicó la “rotación ortogonal Varimax” para mejorar la interpretabilidad de los factores y minimizar la correlación entre ellos. El punto de corte de los valores fue de $> 0,40$. Antes del análisis factorial, para verificar la aplicabilidad del análisis, se utilizó la “*Kaiser-Meyer-Olkin Measure of Sampling Adequacy*” y la “*Bartlett's Test of Sphericity*”.

Los datos se analizaron con el **paquete estadístico R** (R versión 3.5.1 (2018-07-02)). Las funciones utilizadas fueron, respectivamente, “Cor.test” (prueba de correlación) y factanal (factor explicativo) del paquete predeterminado llamado “stats” ([https:](https://)

[//www.rdocumentation.org/packages/stats/versions/3.6.2](http://www.rdocumentation.org/packages/stats/versions/3.6.2)). El nivel de significación se fijó en $p < 0,05$. La función `n_factors` del paquete estadístico R propone el número óptimo de componentes mediante el método de máximo acuerdo (del inglés, *Method Agreement procedure*) (375).

4.3. MATERIAL Y MÉTODOS ESTUDIO 3

Estudio 3: “Tratamiento computerizado de la CS en la fase subaguda del TCE: Un ensayo controlado cuasi-aleatorizado”

4.3.1. Muestra del estudio:

La muestra de este estudio estuvo formada, en gran parte, por los **sujetos que participaron en el estudio 2.**

4.3.2. Criterios de inclusión:

Los criterios de inclusión establecidos fueron los mismos que en el anterior estudio. Un total de **75 pacientes cumplieron estos criterios de elegibilidad.**

4.3.3. Criterios de exclusión:

Dichos criterios también fueron los mismos que en el anterior estudio y **acabaron excluyendo a 21** de los 75 candidatos potenciales identificados en la fase de reclutamiento. Los motivos de exclusión fueron los siguientes: (a) afectación del lenguaje o viso-perceptiva que impide la correcta comprensión o administración de las pruebas (n = 9); b) antecedentes neurológicos o psiquiátricos (n = 8); c) trastorno de conducta severo (n = 1) y d) historia de consumo de tóxicos (n = 3). Por esta razón, una vez finalizada la fase de reclutamiento, **la muestra analizada estaba compuesta por 54 sujetos** con TCE. Todos los sujetos aceptaron participar en el estudio, aunque 9 no pudieron completar el tratamiento (ver Figura 01). Finalmente, la muestra de estudio analizada estuvo formada por los **45 sujetos que completaron el tratamiento.** Las características demográficas y de lesiones de la muestra se resumen en la Tabla 07.

Figura 01. Diagrama de flujo que muestra los pasos involucrados en el ensayo controlado cuasi-aleatorizado.

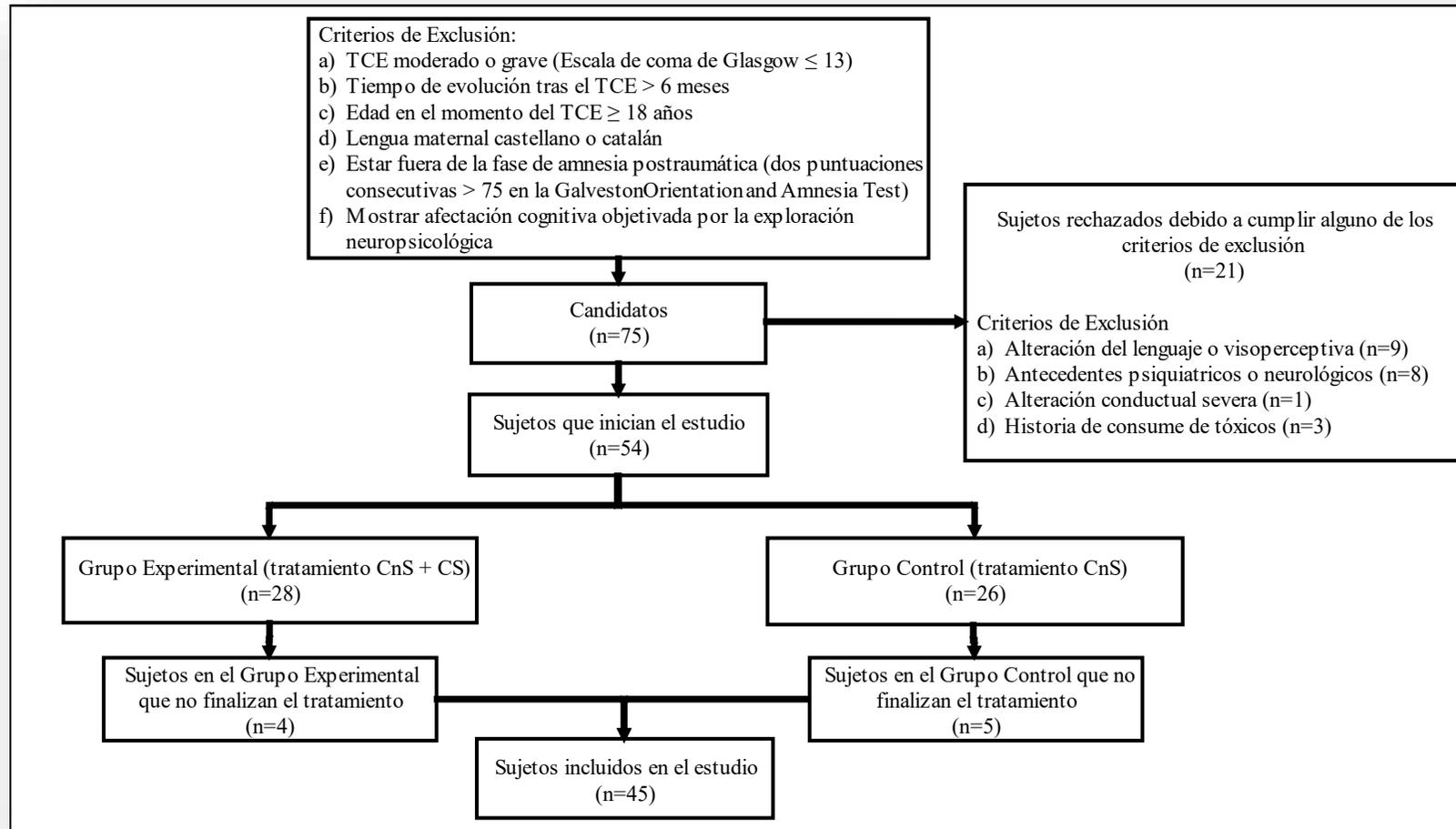


Tabla 07. Características demográficas y de la lesión.

	Global (n=45)		GC (n=21)		GE (n=24)		p
	X (DE)	Rango	X	Rango	X (DE)	Rango	
Edad en el momento de la lesión (años)	39,87 (15,54)	19 - 73	40,82 (15,35)	19 - 71	39,03 (15,99)	19 - 73	0,706
Sexo	n (%)		n (%)		n (%)		
Hombre	38 (84,4%)		18 (85,7%)		20 (83,3%)		
Mujer	7 (15,6%)		3(14,3%)		4 (16,7%)		0,826
Nivel educativo							
Estudios primarios	21 (47%)		8 (38%)		13 (54%)		
Estudios secundarios	16 (35%)		8 (38%)		8 (33%)		
Estudios superiores	8 (18%)		5 (24%)		3 (13%)		0,473
Tiempo transcurrido entre TCE y valoración (días)	X (DE) 73,02 (37,12)	Rango 20 - 155	X (DE) 72,58 (37,30)	Rango 25 - 147	X (DE) 73,41 (37,83)	Rango 20 - 155	0,896
GCS	5,93 (3,22)	3 - 13	6,19 (3,39)	3 - 13	5,71 (3,14)	3 - 13	0,623
Severidad	n (%)		n (%)		n (%)		
TCE moderado	9 (20%)		5 (24%)		4 (17%)		
TCE severo	36 (80%)		16 (76%)		20 (83%)		0,550

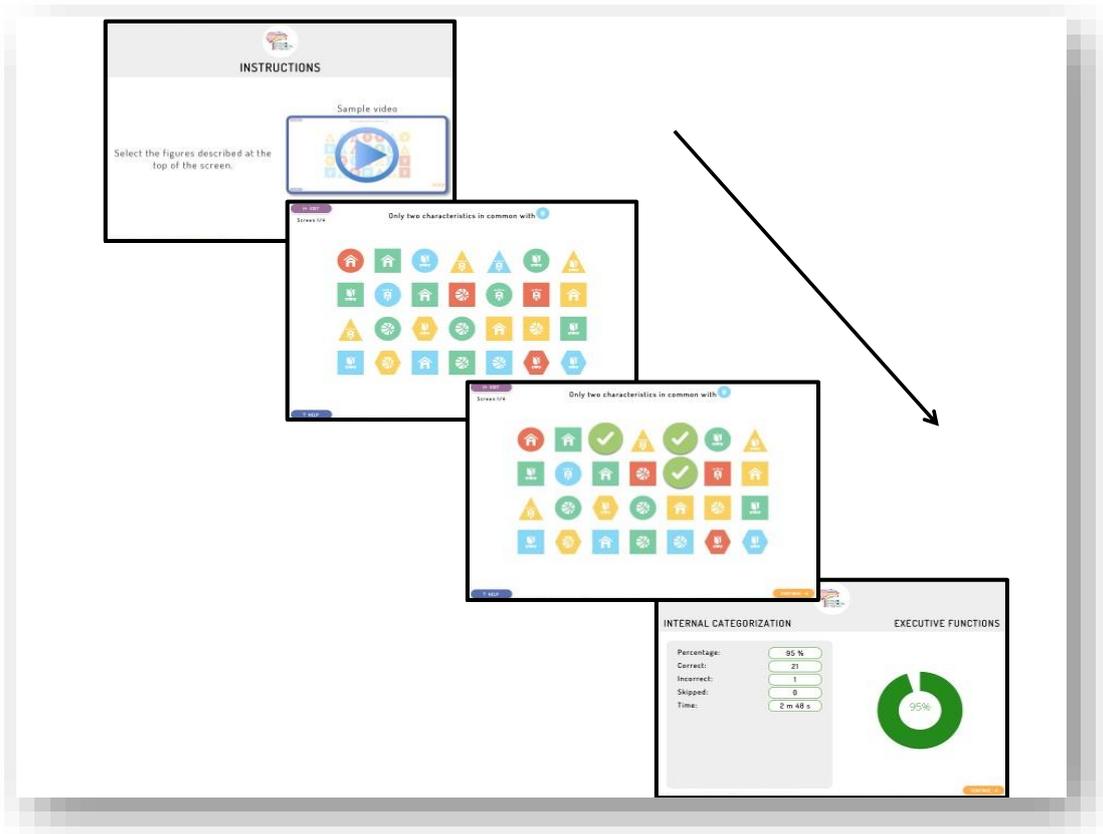
4.3.4. Medidas

Las pruebas de valoración que conformaron las **baterías de exploración de la CS y de la CnS** fueron **las referidas en el estudio 2**.

4.3.5. Procedimiento

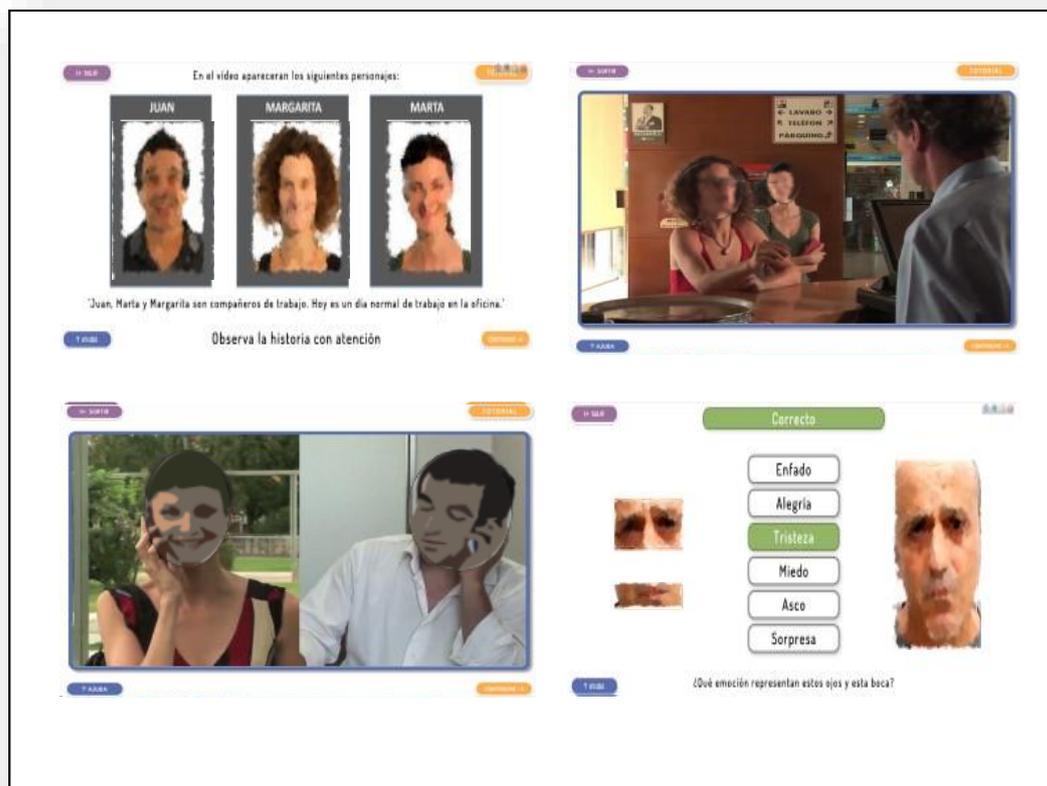
Todos los participantes del estudio recibieron tratamiento a través de la plataforma de telerehabilitación Guttman, NeuroPersonalTrainer®, **GNPT®** (376). Esta plataforma, inicialmente diseñada para el tratamiento de pacientes con lesión cerebral adquirida, incluye dos módulos: 1) módulo de tratamiento de CnS (**GNPT® CnS**) y 2) módulo de tratamiento de CS (**GNPT® CS**). El módulo CnS consistió en un conjunto de tareas enfocadas a la estimulación y tratamiento de la **atención, memoria y funciones ejecutivas** (ver figura 02).

Figura 02. Ejemplo del módulo de CnS



El módulo CS consistió en tareas que abordaron aspectos como los **sesgos cognitivos, el procesamiento emocional y la teoría de la mente** mediante el uso de fotografías y videos (ver figura 03).

Figura 03. Ejemplo del módulo de CS.



GNPT® es una plataforma utilizada para programar tratamientos personalizados ya sea de forma **manual** (el terapeuta elige las tareas que considera más adecuadas para el paciente en función de los resultados del examen neuropsicológico) **o de forma asistida** (se incorpora un asistente de planificación en la plataforma que propone un plan de tratamiento basado en la valoración neuropsicológica). En este estudio, tanto el tratamiento enfocado a la rehabilitación de CS como el dirigido a CnS **se asignó de modo manual siguiendo un protocolo estructurado** y definido por los

autores con el fin de que todos los participantes realizaran las mismas tareas, homogeneizando así el tratamiento aplicado.

Se realizó una **evaluación de la CS y de la CnS** para cada sujeto **antes** de comenzar el tratamiento e inmediatamente **después** del mismo. En cada paciente, el examen de ambos tipos de cognición se realizó en dos sesiones independientes de una hora aproximadamente de duración cada una. Las pruebas CnS se aplicaron en la primera sesión y la segunda se reservó para el examen de CS.

Los sujetos **se dividieron cuasi aleatoriamente** en dos grupos de tratamiento: a) Grupo de control (**GC**) y b) Grupo experimental (**GE**). La asignación de participantes a cada grupo no pudo ser completamente aleatoria debido a condicionantes técnicos que retrasaron la disponibilidad del módulo CS. El **GC únicamente recibió tratamiento con el módulo de CnS**, mientras que el tratamiento del **GE** consistió en una **combinación de tareas del módulo CnS y del módulo CS**.

En ambos grupos, el tratamiento consistió en un total de **21 sesiones de una hora** cada una distribuidas a razón de **tres sesiones por semana**. Por tanto, el tratamiento duró aproximadamente **dos meses**. En el GE, el número de tareas programadas del módulo CnS fue menor que en el GC, porque en las sesiones (de 1 hora en ambos grupos) los sujetos del GE realizaron tanto tareas del módulo CnS como del módulo CS.

Al inicio del estudio, se informó a los participantes sobre el contenido y los objetivos del mismo, así como las implicaciones de la participación. Se les informó sobre las medidas de protección de datos, así como su derecho a negarse a participar en el estudio. En el caso de los pacientes en los que, dada su afectación cognitiva, no eran capaces de comprender o consolidar plenamente la información presentada, fue su familia la que recibió la información y ofreció el consentimiento para participar en el estudio.

Los datos registrados sobre los sujetos se obtuvieron cumpliendo con la normativa establecida por el comité de ética de nuestro hospital. El estudio fue aprobado por el **Comité de Investigación y el Comité de Ética** del Hospital Universitario de Neurorehabilitació Guttmann - Universitat Autònoma de Barcelona (UAB). El estudio se registró en ClinicalTrials.gov con el título "Rehabilitación de la cognición social en sujetos con lesión cerebral traumática". El número de registro era **NCT03479970**.

4.3.6. Análisis

En el estudio 2 realizado previamente con una muestra formada en gran parte por los sujetos del presente estudio, se analizó la **distribución y varianza de las medidas** que componen las baterías de exploración de la CS y CnS. En la batería de CS, solo FEEST y MSP siguieron una distribución normal, mientras que para la batería CnS solo lo hicieron LN y PMR. La decisión tomada en ese momento fue no realizar **ninguna transformación** para las medidas que no se distribuyeron normalmente ya que **los análisis de curtosis y oblicuidad no fueron problemáticos**. Por lo tanto, en el presente estudio, hemos optado por utilizar los siguientes **estadísticos no paramétricos** en los análisis inferenciales: a) Prueba de rango con signo de **Wilcoxon** para comparaciones **intragrupales** (valoración pretratamiento vs valoración postratamiento) y b) Prueba **U de Mann-Whitney** para comparaciones **intergrupales** (GC vs GE).

Se calculó la **d de Cohen para determinar el tamaño del efecto** y averiguar si los resultados obtenidos eran clínicamente relevantes. Se utilizó la siguiente escala indicativa para evaluar nuestros resultados: d de Cohen <0,2: sin importancia, 0,2–<0,5: efecto pequeño, 0,5–<0,8: efecto medio y $\geq 0,8$: efecto grande (377).

Se utilizó el **software R** para el análisis de datos (R versión 3.5.1 (2018-07-02) "). El nivel de significancia que consideramos para calificar una diferencia como no debida al azar se estableció en **<0,05**.

5. RESULTADOS:

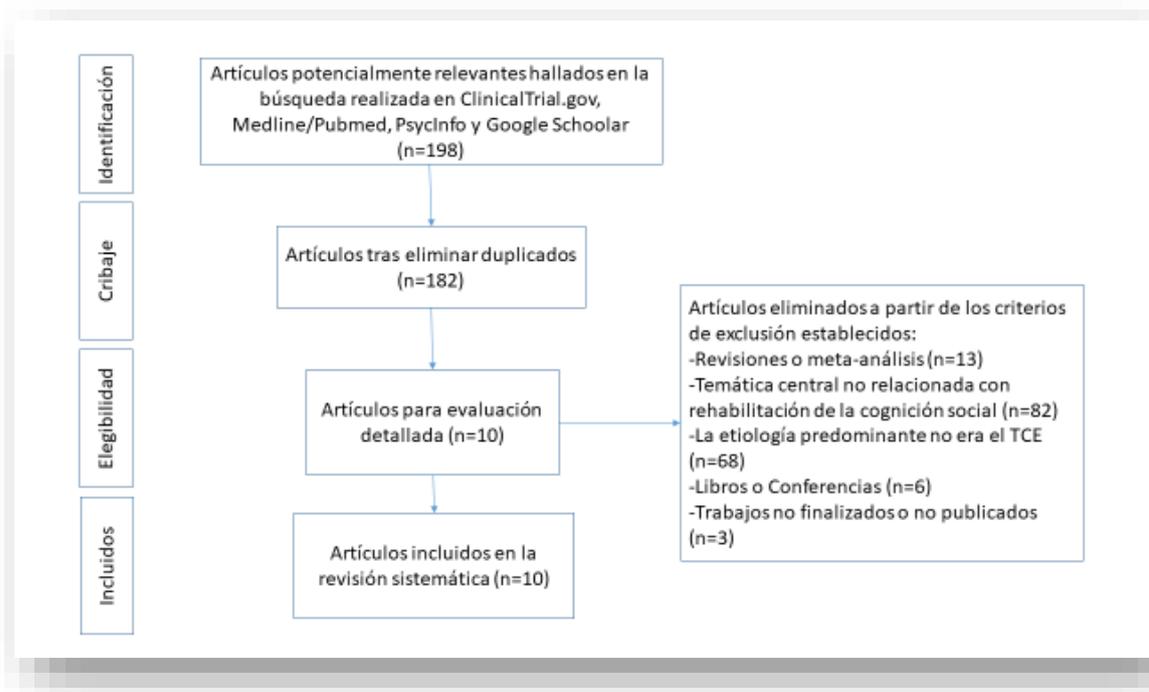
5.1. RESULTADOS ESTUDIO 1:

Estudio 1: “Rehabilitación de la cognición social en el traumatismo craneoencefálico. Una revisión sistemática”

5.1.1. Descripción de los estudios:

Un total de **198 resultados** derivados de la revisión sistemática realizada en las cuatro bases anteriormente citadas encajaban con los criterios de búsqueda especificados. Tras eliminar los duplicados el número de artículos se redujo a 182, de los cuales **10 cumplieron los criterios de elegibilidad y fueron sometidos a lectura y análisis**. De estos, 6 eran ensayos clínicos aleatorizados (ECA) (356,364–367,378), uno correspondía a un ensayo controlado prospectivo (ECP) (363) y los 3 restantes eran casos clínicos (362,379,380). En la figura 04 se muestra el proceso de revisión seguido según las directrices del modelo **PRISMA** (*Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses*) (381).

Figura 04. Diagrama de flujo del proceso de revisión sistemática.



Los estudios revisados incluyeron un total de 260 participantes. De estos, 146 formaban parte de los grupos experimentales y 107 de los grupos controles (75 sujetos con DCA [mayoritariamente TCE] y 32 sujetos control sanos). Los 7 sujetos restantes correspondían a casos clínicos (362,379,380).

En la tabla 08 se detallan los **diseños experimentales de cada estudio, sus características muestrales y la duración de las intervenciones.**

Tabla 08. Características de los estudios incluidos en la revisión sistemática.

Estudio	Diseño	Muestra	Edad (en años)	Tiempo de Evolución (en años)	Intensidad y duración de la Terapia
Westerhof-Evers et al.	ECA	N= 59 TCE GE (TScEmo): 30 (72% H, 28% M) GC (Cogniplus): 29 (93% H, 7% M)	43,2 (13) 43,8 (13) 42,3 (14)	8,1 (8,2) 7,1 (7,1) 9,0 (9,2)	16-20 sesiones 1h/semanales
Winegardner et al.	EC	1 TCE (H) 1 Ictus (H)	37 46	24 11	1 sesión 1h/semana (durante 6 semanas)
Neumann et al.	ECA	N= 71 TCE GE (FAR): 24 (97% H, 3% M) GE (Stories): 23 (78% H, 22% M) GC: 24 (67% H, 33% M)	39,8 (12,0) 41 (11,6) 41,5 (11,6) 39,5 (10,3)	10,3 (8,9) 12,3 (1,7) 13,2 (2,8) 12,6 (2,7)	3 sesiones 1h/semana (durante 3 semanas)
Williamson y Isaki.	EC	1 TCE (H) 1 TCE (H)	53 44	13 7	2 sesiones 1h/semana (durante 3 semanas) 1 sesión 1h /semana (durante 3 semanas)
McDonald et al.	ECA	N=20 (16 TCE, 3 Ictus, 1 otro) GE: 10 (60% H, 40% M) GC: 10 (90% H, 10% M)	42,6 (11,2) 44,5 (12,7) 46,6 (10,1)	9,4 (7,7) 10,4 (7,7) 8,3 (8,0)	3 sesiones 2h
McDonald et al.	ECP	N= 54 (22 TCE) GE: 22 TCE (73% H, 27% M) GC: 32 Sanos (65% H, 35% M)	42,2 (12,6) 45,4 (12,8)	10,8 (11,3)	1 sesión 1hXcondición (Espontanea/Focalizada/Mímica) = 3hTotal
Radice-Neumann et al.	ECA	N= 19 DCA (17 TCE, 2 otros) 10 FAR (90% H, 10% M) 9 SEI (33% H, 67% M)	43 47 (6,3) 38 (14,3)	12 16 (8,5) 8 (7,3)	3 sesiones 1h/semana (6 o 9 sesiones en total)
Bornhofen y McDonald	ECA	N= 18 TCE GE (EL): 6 GE (SIT): 6 GC (WL): 6	43,7 (12,3) 35,4 (14,0) 31,2 (16,8)	5 (4,0) 6,63 (4,6) 12,35 (11,4)	1 sesión 2,5h/semana (durante 10 semanas)
Bornhofen y McDonald	ECA	N= 12 TCE (91% H, 9% M) GE: 5 (1 Dropout)	35,83 (13,0) 29,2 (4,49)	7,8 (6,01) 6,6 (5,9)	2 sesiones 1,5h/semana (durante 8 semanas)

		GC (WL): 6	43,5(14,43)	9,7 (6,2)	
Guercio et al.	EC	1 TCE (H)	19	6 meses	1 sesión 15-30 min
		1 TCE (H)	27	3 meses	X4 condiciones
		1 Encefalitis (H)	19	2 meses	(Etiquetar originales/Etiquetar actualizadas/ Emparejar actualizada-original/Emparejar original-actualizada)

ECA: Estudio clínico aleatorizado. **EC:** Estudio de Casos. **ECP:** Ensayo controlado prospectivo. **H/M:** hombres/mujeres. **GE:** Grupo Experimental. **GC:** Grupo Control. **FAR:** *Facial Affect Recognition*. **SEI:** *Self-Instructions*. **EL:** *Errorless Learning*. **WL:** *Waiting List*. **TCE:** Traumatismo craneoencefálico. **DCA:** Daño cerebral adquirido.

