



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA



MAESTRÍA EN DIAGNÓSTICO Y REHABILITACIÓN
NEUROPSICOLÓGICA

T E S I S

LA ALTERACIÓN DE LA COGNICIÓN SOCIAL
RELACIONADA A LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRA EN DIAGNÓSTICO Y REHABILITACIÓN
NEUROPSICOLÓGICA

PRESENTA:

STEPHANIE HERRERA RODRÍGUEZ

DIRECTOR:

DR. VICENTE ARTURO LÓPEZ CORTÉS

CO-DIRECTORA:

DRA. MARÍA DEL ROSARIO BONILLA SÁNCHEZ

ASESOR:

DR. HÉCTOR JUAN PELAYO GONZÁLEZ



PUEBLA, PUEBLA, JUNIO 2022

MIEMBROS DEL JURADO

DR. VICENTE ARTURO LÓPEZ CORTÉS

DRA. MARÍA DEL ROSARIO BONILLA SÁNCHEZ

DR. HÉCTOR JUAN PELAYO GONZÁLEZ

RECONOCIMIENTO

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por haber otorgado la beca no. 758684 para la realización de este proyecto.

A la Vicerrectoría de Investigación de Estudios de Posgrado (VIEP) de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla por el apoyo otorgado al proyecto **“La alteración de la Cognición Social relacionada a la Enfermedad de Alzheimer”**.

INDICE

RESUMEN	6
INTRODUCCIÓN	7
PARTE I. REVISIÓN TEÓRICA.....	9
Capítulo 1. Enfermedad de Alzheimer	9
1.1 Historia del concepto de demencia	9
1.2 Conceptualización de la Enfermedad de Alzheimer.....	12
1.3 Epidemiología de la Enfermedad de Alzheimer	13
1.4 Neuropatología y fisiopatología de la Enfermedad de Alzheimer	14
1.5 Características clínicas de la Enfermedad de Alzheimer	16
1.6 Fases de la Enfermedad de Alzheimer y su sintomatología.....	18
1.7 Diagnóstico clínico de la Enfermedad de Alzheimer	22
1.8 Tratamiento neuropsicológico en la Enfermedad de Alzheimer	27
Capítulo 2. Cognición social.....	34
2.1 Concepto de cognición social.....	34
2.2 Procesos de la cognición social	35
2.3 Modelos de la cognición social	43
2.4 Correlatos anatómicos de la cognición social	46
Capítulo 3. Enfermedad de Alzheimer y Cognición Social.....	52
3.1 Evaluación de la cognición social en la Enfermedad de Alzheimer	52

3.2 Tratamiento de las alteraciones de la cognición social en la Enfermedad de Alzheimer	56
PARTE II. ESTUDIO EMPIRICO	57
Capítulo 4. Desarrollo de la investigación.....	57
4.1 Planteamiento del problema	57
4.2 Justificación.....	59
4.3 Hipótesis general	60
4.4 Objetivos de la investigación	61