5.1.2. Calidad metodológica:

El **acuerdo interrevisores** para la puntuación total de la escala PEDro, determinado mediante el ICC, fue de **0,99** (IC del 95%: 0,96 a 0,99). En las tablas 09 y 10 se incluyen las puntuaciones otorgadas por los dos revisores en la escala PEDro (ítem a ítem y puntuaciones totales), el nivel de evidencia derivado y el efecto del tratamiento aplicado. De los **6 ECA**, 3 de ellos (356,364,378) mostraron una **calidad metodológica excelente**, mientras que los 3 restantes (365–367) obtuvieron una **calidad metodológica buena**. Por su parte, el único **ECP** (363) se consideró que tenía una **buena calidad** metodológica. La calidad metodológica de los **3 estudios de casos** (362,379,380) **no pudo ser analizada** mediante la administración de la escala PEDro: debido al gran riesgo de sesgo inherente a este tipo de estudios, su administración no resultaba aconsejable.

Ninguno de los estudios analizados está registrado en la base ClinicalTrials.gov o en otro registro al uso que permita controlar el riesgo de sesgo.

Tabla 09. Calidad metodológica de los estudios incluidos en la revisión según la escala PEDro.

	Estudios Revisión Sistemática									
PEDro	Westerhof-Evers et al.	Winegardner et al.	Neumann et al.	Williamson y Isaki	McDonald et al.	McDonald et al.	Radice-Neumann et al.	Bornhofen y McDonald	Bornhofen y McDonald	Guercio et al.
1.Criterios especificados	1	NA	1	NA	1	1	1	1	1	NA
2.Sujetos asignados al azar	1	NA	1	NA	1	0.5	1	1	1	NA
3.Asignación oculta	1	NA	1	NA	1	0.5	1	1	1	NA
4.Similitud indicadores pronóstico	1	NA	0	NA	0	1	0	1	1	NA
5.Sujetos cegados	1	NA	1	NA	1	0.5	1	1	0	NA
6.Terapeutas cegados	0	NA	0.5	NA	0	0	0	0	0	NA
7.Evaluadores cegados	0.5	NA	1	NA	1	0.5	0	1	0	NA
8.Medidas resultados	1	NA	1	NA	1	1	1	0.5	1	NA
9.Presentación resultados	1	NA	1	NA	1	1	1	1	1	NA
10.Comparaciones estadísticas informadas	1	NA	1	NA	1	1	1	1	1	NA
11. Medidas puntuales y de variabilidad	1	NA	1	NA	1	1	1	1	1	NA

1: Ambos evaluadores consideran que el estudio cumple el ítem. 0.5: Un evaluador considera que el estudio cumple el ítem y el otro lo rechaza. 0: Ambos evaluadores consideran que el estudio no cumple el ítem. NA: No se ha administrado la escala PEDro

Tabla 10. Calidad metodológica, nivel de evidencia y efecto del tratamiento para cada estudio.

Estudio	Puntuación PEDro Revisor 1 Revisor 2		Calidad Metodológica (según PEDro)	Nivel de evidencia	Efecto del tratamiento
Westerhof-Evers et al.	9	8	Excelente/Buena	Nivel 1a	Positivo
Winegardner et al.	NA	NA	NA	Nivel 5	Parcialmente positivo
Neumann et al.	8	9	Buena/Excelente	Nivel 1a	Parcialmente positivo
Williamson y Isaki	NA	NA	NA	Nivel 5	Positivo
McDonald et al.	8	8	Buena	Nivel 1a	Parcialmente positivo
McDonald et al.	6	6	Buena	Nivel 2	Negativo
Radice-Neumann et al.	7	7	Buena	Nivel 1a	Positivo
Bornhofen y McDonald	9	8	Excelente/Buena	Nivel 1a	Parcialmente positivo
Bornhofen y McDonald	7	7	Buena	Nivel 1a	Positivo
Guercio et al.	NA	NA	NA	Nivel 5	Parcialmente positivo

Efectos del tratamiento: Positivo: El tratamiento tiene efectos beneficiosos. **Parcialmente positivo:** El tratamiento tiene efectos beneficiosos relativos. **Negativo:** El tratamiento no tiene efectos beneficiosos. **NA:** No aplicable.

5.1.3. Resumen de los resultados:

Las intervenciones que se aplicaron en los diversos estudios analizados fueron en la mayor parte una **combinación de diversos tratamientos**, entre los cuales encontramos: **atención focalizada** (7 estudios (362–366,378,380), **uso de la mímica** (4 estudios (363–365,378), **aprendizaje sin error** (3 estudios (356,366,367), **autoinstrucciones** (3 estudios (356,367,378), **práctica masiva y distribuida** (del inglés, massed and distributed practice) (2 estudios (366,367), **toma de perspectiva** (2 estudios (378,379), **pistas decrecientes** (un estudio (364), **psicoeducación** (un estudio (378) y **entrenamiento en habilidades sociales** (un estudio (378). En la tabla 11 se pueden observar los tratamientos que cada estudio ha aplicado.

Tabla 11. Resumen de las intervenciones aplicadas en cada estudio.

	Atención focalizada	Mímica	Aprendizaje sin error	Auto-instrucciones	Práctica masiva y distribuida	Toma de perspectiva	Pistas decrecientes	Psico-educación	Entrenamiento en habilidades sociales
Westerhof-Evers et al.	X	X		X		X		X	X
Winegardner et al.						X			
Neumann et al.	X	X					X		
Williamson y Isaki	X								
McDonald et al.	X		X		X				
McDonald et al.	X	X							
Radice-Neumann et al.	X	X							
Bornhofen y McDonald			X	X					
Bornhofen y McDonald			X	X	X				
Guercio et al.	X								

A continuación, se resume cada uno de los artículos analizados:

1. **Westerhof-Evers et al.**(378) llevan a cabo un estudio en el que valoran la eficacia de un abordaje multidimensional (**T-ScEmo**) en el tratamiento de pacientes que han sufrido un TCE. T-ScEmo pretende tratar la CS ofreciendo estrategias para mejorar a) la percepción de la información social, b) el conocimiento social o habilidad para mentalizar y c) la habilidad para regular el comportamiento social. El grupo que recibe T-ScEmo (GE; n = 30) fue comparado con un grupo control que siguió tratamiento cognitivo no social de manera informatizada (Cogniplus) (GC; n = 29). Los resultados muestran que el tratamiento multidimensional es efectivo en aspectos como el reconocimiento facial de emociones y la ToM al tiempo que propicia un aumento del número de interacciones sociales y potencia la calidad empática de las mismas.
2. **Winegardner et al.**(379) llevan a cabo un entrenamiento en toma de perspectiva en 2 pacientes con problemas de ira o irritabilidad. Los autores hipotetizan que gran parte de los problemas de irritabilidad que presentan ambos pacientes, y los sujetos con DCA en general, son debidos a un estilo atribucional hostil respecto a la interpretación de la intencionalidad de los comportamientos de los demás. El tratamiento consistía en el entrenamiento en estrategias de reevaluación de la situación y posicionamiento perceptual mediante el visionado de videos y la posterior realización de role-playings. Los autores comparan pre- y postratamiento los resultados de los cuestionarios *Aggression Questionnaire Short Form* (382) y el *Interpersonal Reactivity Index* (383) con los resultados obtenidos por un grupo normativo. Tras la intervención, ambos pacientes muestran un menor nivel de agresividad.

3. En el ECA que realizan **Neumann et al.** (364) 71 pacientes con TCE moderado y grave son distribuidos en tres grupos de tratamiento: a) entreno en reconocimiento emocional facial (atención focalizada y mímica) (GE FAR; n = 24); b) intervención en realización de inferencias emocionales a partir de historias (GE *Stories*; n = 23), y c) tareas online para trabajar otros aspectos cognitivos (GC; n = 24). Los pacientes son valorados inmediatamente después de finalizar el tratamiento y a los 3 y 6 meses postratamiento. Los resultados muestran que los sujetos del grupo GE FAR puntúan significativamente mejor en las medidas de reconocimiento facial respecto a los pacientes del grupo control. No se encontraron diferencias significativas entre el grupo control y los pacientes del grupo experimental *Stories*.

4. **Williamson e Isaki** (380) realizan un estudio de 2 casos con TCE en fase crónica a los que aplican una técnica de rehabilitación centrada en la mejora del reconocimiento facial de emociones. La terapia consiste en varios ejercicios: a) identificar las emociones a través de expresiones faciales estáticas, b) reflexionar centrándose en la propia experiencia sobre esas emociones, c) identificar el sarcasmo y las emociones presentes en historias de tipo social y d) realizar role-playings. Dicho tratamiento se aplica mediante telerrehabilitación, siendo el único estudio hallado en la revisión que aplica técnicas a distancia en el tratamiento de la CS. Ambos pacientes muestran mejoras en las medidas de evaluación tras el tratamiento.

5. En el ámbito del reconocimiento emocional en la comunicación verbal encontramos el ECA que llevan a cabo **McDonald et al** (366). El grupo experimental de este estudio lo conforman 10 pacientes con DCA (en su mayoría TCE), mientras que el grupo control consta de otros 10 sujetos de

características similares en lista de espera para recibir tratamiento rehabilitador (GC). El estudio pretende probar la eficacia de un tratamiento breve para la rehabilitación del reconocimiento emocional en la voz (prosodia). El tratamiento consiste en tareas grupales que van aumentando progresivamente de dificultad combinadas con ejercicios individuales para realizar individualmente en casa. Las actividades que se realizan se centran básicamente en generar un vocabulario emocional común mediante la discusión del significado de las 6 emociones básicas de Ekman (384) y profundizar acerca de los adjetivos y comportamientos asociados a ellas. Posteriormente se interviene en incrementar la habilidad para distinguir entre los patrones prosódicos asociados a las diversas emociones mediante modelaje, análisis de audios, role-playings y juegos de producción. Si bien no se observan diferencias estadísticamente significativas intergrupales, el análisis de los resultados individuales muestra mejoras significativas en el reconocimiento de la prosodia.

6. **McDonald et al.** (363) publican otro estudio que muestra resultados menos esperanzadores. En este caso, realizan un ECP en el que aplican a 22 pacientes con TCE dos estrategias de intervención que han demostrado buenos resultados en otras patologías (385). Concretamente, utilizan instrucciones dirigidas a la focalización atencional en aspectos faciales relevantes (atención focalizada) y mímica. En el estudio se aplican ambas técnicas tanto a un grupo formado por pacientes con TCE ($n = 22$) como a otro formado por sujetos sanos ($n = 32$). El estudio arroja dos resultados sorprendentes: a) no se observan diferencias significativas pretratamiento entre grupos en cuanto a su capacidad para el reconocimiento emocional; b) el grupo TCE no se beneficia de ninguna de las dos intervenciones aplicadas. Las autoras justifican estos resultados indicando que el uso de dichas estrategias en pacientes con déficits cognitivos graves acaba suponiendo un «consumo»

extra de recursos atencionales que puede resultar perjudicial e interferir en un correcto reconocimiento emocional. Este trabajo es el único de los analizados en la revisión sistemática en el que de modo claro no se observa ningún efecto beneficioso del tratamiento aplicado al grupo experimental.

7. **Radice-Neumann et al.** (365) asignan de forma aleatoria a 21 pacientes con DCA (19 con TCE y 2 con DCA debido a otras causas) a dos grupos experimentales. El primero (FAR; n = 10) busca la mejora del reconocimiento emocional de expresiones faciales entrenando la focalización de la atención hacia la información visual relevante, así como hacia el análisis y comprensión de las propias experiencias emocionales. El otro grupo (SEI; n = 9) recibe un entrenamiento específico para la identificación de respuestas emocionales a través de las pistas contextuales presentes en historias presentadas, así como mediante la relación de dichas historias con eventos personales de tipo emocional que pueda haber vivido el paciente. Los sujetos del grupo FAR mejoran significativamente en su capacidad para reconocer emociones faciales, para ofrecer descripciones emocionales acerca de cómo él u otros se sentirían en una situación hipotética y en su comportamiento socioemocional (referido por sus familiares). El grupo SEI presenta mejoras menores, si bien también muestra un incremento en la capacidad para realizar inferencias emocionales sobre cómo ellos mismos se sentirían en una situación o contexto determinado. Los resultados sugieren que los pacientes con DCA pueden reaprender habilidades de reconocimiento emocional.

8. **Bornhofen y McDonald** (356) realizan un ECA en el que comprueban la utilidad y eficacia de dos tipos de tratamiento en la rehabilitación de las alteraciones en el reconocimiento emocional en pacientes con TCE. Distribuyen 18 sujetos en tres grupos: 1) grupo *Errorless Learning* (EL; n = 6):

intervención centrada en técnicas de aprendizaje sin error; 2) grupo *Self-Instructions* (SIT; n = 6): entrenamiento en autoinstrucciones, y 3) grupo control (GC; n = 6): pacientes en lista de espera. La efectividad de los tratamientos se valora en función de la capacidad de los pacientes para identificar emociones en estímulos visuales, tanto estáticos como en soporte audiovisual (videos), así como a través de la realización de inferencias sociales basadas en el comportamiento emocional. Tras el entrenamiento, tanto el grupo EL como el SIT muestran mejoras en el reconocimiento emocional en fotografías de caras, si bien la mejora en la realización de inferencias sociales únicamente se produce de manera significativa en el grupo SIT. Los resultados deben valorarse con precaución debido al reducido número de participantes de cada grupo.

9. **Las mismas autoras del anterior estudio** plantean un ECA con 12 pacientes traumáticos crónicos (367) . Dichos pacientes son divididos en dos grupos, uno que permanece en lista de espera (GC; n = 6) y otro en el que se lleva a cabo una intervención consistente en el uso de diversas técnicas de restitución aplicadas al ámbito del reconocimiento emocional (GE; n = 5, 1 *dropout*). El tratamiento consistía en entrenar a los sujetos en la observación e interpretación de estímulos emocionales estáticos y dinámicos. El tratamiento se estructura del siguiente modo: interpretación de contextos emocionales convencionales, interpretación de pistas visuales estáticas, interpretación de pistas dinámicas uni- o multimodales y, por último, entrenamiento en inferencias sociales en función tanto del comportamiento emocional como de las pistas situacionales. El tratamiento se basa en técnicas de aprendizaje sin error, auto-instrucciones y práctica masiva y distribuida en tareas de discriminación emocional. Los resultados muestran que el grupo experimental obtiene una mejora significativa en comparación con el grupo control tanto en

la efectividad al juzgar pistas dinámicas relacionadas con emociones básicas como en la habilidad para realizar inferencias emocionales dirigidas a discernir si la persona estaba siendo sarcástica, sincera o mentirosa.

10. **Guercio et al.** (362) entrenan a 3 pacientes, 2 de ellos TCE, en el reconocimiento de emociones usando un enfoque de emparejamiento o equivalencia de caras. Para ello utilizan caras que representan expresiones de ira, tristeza y felicidad. Tanto antes como después del entrenamiento se evalúa la habilidad de los pacientes para etiquetar emociones faciales y emparejar expresiones emocionales. Los resultados muestran una mejora en las habilidades de reconocimiento facial de emociones. Uno de los principales problemas metodológicos de este trabajo es que los estímulos empleados en la fase de tratamiento son los mismos que se utilizan en las valoraciones pre- y postratamiento, lo que, unido al pequeño tamaño de la muestra, limita la generalización de los resultados.

Cabe destacar que todos los trabajos analizados en la presente revisión fueron estudios independientes entre sí, a pesar de la coincidencia en autoría que se puede observar en varios de ellos.

5.2. RESULTADOS ESTUDIO 2

Estudio 2: “Cognición social y no-social: ¿están relacionadas?”

5.2.1. Estadísticos descriptivos:

La tabla 12 muestra los resultados de los pacientes en las pruebas realizadas para examinar **CS y CnS**. Todos los sujetos realizaron cada una de las pruebas del protocolo de evaluación de CS. No obstante, debido a su alto grado de afectación cognitiva, algunos de los sujetos no pudieron realizar todas las pruebas del protocolo utilizado para evaluar la CnS.

Tabla 12. Estadísticos descriptivos para los datos clínicos de valoración (puntuaciones directas):

	Pruebas	Media	Desv.Est.	Min	Max	Oblicuidad	Curtosis	Shapiro-Wilk	Shapiro-Wilk p-value
Cognición Social	IAPS (Val)	21,30	2,17	16	24	-0,53	-0,63	0,92	p<0,001
	IAPS (Act)	19,28	2,89	13	25	-0,60	-0,39	0,92	0,01
	FEEST	35,60	10,58	13	56	0,05	-0,37	0,98	0,82
	MSP	7,12	2,2	2	11	-0,48	-0,27	0,95	0,07
	RMET	17,51	6,11	7	31	0,64	-0,38	0,94	0,03
	SDMT	53,70	17,8	26	100	1,21	1,26	0,87	p<0,001
	DD	5,47	1,16	4	8	0,42	-0,68	0,90	p<0,001
Cognición no Social	TMT-A	82,74	53,72	27	237	1,42	1,58	0,84	p<0,001
	RAVLT (A)	31,12	13,61	11	62	0,84	-0,08	0,91	p<0,001
	RAVLT (R)	4,67	4,13	0	14	0,76	-0,37	0,90	p<0,001
	RAVLT (Re)	7,91	5,2	0	15	-0,18	-1,25	0,91	p<0,001
	DI	3,84	1,09	2	6	-0,01	-0,76	0,91	p<0,001
	LN	7,36	2,84	2	12	-0,14	-0,94	0,96	0,22
	PMR	22,81	11,7	4	47	0,26	-1,04	0,95	0,1

5.2.2. Análisis de correlación:

La Tabla 13 muestra las **correlaciones encontradas al cruzar** las pruebas de las baterías de **CnS tanto con las medidas de CS como con los factores de CS** (derivados del análisis factorial exploratorio que se presentará a continuación). Destaca la correlación de FEEST y RMET con todas las pruebas de CnS. Del mismo modo, el Factor 1 (que, como veremos más adelante, también incluye FEEST y RMET) se correlaciona con prácticamente todas las medidas de CnS. Únicamente no hubo correlación entre el Factor 1 y DI (una medida de funciones ejecutivas).

En la Tabla 14 observamos las **correlaciones entre las pruebas incluidas en la batería CS**. Los resultados muestran correlaciones muy altas entre FEEST y RMET y correlaciones moderadas entre FEEST y MSP y también entre MSP y RMET. Se encontraron correlaciones débiles entre IAPS (Val) y SDMT.

Tabla 13. Coeficientes de correlación de Pearson de las variables del estudio.

		CS							
		IAPS (Val)	IAPS (Act)	FEEST	MSP	RMET	SDMT	Factor1	Factor2
CnS ATENCIÓN	DD	0,36 (0,02)	-0,05 (0,77)	0,54 (p<0,001)	0,32 (0,03)	0,54 (p<0,001)	0,16 (0,32)	0,59 (p<0,001)	0,39 (0,02)
	TMT-A	-0,22 (0,17)	-0,10 (0,56)	-0,62 (p<0,001)	-0,14 (0,40)	-0,62 (p<0,001)	-0,14 (0,40)	0,73 (p<0,001)	0,23 (0,18)
CnS MEMORIA VERBAL	RAVL (A)	0,14 (0,38)	-0,07 (0,65)	0,70 (p<0,001)	0,30 (0,05)	0,75 (p<0,001)	0,04 (0,81)	0,64 (p<0,001)	0,30 (0,08)
	RAVLT (R)	0,18 (0,24)	0,08 (0,61)	0,56 (p<0,001)	0,19 (0,23)	0,60 (p<0,001)	0,02 (0,88)	0,46 (0,006)	0,31 (0,07)
	RAVLT (Re)	0,19 (0,23)	-0,09 (0,56)	0,52 (p<0,001)	0,19 (0,22)	0,53 (p<0,001)	0,08 (0,59)	0,42 (0,01)	0,39 (0,02)

Tabla 13. Coeficientes de correlación de Pearson de las variables del estudio (continuación).

CnS	DI	0,03	0,04	0,41	0,31	0,50	0,02	0,24	0,13
FFEE		(0,84)	(0,81)	(0,01)	(0,05)	(p<0,001)	(0,90)	(0,16)	(0,45)
	LN	0,22	0,19	0,59	0,18	0,64	0,05	0,53	0,38
		(0,19)	(0,26)	(p<0,001)	(0,28)	(p<0,001)	(0,75)	(0,001)	(0,02)
	PMR	0,26	-0,14	0,68	0,38	0,63	-0,01	0,64	0,32
		(0,09)	(0,37)	(p<0,001)	(0,01)	(p<0,001)	(0,93)	(p<0,001)	(0,06)

El valor del coeficiente de correlación aparece en la primera línea para cada variable. En la segunda línea aparece el p-value entre paréntesis. Las correlaciones significativas se han marcado en negrita.

Tabla 14. Coeficientes de correlación de Pearson entre las medidas de CS.

	IAPS	IAPS	FEEST	MSP	RMET	SDMT
	(Val)	(Act)				
IAPS		0,09	0,12	-0,02	0,12	0,34*
(Val)	-	(0,55)	(0,43)	(0,89)	(0,46)	(0,03)
IAPS			-0,13	-0,24	-0,12	0,10
(Act)		-	(0,39)	(0,12)	(0,45)	(0,53)
FEEST				0,51	0,81	0,12
			-	(p <0,001)	(p <0,001)	(0,43)
MSP					0,40	0,08
				-	(0,01)	(0,61)
RMET						0,12
					-	(0,44)
SDMT						-

El valor del coeficiente de correlación aparece en la primera línea para cada variable.

En la segunda línea aparece el p-value entre paréntesis. Las correlaciones significativas se han marcado en negrita.

5.2.3. Análisis factorial exploratorio:

Se realizó un análisis factorial exploratorio **basado en las correlaciones existentes entre las pruebas utilizadas para evaluar CS** con el objetivo de estudiar su relación y, por tanto, observar cómo se comportan entre ellas las distintas habilidades de CS evaluadas. Se aplicó el procedimiento de "*Method Agreement procedure*" que muestra el número de factores propuesto por cada uno de los 20 métodos de análisis diferentes implementados en el "*n_factors R Function*".

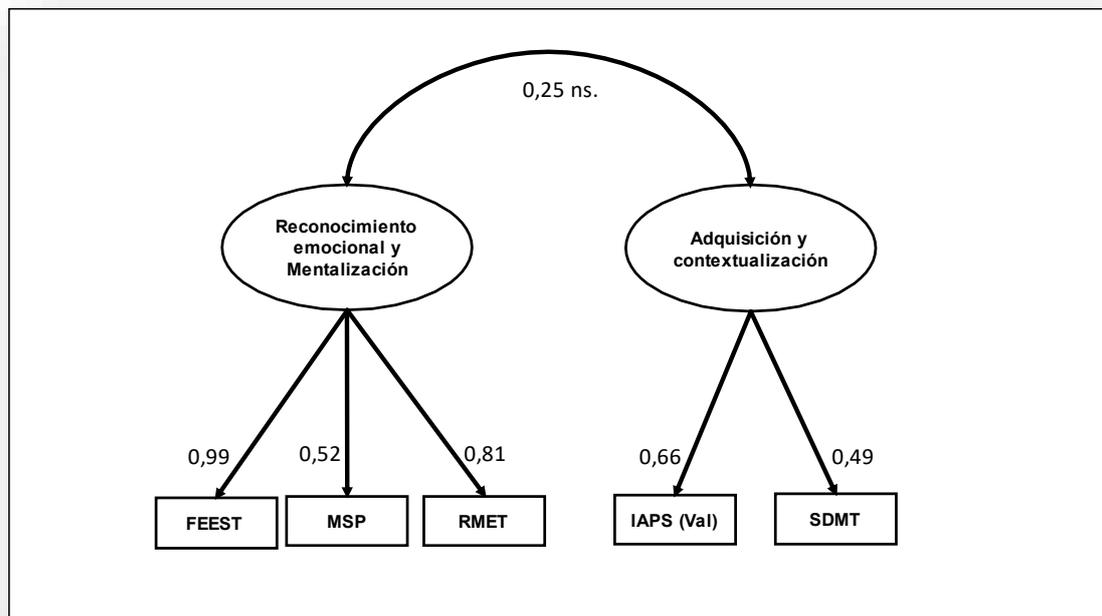
La elección de **un único** factor explicativo resultó estar respaldada por **6 métodos** (30,00%) sobre 20 (*Acceleration factor, SE Scree, Velicer's MAP, BIC (BIC), RMSEA, BIC (Fit)*). La elección de **2 factores** estuvo respaldada por **5 métodos** (25,00%) sobre 20 (*optimal coordinates, Parallel analysis, Kaiser criterion, BIC (adjusted), CRMS*).

Dado el número similar de métodos que respaldan la elección de un factor (30%) y dos factores (25%), finalmente consideramos decantarnos en función de la **interpretación clínica** de los resultados obtenidos. En la solución de dos factores, el primero reúne medidas de CS que están muy relacionadas con los dominios CnS mientras que el segundo reúne medidas cuyo rendimiento no está en absoluto influenciado por estos dominios de la CnS. Estos resultados parecen definir **dos factores con características y comportamientos clínicamente diferentes** y relevantes. En función de lo comentado, optamos por dar peso a la interpretación clínica y tomar como válida la solución de dos factores (ver Figura 05).

Estos factores involucran a cinco de las seis variables originales y representaron el 45% de la varianza total dentro de los datos. IAPS (act) no pasó el umbral de 0,40 y fue excluido. El **Factor 1** agrupó las medidas **FEEST, RMET y MSP**. Los dos primeros tienen una correlación muy alta con respecto al factor y, por tanto, los que aportan la mayor parte del peso del constructo. El **Factor 2** comprendía IAPS (Val) y SDMT con correlaciones **altas/moderadas** con el constructo respectivamente. A los factores

obtenidos se les denominó **“Reconocimiento emocional y mentalización” (Factor 1)** y **“Adquisición y contextualización” (Factor 2)**. La correlación entre ellos fue de 0,25, lo que indica una baja superposición entre las dos dimensiones identificadas.

Figura 05. Modelo bifactorial estimado.



5.3. RESULTADOS ESTUDIO 3

Estudio 3: “Tratamiento computerizado de la CS en la fase subaguda del TCE: Un ensayo controlado cuasi-aleatorizado”

Las **comparaciones intragrupo** mostraron que en ambos grupos hubo diferencias estadísticamente significativas entre las valoraciones pre y post tratamiento para varias de las medidas administradas (ver Tabla 15). En concreto, para el **GC** se encontraron diferencias significativas en la ejecución de todas las medidas excepto IAPS, MSP, RMET y DI. Para el **GE**, también se observaron cambios estadísticamente significativos, en este caso en todas las medidas excepto IAPS y LN. **Centrándonos específicamente** en la ejecución en la batería **CS**, se observó que en el **GE existía un mayor número de medidas que presentaban diferencias** significativas entre los exámenes **pre y postratamiento** (GE: 4 de las 5 medidas vs GC: 2 de 5) así como un tamaño del efecto mayor respecto al obtenido por el GC.

Las **comparaciones entre grupos** evidenciaron que **no hubo diferencias** entre los dos grupos en términos de ejecución en la exploración **pretratamiento** tanto para la batería de CS como en la batería de CnS (ver Tabla 16). Asimismo, y como se muestra en la Tabla 07, no hubo diferencias en términos demográficos (edad, sexo y nivel educativo), ni en el tiempo transcurrido entre el TCE y el inicio del estudio ni en la severidad del TCE. En cuanto al rendimiento **postratamiento**, el **RMET** fue la única medida que presentó diferencias significativas entre ambos grupos (GC: 19,96 (6,35); GE: 23,95 (4,47); $p = 0,02$, $d = 0,74$). Finalmente, se realizó una **comparación intergrupala entre las evoluciones** de cada una de las medidas estudiadas. Dichas evoluciones se calcularon tomando el resultado obtenido en la valoración postratamiento y restándole el resultado obtenido en la valoración pretratamiento. Se encontraron **diferencias** estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto a la evolución de **RMET** (GC: 2,00 (4,56); GE: 6,71 (4,21); $p < 0,001$, $d = 1,10$) y de **RAVLT-Rd** (GC: 1,83 (3,46); GE: 3,71 (2,65); $p = 0,01$, $d = 0,62$). Lo mismo ocurrió con

el **Factor 1** de CS (GC: 0,37 (0,49); GE: 0,78 (0,52); $p = 0,01$, $d = 0,84$). Estas diferencias se expresaron **a favor del GE** con un tamaño del efecto grande.

Tabla 15. Comparaciones intragrupo

COMPARACIONES INTRAGRUPPO									
		GC pre-post				GE pre-post			
		X - Pre	X - Post	P	d- Cohen	X - Pre	X - Post	P	d- Cohen
CS	IAPS_v	21,13 (2,52)	21,63 (1,71)	0,33	0,24	20,90 (2,55)	21,57 (1,66)	0,40	0,32
	IAPS_a	20,21 (2,64)	19,75 (2,79)	0,53	-0,17	19,38 (3,12)	19,90 (2,88)	0,86	0,18
	FEEST	35,38 (9,86)	40,58 (9,03)	p<0,001	0,56	36,00 (10,87)	44,29 (8,57)	p<0,001	0,87
	MSP	7,13 (2,09)	7,71 (2,18)	0,18	0,28	7,48 (2,34)	8,67 (1,93)	0,03	0,57
	RMET	17,96 (5,71)	19,96 (6,35)	0,04	0,34	17,24 (6,43)	23,95 (4,47)	p<0,001	1,24
	SDMT	53,38 (15,82)	68,63 (21,00)	p<0,001	0,84	53,33 (19,59)	74,05 (21,71)	p<0,001	1,03
	Factor1	-0,30 (0,85)	0,07 (0,86)	p<0,001	0,44	-0,26 (0,96)	0,52 (0,79)	p<0,001	0,91
	Factor2	-0,18 (0,67)	0,13 (0,58)	0,01	0,50	-0,27 (0,72)	0,32 (0,46)	p<0,001	1,01
	CnS	DD	5,38 (1,21)	5,75 (1,11)	0,02	0,33	5,67 (1,20)	6,00 (1,05)	0,04
TMT-A		91,29 (62,41)	63,13 (40,15)	0,01	-0,55	106,05 (75,96)	72,05 (50,57)	p<0,001	-0,54
DI		3,92 (1,18)	4,08 (1,25)	0,31	0,14	3,57 (0,98)	4,14 (0,91)	0,01	0,62
LN		6,13 (3,51)	7,79 (3,19)	p<0,001	0,51	6,19 (3,47)	7,29 (3,72)	0,07	0,31
RAVLT_A		30,63 (9,73)	36,75 (12,66)	0,01	0,55	30,52 (13,91)	39,71 (12,68)	p<0,001	0,71
RAVLT_R		4,71 (2,84)	6,54 (3,91)	0,01	0,55	4,00 (4,14)	7,71 (3,86)	p<0,001	0,95
RAVLT_Re		8,29 (4,44)	10,83 (4,40)	p<0,001	0,59	7,19 (5,81)	11,52 (3,64)	p<0,001	0,92
PMR		24,63 (11,59)	31,92 (11,24)	p<0,001	0,65	20,38 (11,18)	26,57 (9,31)	p<0,001	0,62

Tabla 16. Comparaciones intergrupales

		COMPARACIONES INTERGRUPALES											
		GC vs GE pre				GC vs GE Post				GC vs GE Evolución			
		X - GC	X - GE	P	d- Cohen	X - GC	X - GE	P	d- Cohen	X - GC	X - GE	P	d- Cohen
CS	IAPS_v	21,13 (2,52)	20,90 (2,55)	0,84	-0,09	21,63 (1,71)	21,57 (1,66)	0,92	-0,03	0,50 (2,06)	0,67 (3,04)	0,88	0,07
	IAPS_a	20,21 (2,64)	19,38 (3,12)	0,52	-0,29	19,75 (2,79)	19,90 (2,88)	0,71	0,06	-0,46 (2,45)	0,52 (3,22)	0,77	0,35
	FEEST	35,38 (9,86)	36,00 (10,87)	0,79	0,06	40,58 (9,03)	44,29 (8,57)	0,17	0,43	5,21 (5,97)	8,29 (6,15)	0,15	0,52
	MSP	7,13 (2,09)	7,48 (2,34)	0,54	0,16	7,71 (2,18)	8,67 (1,93)	0,14	0,47	0,58 (1,98)	1,19 (2,14)	0,33	0,30
	RMET	17,96 (5,71)	17,24 (6,43)	0,74	-0,12	19,96 (6,35)	23,95 (4,47)	0,02	0,74	2,00 (4,56)	6,71 (4,21)	p<0,001	1,10
	SDMT	53,38 (15,82)	53,33 (19,59)	0,40	0,00	68,63 (21,00)	74,05 (21,71)	0,38	0,26	15,25 (15,52)	20,71 (27,64)	0,61	0,25
	Factor1	-0,30 (0,85)	-0,26 (0,96)	0,96	0,05	0,07 (0,86)	0,52 (0,79)	0,07	0,56	0,37 (0,49)	0,78 (0,52)	0,01	0,84
	Factor2	-0,18 (0,67)	-0,27 (0,72)	0,71	-0,14	0,13 (0,58)	0,32 (0,46)	0,27	0,37	0,31 (0,51)	0,59 (0,74)	0,23	0,47
CnS	DD	5,38 (1,21)	5,67 (1,20)	0,41	0,25	5,75 (1,11)	6,00 (1,05)	0,36	0,24	0,38 (0,71)	0,33 (0,66)	0,93	-0,06
	TMT-A	91,29 (62,41)	106,05 (75,96)	0,61	0,22	63,13 (40,15)	72,05 (50,57)	0,70	0,20	-28,17 (53,22)	-34,00 (50,82)	0,59	-0,11
	DI	3,92 (1,18)	3,57 (0,98)	0,23	-0,32	4,08 (1,25)	4,14 (0,91)	1,00	0,06	0,17 (0,76)	0,57 (0,81)	0,08	0,53
	LN	6,13 (3,15)	6,19 (3,47)	0,98	0,02	7,79 (3,19)	7,29 (3,72)	0,77	-0,15	1,67 (2,04)	1,10 (2,32)	0,31	-0,27
	RAVLT_A	30,63 (9,73)	30,52 (13,91)	0,77	-0,01	36,75 (12,66)	39,71 (12,68)	0,50	0,24	6,13 (10,37)	9,19 (7,76)	0,29	0,34
	RAVLT_R	4,71 (2,84)	4,00 (4,14)	0,19	-0,21	6,54 (3,91)	7,71 (3,86)	0,35	0,31	1,83 (3,46)	3,71 (2,65)	0,01	0,62
	RAVLT_Re	8,29 (4,44)	7,19 (5,81)	0,61	-0,22	10,83 (4,40)	11,52 (3,64)	0,64	0,17	2,54 (3,06)	4,33 (4,48)	0,28	0,48
	PMR	24,63 (11,59)	20,38 (11,18)	0,18	-0,38	31,92 (11,24)	26,57 (9,31)	0,09	-0,53	7,29 (9,71)	6,19 (7,20)	0,49	-0,13

6. DISCUSIÓN

6.1. DISCUSIÓN ESTUDIO 1

Estudio 1: “Rehabilitación de la cognición social en el traumatismo craneoencefálico. Una revisión sistemática”

Este trabajo pretendía llevar a cabo una revisión sistemática de la literatura en el ámbito de la rehabilitación de la CS en pacientes con TCE. Dicha revisión respondía a varias motivaciones: a) registrar el volumen de trabajos publicados hasta la fecha que abordan esta temática, b) valorar su calidad metodológica y c) constatar el nivel de evidencia de las intervenciones aplicadas.

Una primera aproximación general muestra que el **número de publicaciones en el citado ámbito es escaso**. Únicamente se hallaron **10 estudios** que cumplieran los criterios de inclusión. De estos, 6 correspondían a ECAs (356,364–367,378), uno a un ECP (363) y 3 a estudios de casos (362,379,380). Los ECA (356,364–367,378) y el ECP (363) obtuvieron una **calidad metodológica que osciló entre buena y excelente**. Los 3 estudios de casos (362,379,380) no fueron valorados mediante la escala PEDro si bien se les supuso una **calidad metodológica pobre**. De tal forma, **los niveles de evidencia obtenidos**, de acuerdo con la propuesta realizada por Sackett et al. (373), **situaron a los ECA en un nivel 1a y el ECP en un nivel 2**. Los estudios de casos reflejaron una **evidencia de nivel 5**. Sin embargo, debemos tener en cuenta que en nuestra revisión hemos evaluado la calidad metodológica de los trabajos únicamente a través de la aplicación de la escala PEDro; sin tener en cuenta factores que pueden modular esta calidad (p. ej., el tamaño muestral). Este aspecto nos obligaría a **matizar** los niveles de evidencia referidos. Nueve (356,362,364–367,378–380) de los 10 estudios revisados **mostraron resultados positivos o parcialmente positivos tras la aplicación de las propuestas terapéuticas**. Tal escenario plantea que **la rehabilitación de la CS en pacientes con TCE es posible** mediante la aplicación de técnicas específicas y estructuradas por parte de

profesionales adecuadamente formados. El ECP (363) resultó ser el único estudio que no mostró diferencias significativas entre el grupo control y el experimental.

Una aproximación más detallada al análisis realizado y a las características de los pacientes incluidos en los estudios hace aflorar diversas cuestiones: **¿la fase evolutiva en la que se encuentra el paciente tras el TCE influye sobre el efecto del tratamiento?**; en relación al tratamiento, **¿cuál es la duración e intensidad óptima?** o **¿mejor la aplicación aislada o combinada de terapias?**

Clásicamente se ha considerado que iniciar la rehabilitación de forma temprana es un factor de pronóstico positivo en la recuperación del paciente (386–388). León-Carrión y Machuca (389) establecen que 8 meses después del TCE cesa la recuperación espontánea y que, a no ser que se aplique algún tipo de tratamiento rehabilitador, a partir de ese momento las mejoras cognitivas son prácticamente inexistentes. En esta misma línea, existen estudios que muestran que la administración de tratamientos especializados puede comportar mejoras significativas de la función tratada a pesar de aplicarse años después del TCE (390). La hipótesis planteada por los autores de este último estudio es que la intervención especializada incide en la capacidad de plasticidad cerebral generando cambios, aun cuando la recuperación espontánea haya cesado. Por el contrario, otros estudios describen una fase de meseta en la recuperación (391,392) o incluso una tendencia al empeoramiento funcional del paciente a lo largo del tiempo (44), independientemente de la aplicación o no de tratamiento. De lo descrito en el párrafo anterior se desprende la necesidad de analizar, en cualquier revisión sistemática, el papel desempeñado por la variable tiempo de evolución. **En nuestra revisión** 9 de los 10 trabajos aplican las intervenciones a pacientes con un tiempo de evolución que oscila entre los 2,5 y 24 años. **A pesar de tratarse de pacientes crónicos**, todos los estudios (a excepción del realizado por McDonald et al. (363)) **muestran cambios positivos tras el tratamiento**. Estos resultados apoyan la hipótesis, también compartida por Machuca

et al. (393), de que si se aplica un tratamiento específico dirigido por profesionales adecuadamente entrenados, incluso en pacientes crónicos, existe margen para la recuperación y tratamiento de las funciones cognitivas y, por ende, de la CS.

Otro aspecto a resaltar de nuestra revisión es la ausencia de investigaciones que analicen los beneficios de la rehabilitación de la CS en pacientes con TCE en fase subaguda y postaguda. Probablemente **los resultados positivos descritos en pacientes crónicos deberían replicarse en pacientes con un tiempo de evolución menor**. Sobre la base de esta hipótesis, es evidente la necesidad de implementar, de manera temprana, programas de rehabilitación para la CS como parte de cualquier tratamiento holístico de neurorrehabilitación. Este resulta un campo a explorar, ya que hasta la fecha **no existen estudios de rehabilitación de la CS en pacientes con TCE en fases subaguda y postaguda**.

En la literatura hallamos múltiples estudios que observan una relación directa entre las **variables intensidad del tratamiento y mejora cognitiva** (159,394–398). León-Carrión et al. (395) indican que los pacientes con TCE necesitan más de 300 h de rehabilitación intensiva para lograr una respuesta favorable al tratamiento. Respecto a la duración del tratamiento, también se han descrito asociaciones positivas entre las mejoras postratamiento y la duración del mismo. Sandhaug et al. (399) observan que estancias más largas en unidades de rehabilitación se asocian con un mejor nivel funcional en el momento del alta. Esta mejora ante tratamientos prolongados se encontraría incluso en el caso de pacientes crónicos. Asimismo, se observa que cuanto mayor es la gravedad del TCE, más necesario resulta aumentar la intensidad y duración del tratamiento para poder obtener beneficios. Un ejemplo de lo comentado sería el estudio de Ashley et al. (400) en el que los pacientes con TCE de más de un año de evolución, y un grado de discapacidad leve-moderado según la *Disability Rating Scale* (401), mostraron mejoras tras 90 días de rehabilitación; mientras que los que presentaban una discapacidad grave requirieron al menos 180 días de tratamiento

para alcanzar mejoras similares. Los resultados comentados en el párrafo anterior plantean otra posible interpretación. Se podría considerar que los pacientes que presentan una gravedad inicial mayor son los que más tiempo pasan recibiendo rehabilitación de intensidad elevada. Al ser los pacientes que iniciarían su tratamiento en un peor estado cognitivo, también serían los que más cambio experimentarían tras recibir el tratamiento intensivo y prolongado. Hart et al. (402) analizan las diferencias, en cuanto a duración e intensidad del tratamiento, entre los sistemas sanitarios de dos países con características similares (Dinamarca y EE. UU.). Contrariamente a lo esperado, tras ajustar los grupos en función de la gravedad inicial del TCE, los pacientes daneses, que eran los que disponían de más rehabilitación durante el primer año postTCE, no diferían en el grado de mejora respecto a sus iguales estadounidenses, que recibían menos tratamiento. **En nuestra revisión los resultados son dispares** y no se puede extraer una conclusión en firme. La duración de los tratamientos analizados se mueve en un rango que va desde las 25 h de tratamiento (distribuidas a razón de una sesión semanal de 2,5 h a lo largo de 10 semanas) (356) hasta las 2 h en el caso menos intenso (distribuidas a razón de 4 condiciones experimentales de 30 min dentro de una única sesión) (362). **La magnitud de los cambios experimentados por los sujetos no parece seguir un patrón claro en función de las intensidades de los tratamientos.** No obstante, podemos afirmar que el único estudio que de forma clara no mostró resultados positivos se caracterizaba por una muy baja intensidad de tratamiento (un total de 3 h) (363).

En cuanto al beneficio del **abordaje terapéutico mediante una aproximación monoterapéutica o combinada**, observamos que los estándares actuales de práctica clínica recomiendan proporcionar una rehabilitación neuropsicológica integral y holística para abordar los déficits cognitivos y funcionales en personas con un TCE moderado o grave (159). **Los resultados** obtenidos en nuestra revisión **no son claros**

en este sentido. No podemos afirmar que exista una relación clara entre el efecto del tratamiento y el número de técnicas aplicadas. Únicamente podemos indicar que el estudio con una mayor combinación de técnicas (378) obtiene un resultado claramente positivo y que de los 3 estudios que aplican monoterapias (362,379,380), 2 obtienen un resultado parcialmente positivo y solo uno un resultado positivo. Además, casualmente, los 3 estudios que aplican monoterapia son los 3 estudios de casos que figuran en la revisión.

Las revisiones publicadas sobre la rehabilitación de la CS en el TCE (178,304,403) **no han abordado la valoración de la calidad metodológica ni el nivel de evidencia** de las intervenciones. Dichas revisiones se han centrado en describir los estudios existentes y a reflejar los resultados, mayoritariamente positivos, que hemos presentado en el apartado «Resumen de los resultados». Una de ellas, sin embargo, matiza estos beneficios debido a las características metodológicas de los estudios. En esta misma línea y como ya hemos comentado anteriormente, debemos ser muy **cautos con los resultados** obtenidos respecto al nivel de evidencia de los estudios. Gran parte de los trabajos analizados incluyen muestras pequeñas. Esto hace que la potencia estadística del contraste de hipótesis resulte afectada. Con **muestras pequeñas** únicamente conseguiríamos encontrar potencia estadística ante un tamaño del efecto muy grande. No obstante, la experiencia clínica nos muestra que el **tamaño del efecto en este tipo de intervenciones acostumbra a ser pequeño**. Así pues, el hecho de que los estudios revisados incluyan muestras pequeñas con resultados, en la mayor parte de los casos, significativos nos podría estar indicando la presencia de falsos positivos. De lo comentado se deriva que el nivel de evidencia real sea menor que el nivel de evidencia propuesto. Por otra parte, si añadimos el hecho de que algunos de los trabajos analizan diversas medidas de interés, o que son estudios que cuentan con más de dos brazos, aumenta notablemente la necesidad de ser prudentes en la interpretación de los resultados referidos. En resumen, puede haberse

sobredimensionado el nivel de evidencia de los estudios. Una posible solución habría sido usar alguna metodología en el establecimiento del nivel de evidencia que tuviera en cuenta estas variables. Así, debemos rebajar el grado de optimismo de los efectos y niveles de evidencia reportados. En este mismo sentido, las afirmaciones realizadas en los párrafos anteriores deben ser leídas e interpretadas teniendo en cuenta estos matices. Basándonos en lo comentado, **sería más adecuado** indicar que los estudios analizados presentan una **calidad metodológica correcta y unos niveles de evidencia aceptables**. Por otra parte, el escaso número de estudios sobre rehabilitación de la CS en pacientes con TCE ha constituido una importante limitación de la presente revisión. Tal situación hace que no podamos dar respuestas firmes a las cuestiones planteadas a lo largo de la discusión. Resultará necesario **ampliar el análisis con futuros artículos** para poder establecer una guía útil para los terapeutas interesados en la rehabilitación de la CS en los pacientes con TCE. Por otro lado, es preciso señalar que nos hemos centrado principalmente en especificar las «dosis» de las técnicas empleadas (intensidad, frecuencia, duración), así como delimitar las características de los pacientes; no tanto en definir lo que Whyte et al.(404) denominan los «ingredientes activos» del tratamiento. Esto es, definir en qué consisten los tratamientos (sus contenidos) y describir cómo se aplican (el proceso). Las principales guías internacionales para la realización de revisiones sistemáticas (p. ej., la guía PRISMA(381)) recomiendan el registro previo a la publicación de dichos trabajos en bases públicas con el objetivo de asegurar la transparencia y replicabilidad del estudio que se está realizando. Del mismo modo, recomiendan que dos sujetos independientes realicen el proceso de extracción de los estudios. Ambos aspectos no han sido llevados a cabo en nuestro trabajo y resulta una limitación a tener en cuenta en futuras revisiones sistemáticas. Por último, cabe destacar que la práctica basada en la evidencia en neurorrehabilitación no está exenta de limitaciones. Las evidencias proporcionan pautas sobre cómo actuar con los pacientes como colectivo. Así, la

mayoría de pacientes deben tratarse de acuerdo con las evidencias existentes, no obstante, es decisión del terapeuta cómo tratar al paciente como individuo.

A modo de conclusiones de este primer estudio destacamos que: esta revisión sistemática muestra que el **número de publicaciones** sobre la rehabilitación de la CS en pacientes con TCE es **escaso**, si bien los estudios experimentales analizados muestran una **calidad metodológica correcta y un nivel de evidencia aceptable** que presupone que los tratamientos administrados son en gran medida efectivos. Otro aspecto a destacar es que, mayoritariamente, **las estrategias rehabilitadoras empleadas mejoran la CS después de un TCE**, a pesar de tratarse de pacientes en fase crónica.

6.2. DISCUSIÓN ESTUDIO 2

Estudio 2: “Cognición social y no-social: ¿están relacionadas?”

Varios estudios han afirmado que existe una relación entre las medidas que evalúan las FFEE y las que miden funciones de la CS. No obstante, se ha prestado menos atención al análisis de la posible relación entre la CS y otros dominios de la CnS. Nuestros resultados muestran que **las medidas de CS no solo se correlacionan con las medidas de función ejecutiva, sino que también lo hacen con varias medidas de atención y memoria.** En nuestro estudio, encontramos correlaciones moderadas entre FEEST y RMET con todas las medidas de la CnS. También encontramos correlaciones, aunque en este caso débiles, entre MSP y varias medidas que representan todos los dominios de la CnS analizados, es decir, atención, memoria y FFEE (específicamente con las siguientes medidas: DD, RAVLT (A), DI y PMR). En el otro extremo encontramos tanto a IAPS (Val), que solo se correlaciona débilmente con DD, como a la SDMT, que no lo hace en absoluto con ninguna de las pruebas CnS.

En línea con nuestros resultados, diversos autores describen **asociaciones entre las FFEE y la CS** (principalmente en pruebas de ToM) en sujetos con TCE moderado o grave (344,405). Algunos autores proponen que esta relación se da especialmente en procesos ejecutivos como son la flexibilidad cognitiva (344), la inhibición (406) o la memoria de trabajo (346,351,407). En cuanto a la medida utilizada en nuestro estudio para evaluar ToM, la **RMET**, hay estudios que informan específicamente de una **relación entre esta prueba y medidas de funciones ejecutivas.** Estos hallazgos se han descrito tanto en adultos sanos (408) como en pacientes con accidentes cerebrovasculares (409). También hay estudios que presentan resultados en sentido contrario: Ahmed y Miller (410) afirman que la RMET y el *Delis-Kaplan Executive Function System* (batería de FFEE) miden procesos cognitivos no relacionados e independientes. Los resultados obtenidos en nuestro estudio, contrariamente a este último, **evidencian la existencia de tal relación** entre RMET y las medidas ejecutivas

en pacientes con TCE moderado o grave. ¿Y qué sucede con la **MSP**? Pues encontramos **correlaciones entre esta medida y DI y PMR** (ambas son medidas ejecutivas). La MSP, a pesar de ser elegida como una medida del movimiento biológico, también es una prueba que se ha vinculado en la literatura a la evaluación de aspectos básicos de ToM (411,412). En base a esto, podemos observar que los resultados son similares a los encontrados para RMET. En cuanto a **FEEST**, en pacientes esquizofrénicos **se han descrito relaciones entre esta prueba y medidas de tipo ejecutivo** (413,414). **Nuestros resultados apoyan también esta línea.**

Existe, como dijimos, menos literatura sobre la relación entre la CS y otros dominios de la CnS, como la atención o la memoria. **En cuanto a los procesos de atención**, algunos autores señalan que estos son necesarios y requisito básico para el correcto funcionamiento del procesamiento cognitivo social. Los procesos de atención estarían involucrados en la selección de la información social relevante proveniente tanto del interlocutor como del contexto de interacción (415,416). De hecho, la rehabilitación CS basada en el entrenamiento en atención focalizada es una de las estrategias más utilizadas en los pacientes con TCE (370). En cuanto a los **procesos de memoria**, encontramos estudios que asocian el desempeño en tareas de memoria verbal con los resultados obtenidos en medidas de CS (específicamente en RMET) en sujetos con trastorno bipolar (417). Buitelaar y col. (418) también argumentan que el desempeño de la memoria verbal es un predictor de la ejecución en tareas de reconocimiento emocional y ToM en personas con autismo. Del mismo modo, Gabbatore et al. (419) encontraron que la aplicación de un programa dirigido a mejorar las habilidades de comunicación pragmática y ToM también comportó una mejora en tareas de memoria verbal a largo plazo. Nuestros resultados están en línea con esos estudios: **observamos una correlación de moderada a alta entre FEEST y RMET para las medidas de atención y memoria.** La **MSP** también se correlaciona, aunque **débilmente**, con una medida de atención y otra de memoria.

Por lo tanto, **nuestros resultados muestran la existencia de correlación entre varias medidas de CS (FEEST, MSP y RMET) y las medidas utilizadas para evaluar todos los dominios de la CnS analizados en este estudio.** Bora y col. (420) describen resultados similares en sujetos con trastorno bipolar. Estos autores muestran que el desempeño del sujeto bipolar en RMET está relacionado con medidas ejecutivas, de memoria y de atención. **Estos hallazgos sugieren que la ejecución en las medidas CnS es, al menos parcialmente, responsable de los déficits en CS.**

Una posible explicación ante las correlaciones obtenidas entre las medidas de Cs y CnS podría ser la **complejidad cognitiva intrínseca en las tareas de evaluación** de la primera. Según Spikman et al. (421) la correcta ejecución de test complejos implica la participación de múltiples dominios cognitivos. Esto podría estar sucediendo con FEEST, MSP y RMET. Dicha explicación, tomada en sentido contrario, justificaría la correlación anecdótica de IAPS con las medidas de CnS ya que es una prueba muy específica y sencilla que mide procesos básicos de CS. Sin embargo, nuestros resultados también presentan un hallazgo que contradice este supuesto con respecto a la complejidad de las pruebas: la SDMT. A pesar de ser esta una tarea de CS supuestamente compleja no está relacionada con ninguna medida de CnS.

En resumen: nuestros resultados muestran que **algunas medidas de CS están relacionadas con prácticamente todas las medidas de CnS, mientras que otras apenas se relacionan con ninguna.** Así, a partir de sus relaciones con las medidas CnS, se pueden observar dos bloques diferenciados de medidas de CS. Esto nos lleva a preguntarnos: **¿podría reproducirse este patrón en el modo en cómo se relacionan las medidas de CS entre sí?** La respuesta es sí, ya que **en el análisis factorial exploratorio** realizado con las medidas de CS para analizar sus relaciones, **se observó claramente esta segmentación** de CS en bloques: un factor que agrupa FEEST, MSP y RMET (**Factor 1**) y un factor que agrupa IAPS y SDMT (**Factor 2**).

Proponemos llamar al **Factor 1 “reconocimiento emocional y mentalización”**. La razón de esta propuesta de nombre es que FEEST es una de las medidas más utilizadas en la evaluación del reconocimiento emocional (303) y RMET se usa generalmente como medida de ToM (es decir, mentalización) (348,422) . Sin embargo, algunos autores ven a RMET como una medida de reconocimiento emocional y no tanto de ToM. Afirman que para que esa prueba se ejecute correctamente, tiene que haber una contribución del reconocimiento emocional básico (420,423). Esto podría explicar las relaciones observadas en nuestro estudio entre FEEST y RMET. En cuanto a MSP, elegimos esta prueba por su componente como prueba de valoración del movimiento biológico. Sin embargo, MSP también se ha utilizado para medir ToM de bajo nivel (411,412). Algunos autores afirman que la ToM de alto nivel (RMET) dependerá de la capacidad de imitar las acciones de otros, lo cual involucra a la ToM de bajo nivel (MSP) (423). Este aspecto podría explicar también la correlación observada entre MSP y RMET. Fijándonos en las correlaciones que presenta el Factor 1 con las pruebas de CnS, encontramos un comportamiento similar al mostrado individualmente por las pruebas que lo componen. Como podemos ver en la Tabla 13, **el Factor 1 se correlaciona con valores de moderados a altos con todas las medidas de CnS excepto con DI**, es decir, una medida de FFEE.

El **Factor 2** engloba dos pruebas (IAPS y SDMT) y hemos optado por llamar a este constructo por el nombre **“adquisición de valencia y contextualización de respuesta”**. IAPS es un test diseñado para evaluar dimensionalmente las emociones generadas por la exposición a imágenes y lo asociamos con la valoración de la adquisición de valencias emocionales. Los pacientes con TCE suelen cometer errores en esta prueba (224). En nuestro estudio, esta prueba solo se correlaciona, y muy débilmente, con SDMT. Como se comentó anteriormente, el hecho de que se trate de una prueba que evalúa aspectos básicos del modelo CS empleado, podría explicar esta única y muy leve relación (al ser tan básica no involucra a otras funciones). La

otra medida que conforma el constructo es la SDMT, una prueba diseñada para evaluar la toma de decisiones sociales. Hemos considerado este proceso de toma de decisiones sociales como una forma de contextualizar la respuesta del sujeto en entornos sociales. Varios estudios han aplicado esta prueba u otras similares a sujetos con TCE, reportando resultados deficitarios en comparación con los obtenidos por los sujetos control sanos (258,424). Esta prueba no presentó ningún tipo de relación con las pruebas de CS ni de CnS. Se trata de una situación difícil de interpretar a partir de la hipótesis de simplicidad intrínseca utilizada anteriormente para explicar la débil relación entre IAPS y el resto de medidas utilizadas. A diferencia de la anterior, SDMT evalúa procesos complejos y presumiblemente debería implicar otras funciones cognitivas.

Centrándonos en analizar las **correlaciones que el Factor 2** (como unidad) **muestra con respecto a las pruebas de CnS**, observamos una tendencia similar a la mostrada individualmente por las pruebas que lo componen, es decir, **se correlaciona pobremente** con las medidas de CnS. El factor 2 mostró una baja correlación con la ejecución de las siguientes pruebas de CnS: DD, RAVLT (Re) y LN.

De esta manera, **los resultados del análisis de las correlaciones que mantienen ambos factores con las variables de CnS** apoyan el supuesto que hicimos al analizar las correlaciones de las medidas de CS individualmente: **la ejecución en las medidas de CnS es, al menos parcialmente, responsable de los déficits en CS** (lo cual es especialmente evidente para el factor 1).

Nuestro modelo de CS de dos factores plantea algunas preguntas: **¿Es la CnS la base sobre la que se sustentan los procesos de CS** (siendo, por tanto, procesos diferentes a pesar de estar relacionados)? ¿O bien la relación existente entre las medidas CS y CnS implica que en realidad **son el mismo constructo**? Dadas ambas posibilidades, ¿por qué las medidas CnS no están vinculadas con la ejecución de las

pruebas del **Factor 2** (al menos tan claramente como lo están con el Factor 1)? Estas preguntas están más allá del alcance de este estudio.

En cuanto a las limitaciones de nuestro estudio, cabe destacar varias características de la muestra analizada. Para empezar, está formado por sujetos que se encuentran hospitalizados, en una **fase de recuperación muy temprana**. Sería interesante replicar el estudio en pacientes con mayor evolución (fase crónica). Otra limitación es la **escasa presencia de mujeres**. Se sabe que el sexo es un factor importante en el desempeño de tareas CS (425). Sin embargo, debemos tener en cuenta que los datos epidemiológicos indican que los hombres son más propensos a sufrir un TCE moderado o grave. Estos datos también indican que si la causa de un TCE es un accidente de tráfico, el número de hombres será significativamente mayor que el de mujeres (16). En nuestra institución, atendemos principalmente a personas con traumatismos craneoencefálicos moderados y graves provocados por accidentes de tráfico, lo que puede explicar el bajo número de mujeres incluidas en nuestro estudio.

En referencia al análisis factorial exploratorio realizado, debemos referir limitaciones que inciden en la generalización de los resultados obtenidos. Primero, el **tamaño de la muestra** podría afectar la sensibilidad y/o al poder de resolución del análisis. En segundo lugar, un factor compuesto solo por **dos variables** (como factor 2) debe considerarse problemático ya que compromete su consistencia. Otra limitación podría ser el uso del modelo de **Ochsner** como guía para la evaluación de la CS. Nos hemos adherido conceptualmente a este modelo, ignorando otras propuestas teóricas igualmente válidas. Finalmente, hemos utilizado pruebas de CS que, tras revisar la literatura, hemos asumido que son buenos **instrumentos para medir los constructos** del modelo de Ochsner. Existe la posibilidad de que nos hayamos equivocado al hacer tales suposiciones. En el futuro, también podría ser interesante incorporar un grupo control de sujetos sanos a los que aplicar ambas baterías lo que permitiría establecer las interrelaciones que existen entre ellos.

A modo de conclusiones de este segundo estudio destacamos que: el presente trabajo muestra que el desempeño de los pacientes con TCE moderado o grave en una batería de test de **CS está relacionado** con los resultados obtenidos por la misma muestra en una batería para la valoración de la **CnS**.

Por otro lado, el análisis factorial exploratorio realizado con las medidas que componen la batería de CS, arroja un **modelo de dos factores**. Sus factores se comportan de manera opuesta en cuanto a su relación con la CnS. Un factor agrupa las medidas que presentan **altas correlaciones** con las medidas CnS, mientras que el otro agrupa medidas que **apenas se correlacionan** con estas. Este modelo puede ser útil como guía para cualquier profesional interesado en el examen de la CnS.

Nuestros resultados muestran una relación entre los dominios cognitivos sociales y no sociales. Sin embargo, no podemos decir si la CnS es una condición básica, pero independiente, para ejecutar tareas de CS (**CnS ≠ CS**) o si estamos tratando con el mismo dominio cognitivo (**CnS = CS**). Investigaciones futuras podrían intentar responder a esta pregunta.

6.3. DISCUSIÓN ESTUDIO 3

Estudio 3: “Tratamiento computerizado de la CS en la fase subaguda del TCE: Un ensayo controlado cuasi-aleatorizado”

El objetivo del presente estudio es valorar la utilidad de un módulo de tareas computerizadas diseñadas para la rehabilitación de la CS en una muestra de pacientes con TCE moderado y grave en fase sub-aguda.

En las **comparaciones intra-grupo** (tabla 15), observamos que **tras el tratamiento tanto el GC como el GE mostraban mejoras en CnS y CS**. Los cambios observados en ambos grupos a nivel de CnS van **en línea con los resultados obtenidos en otros estudios** que han analizado la efectividad de la rehabilitación computerizada en este tipo de cognición. Si bien es cierto que algunos de estos estudios adolecen de limitaciones metodológicas que condicionan sus conclusiones, estos trabajos proponen que el tratamiento cognitivo informatizado tiene un potencial efecto restitutivo a nivel de **atención** (152,426–428), **memoria** (429–434) **y/o funciones ejecutivas** (426,429,435–439). En la revisión de Kueider et al (440) se constata que, incluso en sujetos mayores sanos, el entrenamiento cognitivo computerizado (*Computerized Cognitive Training; CCT*) presenta mayores beneficios en cuanto al mantenimiento cognitivo del sujeto en comparación a otras aproximaciones más clásicas (p.ej. ejercicios de papel y lápiz). Cabe reconocer, sin embargo, que es necesario llevar a cabo estudios que destinen más esfuerzos en controlar mejor las variables de los tratamientos aplicados y definir exhaustivamente los protocolos de rehabilitación de cara a reducir su heterogeneidad y poder obtener conclusiones más sólidas. En cuanto a la rehabilitación informatizada centrada en la CS, diversos estudios han mostrado beneficios en diversas patologías como la esquizofrenia (441–446), el autismo (447–449) o específicamente en el TCE (362,380,450,451).

Centrándonos en los cambios observados **a nivel de CS, el análisis intra-grupal del GC muestra que sus integrantes mejoran en este tipo de cognición a pesar de que no han recibido tratamiento** específico destinado a tal efecto. Así pues, ¿a qué puede deberse esta mejora? Diversos autores proponen que el rendimiento de los sujetos en las pruebas que miden **CS parece estar relacionado con el rendimiento obtenido en las pruebas que miden CnS** (187,346,371,407,452). Dado que ambos grupos han recibido tratamiento para la CnS, esta hipótesis podría explicar los cambios observados en las medidas de CS en el GC, aun cuando únicamente el GE ha recibido tratamiento específico para este tipo de cognición. Modelos explicativos de la CS como el de Frith and Frith (183) o el de Ochsner (193) también sugieren la existencia de una relación entre la CS y la CnS.

No obstante, si bien es cierto que puede existir relación entre ambos tipos de cognición, resulta importante destacar que **en el GE se observan un mayor número de pruebas de la batería de CS** con resultados post-tratamiento que difieren significativamente respecto a la exploración pre-tratamiento. Además, las medidas del GE que presentan diferencias significativas entre ambas exploraciones, lo hacen con una **mayor magnitud en la fuerza** de este efecto de cambio en comparación a las medidas del GC. Si nos fijamos en la tabla 15, en el GE todas las medidas que integran la batería CS (a excepción de IAPS) muestran diferencias significativas tras el tratamiento y lo hacen además con tamaño del efecto grande (únicamente MSP muestra un tamaño del efecto mediano). En el caso del GC, de las medidas de CS que presentan diferencias significativas tras el tratamiento, únicamente la SDMT muestra lo hace con un tamaño del efecto grande. Así pues, por un lado, sabemos que las diferencias entre las medidas pre-post para CS en el GE son en gran parte significativas y que se dan en un mayor número de variables que en el GC. Por otro, observamos que la fuerza de este fenómeno de cambio es de relevancia alta (en base a la *d* de Cohen), siendo indicativa de beneficio terapéutico. En este sentido, Hunter y

Schmidt (453) destacan la importancia de tomar en consideración las pruebas de tamaño del efecto de cara a poder generalizar los resultados presentados y determinar la magnitud del fenómeno observado. Desde nuestra perspectiva, **las diferencias constatadas entre ambos grupos podrían evidenciar la existencia de un beneficio terapéutico derivado de la aplicación del módulo de CS de la plataforma GNPT** (y por tanto la utilidad de esta herramienta en el tratamiento de estos pacientes). De hecho, los resultados obtenidos en nuestro estudio van **en la línea de otros trabajos** que han mostrado efectos beneficiosos ante la rehabilitación de la CS (361), algunos de los cuales utilizando también un tratamiento rehabilitador computerizado (362,380,441,442). Esta hipótesis, por otro lado, nos permitiría afirmar que, **si bien las variables de CS y CnS pueden estar relacionadas en cuanto a sus rendimientos, no se trataría del mismo tipo de cognición**. Si realmente fueran lo mismo, no sería esperable observar un beneficio específico y diferencial en la CS de los sujetos que reciben tratamiento informatizado diseñado al efecto (GE), lo cual sí se aprecia nuestros datos. En este mismo sentido, en la revisión que realizan Aboulafia-Brakha et al (351) también concluyen que a pesar de que ambos tipos de cognición puedan estar estrechamente relacionados entre sí, el número de disociaciones existentes entre la evolución de ambos llevaría a afirmar que se trata de entidades distintas.

En los análisis comparativos intergrupales, observamos que la **RMET** es la medida de CS que en la exploración post-tratamiento muestra diferencias significativas entre ambos grupos (siendo el GE el que obtiene mejores resultados). Esta es una de las medidas más utilizadas para valorar ToM (454) y se ha demostrado sensible para determinar dichos déficits en autismo (455,456), trastornos psiquiátricos (457) en el DCA (409,458) y también en el TCE (459). En un estudio anterior (371), planteamos la existencia de un modelo bifactorial de la CS. Uno de estos dos factores que componían el modelo (**el Factor 1: “reconocimiento emocional y mentalización”**)

presentaba a la RMET como una de sus medidas centrales. En dicho estudio observamos que el rendimiento de esta medida estaba además muy ligado al de otras medidas de CS de amplio uso como son la FEEST y el MSP. Teniendo en cuenta estos hallazgos podemos considerar que, el hecho de haber obtenido en el trabajo actual diferencias postratamiento significativas para RMET en favor del GE, indicaría una **mejora destacable de la CS (o al menos de una de sus medidas más centrales) tras la aplicación del módulo GNPT-CS.**

En contraposición, como apuntamos anteriormente, existen diversos autores que sugieren que **CS y CnS son lo mismo** o que incluso determinados constructos (como las FFEE) engloban en su interior otros constructos de la CS como la ToM (354,460,461). Si asumimos esta afirmación se podría interpretar que las mejoras observadas en CnS para ambos grupos son las responsables de las mejoras en CS. Este argumento explicaría el hecho de que no existan diferencias entre ambos grupos para gran parte de las medidas de CS en las exploraciones postratamiento. No obstante, esta hipótesis seguiría sin poder explicar **por qué el GE presenta mejores resultados post-tratamiento en la RMET** a pesar de haber recibido un tratamiento similar que el GC a nivel de CnS. Este hecho reforzaría nuevamente la postura de que ambos tipos de cognición, si bien pueden mostrar ciertas relaciones, son en realidad dimensiones diferentes.

El análisis de las **comparativas entre las evoluciones experimentadas** para cada variable apunta también en este sentido. Si nos centramos en la intensidad de éstas, en el **GE parece haber mejores resultados** en las medidas de CS (en concreto en **RMET y Factor1**) que en el GC (tabla 16).

Así pues, en resumen, encontramos que: a) las diferencias intergrupales en la ejecución de las variables de CS en la fase postratamiento son significativamente diferentes para una de sus medidas centrales (la RMET) a favor del GE y b) que las evoluciones de dos de las variables de este tipo de cognición (RMET y el Factor 1 [que

aglutina FEEST, MSP y RMET]) también resultan significativamente diferentes y mejores para este grupo. Estos resultados nos llevan a concluir que **existe cierto efecto de tratamiento y una evolución diferente en la CS en favor del GE. Así pues, los autores proponemos una disociación (al menos parcial) entre la CS y la CnS** como ya han sugerido otros estudios (347–349).

Los autores queremos mencionar algunas limitaciones presentes en nuestro estudio. En este sentido, el hecho de que los pacientes recibieran el tratamiento en **fase subaguda** puede dificultar discernir entre mejoras debidas a la propia recuperación espontánea o a la rehabilitación aplicada. No obstante, pensamos que por otro lado es un valor añadido del estudio que se realice en esta fase, ya que la mayor parte de la escasa literatura existente al respecto de la rehabilitación de la CS en el TCE se centra en la fase crónica (361). Así pues, creemos que el demostrar que déficits tan limitantes a nivel comunitario y vocacional como estos (378) son susceptibles de mejorar si se les trata de manera temprana, incrementaría los esfuerzos dirigidos a su rehabilitación en fase subaguda.

Otra limitación es que los autores hemos tomado como base teórica el modelo neurocognitivo de **Ochsner** (193) para elegir nuestra batería de exploración de la CS. Esta elección es fruto de que a nuestro parecer se trata de un modelo útil, claro, definido y contrastado; si bien otros autores podrían tener una opinión diferente. Además, cabe añadir que la elección de las pruebas concretas de CS responde a la consideración por parte de los autores de qué medidas pueden representar mejor a cada uno de los constructos del modelo, si bien se trata de un consenso personal.

Por último, como se puede observar en la tabla 07 donde figuran los descriptivos de la muestra de pacientes, el **número de mujeres** es escaso (no obstante, equiparable para ambos grupos). Se sabe que el rendimiento en tareas de CS es diferente en función del sexo (425). Nuestra muestra va en línea de las características epidemiológicas propias de la población con TCE, es decir, una incidencia en hombres

mayor de traumatismos moderados y graves especialmente si son debidos a accidentes de tráfico (16). Dada que esta es la principal causa de los traumatismos estudiados en nuestro trabajo, es de prever el mayor número de hombres que conforman nuestra muestra.

A modo de conclusiones de este tercer estudio destacamos que: los resultados muestran la **utilidad del módulo de tareas computerizadas para la rehabilitación de la CS en pacientes con TCE moderado-grave en fase subaguda**. En este estudio se constata una evolución diferencial en las medidas de CS en el grupo de sujetos que recibió el tratamiento rehabilitador combinado (CS + CnS), siendo mejor que la evolución mostrada por los sujetos que únicamente recibieron el tratamiento destinado a la CnS. En base a estos resultados los autores planteamos la hipótesis de que, **a pesar de que ambos constructos puedan ser procesos cognitivos relacionados, se trata en realidad de entidades diferentes en esencia**.

6.4. DISCUSIÓN GLOBAL

La revisión llevada a cabo en el contexto del presente trabajo de tesis (370) corrobora los resultados obtenidos en otras revisiones sistemáticas de la literatura cercanas temporalmente a la nuestra: existen pocos **trabajos que analicen la eficacia de la rehabilitación de la CS en el TCE**. El estudio de Vallat-Azouvi (361) selecciona un total de 16 artículos (6 más que el nuestro), dado que también incorpora trabajos destinados a la mejora de las habilidades comunicativas. En nuestro caso no hemos considerado como seleccionables este tipo de trabajos al encontrarlos cercanos al entrenamiento en habilidades sociales (y no tanto a la rehabilitación específica de la CS). Algo parecido sucede en la revisión de Cassel y cols. (178) los cuales deciden no incluirlos en su análisis por motivos similares. Estos autores únicamente incluyen 7 trabajos. Son tres menos que en nuestra revisión. Esto se debe a que no recogen el estudio de Westerhof-Evers (378) (por ser posterior a la fecha de su revisión) ni el de Winegardner (379) (probablemente por tratarse de un estudio de un único caso) ni tampoco el de Williamson e Isaki (380) (quizás por tratarse de un trabajo de tele-rehabilitación).

A pesar de la escasez de trabajos evidenciada, los **resultados** que obtienen son **alentadores** ya que muestran tendencias o resultados positivos tras la aplicación de las intervenciones rehabilitadoras en los sujetos traumáticos estudiados (con la única excepción del de McDonald y cols (363)). No obstante, si bien es cierto que por una parte estos estudios adolecen de no haber aplicado medidas para valorar la generalización de los resultados hallados en la vida social diaria de los sujetos (361), por la otra presentan una calidad metodológica correcta y un nivel de evidencia de sus resultados que resulta aceptable (370).

Así pues, podemos concluir que los resultados obtenidos por las diversas revisiones, incluida la realizada en este trabajo de tesis, indican que **la rehabilitación de la CS es**

posible y apuntan hacia la necesidad de incrementar los esfuerzos destinados al estudio de la rehabilitación de la CS en pacientes que han sufrido un TCE.

Al analizar las características de los estudios que forman parte de estas revisiones, destaca el hecho de que las intervenciones se han aplicado prácticamente en su totalidad en **pacientes en fase crónica**. De hecho, únicamente el estudio realizado por Guercio y cols. (362) incluye pacientes subagudos, si bien se trata de un estudio de casos llevado a cabo con únicamente 3 pacientes. Así pues, resulta importante destacar que, a pesar de la cronicidad comentada (y en contra de lo que podría pensarse), se obtienen mayoritariamente resultados positivos tras el tratamiento.

En base a esto podemos concluir que, hasta la fecha, **el estudio de la rehabilitación de la CS en pacientes con TCE moderado/grave en fase subaguda es casi inexistente**. Este aspecto es ciertamente inesperado, más cuando la literatura señala que iniciar la rehabilitación de forma temprana es un factor pronóstico positivo en la recuperación del paciente (386–388).

Por lo expuesto en los párrafos anteriores, el **objetivo principal** de esta tesis es: **analizar la utilidad de la aplicación de un módulo informatizado diseñado para el tratamiento de los déficits de la CS en una muestra de pacientes con TCE moderado/grave en fase subaguda**.

En la **primera fase del estudio clínico** (correspondiente al estudio 2 de la tesis) nos centramos en **analizar el comportamiento de las dimensiones de la CS y la CnS en pacientes con TCE**. Con este objetivo se diseñaron dos baterías de exploración específicas para cada tipo de cognición (la de CS tomando como base teórica el modelo del procesamiento socio-emocional de Ochsner (193)). Ambas baterías se aplicaron a un total de **43 pacientes** con TCE moderado/grave en fase subaguda.

Existen trabajos que han analizado la relación entre los procesos de la CnS y el outcome a nivel social evidenciándose una correlación más bien débil. En este sentido,

en el estudio de Wood y Rutterford se constata que una buena recuperación a nivel de CnS no tiene por qué suponer un buen resultado a nivel social (462,463). Por otro lado, se ha tendido a presuponer que la afectación en la CS estará relacionada con los resultados y el outcome a nivel social en el TCE, aspecto que se analiza y confirma en el reciente trabajo de revisión realizado por Milders (338). Ante lo expuesto podríamos caer en el error de deducir que, si por un lado CnS y outcome social muestran relaciones débiles y por otro CS y outcome social presentan relaciones significativas, entonces inferencialmente la CnS y la CS no mostraran relación entre ellas. No obstante, **la cuestión es más compleja y la relación entre estos tipos de cognición sigue siendo materia de controversia y estudio.**

El análisis de los resultados obtenidos por los sujetos de nuestro estudio en las baterías de valoración de estos dos tipos de cognición reveló que algunas de las medidas de **CS** aplicadas (en concreto FEEST, MSP y RMET) estaban **relacionadas con gran parte de las medidas de CnS** (comprendiendo atención, memoria y funciones ejecutivas). Esto enlazaba con los resultados de diversos estudios que conciben a la CS como parte integrante de la CnS (344,407,452,460) negándole la definición de entidad propia y cognición especializada. No obstante, por otro lado, se observó que **otras medidas de la CS** (en concreto IAPS y SDMT) mostraban el comportamiento opuesto: **casi no mantenían ninguna relación con la CS**. En este sentido, si nos atuviéramos exclusivamente a estos últimos resultados, nuestros hallazgos respaldarían los datos de otros estudios que, ante la controversia respecto a la relación entre CS y CnS, han apostado por la independencia de la primera respecto a las funciones de la segunda considerado a la CS como una entidad diferente en esencia (347–349,464). Así pues, hasta el momento los datos obtenidos en nuestro trabajo **no clarificaban** el sentido de la relación entre ambos tipos de cognición.

El análisis de las **relaciones existentes entre las diversas medidas de CS** aplicadas mostró la misma diatriba. Los datos ofrecían correlaciones significativas entre FEEST,

MSP y RMET, entre RMET y MSP y, por otra parte, entre IAPS y SDMT. De este modo, se observaba: a) correlación entre las medidas de CS que a su vez más se relacionan con las medidas de CnS (FEEST, MSP y RMET) y b) correlación entre las medidas de CS que menos se relacionan con las pruebas de CnS (IAPS y SDMT).

Para ahondar más en la naturaleza de las relaciones existentes entre las medidas de CS se aplicó un **análisis factorial exploratorio** a los resultados de la ejecución de estas medidas. Este análisis generó un **modelo bifactorial** de la CS que agrupó las variables y arrojó la existencia de dos factores diferenciados: a) **Factor 1** al que denominamos de **“Reconocimiento emocional y Mentalización”** y b) **Factor 2** denominado de **“Adquisición y Contextualización”**.

El primer factor englobaba a FEEST, MSP y RMET. Se encontró que los rendimientos de estas tres medidas estaban relacionados entre ellos y que a su vez este factor como unidad mostraba también relación con el rendimiento de gran número de las medidas de CnS aplicadas.

El segundo factor presentaba la existencia de relación entre IAPS y SDMT. Este factor, por su parte, como unidad no se relacionaba con prácticamente ninguna de las medidas de CnS y se visualizaba como un “satélite” independiente.

A nivel estructural, el modelo de CS bifactorial generado por este análisis factorial exploratorio tiene **ciertos paralelismos con algunos otros modelos de la CS**. El modelo de Adolphs (169) propone una división en dos bloques de los procesos de la CS. Por un lado, agrupa los procesos que denomina “cognitivamente impenetrables” y que se caracterizan por ser procesos innatos o automáticos. Por otra parte, propone la existencia de otro grupo de habilidades, en este caso, adquiridas o volitivas. En el primer grupo sitúa al reconocimiento de emociones básicas mediante condicionamiento clásico y operante, mientras que en el segundo sitúa a las capacidades de mentalización, toma de decisiones sociales, etc. Como vemos, los

procesos que el autor sitúa dentro de cada grupo difieren de lo que postula nuestro modelo, pero el concepto a nivel general es similar: dos grupos de funciones de la CS entre los cuales uno es más penetrable/permeable a nivel cognitivo/volitivo y otro que es más independiente. Lo mismo encontramos en el modelo de Frith y Frith y su distinción entre procesos de CS implícitos y explícitos (465)

Volviendo al modelo bifactorial de nuestro estudio, los resultados nos sitúan **de nuevo en una encrucijada**. La correlación existente entre el Factor 1 como unidad y las medidas de CnS muestran que la ejecución de estas medidas es (al menos en parte) responsable del rendimiento en las tareas de CS. Un análisis precipitado de estos datos podría hacer pensar que, efectivamente, CS y CnS forman parte de un mismo constructo pero ¿cómo se explica entonces el hecho de que algunas medidas de CS agrupadas en el Factor 2 no se relacionen en absoluto con la CnS?

Una hipótesis explicativa podría ser la de la complejidad intrínseca de las pruebas de valoración de la CS. Según Spikman (421), cuanto más compleja es una medida más participación se da de otros dominios de la CnS en su ejecución. No obstante, esta explicación sigue siendo incompleta en nuestro estudio ya que la SDMT es una tarea de complejidad elevada y no correlaciona con ninguna medida de CnS.

La **fase 2 de nuestro estudio clínico** ofrece más información al respecto de estas relaciones entre ambos tipos de cognición, si bien el objetivo fundamental de este estudio es valorar la utilidad de la rehabilitación informatizada de la CS en el TCE moderado/grave en fase subaguda mediante la aplicación de un módulo especializado.

En esta segunda parte del trabajo de campo se aplican las mismas baterías de exploración de la CS y de la CnS a una muestra de **45 sujetos** (formada en casi su totalidad por los sujetos del primer estudio) pero esta vez en **dos momentos temporales separados por la aplicación de un tratamiento** informatizado diseñado para el tratamiento de las secuelas cognitivas del TCE. De este modo ya no solo

tendremos una única medición de la CS y de la CnS en la muestra (como pasaba en el estudio 1) si no que **podremos valorar la evolución de ambos tipos de medidas** tras la intervención.

A modo de recapitulación del estudio, al grupo control (**GC**) se le aplicó un módulo de la plataforma GNPT destinado a la rehabilitación de la CnS mientras que al grupo experimental (**GE**) se le aplicó tanto el módulo de tratamiento de la CnS como un módulo específicamente diseñado para el tratamiento de la CS en el TCE. De este modo ambos grupos recibían tratamiento de la CnS pero solo en el experimental se trataba específicamente la CS.

Al realizar las comparativas intragrupalas, ambos grupos muestran mejoras tanto de la CS como de la CnS tras el tratamiento. Si nos centramos en observar el rendimiento de las medidas de la CS, el **GE muestra mejoras en más medidas** de este tipo de cognición que el GC. De hecho, el GE muestra mejoras en todas las medidas de la CS menos en IAPS mientras que el GC muestra diferencias tras el tratamiento para FEEST y SDMT.

En las **comparaciones intergrupales**, además de ver que en la fase pre-tratamiento ambos grupos muestran rendimientos similares en las pruebas administradas, observamos que en la fase **postratamiento los grupos difieren** entre ellos **en favor del GE** en una única medida, si bien esta resulta ser una prueba central de la CS: la **RMET**. Cuando comparamos las evoluciones de ambos grupos (obtenidas de restar a cada variable la puntuación pre a la puntuación post-tratamiento) observamos **diferencias significativas** en favor de nuevo al GE para dos variables de la CS: **RMET y el Factor 1** (que recordemos que aglutinaba a FFEST, MSP y RMET).

Estos resultados, nos permiten aclarar las dudas que se planteaban en el estudio 1 respecto a la relación entre ambos tipos de cognición. Los resultados del estudio clínico 2 tomados en su conjunto nos muestran dos aspectos: a) las medidas de CS

parecen ser sensibles al efecto de un módulo específico de **tratamiento de la CS**, b) algunas de las medidas de CS **evolucionan de modo diferente** a las de la CnS en función de si han recibido o no un tratamiento destinado a su rehabilitación. Estos datos nos llevan a postular que **la CS es una entidad relacionada pero esencialmente diferente de la CnS**. Con matices, nuestros resultados son similares a los obtenidos por **Parola** y cols (466). Estos autores aplicaron un programa de rehabilitación diseñado para el tratamiento de problemas en la **pragmática del lenguaje** y las dificultades de narrativa a un grupo de pacientes con TCE crónico. La parte destinada al trabajo de la pragmática abordaba aspectos relacionados con la CS como es la comprensión del lenguaje indirecto, las inferencias, comprensión de pistas sociales, etc. mediante, entre otras técnicas, visualización de videos o la escucha de audios. Estos autores también decidieron valorar y tratar a su vez la CnS para ver qué relación y evolución mostraban entre sí las diversas habilidades trabajadas. Hallaron que: a) la aplicación del programa de rehabilitación era útil y eficaz de cara a la mejora de las habilidades discursivas y de pragmática del lenguaje y b) las puntuaciones obtenidas en las medidas que valoraban este tipo de habilidades no se relacionaban con las puntuaciones de las medidas de la CnS valoradas. De este modo, concluyeron por un lado que el tratamiento era eficaz para mejorar las habilidades diana y por otro, que dichas habilidades y las funciones de la CnS eran **constructos independientes**. En nuestro caso, no obstante, la relación entre las medidas estudiadas de la CS y la CnS no parece ser tan independiente.

Los resultados mostrados en nuestro trabajo nos harían decantarnos del lado de otros estudios (187,405,467–469) que ante la polémica suscitada en cuanto a las relaciones entre este tipo de dimensiones apuestan por una vía intermedia entre la completa independencia y la asimilación de ambos tipos de procesos. Dichos estudios comprenden a la **CS como entidad propia y constructo relacionado pero diferente de la CnS**. Así pues, es necesario remarcar que cierta relación sí se debe reconocer

entre ambos tipos de cognición ya que nuestros datos también muestran que la CS mejora en el GC a pesar de que en este grupo únicamente se ha tratado la CnS. Lo que sí parece claro es que los estudios realizados en esta tesis refutan la hipótesis sostenida por algunos estudios previos de que ambos tipos de cognición sean absolutamente independientes.

Como objetivo principal planteábamos la posibilidad de que un **módulo de rehabilitación cognitiva informatizada destinado al tratamiento de la CS en sujetos con TCE moderado/grave en fase subaguda** resultara útil. Según los resultados de nuestro estudio, **podemos afirmar que es así**. Estos resultados suman evidencias que destacan la importancia de continuar dedicando esfuerzos en la rehabilitación de la CS de pacientes con TCE. Resulta especialmente importante bajo nuestra perspectiva el hecho de que este estudio se ha llevado a cabo en sujetos en **fase subaguda** demostrando que el tratamiento en fases iniciales es efectivo y puede ayudar a mejorar y/o prevenir secuelas muy discapacitantes que, de no ser tratadas, estarán presentes a lo largo de muchos años. Esto tendrá una importante repercusión no solo a nivel de la calidad de vida del sujeto que ha sufrido un TCE y de su familia, sino que también tendrá una gran repercusión en términos económicos y comunitarios.

7. CONCLUSIONES

Apenas existen estudios que aborden la rehabilitación de la CS en pacientes con TCE y casi la totalidad de ellos se realizan con sujetos en fase crónica. No obstante, estos estudios muestran en su mayor parte resultados positivos tras el tratamiento lo cual, unido a una calidad metodológica correcta y un nivel de evidencia aceptable de los mismos, nos permite concluir que los tratamientos administrados en estos sujetos son en gran medida efectivos. Los resultados de la revisión sistemática llevada a cabo en este trabajo de tesis justifican la **necesidad de estudiar**, en base a la ausencia de trabajos focalizados en este tema, **la rehabilitación de la CS en sujetos con TCE en fase subaguda.**

A tal efecto **se aplica un módulo informatizado diseñado para el tratamiento de los déficits de la CS en una muestra de pacientes con TCE moderado/grave en fase subaguda.** Los resultados obtenidos a partir de la aplicación pre y post-tratamiento de sendas baterías diseñadas para la valoración de la CS y de la CnS en esta muestra de sujetos nos permite afirmar que:

- a) **El tratamiento** de la CS en el TCE moderado/grave en fase subaguda mediante un módulo informatizado **se muestra útil y ofrece resultados positivos** para este tipo de población.
- b) A pesar de que los constructos de la **CS y de la CnS** puedan ser procesos cognitivos relacionados, se trata en realidad de **entidades esencialmente diferentes.**
- c) Un **modelo clínico bifactorial de la CS** puede resultar explicativo de la naturaleza del constructo y guiar al clínico en la comprensión de las complejas relaciones entre las diversas dimensiones del mismo.

8. LINEAS FUTURAS

El presente trabajo estudia la rehabilitación de la CS mediante un módulo informatizado específicamente diseñado a tal efecto en pacientes con TCE moderado/grave en fase subaguda. No obstante, sabemos que los déficits de CS se encuentran presentes y son relevantes en **otras patologías neurológicas** como pueden ser los **ictus**. Consideramos que replicar el estudio en alguna de estas poblaciones podría resultar enriquecedor.

Por otro lado, si bien pensamos que un punto fuerte de nuestro trabajo es el haberlo realizado con personas en fase subaguda (por la escasez de este tipo de estudios), también ha resultado ser un condicionante en ciertos aspectos metodológicos. En esta fase evolutiva del paciente, no nos podíamos permitir aplicar un tratamiento en el GE que únicamente se centrara en la CS y excluyera a las dimensiones de la CnS. Del mismo modo, el hecho de que los pacientes se encontraran en un punto evolutivo tan inicial puede haber hecho que las mejoras experimentadas a nivel de CnS (propias de estos momentos en el curso de un TCE) hayan dificultado el observar de modo más claro y específico las mejoras de CS derivadas del tratamiento. Así pues, tomando en consideración los aspectos comentados, pensamos que otra línea futura de investigación podría ser la **replicación del estudio en sujetos traumáticos (o con otro tipo de DCA) en fase crónica**. De este modo se podría valorar de un modo más preciso la efectividad y utilidad del módulo de tratamiento **GNPT® CS**.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Whitfield PC, Welbourne J, Thomas E, Summers F, Whyte M, Hutchinson PJ. Traumatic Brain Injury: A Multidisciplinary Approach. 2020. 412 p.
2. Bruna O. Rehabilitación neuropsicológica: Intervención y práctica clínica. Barcelona; 2011. 520 p.
3. Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C. Epidemiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci* [Internet]. septiembre de 2018 [citado 22 de julio de 2021];62(5). Disponible en: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R38Y2018N05A0535>
4. Leon-Carrion J, Machuca-Murga F, Sierra M, Domínguez-Morales M. Eficacia de un programa de tratamiento intensivo, integral y multidisciplinar de apcientes traumáticos craneoencefálico: valores médico-legales. *Rev Esp Neuropsicol* ISSN 1139-9872 Vol 1 N° 2-3 1999 Pags 49-68. 1 de enero de 1999;33.
5. Peden M, Oyegbite K, Ozanne-Smith J, Hyder AA, Branche C, Rahman AF, et al., editores. World Report on Child Injury Prevention [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2008 [citado 9 de diciembre de 2021]. (WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK310641/>
6. Levin HS, O'Donnell VM, Grossman RG. The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. *J Nerv Ment Dis*. noviembre de 1979;167(11):675-84.
7. Marshman LAG, Jakabek D, Hennessy M, Quirk F, Guazzo EP. Post-traumatic amnesia. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. noviembre de 2013;20(11):1475-81.
8. Brown AW, Malec JF, McClelland RL, Diehl NN, Englander J, Cifu DX. Clinical elements that predict outcome after traumatic brain injury: a prospective multicenter recursive partitioning (decision-tree) analysis. *J Neurotrauma*. octubre de 2005;22(10):1040-51.
9. Sherer M, Struchen MA, Yablon SA, Wang Y, Nick TG. Comparison of indices of traumatic brain injury severity: Glasgow Coma Scale, length of coma and post-traumatic amnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. junio de 2008;79(6):678-85.
10. Tsao JW, editor. Traumatic Brain Injury: A Clinician's Guide to Diagnosis, Management, and Rehabilitation. 2019. 1036 p.
11. Teasdale G, Jennett B. Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 1976;34(1-4):45-55.
12. Egea-Guerrero JJ, Murillo-Cabezas F, Rodríguez-Rodríguez A, Vilches-Arenas A. [Traumatic brain injury: severity assessment]. *Med Clin (Barc)*. 20 de mayo de 2014;142(10):468-9.
13. Wardlaw JM, Easton VJ, Statham P. Which CT features help predict outcome after head injury? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. febrero de 2002;72(2):188-92; discussion 151.
14. Englander J, Cifu DX, Wright JM, Black K. The association of early computed tomography scan findings and ambulation, self-care, and supervision needs at rehabilitation

- discharge and at 1 year after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* febrero de 2003;84(2):214-20.
15. de la Cueva-Barrao L, Noé-Sebastián E, Sopena-Novales P, López-Aznar D, Ferri-Campos J, Colomer-Font C, et al. [The clinical relevance of FDG-PET imaging in severe traumatic brain injuries]. *Rev Neurol.* 16 de julio de 2009;49(2):58-63.
 16. M J, Silver MD, W T, McAllister MD, Arciniegas DB, M.D. *Textbook of Traumatic Brain Injury.* 3rd edition. Washington, DC: Amer Psychiatric Pub Inc; 2018. 985 p.
 17. Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, Marmarou A, Foulkes MA. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg.* 1991;75:S29.
 18. Ponsford JL, Spitz G, McKenzie D. Using Post-Traumatic Amnesia To Predict Outcome after Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma.* 1 de junio de 2016;33(11):997-1004.
 19. Winqvist S, Lehtilahti M, Jokelainen J, Luukinen H, Hillbom M. Traumatic brain injuries in children and young adults: a birth cohort study from northern Finland. *Neuroepidemiology.* 2007;29(1-2):136-42.
 20. McDonald S, Genova H. The effect of severe traumatic brain injury on social cognition, emotion regulation, and mood. *Handb Clin Neurol.* 2021;183:235-60.
 21. Dixon KJ. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* mayo de 2017;28(2):215-25.
 22. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung Y-C, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 1 de abril de 2018;1-18.
 23. Vos P, Diaz-Arrastia R. *Traumatic Brain Injury.* Chichester, West Sussex, UK ; Hoboken, NJ; 2015. 248 p.
 24. Peden M. Global collaboration on road traffic injury prevention. *Int J Inj Contr Saf Promot.* junio de 2005;12(2):85-91.
 25. Reilly PL. Current evaluation of TBI epidemiology in an ageing society with improved preventive measures. En: Maas A, Morganti-Kossmann C, Raghupathi R, editores. *Traumatic Brain and Spinal Cord Injury: Challenges and Developments* [Internet]. Cambridge: Cambridge University Press; 2012 [citado 9 de diciembre de 2021]. p. 1-16. Disponible en: <https://www.cambridge.org/core/books/traumatic-brain-and-spinal-cord-injury/current-evaluation-of-tbi-epidemiology-in-an-ageing-society-with-improved-preventive-measures/770875ADD3F57DB9FC67A994E0BEFE7C>
 26. Servadei F, Begliomini C, Gardini E, Giustini M, Taggi F, Kraus J. Effect of Italy's motorcycle helmet law on traumatic brain injuries. *Inj Prev J Int Soc Child Adolesc Inj Prev.* septiembre de 2003;9(3):257-60.
 27. Zollman FS. *MANUAL OF TRAUMATIC BRAIN INJURY 2E: Assessment and Management.* New York; 2016. 610 p.
 28. Esther/Del Olmo Aarón F. Ibañez-Alonso JA /Del B. *Neuropsicología del daño cerebral sobrenido por ictus y TCE.* 2020. 396 p.

29. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin North Am.* marzo de 2020;104(2):213-38.
30. Nguyen R, Fiest KM, McChesney J, Kwon C-S, Jette N, Frolkis AD, et al. The International Incidence of Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol.* noviembre de 2016;43(6):774-85.
31. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien).* marzo de 2006;148(3):255-68; discussion 268.
32. Rusnak M. Traumatic brain injury: Giving voice to a silent epidemic. *Nat Rev Neurol.* abril de 2013;9(4):186-7.
33. GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Lond Engl.* 10 de noviembre de 2018;392(10159):1736-88.
34. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* agosto de 2008;7(8):728-41.
35. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil.* octubre de 2006;21(5):375-8.
36. Gosselin RA, Spiegel DA, Coughlin R, Zirkle LG. Injuries: the neglected burden in developing countries. *Bull World Health Organ.* abril de 2009;87(4):246-246a.
37. Report to Congress on Traumatic Brain Injury Epidemiology and Rehabilitation | Concussion | Traumatic Brain Injury | CDC Injury Center [Internet]. 2019 [citado 3 de enero de 2022]. Disponible en: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pubs/congress_epi_rehab.html
38. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation.* 2007;22(5):341-53.
39. Pérez K, Novoa AM, Santamariña-Rubio E, Narvaez Y, Arrufat V, Borrell C, et al. Incidence trends of traumatic spinal cord injury and traumatic brain injury in Spain, 2000-2009. *Accid Anal Prev.* mayo de 2012;46:37-44.
40. Bárcena-Orbe A, Rodríguez-Arias CA, Rivero-Martín B, Cañizal-García JM, Mestre-Moreiro C, Calvo-Pérez JC, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía.* diciembre de 2006;17(6):495-518.
41. Portellano JA. Introducci??n a la neuropsicolog??a [Internet]. Espa??a: McGraw-Hill Espa??a; 2011 [citado 9 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://library.biblioboard.com/content/47272111-dd27-4e30-9b36-78cdb71d7d30>
42. Roozenbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol.* abril de 2013;9(4):231-6.

43. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. octubre de 2015;157(10):1683-96.
44. Masel BE, DeWitt DS. Traumatic brain injury: a disease process, not an event. *J Neurotrauma*. agosto de 2010;27(8):1529-40.
45. Nordström A, Edin BB, Lindström S, Nordström P. Cognitive function and other risk factors for mild traumatic brain injury in young men: nationwide cohort study. *BMJ*. 11 de marzo de 2013;346:f723.
46. Oberholzer M, Müri RM. Neurorehabilitation of Traumatic Brain Injury (TBI): A Clinical Review. *Med Sci*. 18 de marzo de 2019;7(3):47.
47. Bell DS. *Medico-Legal Assessment of Head Injury*. Springfield, Ill., U.S.A; 1992.
48. Spitz G, Ponsford JL, Rudzki D, Maller JJ. Association between cognitive performance and functional outcome following traumatic brain injury: a longitudinal multilevel examination. *Neuropsychology*. septiembre de 2012;26(5):604-12.
49. Ponsford J, Bayley M, Wiseman-Hakes C, Togher L, Velikonja D, McIntyre A, et al. INCOG recommendations for management of cognition following traumatic brain injury, part II: attention and information processing speed. *J Head Trauma Rehabil*. agosto de 2014;29(4):321-37.
50. Ponsford J, Kinsella G. Attentional deficits following closed-head injury. *J Clin Exp Neuropsychol*. septiembre de 1992;14(5):822-38.
51. Lago MR, Céspedes JMM. La atención y el control ejecutivo después de un traumatismo craneoencefálico [Internet]. Fundación MAPFRE; 2004 [citado 26 de julio de 2021]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=759610>
52. Farbota KD, Bendlin BB, Alexander AL, Rowley HA, Dempsey RJ, Johnson SC. Longitudinal diffusion tensor imaging and neuropsychological correlates in traumatic brain injury patients. *Front Hum Neurosci*. 19 de junio de 2012;6:160.
53. Felmingham KL, Baguley IJ, Green AM. Effects of diffuse axonal injury on speed of information processing following severe traumatic brain injury. *Neuropsychology*. julio de 2004;18(3):564-71.
54. Junqué C, Ribal JDB. *Neuropsicología*. Madrid; 1994. 496 p.
55. Vakil E. The effect of moderate to severe traumatic brain injury (TBI) on different aspects of memory: a selective review. *J Clin Exp Neuropsychol*. noviembre de 2005;27(8):977-1021.
56. Konstantinou N, Petteimeridou E, Seimenis I, Eracleous E, Papacostas SS, Papanicolaou AC, et al. Assessing the Relationship between Neurocognitive Performance and Brain Volume in Chronic Moderate-Severe Traumatic Brain Injury. *Front Neurol*. 2016;7:29.
57. McAllister TW. Neurobiological consequences of traumatic brain injury. *Dialogues Clin Neurosci*. septiembre de 2011;13(3):287-300.

58. Jourdan C, Bayen E, Pradat-Diehl P, Ghout I, Darnoux E, Azerad S, et al. A comprehensive picture of 4-year outcome of severe brain injuries. Results from the Paris-TBI study. *Ann Phys Rehabil Med.* abril de 2016;59(2):100-6.
59. Draper K, Ponsford J, Schönberger M. Psychosocial and emotional outcomes 10 years following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* octubre de 2007;22(5):278-87.
60. Azouvi P, Vallat-Azouvi C, Belmont A. Cognitive deficits after traumatic coma. *Prog Brain Res.* 2009;177:89-110.
61. Mathias JL, Wheaton P. Changes in attention and information-processing speed following severe traumatic brain injury: a meta-analytic review. *Neuropsychology.* marzo de 2007;21(2):212-23.
62. Belmont A, Agar N, Azouvi P. Subjective fatigue, mental effort, and attention deficits after severe traumatic brain injury. *Neurorehabil Neural Repair.* noviembre de 2009;23(9):939-44.
63. Ziino C, Ponsford J. Selective attention deficits and subjective fatigue following traumatic brain injury. *Neuropsychology.* mayo de 2006;20(3):383-90.
64. Ustarroz JT, Lago MR, Unturbe FM. *Manual de neuropsicología.* Barcelona; 2008. 500 p.
65. Jawabri KH, Cascella M. Physiology, Explicit Memory. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [citado 26 de julio de 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554551/>
66. Russell WR, Smith A. Post-traumatic amnesia in closed head injury. *Arch Neurol.* julio de 1961;5:4-17.
67. Carlozzi NE, Grech J, Tulsy DS. Memory functioning in individuals with traumatic brain injury: an examination of the Wechsler Memory Scale-Fourth Edition (WMS-IV). *J Clin Exp Neuropsychol.* 2013;35(9):906-14.
68. Stuss DT. Traumatic brain injury: relation to executive dysfunction and the frontal lobes. *Curr Opin Neurol.* diciembre de 2011;24(6):584-9.
69. Pettemeridou E, Kennedy MRT, Constantinidou F. Executive functions, self-awareness and quality of life in chronic moderate-to-severe TBI. *NeuroRehabilitation.* 2020;46(1):109-18.
70. Lezak MD. The Problem of Assessing Executive Functions. *Int J Psychol.* 1982;17(1-4):281-97.
71. Wilson TR. *Higher Cortical Functions in Man.* By Aleksandr Romanovich Luria. Translated by Hans-Lukas Teuber and Karl H. Pribram London: Tavistock Publications. 1966. Pp. 513. Price 6 gns. *Br J Psychiatry.* mayo de 1967;113(498):566-566.
72. Crepeau F, Peter Scherzer B, Belleville S, Desmarais G. A Qualitative Analysis of Central Executive Disorders in a Real-life Work Situation. *Neuropsychol Rehabil.* 1 de abril de 1997;7(2):147-65.
73. Baddeley AD. *Working Memory.* Oxford Oxfordshire : New York; 1986. 300 p.

74. Sherer M, Boake C, Levin E, Silver BV, Ringholz G, High WM. Characteristics of impaired awareness after traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc JINS*. julio de 1998;4(4):380-7.
75. Ponsford J, Draper K, Schönberger M. Functional outcome 10 years after traumatic brain injury: its relationship with demographic, injury severity, and cognitive and emotional status. *J Int Neuropsychol Soc JINS*. marzo de 2008;14(2):233-42.
76. Sardinha DS, Vieira R de CA, Paiva WS, de Oliveira DV, de Sousa RMC. Behavioral Changes and Associated Factors After Diffuse Axonal Injury. *J Trauma Nurs*. noviembre de 2019;26(6):328-39.
77. Crowe SF. *The Behavioural and Emotional Complications of Traumatic Brain Injury*. 1st edition. New York: Psychology Press; 2008. 296 p.
78. Benedictus MR, Spikman JM, van der Naalt J. Cognitive and behavioral impairment in traumatic brain injury related to outcome and return to work. *Arch Phys Med Rehabil*. septiembre de 2010;91(9):1436-41.
79. Kelly DF, McArthur DL, Levin H, Swimmer S, Dusick JR, Cohan P, et al. Neurobehavioral and quality of life changes associated with growth hormone insufficiency after complicated mild, moderate, or severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. junio de 2006;23(6):928-42.
80. McAllister TW. Evaluation of brain injury related behavioral disturbances in community mental health centers. *Community Ment Health J*. agosto de 1997;33(4):341-58; discussion 359-364.
81. Tateno A, Jorge RE, Robinson RG. Pathological laughing and crying following traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2004;16(4):426-34.
82. Tateno A, Jorge RE, Robinson RG. Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2003;15(2):155-60.
83. Ashley MJ, Hovda DA. *Traumatic Brain Injury: Rehabilitation, Treatment, and Case Management*, Fourth Edition. Boca Raton, FL; 2017. 784 p.
84. Kelly DG, Brown S, Todd J, Kremer P. Challenging behaviour profiles of people with acquired brain injury living in community settings. *Brain Inj*. 1 de enero de 2008;22(6):457-70.
85. Hoofien D, Gilboa A, Vakil E, Donovick PJ. Traumatic brain injury (TBI) 10-20 years later: a comprehensive outcome study of psychiatric symptomatology, cognitive abilities and psychosocial functioning. *Brain Inj*. marzo de 2001;15(3):189-209.
86. Katsifaraki M, Wood RL. The impact of alexithymia on burnout amongst relatives of people who suffer from traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2014;28(11):1389-95.
87. Schofield PW, Malacova E, Preen DB, D'Este C, Tate R, Reekie J, et al. Does Traumatic Brain Injury Lead to Criminality? A Whole-Population Retrospective Cohort Study Using Linked Data. *PloS One*. 2015;10(7):e0132558.

88. Williams WH, Chitsabesan P, Fazel S, McMillan T, Hughes N, Parsonage M, et al. Traumatic brain injury: a potential cause of violent crime? *Lancet Psychiatry*. octubre de 2018;5(10):836-44.
89. Rodríguez BG. Daño cerebral adquirido: evaluación, diagnóstico y rehabilitación. Madrid; 2012. 382 p.
90. Pedrero Pérez EJ, Ruiz Sánchez de León JM, Lozoya Delgado P, Llanero Luque M, Rojo Mota G, Puerta García C. Evaluación de los síntomas prefrontales: propiedades psicométricas y datos normativos del cuestionario disejecutivo (DEX) en una muestra de población española. *Rev Neurol*. 2011;52(07):394.
91. Benson DF, Blumer D. *Psychiatric Aspects of Neurological Disease*. Grune & Stratton; 1975. 340 p.
92. McAllister RJ. *Emotions: Mystery or Madness*. Bloomington, IN: AuthorHouse; 2007. 208 p.
93. Ponsford JL, Olver JH, Curran C. A profile of outcome: 2 years after traumatic brain injury. *Brain Inj*. enero de 1995;9(1):1-10.
94. Intervenciones de rehabilitación en traumatismo craneoencefálico: consenso multidisciplinar. :113.
95. Kant R, Duffy JD, Pivovarnik A. Prevalence of apathy following head injury. *Brain Inj*. enero de 1998;12(1):87-92.
96. Morton MV, Wehman P. Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: a literature review and recommendations. *Brain Inj*. enero de 1995;9(1):81-92.
97. Blunden RM. *Neurobehavioural Sequelae of Traumatic Brain Injury*. Edited by R. Ll. Wood London: Taylor & Francis. 1990. 359 pp. £29.95. *Br J Psychiatry*. octubre de 1992;161(4):583-583.
98. Pérez AF, Agudelo VH. Trastornos neuropsiquiátricos por trauma craneoencefálico. 2007;(1):12.
99. Osborn AJ, Mathias JL, Fairweather-Schmidt AK. Depression following adult, non-penetrating traumatic brain injury: a meta-analysis examining methodological variables and sample characteristics. *Neurosci Biobehav Rev*. noviembre de 2014;47:1-15.
100. Mallya S, Sutherland J, Pongracic S, Mainland B, Ornstein TJ. The manifestation of anxiety disorders after traumatic brain injury: a review. *J Neurotrauma*. 1 de abril de 2015;32(7):411-21.
101. Jorge RE, Starkstein SE. Pathophysiologic aspects of major depression following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. diciembre de 2005;20(6):475-87.
102. Alway Y, Gould KR, Johnston L, McKenzie D, Ponsford J. A prospective examination of Axis I psychiatric disorders in the first 5 years following moderate to severe traumatic brain injury. *Psychol Med*. abril de 2016;46(6):1331-41.

103. American Psychiatric Association, editor. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2014. 438 p.
104. Seel RT, Macciocchi S, Kreutzer JS. Clinical considerations for the diagnosis of major depression after moderate to severe TBI. *J Head Trauma Rehabil.* abril de 2010;25(2):99-112.
105. Seel RT, Kreutzer JS, Rosenthal M, Hammond FM, Corrigan JD, Black K. Depression after traumatic brain injury: a National Institute on Disability and Rehabilitation Research Model Systems multicenter investigation. *Arch Phys Med Rehabil.* febrero de 2003;84(2):177-84.
106. Levin HS, Shum D, Chan RCK. *Understanding Traumatic Brain Injury: Current Research and Future Directions.* Oxford University Press; 2014. 487 p.
107. Polich G, Iaccarino MA, Zafonte R. Psychopharmacology of traumatic brain injury. En: *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2019 [citado 30 de julio de 2021]. p. 253-67. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444640123000150>
108. Diaz AP, Schwarzbald ML, Thais ME, Hohl A, Bertotti MM, Schmoeller R, et al. Psychiatric disorders and health-related quality of life after severe traumatic brain injury: a prospective study. *J Neurotrauma.* 10 de abril de 2012;29(6):1029-37.
109. Hiott DW, Labbate L. Anxiety disorders associated with traumatic brain injuries. *NeuroRehabilitation.* 2002;17(4):345-55.
110. Bryant RA, O'Donnell ML, Creamer M, McFarlane AC, Clark CR, Silove D. The Psychiatric Sequelae of Traumatic Injury. *Am J Psychiatry.* marzo de 2010;167(3):312-20.
111. Anghinah R, Paiva W, Battistella LR, Amorim R. *Topics in Cognitive Rehabilitation in the TBI Post-Hospital Phase.* 2018. 356 p.
112. Fann JR, Burington B, Leonetti A, Jaffe K, Katon WJ, Thompson RS. Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health maintenance organization population. *Arch Gen Psychiatry.* enero de 2004;61(1):53-61.
113. Singh R, Choudhri K, Sinha S, Mason S, Lecky F, Dawson J. Global outcome after traumatic brain injury in a prospective cohort. *Clin Neurol Neurosurg.* noviembre de 2019;186:105526.
114. Temkin NR, Corrigan JD, Dikmen SS, Machamer J. Social functioning after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* diciembre de 2009;24(6):460-7.
115. MacMillan PJ, Hart RP, Martelli MF, Zasler ND. Pre-injury status and adaptation following traumatic brain injury. *Brain Inj.* enero de 2002;16(1):41-9.
116. Schneider EB, Sur S, Raymond V, Duckworth J, Kowalski RG, Efron DT, et al. Functional recovery after moderate/severe traumatic brain injury: a role for cognitive reserve? *Neurology.* 6 de mayo de 2014;82(18):1636-42.

117. Rassovsky Y, Levi Y, Agranov E, Sela-Kaufman M, Sverdlik A, Vakil E. Predicting long-term outcome following traumatic brain injury (TBI). *J Clin Exp Neuropsychol*. 2015;37(4):354-66.
118. Hoofien D, Vakil E, Gilboa A, Donovick PJ, Barak O. Comparison of the predictive power of socio-economic variables, severity of injury and age on long-term outcome of traumatic brain injury: sample-specific variables versus factors as predictors. *Brain Inj*. enero de 2002;16(1):9-27.
119. Dikmen SS, Machamer JE, Powell JM, Temkin NR. Outcome 3 to 5 years after moderate to severe traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. octubre de 2003;84(10):1449-57.
120. Schönberger M, Ponsford J, Olver J, Ponsford M. A longitudinal study of family functioning after TBI and relatives' emotional status. *Neuropsychol Rehabil*. diciembre de 2010;20(6):813-29.
121. Sander AM, Maestas KL, Pappadis MR, Sherer M, Hammond FM, Hanks R, et al. Sexual functioning 1 year after traumatic brain injury: findings from a prospective traumatic brain injury model systems collaborative study. *Arch Phys Med Rehabil*. agosto de 2012;93(8):1331-7.
122. Kendall E, Muenchberger H, Gee T. Vocational rehabilitation following traumatic brain injury: A quantitative synthesis of outcome studies. *J Vocat Rehabil*. 1 de enero de 2006;25(3):149-60.
123. Radford K, Phillips J, Drummond A, Sach T, Walker M, Tyerman A, et al. Return to work after traumatic brain injury: cohort comparison and economic evaluation. *Brain Inj*. 2013;27(5):507-20.
124. Zgaljardic DJ, Seale GS, Schaefer LA, Temple RO, Foreman J, Elliott TR. Psychiatric Disease and Post-Acute Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 1 de diciembre de 2015;32(23):1911-25.
125. Williams MW, Rapport LJ, Millis SR, Hanks RA. Psychosocial outcomes after traumatic brain injury: life satisfaction, community integration, and distress. *Rehabil Psychol*. agosto de 2014;59(3):298-305.
126. Varela MC. Evaluación neuropsicológica de la memoria: 35. Madrid; 2018. 250 p.
127. Wade JB. Assessment of neuropsychological testing. *Neurology*. octubre de 1997;49(4):1178; author reply 1183-1185.
128. Libon DJ, Swenson R, Ashendorf L, Bauer RM, Bowers D. Edith Kaplan and the Boston Process Approach. *Clin Neuropsychol*. 2013;27(8):1223-33.
129. Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, Tranel D. *Neuropsychological Assessment*. Oxford ; New York; 2012. 1200 p.
130. Kwok FY, Lee TMC, Leung CHS, Poon WS. Changes of cognitive functioning following mild traumatic brain injury over a 3-month period. *Brain Inj*. septiembre de 2008;22(10):740-51.

131. Carney N, Ghajar J, Jagoda A, Bedrick S, Davis-O'Reilly C, du Coudray H, et al. Concussion guidelines step 1: systematic review of prevalent indicators. *Neurosurgery*. septiembre de 2014;75 Suppl 1:S3-15.
132. Sanclemente MP. Manual de desarrollo y alteraciones del lenguaje. Barcelona; 2003. 624 p.
133. Tirapu Ustárroz J. La evaluación neuropsicológica. *Interv Psicosoc [Internet]*. 2007 [citado 6 de agosto de 2021];16(2). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-05592007000200005&lng=en&nrm=iso&tIng=en
134. Martín de la Huerga 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 [A Review of Rating Scales for Measuring Behavior Change Due To Brain Injury and Treatment for These Changes]. *Acción Psicológica*. 19 de enero de 2015;11(1):79.
135. Gainotti G, Azzoni A, Razzano C, Lanzillotta M, Marra C, Gasparini F. The Post-Stroke depression rating scale: A test specifically devised to investigate affective disorders of stroke patients. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1 de junio de 1997;19(3):340-56.
136. Gordon WA, Hibbard MR, Egelko S, Riley E, Simon D, Diller L, et al. Issues in the diagnosis of post-stroke depression. *Rehabil Psychol*. 1991;36(2):71-87.
137. Nelson LD, Satz P, Mitrushina M, Van Gorp W, Cicchetti D, Lewis R, et al. Neuropsychology Behavior and Affect Profile [Internet]. American Psychological Association; 2011 [citado 12 de agosto de 2021]. Disponible en: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/t07412-000>
138. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. junio de 1983;67(6):361-70.
139. Greene RL. *MMPI-2: An Interpretive Manual*. Boston; 2000. 696 p.
140. García Molina A, Enseñat Cantalops A. La rehabilitación neuropsicológica en el siglo XX. *Rev Neurol*. 2019;69(09):383.
141. Ustárroz JT. *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas*. Viguera; 2012. 672 p.
142. Sohlberg MM, Mateer CA. *Cognitive Rehabilitation: An Integrative Neuropsychological Approach*. New York; 2001. 492 p.
143. Prigatano GP. *Principles of Neuropsychological Rehabilitation*. New York; 1999. 368 p.
144. Wilson BA. Neuropsychological rehabilitation. *Annu Rev Clin Psychol*. 2008;4:141-62.
145. Turner-Stokes L, Pick A, Nair A, Disler PB, Wade DT. Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age. *Cochrane Database Syst Rev*. 22 de diciembre de 2015;(12):CD004170.

146. Niemeier JP, Kreutzer JS, Taylor LA. Acute cognitive and neurobehavioural intervention for individuals with acquired brain injury: preliminary outcome data. *Neuropsychol Rehabil.* mayo de 2005;15(2):129-46.
147. Malec JF, Basford JS. Postacute brain injury rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil.* febrero de 1996;77(2):198-207.
148. Ben-Yishay YP, Diller LP. *Handbook of Holistic Neuropsychological Rehabilitation: Outpatient Rehabilitation of Traumatic Brain Injury.* 2011. 160 p.
149. Halligan P, Kischka U, Marshall JC. *Handbook of Clinical Neuropsychology.* Oxford ; New York; 2003. 856 p.
150. Zangwill OL. Psychological aspects of rehabilitation in cases of brain injury. *Br J Psychol Gen Sect.* enero de 1947;37(2):60-9.
151. Cicerone KD. Remediation of «working attention» in mild traumatic brain injury. *Brain Inj.* marzo de 2002;16(3):185-95.
152. Bogdanova Y, Yee MK, Ho VT, Cicerone KD. Computerized Cognitive Rehabilitation of Attention and Executive Function in Acquired Brain Injury: A Systematic Review. *J Head Trauma Rehabil.* diciembre de 2016;31(6):419-33.
153. Ehlhardt LA, Sohlberg MM, Glang A, Albin R. TEACH-M: A pilot study evaluating an instructional sequence for persons with impaired memory and executive functions. *Brain Inj.* 10 de agosto de 2005;19(8):569-83.
154. Potvin M-J, Rouleau I, Sénéchal G, Giguère J-F. Prospective memory rehabilitation based on visual imagery techniques. *Neuropsychol Rehabil.* diciembre de 2011;21(6):899-924.
155. Fish J, Evans JJ, Nimmo M, Martin E, Kersel D, Bateman A, et al. Rehabilitation of executive dysfunction following brain injury: «content-free» cueing improves everyday prospective memory performance. *Neuropsychologia.* 25 de marzo de 2007;45(6):1318-30.
156. Kurowski BG, Wade SL, Kirkwood MW, Brown TM, Stancin T, Taylor HG. Long-term benefits of an early online problem-solving intervention for executive dysfunction after traumatic brain injury in children: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr.* junio de 2014;168(6):523-31.
157. Bouwmeester L, Heutink J, Lucas C. The effect of visual training for patients with visual field defects due to brain damage: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* junio de 2007;78(6):555-64.
158. Cicerone KD, Dahlberg C, Malec JF, Langenbahn DM, Felicetti T, Kneipp S, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. *Arch Phys Med Rehabil.* agosto de 2005;86(8):1681-92.
159. Cicerone KD, Langenbahn DM, Braden C, Malec JF, Kalmar K, Fraas M, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 2003 through 2008. *Arch Phys Med Rehabil.* abril de 2011;92(4):519-30.

160. Cicerone KD, Goldin Y, Ganci K, Rosenbaum A, Wethe JV, Langenbahn DM, et al. Evidence-Based Cognitive Rehabilitation: Systematic Review of the Literature From 2009 Through 2014. *Arch Phys Med Rehabil.* agosto de 2019;100(8):1515-33.
161. Shany-Ur T, Bloch A, Salomon-Shushan T, Bar-Lev N, Sharoni L, Hoofien D. Efficacy of Postacute Neuropsychological Rehabilitation for Patients with Acquired Brain Injuries is Maintained in the Long-Term. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* enero de 2020;26(1):130-41.
162. Mateer C. Fundamentals of cognitive rehabilitation. En 2005. p. 21-30.
163. Penn DL, Sanna LJ, Roberts DL. Social cognition in schizophrenia: an overview. *Schizophr Bull.* mayo de 2008;34(3):408-11.
164. Beaudoin C, Beauchamp MH. Social cognition. *Handb Clin Neurol.* 2020;173:255-64.
165. Murray L, De Pascalis L, Bozicevic L, Hawkins L, Sclafani V, Ferrari PF. The functional architecture of mother-infant communication, and the development of infant social expressiveness in the first two months. *Sci Rep.* 14 de diciembre de 2016;6:39019.
166. Meltzoff AN, Moore MK. Imitation in Newborn Infants: Exploring the Range of Gestures Imitated and the Underlying Mechanisms. *Dev Psychol.* noviembre de 1989;25(6):954-62.
167. Kristen S, Sodian B, Thoermer C, Perst H. Infants' joint attention skills predict toddlers' emerging mental state language. *Dev Psychol.* septiembre de 2011;47(5):1207-19.
168. Gallese V. Intentional attunement: a neurophysiological perspective on social cognition and its disruption in autism. *Brain Res.* 24 de marzo de 2006;1079(1):15-24.
169. Adolphs R. Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Nat Rev Neurosci.* marzo de 2003;4(3):165-78.
170. Cubillo IS, Ustárroz JT, Roig DA. Neuropsicología de la cognición social y la autoconciencia. En: *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas*, 2012, ISBN 978-84-92931-13-2, págs 351-390 [Internet]. 2012 [citado 17 de agosto de 2021]. p. 351-90. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5080209>
171. Goldberg E. *El cerebro ejecutivo: Lóbulos frontales y mente civilizada.* Barcelona; 2015. 272 p.
172. Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav Brain Sci.* diciembre de 1978;1(4):515-26.
173. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition.* 1985;21(1):37-46.
174. Lezak MD. Living with the characterologically altered brain injured patient. *J Clin Psychiatry.* julio de 1978;39(7):592-8.
175. Adolphs R. The social brain: neural basis of social knowledge. *Annu Rev Psychol.* 2009;60:693-716.

176. Kennedy DP, Adolphs R. The social brain in psychiatric and neurological disorders. *Trends Cogn Sci.* noviembre de 2012;16(11):559-72.
177. McCormick EM, van Hoorn J, Cohen JR, Telzer EH. Functional connectivity in the social brain across childhood and adolescence. *Soc Cogn Affect Neurosci.* 5 de septiembre de 2018;13(8):819-30.
178. 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.* enero de 2019;29(1):22-55.
179. McDonald S. *Social and Communication Disorders Following Traumatic Brain Injury.* London ; New York; 2013. 432 p.
180. Kilford EJ, Garrett E, Blakemore S-J. The development of social cognition in adolescence: An integrated perspective. *Neurosci Biobehav Rev.* noviembre de 2016;70:106-20.
181. Adolphs R. The neurobiology of social cognition. *Curr Opin Neurobiol.* abril de 2001;11(2):231-9.
182. Frith CD, Frith U. Mechanisms of social cognition. *Annu Rev Psychol.* 2012;63:287-313.
183. Frith U, Frith C. The social brain: allowing humans to boldly go where no other species has been. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 12 de enero de 2010;365(1537):165-76.
184. Van Overwalle F. Social cognition and the brain: a meta-analysis. *Hum Brain Mapp.* marzo de 2009;30(3):829-58.
185. Ruiz KG. Evaluación neuropsicológica de la cognición social en la esquizofrenia. :21.
186. Green MF, Olivier B, Crawley JN, Penn DL, Silverstein S. Social cognition in schizophrenia: recommendations from the measurement and treatment research to improve cognition in schizophrenia new approaches conference. *Schizophr Bull.* octubre de 2005;31(4):882-7.
187. Bibby H, McDonald S. Theory of mind after traumatic brain injury. *Neuropsychologia.* 2005;43(1):99-114.
188. Baron-Cohen S, Ring HA, Wheelwright S, Bullmore ET, Brammer MJ, Simmons A, et al. Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *Eur J Neurosci.* junio de 1999;11(6):1891-8.
189. Saltzman-Benaiah J, Lalonde CE. Developing clinically suitable measures of social cognition for children: initial findings from a normative sample. *Clin Neuropsychol.* marzo de 2007;21(2):294-317.
190. Bosco FM, Gabbatore I. Sincere, Deceitful, and Ironic Communicative Acts and the Role of the Theory of Mind in Childhood. *Front Psychol.* 2017;8:21.
191. Ziv I, Leiser D, Levine J. Social cognition in schizophrenia: cognitive and affective factors. *Cognit Neuropsychiatry.* enero de 2011;16(1):71-91.

192. Beer JS, Ochsner KN. Social cognition: a multi level analysis. *Brain Res.* 24 de marzo de 2006;1079(1):98-105.
193. Ochsner KN. The social-emotional processing stream: five core constructs and their translational potential for schizophrenia and beyond. *Biol Psychiatry.* 1 de julio de 2008;64(1):48-61.
194. Engell AD, Haxby JV, Todorov A. Implicit trustworthiness decisions: automatic coding of face properties in the human amygdala. *J Cogn Neurosci.* septiembre de 2007;19(9):1508-19.
195. Adolphs R, Gosselin F, Buchanan TW, Tranel D, Schyns P, Damasio AR. A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature.* 6 de enero de 2005;433(7021):68-72.
196. Wager TD, Davidson ML, Hughes BL, Lindquist MA, Ochsner KN. Prefrontal-subcortical pathways mediating successful emotion regulation. *Neuron.* 25 de septiembre de 2008;59(6):1037-50.
197. Blair RJR. Responding to the emotions of others: dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Conscious Cogn.* diciembre de 2005;14(4):698-718.
198. Zaki J, Ochsner KN, Hanelin J, Wager TD, Mackey SC. Different circuits for different pain: patterns of functional connectivity reveal distinct networks for processing pain in self and others. *Soc Neurosci.* 2007;2(3-4):276-91.
199. Saxe R, Kanwisher N. People thinking about thinking people. The role of the temporo-parietal junction in «theory of mind». *NeuroImage.* agosto de 2003;19(4):1835-42.
200. Allison null, Puce null, McCarthy null. Social perception from visual cues: role of the STS region. *Trends Cogn Sci.* julio de 2000;4(7):267-78.
201. Lou HC, Luber B, Crupain M, Keenan JP, Nowak M, Kjaer TW, et al. Parietal cortex and representation of the mental Self. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 27 de abril de 2004;101(17):6827-32.
202. Völlm BA, Taylor ANW, Richardson P, Corcoran R, Stirling J, McKie S, et al. Neuronal correlates of theory of mind and empathy: a functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *NeuroImage.* 1 de enero de 2006;29(1):90-8.
203. Ochsner KN, Gross JJ. The cognitive control of emotion. *Trends Cogn Sci.* mayo de 2005;9(5):242-9.
204. Boada L, Lahera G, Pina-Camacho L, Merchán-Naranjo J, Díaz-Caneja CM, Bellón JM, et al. Social Cognition in Autism and Schizophrenia Spectrum Disorders: The Same but Different? *J Autism Dev Disord.* agosto de 2020;50(8):3046-59.
205. Vaskinn A, Abu-Akel A. The interactive effect of autism and psychosis severity on theory of mind and functioning in schizophrenia. *Neuropsychology.* febrero de 2019;33(2):195-202.

206. Desmarais P, Lanctôt KL, Masellis M, Black SE, Herrmann N. Social inappropriateness in neurodegenerative disorders. *Int Psychogeriatr*. febrero de 2018;30(2):197-207.
207. Giazkoulidou A, Messinis L, Nasios G. Cognitive functions and social cognition in multiple sclerosis: An overview. *Hell J Nucl Med*. abril de 2019;22 Suppl:102-10.
208. Russell LL, Greaves CV, Bocchetta M, Nicholas J, Convery RS, Moore K, et al. Social cognition impairment in genetic frontotemporal dementia within the GENFI cohort. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav*. diciembre de 2020;133:384-98.
209. Arshad F, Paplikar A, Mekala S, Varghese F, Purushothaman VV, Kumar DJ, et al. Social Cognition Deficits Are Pervasive across Both Classical and Overlap Frontotemporal Dementia Syndromes. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra*. diciembre de 2020;10(3):115-26.
210. Czernecki V, Benchetrit E, Houot M, Pineau F, Mangone G, Corvol J-C, et al. Social cognitive impairment in early Parkinson's disease: A novel «mild impairment»? *Parkinsonism Relat Disord*. abril de 2021;85:117-21.
211. Caillaud M, Laisney M, Bejanin A, Scherer-Gagou C, Bonneau D, Duclos H, et al. Specific cognitive theory of mind and behavioral dysfunctions in early manifest Huntington disease: a case report. *Neurocase*. febrero de 2020;26(1):36-41.
212. Watermeyer TJ, Brown RG, Sidle KCL, Oliver DJ, Allen C, Karlsson J, et al. Executive dysfunction predicts social cognition impairment in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol*. julio de 2015;262(7):1681-90.
213. Cattran C, Oddy M, Wood R. The development of a measure of emotional regulation following acquired brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol*. julio de 2011;33(6):672-9.
214. Sensenbrenner B, Rouaud O, Graule-Petot A, Guillemin S, Piver A, Giroud M, et al. High Prevalence of Social Cognition Disorders and Mild Cognitive Impairment Long Term After Stroke. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. marzo de 2020;34(1):72-8.
215. Goebel S, Mehdorn HM, Wiesner CD. Social cognition in patients with intracranial tumors: do we forget something in the routine neuropsychological examination? *J Neurooncol*. diciembre de 2018;140(3):687-96.
216. Theadom A, McDonald S, Starkey N, Barker-Collo S, Jones KM, Ameratunga S, et al. Social cognition four years after mild-TBI: An age-matched prospective longitudinal cohort study. *Neuropsychology*. mayo de 2019;33(4):560-7.
217. Azouvi P, Arnould A, Dromer E, Vallat-Azouvi C. Neuropsychology of traumatic brain injury: An expert overview. *Rev Neurol (Paris)*. agosto de 2017;173(7-8):461-72.
218. McDonald S. Impairments in social cognition following severe traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc JINS*. marzo de 2013;19(3):231-46.
219. Vallat-Azouvi C, Azouvi P, Le-Bornec G, Brunet-Gouet E. Treatment of social cognition impairments in patients with traumatic brain injury: a critical review. *Brain Inj*. 2019;33(1):87-93.

220. Sirois K, Tousignant B, Boucher N, Achim AM, Beauchamp MH, Bedell G, et al. The contribution of social cognition in predicting social participation following moderate and severe TBI in youth. *Neuropsychol Rehabil.* octubre de 2019;29(9):1383-98.
221. Martín-Rodríguez JF, León-Carrión J. Theory of mind deficits in patients with acquired brain injury: a quantitative review. *Neuropsychologia.* abril de 2010;48(5):1181-91.
222. Grattan LM, Eslinger PJ. Empirical study of empathy. *Am J Psychiatry.* noviembre de 1989;146(11):1521-2.
223. de Sousa A, McDonald S, Rushby J, Li S, Dimoska A, James C. Understanding deficits in empathy after traumatic brain injury: The role of affective responsivity. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav.* mayo de 2011;47(5):526-35.
224. de Sousa A, McDonald S, Rushby J, Li S, Dimoska A, James C. Why don't you feel how I feel? Insight into the absence of empathy after severe traumatic brain injury. *Neuropsychologia.* octubre de 2010;48(12):3585-95.
225. 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.* diciembre de 2005;19(13):1105-15.
226. Konstantakopoulos G, Ioannidi N, Typaldou M, Sakkas D, Oulis P. Clinical and cognitive factors affecting psychosocial functioning in remitted patients with bipolar disorder. *Psychiatr Psychiatr.* septiembre de 2016;27(3):182-91.
227. Turchi F, Cuomo A, Amodeo G, Favaretto E, Righini S, Mellina E, et al. [The neural bases of social cognition in major depressive disorder: a review]. *Riv Psichiatr.* agosto de 2017;52(4):137-49.
228. Mason TB, Lesser EL, Dolgon-Krutolow AR, Wonderlich SA, Smith KE. An updated transdiagnostic review of social cognition and eating disorder psychopathology. *J Psychiatr Res.* 9 de noviembre de 2020;S0022-3956(20)31078-5.
229. Arioli M, Crespi C, Canessa N. Social Cognition through the Lens of Cognitive and Clinical Neuroscience. *BioMed Res Int.* 2018;2018:4283427.
230. Kelly M, McDonald S, Frith MHJ. A Survey of Clinicians Working in Brain Injury Rehabilitation: Are Social Cognition Impairments on the Radar? *J Head Trauma Rehabil.* agosto de 2017;32(4):E55-65.
231. Corrigan PW, Green MF. The Situational Feature Recognition Test: A measure of schema comprehension for schizophrenia. *Int J Methods Psychiatr Res.* 1993;3(1):29-35.
232. Ambady N, Hallahan M, Rosenthal R. On judging and being judged accurately in zero-acquaintance situations. *J Pers Soc Psychol.* 1995;69(3):518-29.
233. García S, Fuentes I, Ruíz JC, Gallach E, Roder V. Application of the IPT in a Spanish Sample: Evaluation of the "Social Perception Subprogramme". :12.
234. Bell M, Bryson G, Lysaker P. Positive and negative affect recognition in schizophrenia: a comparison with substance abuse and normal control subjects. *Psychiatry Res.* 14 de noviembre de 1997;73(1-2):73-82.

235. Corrigan PW, Green MF. Schizophrenic patients' sensitivity to social cues: The role of abstraction. *Am J Psychiatry*. 1993;150(4):589-94.
236. Kerr SL, Neale JM. Emotion perception in schizophrenia: Specific deficit or further evidence of generalized poor performance? *J Abnorm Psychol*. 1993;102(2):312-8.
237. Corrigan PW, Addis IB. Effects of extraneous stimuli on social cue perception in schizophrenia. *Psychiatry Res*. 27 de marzo de 1995;56(2):111-20.
238. Gilbert DT, Pelham BW, Krull DS. On cognitive busyness: When person perceivers meet persons perceived. *J Pers Soc Psychol*. 1988;54(5):733-40.
239. Cutting J, Murphy D. Impaired Ability of Schizophrenics, Relative to Manics or Depressives, to Appreciate Social Knowledge about their Culture. *Br J Psychiatry*. septiembre de 1990;157(3):355-8.
240. Corrigan PW, Wallace CJ, Green MF. Deficits in social schemata in schizophrenia. *Schizophr Res*. 1 de diciembre de 1992;8(2):129-35.
241. Corrigan PW, Addis IB. The effects of cognitive complexity on a social sequencing task in schizophrenia. *Schizophr Res*. 1 de agosto de 1995;16(2):137-44.
242. Corrigan PW, Silverman R, Stephenson J, Nugent-Hirschbeck J, Buican BJ. Situational Familiarity and Feature Recognition in Schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1 de enero de 1996;22(1):153-61.
243. Pictures of Facial Affect (POFA) [Internet]. Paul Ekman Group. [citado 30 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.paulekman.com/product/pictures-of-facial-affect-pofa/>
244. Kohler CG, Turner TH, Gur RE, Gur RC. Recognition of facial emotions in neuropsychiatric disorders. *CNS Spectr*. abril de 2004;9(4):267-74.
245. Silver H, Shlomo N, Turner T, Gur RC. Perception of happy and sad facial expressions in chronic schizophrenia: evidence for two evaluative systems. *Schizophr Res*. 1 de mayo de 2002;55(1-2):171-7.
246. Kessler H, Bayerl P, Deighton RM, Traue HC. Facially Expressed Emotion Labeling (FEEL): PC-gestützter Test zur Emotionserkennung. :16.
247. Mayer J, Salovey P, Caruso D. Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test (MSCEIT) Users Manual. UNH Personal Lab [Internet]. 1 de enero de 2002; Disponible en: https://scholars.unh.edu/personality_lab/27
248. Erwin RJ, Gur RC, Gur RE, Skolnick B, Mawhinney-Hee M, Smailis J. Facial emotion discrimination: I. Task construction and behavioral findings in normal subjects. *Psychiatry Res*. 1 de junio de 1992;42(3):231-40.
249. Kohler CG, Bilker W, Hagendoorn M, Gur RE, Gur RC. Emotion recognition deficit in schizophrenia: association with symptomatology and cognition. *Biol Psychiatry*. 15 de julio de 2000;48(2):127-36.

250. Lundqvist D, Flykt A, Öhman A. The Karolinska Directed Emotional Faces – KDEF, CD ROM from Department of Clinical Neuroscience, Psychology section. Karolinska Institutet. 1 de enero de 1998;91-630.
251. AW Y, Perrett D, Calder A, Sprengelmeyer R, Ekman P. Facial expressions of emotion: Stimuli and tests (FEEST). Thames Val Test Co TVTC. 1 de enero de 2002;
252. Benton AL, Van Allen MW. Impairment in facial recognition in patients with cerebral disease. *Trans Am Neurol Assoc.* 1968;93:38-42.
253. McDonald S, Flanagan S, Rollins J, Kinch J. TASIT: A new clinical tool for assessing social perception after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* junio de 2003;18(3):219-38.
254. LANG P. International affective picture system (IAPS) : affective ratings of pictures and instruction manual. Tech Rep [Internet]. 2005 [citado 30 de agosto de 2021]; Disponible en: <https://ci.nii.ac.jp/naid/20001061266/>
255. Rau JC. Perception of verbal and nonverbal affective stimuli in complex partial seizure disorder [PhD Thesis]. The University of Arizona; 1992.
256. Gross JJ, John OP. Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *J Pers Soc Psychol.* agosto de 2003;85(2):348-62.
257. Phillips KJV, Power MJ. A new self-report measure of emotion regulation in adolescents: The Regulation of Emotions Questionnaire. *Clin Psychol Psychother.* 2007;14(2):145-56.
258. Kelly M, McDonald S, Kellett D. Development of a novel task for investigating decision making in a social context following traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2014;36(9):897-913.
259. 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.* febrero de 2001;42(2):241-51.
260. Abell F, Happé F, Frith U. Do triangles play tricks? Attribution of mental states to animated shapes in normal and abnormal development. *Cogn Dev.* 1 de enero de 2000;15(1):1-16.
261. Dennis M, Simic N, Gerry Taylor H, Bigler ED, Rubin K, Vannatta K, et al. Theory of mind in children with traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* septiembre de 2012;18(5):908-16.
262. Happé F, Brownell H, Winner E. Acquired «theory of mind» impairments following stroke. *Cognition.* 1 de abril de 1999;70(3):211-40.
263. Happé FG. An advanced test of theory of mind: understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *J Autism Dev Disord.* abril de 1994;24(2):129-54.

264. Bazin N, Sarfati Y, Lefrère F, Passerieux C, Hardy-Bayle M-C. Scale for the evaluation of communication disorders in patients with schizophrenia: A validation study. *Schizophr Res.* 1 de octubre de 2005;77:75-84.
265. Dziobek I, Fleck S, Kalbe E, Rogers K, Hassenstab J, Brand M, et al. Introducing MASC: a movie for the assessment of social cognition. *J Autism Dev Disord.* julio de 2006;36(5):623-36.
266. Baron-Cohen S. Perceptual role taking and protodeclarative pointing in autism. *Br J Dev Psychol.* 1989;7(2):113-27.
267. Baron-Cohen S, O'Riordan M, Stone V, Jones R, Plaisted K. Recognition of faux pas by normally developing children and children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *J Autism Dev Disord.* octubre de 1999;29(5):407-18.
268. Peterson C, Semmel A, Baeyer C, Abramson LY, Metalsky G, Seligman MEP. The Attributional Style Questionnaire. *Cogn Ther Res.* 1 de enero de 1982;6:287-99.
269. McArthur LA. The how and what of why: Some determinants and consequences of causal attribution. *J Pers Soc Psychol.* 1972;22(2):171-93.
270. Winters KC, Neale JM. Mania and low self-esteem. *J Abnorm Psychol.* 1985;94(3):282-90.
271. Lyon HM, Kaney S, Bentall RP. The Defensive Function of Persecutory Delusions: Evidence from Attribution Tasks. *Br J Psychiatry.* mayo de 1994;164(5):637-46.
272. Kinderman P, Bentall RP. A new measure of causal locus: the internal, personal and situational attributions questionnaire. *Personal Individ Differ.* febrero de 1996;20(2):261-4.
273. Rotter JB. Internal Versus External Control of Reinforcement. *Am Psychol.* 1990;5.
274. Wallston K. Multidimensional Health Locus of Control Scales. En: Gellman MD, Turner JR, editores. *Encyclopedia of Behavioral Medicine* [Internet]. New York, NY: Springer; 2013 [citado 1 de septiembre de 2021]. p. 1266-9. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-1-4419-1005-9_605
275. Schulman P, Castellon C, Seligman ME. Assessing explanatory style: The content analysis of verbatim explanations and the Attributional Style Questionnaire. *Behav Res Ther.* 1989;27(5):505-9.
276. McAuley E, Duncan TE, Russell DW. Measuring Causal Attributions: The Revised Causal Dimension Scale (CDSII). *Pers Soc Psychol Bull.* 1 de octubre de 1992;18(5):566-73.
277. Moritz S, Woodward TS, Burlon M, Braus DF, Andresen B. Attributional style in schizophrenia: Evidence for a decreased sense of self-causation in currently paranoid patients. *Cogn Ther Res.* 2007;31(3):371-83.
278. Fornells-Ambrojo M, Garety PA. Attributional biases in paranoia: the development and validation of the Achievement and Relationships Attributions Task (ARAT). *Cognit Neuropsychiatry.* marzo de 2009;14(2):87-109.

279. Combs DR, Penn DL, Wicher M, Waldheter E. The Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire (AIHQ): a new measure for evaluating hostile social-cognitive biases in paranoia. *Cognit Neuropsychiatry*. marzo de 2007;12(2):128-43.
280. Mehrabian A, Epstein N. A measure of emotional empathy. *J Pers*. diciembre de 1972;40(4):525-43.
281. Mehrabian A. Beyond IQ: broad-based measurement of individual success potential or «emotional intelligence». *Genet Soc Gen Psychol Monogr*. mayo de 2000;126(2):133-239.
282. Ibañez A, Manes F. Contextual social cognition and the behavioral variant of frontotemporal dementia. *Neurology*. 24 de abril de 2012;78(17):1354-62.
283. Pertz M, Kowalski T, Thoma P, Schlegel U. What Is on Your Mind? Impaired Social Cognition in Primary Central Nervous System Lymphoma Patients Despite Ongoing Complete Remission. *Cancers*. 24 de febrero de 2021;13(5):943.
284. Fett A-KJ, Viechtbauer W, Dominguez M-G, Penn DL, van Os J, Krabbendam L. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. enero de 2011;35(3):573-88.
285. Silberstein J, Harvey PD. Cognition, social cognition, and Self-assessment in schizophrenia: prediction of different elements of everyday functional outcomes. *CNS Spectr*. febrero de 2019;24(1):88-93.
286. Pinkham AE, Penn DL, Green MF, Harvey PD. Social Cognition Psychometric Evaluation: Results of the Initial Psychometric Study. *Schizophr Bull*. marzo de 2016;42(2):494-504.
287. Yeates G. Towards the neuropsychological foundations of couples therapy following acquired brain injury (ABI): a review of empirical evidence and relevant concepts. *Neuro-Disabil Psychother*. 1 de abril de 2013;
288. Westerhof-Evers HJ, Fasotti L, van der Naalt J, Spikman JM. Participation after traumatic brain injury: the surplus value of social cognition tests beyond measures for executive functioning and dysexecutive behavior in a statistical prediction model. *Brain Inj*. 2019;33(1):78-86.
289. Savla GN, Vella L, Armstrong CC, Penn DL, Twamley EW. Deficits in domains of social cognition in schizophrenia: a meta-analysis of the empirical evidence. *Schizophr Bull*. septiembre de 2013;39(5):979-92.
290. Yeates G, Rowberry M, Dunne S, Goshawk M, Mahadevan M, Tyerman R, et al. Social cognition and executive functioning predictors of supervisors' appraisal of interpersonal behaviour in the workplace following acquired brain injury. *NeuroRehabilitation*. 23 de marzo de 2016;38(3):299-310.
291. Han M, Jun SS. Effects of Psychotic Symptoms and Social Cognition on Job Retention in Patients with Schizophrenia in Korea. *Int J Environ Res Public Health*. 11 de abril de 2020;17(8):E2628.

292. Mills AL, Kreutzer JS. Theoretical Applications of Positive Psychology to Vocational Rehabilitation After Traumatic Brain Injury. *J Occup Rehabil.* marzo de 2016;26(1):20-31.
293. McDonald S, Tate R, Togher L, Bornhofen C, Long E, Gertler P, et al. Social skills treatment for people with severe, chronic acquired brain injuries: a multicenter trial. *Arch Phys Med Rehabil.* septiembre de 2008;89(9):1648-59.
294. Dahlberg CA, Cusick CP, Hawley LA, Newman JK, Morey CE, Harrison-Felix CL, et al. Treatment efficacy of social communication skills training after traumatic brain injury: a randomized treatment and deferred treatment controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* diciembre de 2007;88(12):1561-73.
295. Manly T, Murphy FC. Rehabilitation of executive function and social cognition impairments after brain injury. *Curr Opin Neurol.* diciembre de 2012;25(6):656-61.
296. Patin A, Hurlmann R. Social cognition. *Handb Exp Pharmacol.* 2015;228:271-303.
297. Bigler ED. Anterior and middle cranial fossa in traumatic brain injury: relevant neuroanatomy and neuropathology in the study of neuropsychological outcome. *Neuropsychology.* septiembre de 2007;21(5):515-31.
298. Bigler ED, Maxwell WL. Neuroimaging and neuropathology of TBI. *NeuroRehabilitation.* 2011;28(2):63-74.
299. Carrington SJ, Bailey AJ. Are there theory of mind regions in the brain? A review of the neuroimaging literature. *Hum Brain Mapp.* agosto de 2009;30(8):2313-35.
300. Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, Lane R. Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biol Psychiatry.* 1 de septiembre de 2003;54(5):504-14.
301. Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J. Dissociable prefrontal networks for cognitive and affective theory of mind: a lesion study. *Neuropsychologia.* 1 de octubre de 2007;45(13):3054-67.
302. Zaitchik D, Walker C, Miller S, LaViolette P, Feczko E, Dickerson BC. Mental state attribution and the temporoparietal junction: an fMRI study comparing belief, emotion, and perception. *Neuropsychologia.* julio de 2010;48(9):2528-36.
303. Milders M, Ietswaart M, Crawford JR, Currie D. Social behavior following traumatic brain injury and its association with emotion recognition, understanding of intentions, and cognitive flexibility. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* marzo de 2008;14(2):318-26.
304. Bornhofen C, McDonald S. Emotion perception deficits following traumatic brain injury: a review of the evidence and rationale for intervention. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* julio de 2008;14(4):511-25.
305. McDonald S, Saunders JC. Differential impairment in recognition of emotion across different media in people with severe traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* julio de 2005;11(4):392-9.

306. Lin X, Zhang X, Liu Q, Zhao P, Zhang H, Wang H, et al. Facial emotion recognition in adult with traumatic brain injury: A protocol for systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 17 de julio de 2020;99(29):e21154.
307. McDonald S, Flanagan S. Social perception deficits after traumatic brain injury: interaction between emotion recognition, mentalizing ability, and social communication. *Neuropsychology*. julio de 2004;18(3):572-9.
308. Ietswaart M, Milders M, Crawford JR, Currie D, Scott CL. Longitudinal aspects of emotion recognition in patients with traumatic brain injury. *Neuropsychologia*. 15 de enero de 2008;46(1):148-59.
309. Ekman P, Friesen WV. Constants across cultures in the face and emotion. *J Pers Soc Psychol*. febrero de 1971;17(2):124-9.
310. Prigatano GP, Pribram KH. Perception and memory of facial affect following brain injury. *Percept Mot Skills*. junio de 1982;54(3):859-69.
311. Babbage DR, Yim J, Zupan B, Neumann D, Tomita MR, Willer B. Meta-analysis of facial affect recognition difficulties after traumatic brain injury. *Neuropsychology*. mayo de 2011;25(3):277-85.
312. Callahan BL, Ueda K, Sakata D, Plamondon A, Murai T. Liberal bias mediates emotion recognition deficits in frontal traumatic brain injury. *Brain Cogn*. diciembre de 2011;77(3):412-8.
313. Croker V, McDonald S. Recognition of emotion from facial expression following traumatic brain injury. *Brain Inj*. septiembre de 2005;19(10):787-99.
314. Byom L, Duff M, Mutlu B, Turkstra L. Facial emotion recognition of older adults with traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2019;33(3):322-32.
315. Rosenberg H, McDonald S, Rosenberg J, Westbrook RF. Measuring emotion perception following traumatic brain injury: The Complex Audio Visual Emotion Assessment Task (CAVEAT). *Neuropsychol Rehabil*. marzo de 2019;29(2):232-50.
316. Knox L, Douglas J. Long-term ability to interpret facial expression after traumatic brain injury and its relation to social integration. *Brain Cogn*. marzo de 2009;69(2):442-9.
317. Dimoska A, McDonald S, Pell MC, Tate RL, James CM. Recognizing vocal expressions of emotion in patients with social skills deficits following traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc JINS*. marzo de 2010;16(2):369-82.
318. Hornak J, Bramham J, Rolls ET, Morris RG, O'Doherty J, Bullock PR, et al. Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain J Neurol*. julio de 2003;126(Pt 7):1691-712.
319. Saunders JC, McDonald S, Richardson R. Loss of emotional experience after traumatic brain injury: findings with the startle probe procedure. *Neuropsychology*. marzo de 2006;20(2):224-31.
320. Goldman AI, Sripada CS. Simulationist models of face-based emotion recognition. *Cognition*. enero de 2005;94(3):193-213.

321. de Sousa A, McDonald S, Rushby J. Changes in emotional empathy, affective responsivity, and behavior following severe traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2012;34(6):606-23.
322. Byom LJ, Turkstra L. Effects of social cognitive demand on Theory of Mind in conversations of adults with traumatic brain injury. *Int J Lang Commun Disord.* junio de 2012;47(3):310-21.
323. Milders M, Fuchs S, Crawford JR. Neuropsychological impairments and changes in emotional and social behaviour following severe traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol.* abril de 2003;25(2):157-72.
324. Pearce S, McDonald S, Coltheart M. Interpreting ambiguous advertisements: the effect of frontal lobe damage. *Brain Cogn.* noviembre de 1998;38(2):150-64.
325. Cicerone KD, Tanenbaum LN. Disturbance of social cognition after traumatic orbitofrontal brain injury. *Arch Clin Neuropsychol Off J Natl Acad Neuropsychol.* 1997;12(2):173-88.
326. Engberg AW, Teasdale TW. Psychosocial outcome following traumatic brain injury in adults: a long-term population-based follow-up. *Brain Inj.* junio de 2004;18(6):533-45.
327. Hawthorne G, Gruen RL, Kaye AH. Traumatic brain injury and long-term quality of life: findings from an Australian study. *J Neurotrauma.* octubre de 2009;26(10):1623-33.
328. Felmingham KL, Baguley IJ, Crooks J. A comparison of acute and postdischarge predictors of employment 2 years after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* abril de 2001;82(4):435-9.
329. Struchen MA, Clark AN, Sander AM, Mills MR, Evans G, Kurtz D. Relation of executive functioning and social communication measures to functional outcomes following traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation.* 2008;23(2):185-98.
330. Koskinen S. Quality of life 10 years after a very severe traumatic brain injury (TBI): the perspective of the injured and the closest relative. *Brain Inj.* agosto de 1998;12(8):631-48.
331. Spikman JM, Milders MV, 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;8(6):e65581.
332. May M, Milders M, Downey B, Whyte M, Higgins V, Wojcik Z, et al. Social Behavior and Impairments in Social Cognition Following Traumatic Brain Injury. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* mayo de 2017;23(5):400-11.
333. McLellan T, McKinlay A. Sensitivity to emotion, empathy and theory of mind: adult performance following childhood TBI. *Brain Inj.* 2013;27(9):1032-7.
334. Turkstra LS, Williams WH, Tonks J, Frampton I. Measuring social cognition in adolescents: implications for students with TBI returning to school. *NeuroRehabilitation.* 2008;23(6):501-9.

335. Anaby D, Law M, Hanna S, Dematteo C. Predictors of change in participation rates following acquired brain injury: results of a longitudinal study. *Dev Med Child Neurol*. abril de 2012;54(4):339-46.
336. Baumeister RF, Leary MR. The need to belong: desire for interpersonal attachments as a fundamental human motivation. *Psychol Bull*. mayo de 1995;117(3):497-529.
337. Catroppa C, Anderson V. Traumatic brain injury in childhood: rehabilitation considerations. *Dev Neurorehabilitation*. febrero de 2009;12(1):53-61.
338. Milders M. Relationship between social cognition and social behaviour following traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2019;33(1):62-8.
339. Rigon J, Burro R, Guariglia C, Maini M, Marin D, Ciurli P, et al. Self-awareness rehabilitation after Traumatic Brain Injury: A pilot study to compare two group therapies. *Restor Neurol Neurosci*. 2017;35(1):115-27.
340. Binder AS, Lancaster K, Lengenfelder J, Chiaravalloti ND, Genova HM. Community Integration in Traumatic Brain Injury: The Contributing Factor of Affect Recognition Deficits. *J Int Neuropsychol Soc JINS*. septiembre de 2019;25(8):890-5.
341. Rosenberg H, McDonald S, Rosenberg J, Frederick Westbrook R. Amused, flirting or simply baffled? Is recognition of all emotions affected by traumatic brain injury? *J Neuropsychol*. junio de 2018;12(2):145-64.
342. Meulenbroek P, Turkstra LS. Job stability in skilled work and communication ability after moderate-severe traumatic brain injury. *Disabil Rehabil*. 2016;38(5):452-61.
343. Struchen MA, Pappadis MR, Sander AM, Burrows CS, Myszka KA. Examining the contribution of social communication abilities and affective/behavioral functioning to social integration outcomes for adults with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. febrero de 2011;26(1):30-42.
344. Henry JD, Phillips LH, Crawford JR, Ietswaart M, Summers F. Theory of mind following traumatic brain injury: the role of emotion recognition and executive dysfunction. *Neuropsychologia*. 2006;44(10):1623-8.
345. Milders M, Ietswaart M, Crawford JR, Currie D. Impairments in theory of mind shortly after traumatic brain injury and at 1-year follow-up. *Neuropsychology*. julio de 2006;20(4):400-8.
346. Channon S, Crawford S. Mentalising and social problem-solving after brain injury. *Neuropsychol Rehabil*. octubre de 2010;20(5):739-59.
347. Havet-Thomassin V, Allain P, Etcharry-Bouyx F, Le Gall D. What about theory of mind after severe brain injury? *Brain Inj*. enero de 2006;20(1):83-91.
348. Muller F, Simion A, Reviriego E, Galera C, Mazaux J-M, Barat M, et al. Exploring theory of mind after severe traumatic brain injury. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav*. octubre de 2010;46(9):1088-99.
349. Spikman JM, Timmerman ME, Milders MV, 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*. 1 de enero de 2012;29(1):101-11.
350. Molenberghs P, Johnson H, Henry JD, Mattingley JB. Understanding the minds of others: A neuroimaging meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. junio de 2016;65:276-91.
351. Aboulafia-Brakha T, Christe B, Martory M-D, Annoni J-M. Theory of mind tasks and executive functions: a systematic review of group studies in neurology. *J Neuropsychol*. marzo de 2011;5(Pt 1):39-55.
352. Ruby P, Decety J. How would you feel versus how do you think she would feel? A neuroimaging study of perspective-taking with social emotions. *J Cogn Neurosci*. agosto de 2004;16(6):988-99.
353. Turkstra LS, Norman RS, Mutlu B, Duff MC. Impaired theory of mind in adults with traumatic brain injury: A replication and extension of findings. *Neuropsychologia*. marzo de 2018;111:117-22.
354. Decety J, Jackson PL. The functional architecture of human empathy. *Behav Cogn Neurosci Rev*. junio de 2004;3(2):71-100.
355. Eddy CM. What Do You Have in Mind? Measures to Assess Mental State Reasoning in Neuropsychiatric Populations. *Front Psychiatry*. 2019;10:425.
356. Bornhofen C, McDonald S. Comparing strategies for treating emotion perception deficits in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. abril de 2008;23(2):103-15.
357. Cornelissen K, Laine M, Tarkiainen A, Järvensivu T, Martin N, Salmelin R. Adult brain plasticity elicited by anomia treatment. *J Cogn Neurosci*. 1 de abril de 2003;15(3):444-61.
358. Kurtz MM, Richardson CL. Social cognitive training for schizophrenia: a meta-analytic investigation of controlled research. *Schizophr Bull*. septiembre de 2012;38(5):1092-104.
359. Jackson HF, Moffat NJ. Impaired emotional recognition following severe head injury. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav*. junio de 1987;23(2):293-300.
360. McDonald S. Exploring the cognitive basis of right-hemisphere pragmatic language disorders. *Brain Lang*. 15 de octubre de 2000;75(1):82-107.
361. Vallat-Azouvi C, Azouvi P, Le-Bornec G, Brunet-Gouet E. Treatment of social cognition impairments in patients with traumatic brain injury: a critical review. *Brain Inj*. 2019;33(1):87-93.
362. Guercio JM, Podolska-Schroeder H, Rehfeldt RA. Using stimulus equivalence technology to teach emotion recognition to adults with acquired brain injury. *Brain Inj*. junio de 2004;18(6):593-601.
363. McDonald S, Bornhofen C, Hunt C. Addressing deficits in emotion recognition after severe traumatic brain injury: the role of focused attention and mimicry. *Neuropsychol Rehabil*. junio de 2009;19(3):321-39.

364. Neumann D, Babbage DR, Zupan B, Willer B. A randomized controlled trial of emotion recognition training after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* junio de 2015;30(3):E12-23.
365. Radice-Neumann D, Zupan B, Tomita M, Willer B. Training emotional processing in persons with brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* octubre de 2009;24(5):313-23.
366. McDonald S, Togher L, Tate R, Randall R, English T, Gowland A. A randomised controlled trial evaluating a brief intervention for deficits in recognising emotional prosody following severe ABI. *Neuropsychol Rehabil.* 2013;23(2):267-86.
367. Bornhofen C, Mcdonald S. Treating deficits in emotion perception following traumatic brain injury. *Neuropsychol Rehabil.* enero de 2008;18(1):22-44.
368. Ponsford JL, Downing MG, Olver J, Ponsford M, Acher R, Carty M, et al. Longitudinal follow-up of patients with traumatic brain injury: outcome at two, five, and ten years post-injury. *J Neurotrauma.* 1 de enero de 2014;31(1):64-77.
369. Hammond FM, Hart T, Bushnik T, Corrigan JD, Sasser H. Change and predictors of change in communication, cognition, and social function between 1 and 5 years after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* agosto de 2004;19(4):314-28.
370. Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantallops A, García-Molina A. Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury: A systematic review. *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018;S0213-4853(18)30202-0.
371. Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantallops A, García-Molina A. Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury. *Appl Neuropsychol Adult.* 11 de noviembre de 2020;1-10.
372. PEDro scale [Internet]. PEDro. [citado 5 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://staging-pedro.neura.edu.au/english/resources/pedro-scale/>
373. Evidence-Based Review of Moderate-to-Severe Acquired Brain Injury [Internet]. ERABI. [citado 5 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://erabi.ca/>
374. Sackett D, Richardson W, Rosenberg W, Haynes bhaynes@mcmaster. ca. Evidence-Based Medicine. How to Practice and Teach EBM. Evidence-Based Medicine. Churchill Livingston. 1 de enero de 2005;2.
375. Lüdecke D, Ben-Shachar M, Patil I, Makowski D. Extracting, Computing and Exploring the Parameters of Statistical Models using R. *J Open Source Softw.* 9 de septiembre de 2020;5(53):2445.
376. Solana J, Cáceres C, García-Molina A, Opisso E, Roig T, Tormos JM, et al. Improving brain injury cognitive rehabilitation by personalized telerehabilitation services: Guttman neuropersonal trainer. *IEEE J Biomed Health Inform.* enero de 2015;19(1):124-31.
377. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences.* Academic Press; 2013. 459 p.

378. Westerhof-Evers HJ, Visser-Keizer AC, Fasotti L, Schönherr MC, Vink M, van der Naalt J, et al. Effectiveness of a Treatment for Impairments in Social Cognition and Emotion Regulation (T-ScEmo) After Traumatic Brain Injury: A Randomized Controlled Trial. *J Head Trauma Rehabil.* octubre de 2017;32(5):296-307.
379. Winegardner J, Keohane C, Prince L, Neumann D. Perspective training to treat anger problems after brain injury: Two case studies. *NeuroRehabilitation.* 18 de junio de 2016;39(1):153-62.
380. Williamson J, Isaki E. Facial Affect Recognition Training Through Telepractice: Two Case Studies of Individuals with Chronic Traumatic Brain Injury. *Int J Telerehabilitation.* 2015;7(1):13-20.
381. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, Group TP. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *PLOS Med.* 21 de julio de 2009;6(7):e1000097.
382. Bryant FB, Smith BD. Refining the Architecture of Aggression: A Measurement Model for the Buss–Perry Aggression Questionnaire. *J Res Personal.* junio de 2001;35(2):138-67.
383. Davis MHA, Davis MP, Davis M, Davis M, Davis M, Davis M, et al. A Multidimensional Approach to Individual Differences in Empathy. undefined [Internet]. 1980 [citado 7 de octubre de 2021]; Disponible en: <https://www.semanticscholar.org/paper/A-Multidimensional-Approach-to-Individual-in-Davis-Davis/c717eb4e913c3249eac18d0fba13a1aa02d60dad>
384. Scherer KR, Ekman P. *Approaches To Emotion.* Psychology Press; 2014. 441 p.
385. Penn DL, Combs D. Modification of affect perception deficits in schizophrenia. *Schizophr Res.* 15 de diciembre de 2000;46(2-3):217-29.
386. Gray DS, Burnham RS. Preliminary outcome analysis of a long-term rehabilitation program for severe acquired brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* noviembre de 2000;81(11):1447-56.
387. Horn SD, DeJong G, Smout RJ, Gassaway J, James R, Conroy B. Stroke rehabilitation patients, practice, and outcomes: is earlier and more aggressive therapy better? *Arch Phys Med Rehabil.* diciembre de 2005;86(12 Suppl 2):S101-14.
388. Kolb B, Teskey GC, Gibb R. Factors influencing cerebral plasticity in the normal and injured brain. *Front Hum Neurosci.* 2010;4:204.
389. León Carrión J, Machuca Murga F. Spontaneous recovery of cognitive functions after severe brain injury: When are neurocognitive sequelae established? Recuperación espontánea de las funciones cognitivas después de daño cerebral severo: ¿Cuándo están establecidas las secuelas neurocognitivas? [Internet]. 2001 [citado 15 de octubre de 2021]; Disponible en: <https://idus.us.es/handle/11441/67764>
390. Machuca F, León-Carrión J, Dominguez-Morales R, Barroso Martin JM. Do holistic, intensive and multidisciplinary rehabilitation programs improve the functional independency in severe traumatic brain injury patients? A preliminary study using the FIM + FAM. *Brain Inj.* 2003;17:91-2.

391. Ruttan L, Martin K, Liu A, Colella B, Green RE. Long-term cognitive outcome in moderate to severe traumatic brain injury: a meta-analysis examining timed and untimed tests at 1 and 4.5 or more years after injury. *Arch Phys Med Rehabil.* diciembre de 2008;89(12 Suppl):S69-76.
392. Livingston-Thomas J, Nelson P, Karthikeyan S, Antonescu S, Jeffers MS, Marzolini S, et al. Exercise and Environmental Enrichment as Enablers of Task-Specific Neuroplasticity and Stroke Recovery. *Neurother J Am Soc Exp Neurother.* abril de 2016;13(2):395-402.
393. Machuca Murga F, León Carrión J, Barroso Martín JM. Eficacia de la rehabilitación neuropsicológica de inicio tardío en la recuperación funcional de pacientes con daño cerebral traumático. The efficacy of late neuropsychological rehabilitation on the functional recovery of patients with traumatic brain injury [Internet]. 2006 [citado 15 de octubre de 2021]; Disponible en: <https://idus.us.es/handle/11441/51145>
394. Seel RT, Corrigan JD, Dijkers MP, Barrett RS, Bogner J, Smout RJ, et al. Patient Effort in Traumatic Brain Injury Inpatient Rehabilitation: Course and Associations With Age, Brain Injury Severity, and Time Postinjury. *Arch Phys Med Rehabil.* agosto de 2015;96(8 Suppl):S235-244.
395. León-Carrión J, Domínguez-Morales MR, Barroso y Martín JM, Leon-Dominguez U. Recovery of cognitive function during comprehensive rehabilitation after severe traumatic brain injury. *J Rehabil Med.* mayo de 2012;44(6):505-11.
396. León-Carrión J, Machuca-Murga F, Solís-Marcos I, León-Domínguez U, Domínguez-Morales MDR. The sooner patients begin neurorehabilitation, the better their functional outcome. *Brain Inj.* 2013;27(10):1119-23.
397. Cicerone KD, Mott T, Azulay J, Friel JC. Community integration and satisfaction with functioning after intensive cognitive rehabilitation for traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* junio de 2004;85(6):943-50.
398. Rohling ML, Faust ME, Beverly B, Demakis G. Effectiveness of cognitive rehabilitation following acquired brain injury: a meta-analytic re-examination of Cicerone et al.'s (2000, 2005) systematic reviews. *Neuropsychology.* enero de 2009;23(1):20-39.
399. Sandhaug M, Andelic N, Vatne A, Seiler S, Mygland A. Functional level during sub-acute rehabilitation after traumatic brain injury: course and predictors of outcome. *Brain Inj.* 2010;24(5):740-7.
400. Ashley JG, Ashley MJ, Masel BE, Randle K, Kreber LA, Singh C, et al. The influence of post-acute rehabilitation length of stay on traumatic brain injury outcome: a retrospective exploratory study. *Brain Inj.* 2018;32(5):600-7.
401. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Arch Phys Med Rehabil.* marzo de 1982;63(3):118-23.
402. Hart T, Whyte J, Poulsen I, Kristensen KS, Nordenbo AM, Chervoneva I, et al. How Do Intensity and Duration of Rehabilitation Services Affect Outcomes From Severe Traumatic Brain Injury? A Natural Experiment Comparing Health Care Delivery Systems in 2 Developed Nations. *Arch Phys Med Rehabil.* diciembre de 2016;97(12):2045-53.

403. Driscoll DM, Dal Monte O, Grafman J. A need for improved training interventions for the remediation of impairments in social functioning following brain injury. *J Neurotrauma*. febrero de 2011;28(2):319-26.
404. Whyte J, Dijkers MP, Hart T, Zanca JM, Packer A, Ferraro M, et al. Development of a theory-driven rehabilitation treatment taxonomy: conceptual issues. *Arch Phys Med Rehabil*. enero de 2014;95(1 Suppl):S24-32.e2.
405. Ganesalingam K, Yeates KO, Taylor HG, Walz NC, Stancin T, Wade S. Executive functions and social competence in young children 6 months following traumatic brain injury. *Neuropsychology*. julio de 2011;25(4):466-76.
406. von Hippel W, Dunlop SM. Aging, inhibition, and social inappropriateness. *Psychol Aging*. septiembre de 2005;20(3):519-23.
407. Honan CA, McDonald S, Gowland A, Fisher A, Randall RK. Deficits in comprehension of speech acts after TBI: The role of theory of mind and executive function. *Brain Lang*. noviembre de 2015;150:69-79.
408. Ragsdale G, Foley RA. A maternal influence on Reading the mind in the Eyes mediated by executive function: differential parental influences on full and half-siblings. *PLoS One*. 2011;6(8):e23236.
409. Hamilton J, Radlak B, Morris PG, Phillips LH. Theory of Mind and Executive Functioning Following Stroke. *Arch Clin Neuropsychol Off J Natl Acad Neuropsychol*. 1 de agosto de 2017;32(5):507-18.
410. Ahmed FS, Stephen Miller L. Executive function mechanisms of theory of mind. *J Autism Dev Disord*. mayo de 2011;41(5):667-78.
411. Bodnar A, Rybakowski JK. Mentalization deficit in bipolar patients during an acute depressive and manic episode: association with cognitive functions. *Int J Bipolar Disord*. 6 de diciembre de 2017;5(1):38.
412. Ubukata S, Tanemura R, Yoshizumi M, Sugihara G, Murai T, Ueda K. Social cognition and its relationship to functional outcomes in patients with sustained acquired brain injury. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2014;10:2061-8.
413. Lee SJ, Lee H-K, Kweon Y-S, Lee CT, Lee K-U. The impact of executive function on emotion recognition and emotion experience in patients with schizophrenia. *Psychiatry Investig*. septiembre de 2009;6(3):156-62.
414. Williams JHG, Nicolson ATA, Clephan KJ, de Grauw H, Perrett DI. A novel method testing the ability to imitate composite emotional expressions reveals an association with empathy. *PLoS One*. 2013;8(4):e61941.
415. Chung YS, Mathews JR, Barch DM. The effect of context processing on different aspects of social cognition in schizophrenia. *Schizophr Bull*. septiembre de 2011;37(5):1048-56.
416. Green MJ, Waldron JH, Coltheart M. Emotional context processing is impaired in schizophrenia. *Cognit Neuropsychiatry*. mayo de 2007;12(3):259-80.

417. Dalkner N, Bengesser SA, Birner A, Fellendorf FT, Hamm C, Platzer M, et al. The relationship between «Eyes Reading» ability and verbal memory in bipolar disorder. *Psychiatry Res.* marzo de 2019;273:42-51.
418. Buitelaar JK, van der Wees M, Swaab-Barneveld H, van der Gaag RJ. Verbal memory and Performance IQ predict theory of mind and emotion recognition ability in children with autistic spectrum disorders and in psychiatric control children. *J Child Psychol Psychiatry.* septiembre de 1999;40(6):869-81.
419. Gabbatore I, Sacco K, Angeleri R, Zettin M, Bara BG, Bosco FM. Cognitive Pragmatic Treatment: A Rehabilitative Program for Traumatic Brain Injury Individuals. *J Head Trauma Rehabil.* octubre de 2015;30(5):E14-28.
420. Bora E, Vahip S, Gonul AS, Akdeniz F, Alkan M, Ogut M, et al. Evidence for theory of mind deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand.* agosto de 2005;112(2):110-6.
421. Spikman JM, Kiers HA, Deelman BG, van Zomeren AH. Construct validity of concepts of attention in healthy controls and patients with CHI. *Brain Cogn.* diciembre de 2001;47(3):446-60.
422. Geraci A, Surian L, Ferraro M, Cantagallo A. Theory of Mind in patients with ventromedial or dorsolateral prefrontal lesions following traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2010;24(7-8):978-87.
423. Oakley BFM, Brewer R, Bird G, Catmur C. Theory of mind is not theory of emotion: A cautionary note on the Reading the Mind in the Eyes Test. *J Abnorm Psychol.* agosto de 2016;125(6):818-23.
424. Leno-Colorado D, Rodriguez-Rajo P, Ensenat A, Pena-Casanova J, Garcia-Molina A. [The effect of traumatic brain injury on social decision making]. *Rev Neurol.* 1 de octubre de 2019;69(7):280-8.
425. Rigon A, Turkstra L, Mutlu B, Duff M. The female advantage: sex as a possible protective factor against emotion recognition impairment following traumatic brain injury. *Cogn Affect Behav Neurosci.* octubre de 2016;16(5):866-75.
426. Westerberg H, Jacobaeus H, Hirvikoski T, Clevberger P, Ostensson M-L, Bartfai A, et al. Computerized working memory training after stroke--a pilot study. *Brain Inj.* enero de 2007;21(1):21-9.
427. Durette D. A comparison of attention, processing and strategy use by adults with and without acquired brain injuries. *Brain Inj.* diciembre de 2004;18(12):1219-27.
428. Li K, Robertson J, Ramos J, Gella S. Computer-based cognitive retraining for adults with chronic acquired brain injury: a pilot study. *Occup Ther Health Care.* octubre de 2013;27(4):333-44.
429. Nousia A, Martzoukou M, Siokas V, Aretouli E, Aloizou A-M, Folia V, et al. Beneficial effect of computer-based multidomain cognitive training in patients with mild cognitive impairment. *Appl Neuropsychol Adult.* diciembre de 2021;28(6):717-26.

430. Koorenhof L, Baxendale S, Smith N, Thompson P. Memory rehabilitation and brain training for surgical temporal lobe epilepsy patients: a preliminary report. *Seizure*. abril de 2012;21(3):178-82.
431. Bergquist T, Gehl C, Mandrekar J, Lepore S, Hanna S, Osten A, et al. The effect of internet-based cognitive rehabilitation in persons with memory impairments after severe traumatic brain injury. *Brain Inj*. septiembre de 2009;23(10):790-9.
432. Dou ZL, Man DWK, Ou HN, Zheng JL, Tam SF. Computerized errorless learning-based memory rehabilitation for Chinese patients with brain injury: a preliminary quasi-experimental clinical design study. *Brain Inj*. marzo de 2006;20(3):219-25.
433. Man DWK, Tam SF, Hui-Chan CWY. Learning to live independently with expert systems in memory rehabilitation. *NeuroRehabilitation*. 2003;18(1):21-9.
434. Lee GY, Yip CCK, Yu ECS, Man DWK. Evaluation of a computer-assisted errorless learning-based memory training program for patients with early Alzheimer's disease in Hong Kong: a pilot study. *Clin Interv Aging*. 2013;8:623-33.
435. van de Ven RM, Schmand B, Groet E, Veltman DJ, Murre JMJ. The effect of computer-based cognitive flexibility training on recovery of executive function after stroke: rationale, design and methods of the TAPASS study. *BMC Neurol*. 20 de agosto de 2015;15:144.
436. Poulin V, Korner-Bitensky N, Dawson DR, Bherer L. Efficacy of executive function interventions after stroke: a systematic review. *Top Stroke Rehabil*. abril de 2012;19(2):158-71.
437. Nordvik JE, Schanke A-K, Walhovd K, Fjell A, Grydeland H, Landrø NI. Exploring the relationship between white matter microstructure and working memory functioning following stroke: a single case study of computerized cognitive training. *Neurocase*. 2012;18(2):139-51.
438. Klingberg T, Fernell E, Olesen PJ, Johnson M, Gustafsson P, Dahlström K, et al. Computerized training of working memory in children with ADHD--a randomized, controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. febrero de 2005;44(2):177-86.
439. Medalia A, Revheim N, Casey M. The remediation of problem-solving skills in schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2001;27(2):259-67.
440. Kueider AM, Parisi JM, Gross AL, Rebok GW. Computerized cognitive training with older adults: a systematic review. *PloS One*. 2012;7(7):e40588.
441. Byrne LK, Pan L, McCABE M, Mellor D, Xu Y. Assessment of a six-week computer-based remediation program for social cognition in chronic schizophrenia. *Shanghai Arch Psychiatry*. octubre de 2015;27(5):296-306.
442. Rose A, Vinogradov S, Fisher M, Green MF, Ventura J, Hooker C, et al. Randomized controlled trial of computer-based treatment of social cognition in schizophrenia: the TRuSST trial protocol. *BMC Psychiatry*. 3 de julio de 2015;15:142.

443. Ojeda N, Peña J, Bengoetxea E, García A, Sánchez P, Elizagárate E, et al. [REHACOP: a cognitive rehabilitation programme in psychosis]. *Rev Neurol*. 16 de marzo de 2012;54(6):337-42.
444. Wölwer W, Frommann N, Halfmann S, Piaszek A, Streit M, Gaebel W. Remediation of impairments in facial affect recognition in schizophrenia: efficacy and specificity of a new training program. *Schizophr Res*. 15 de diciembre de 2005;80(2-3):295-303.
445. Hogarty GE, Flesher S, Ulrich R, Carter M, Greenwald D, Pogue-Geile M, et al. Cognitive enhancement therapy for schizophrenia: effects of a 2-year randomized trial on cognition and behavior. *Arch Gen Psychiatry*. septiembre de 2004;61(9):866-76.
446. Frommann N, Streit M, Wölwer W. Remediation of facial affect recognition impairments in patients with schizophrenia: a new training program. *Psychiatry Res*. 25 de marzo de 2003;117(3):281-4.
447. Kandalaft MR, Didehbani N, Krawczyk DC, Allen TT, Chapman SB. Virtual reality social cognition training for young adults with high-functioning autism. *J Autism Dev Disord*. enero de 2013;43(1):34-44.
448. Bölte S, Feineis-Matthews S, Leber S, Dierks T, Hubl D, Poustka F. The development and evaluation of a computer-based program to test and to teach the recognition of facial affect. *Int J Circumpolar Health*. 2002;61 Suppl 2:61-8.
449. Silver M, Oakes P. Evaluation of a New Computer Intervention To Teach People with Autism or Asperger Syndrome To Recognize and Predict Emotions in Others. *Autism Int J Res Pract*. 2001;5(3):299-316.
450. Neumann D, Zupan B, Malec JF, Hammond F. Relationships between alexithymia, affect recognition, and empathy after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. febrero de 2014;29(1):E18-27.
451. Neumann D, Malec JF, Hammond FM. Negative Attribution Bias and Anger After Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil*. junio de 2017;32(3):197-204.
452. Bosco FM, Gabbatore I, Angeleri R, Zettin M, Parola A. Do executive function and theory of mind predict pragmatic abilities following traumatic brain injury? An analysis of sincere, deceitful and ironic communicative acts. *J Commun Disord*. octubre de 2018;75:102-17.
453. Hunter J, Schmidt F. *Methods of Meta-Analysis Corrected Error and Bias in Research Findings*. Vol. 20, Educational Researcher. 2004.
454. Lee S, Jacobsen EP, Jia Y, Snitz BE, Chang C-CH, Ganguli M. Reading the Mind in the Eyes: A Population-Based Study of Social Cognition in Older Adults. *Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry*. julio de 2021;29(7):634-42.
455. Peñuelas-Calvo I, Sareen A, Sevilla-Llewellyn-Jones J, Fernández-Berrocal P. The «Reading the Mind in the Eyes» Test in Autism-Spectrum Disorders Comparison with Healthy Controls: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Autism Dev Disord*. marzo de 2019;49(3):1048-61.

456. Baron-Cohen S, Bowen DC, Holt RJ, Allison C, Auyeung B, Lombardo MV, et al. The «Reading the Mind in the Eyes» Test: Complete Absence of Typical Sex Difference in ~400 Men and Women with Autism. *PLoS One*. 2015;10(8):e0136521.
457. Kim SW, Moon S-Y, Hwang WJ, Lho SK, Oh S, Lee TY, et al. Impaired Performance on the Reading the Mind in the Eyes Test in First-Episode Psychosis and Clinical High Risk for Psychosis. *Psychiatry Investig*. 11 de diciembre de 2020;
458. Domínguez D JF, Nott Z, Horne K, Prangley T, Adams AG, Henry JD, et al. Structural and functional brain correlates of theory of mind impairment post-stroke. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav*. diciembre de 2019;121:427-42.
459. Dal Monte O, Schintu S, Pardini M, Berti A, Wassermann EM, Grafman J, et al. The left inferior frontal gyrus is crucial for reading the mind in the eyes: brain lesion evidence. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav*. septiembre de 2014;58:9-17.
460. Dennis M, Agostino A, Roncadin C, Levin H. Theory of mind depends on domain-general executive functions of working memory and cognitive inhibition in children with traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol*. octubre de 2009;31(7):835-47.
461. Kofler MJ, Rapport MD, Bolden J, Sarver DE, Raiker JS, Alderson RM. Working memory deficits and social problems in children with ADHD. *J Abnorm Child Psychol*. agosto de 2011;39(6):805-17.
462. Wood R. Understanding neurobehavioural disability. *Neurobehavioural Disabil Soc Handicap Trauma Brain Inj*. 1 de enero de 2001;3-27.
463. Wood RL, Rutterford NA. Demographic and cognitive predictors of long-term psychosocial outcome following traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc JINS*. mayo de 2006;12(3):350-8.
464. Baez S, Marengo J, Perez A, Huepe D, Font FG, Rial V, et al. Theory of mind and its relationship with executive functions and emotion recognition in borderline personality disorder. *J Neuropsychol*. septiembre de 2015;9(2):203-18.
465. Frith CD, Frith U. Implicit and explicit processes in social cognition. *Neuron*. 6 de noviembre de 2008;60(3):503-10.
466. Parola A, Bosco FM, Gabbatore I, Galetto V, Zettin M, Marini A. The impact of the Cognitive Pragmatic Treatment on the pragmatic and informative skills of individuals with traumatic brain injury (TBI). *J Neurolinguistics*. agosto de 2019;51:53-62.
467. Mehta UM, Bhagyavathi HD, Thirthalli J, Kumar KJ, Gangadhar BN. Neurocognitive predictors of social cognition in remitted schizophrenia. *Psychiatry Res*. 30 de octubre de 2014;219(2):268-74.
468. Mueller DR, Schmidt SJ, Roder V. One-year randomized controlled trial and follow-up of integrated neurocognitive therapy for schizophrenia outpatients. *Schizophr Bull*. mayo de 2015;41(3):604-16.
469. Tousignant B, Jackson PL, Massicotte E, Beauchamp MH, Achim AM, Vera-Estay E, et al. Impact of traumatic brain injury on social cognition in adolescents and contribution of

other higher order cognitive functions. Neuropsychol Rehabil. abril de 2018;28(3):429-47.

10. ANEXOS

LISTA DE PUBLICACIONES

El presente trabajo de tesis ha derivado en la publicación de los siguientes artículos:

10.1. Estudio 1:

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury: A systematic review. Neurol Barc Spain. 12 de diciembre de 2018; S0213-4853(18)30202-0.

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

Rodríguez-Rajo P, Leno Colorado D, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A.
**Rehabilitation of social cognition impairment after traumatic brain injury:
A systematic review.** *Neurol Barc Spain.* 12 de diciembre de 2018; S0213-
4853(18)30202-0.

DOI: 10.1016/j.nrl.2018.07.003

10.2. **Estudio 2:**

*Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. **Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury.** Appl Neuropsychol Adult. 11 de noviembre de 2020;1-10*

Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. **Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury.** *Appl Neuropsychol Adult.* 11 de noviembre de 2020;1-10

DOI:10.1080/23279095.2020.1845171

Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. **Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury.** *Appl Neuropsychol Adult.* 11 de noviembre de 2020;1-10

DOI:10.1080/23279095.2020.1845171

Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. **Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury.** *Appl Neuropsychol Adult.* 11 de noviembre de 2020;1-10

DOI:10.1080/23279095.2020.1845171

Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. **Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury.** *Appl Neuropsychol Adult.* 11 de noviembre de 2020;1-10

DOI:10.1080/23279095.2020.1845171

Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. **Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury.** *Appl Neuropsychol Adult.* 11 de noviembre de 2020;1-10

DOI:10.1080/23279095.2020.1845171

Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. **Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury.** *Appl Neuropsychol Adult.* 11 de noviembre de 2020;1-10

DOI:10.1080/23279095.2020.1845171

Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. **Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury.** *Appl Neuropsychol Adult.* 11 de noviembre de 2020;1-10

DOI:10.1080/23279095.2020.1845171

Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. **Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury.** *Appl Neuropsychol Adult.* 11 de noviembre de 2020;1-10

DOI:10.1080/23279095.2020.1845171

Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. **Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury.** *Appl Neuropsychol Adult.* 11 de noviembre de 2020;1-10

DOI:10.1080/23279095.2020.1845171

Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. **Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury.** *Appl Neuropsychol Adult.* 11 de noviembre de 2020;1-10

DOI:10.1080/23279095.2020.1845171

Rodríguez-Rajo P, García-Rudolph A, Sánchez-Carrión R, Aparicio-López C, Enseñat-Cantalops A, García-Molina A. **Social and nonsocial cognition: Are they linked? A study on patients with moderate-to-severe traumatic brain injury.** *Appl Neuropsychol Adult.* 11 de noviembre de 2020;1-10

DOI:10.1080/23279095.2020.1845171

10.3. Estudio relacionado:

El siguiente artículo, si bien no forma parte directa del cuerpo de la tesis, también ha sido producto de la investigación realizada:

Leno-Colorado D, Rodriguez-Rajo P, Ensenat A, Pena-Casanova J, Garcia-Molina A. ***The effect of traumatic brain injury on social decision making.*** Rev Neurol. 1 de octubre de 2019;69(7):280-8.

Leno-Colorado D, Rodriguez-Rajo P, Ensenat A, Pena-Casanova J, Garcia-Molina A. ***The effect of traumatic brain injury on social decision making.*** Rev Neurol. 1 de octubre de 2019;69(7):280-8.

DOI: 10.33588/rn.6907.2019097

Leno-Colorado D, Rodriguez-Rajo P, Ensenat A, Pena-Casanova J, Garcia-Molina A. ***The effect of traumatic brain injury on social decision making.*** Rev Neurol. 1 de octubre de 2019;69(7):280-8.

DOI: 10.33588/rn.6907.2019097

Leno-Colorado D, Rodriguez-Rajo P, Ensenat A, Pena-Casanova J, Garcia-Molina A. ***The effect of traumatic brain injury on social decision making.*** Rev Neurol. 1 de octubre de 2019;69(7):280-8.

DOI: 10.33588/rn.6907.2019097

Leno-Colorado D, Rodriguez-Rajo P, Ensenat A, Pena-Casanova J, Garcia-Molina A. ***The effect of traumatic brain injury on social decision making.*** Rev Neurol. 1 de octubre de 2019;69(7):280-8.

DOI: 10.33588/rn.6907.2019097

Leno-Colorado D, Rodriguez-Rajo P, Ensenat A, Pena-Casanova J, Garcia-Molina A. ***The effect of traumatic brain injury on social decision making.*** Rev Neurol. 1 de octubre de 2019;69(7):280-8.

DOI: 10.33588/rn.6907.2019097

Leno-Colorado D, Rodriguez-Rajo P, Ensenat A, Pena-Casanova J, Garcia-Molina A. ***The effect of traumatic brain injury on social decision making.*** Rev Neurol. 1 de octubre de 2019;69(7):280-8.

DOI: 10.33588/rn.6907.2019097

Leno-Colorado D, Rodriguez-Rajo P, Ensenat A, Pena-Casanova J, Garcia-Molina A. ***The effect of traumatic brain injury on social decision making.*** Rev Neurol. 1 de octubre de 2019;69(7):280-8.

DOI: 10.33588/rn.6907.2019097

Leno-Colorado D, Rodriguez-Rajo P, Ensenat A, Pena-Casanova J, Garcia-Molina A. ***The effect of traumatic brain injury on social decision making.*** Rev Neurol. 1 de octubre de 2019;69(7):280-8.

DOI: 10.33588/rn.6907.2019097

Leno-Colorado D, Rodriguez-Rajo P, Ensenat A, Pena-Casanova J, Garcia-Molina A. ***The effect of traumatic brain injury on social decision making.*** Rev Neurol. 1 de octubre de 2019;69(7):280-8.

DOI: 10.33588/rn.6907.2019097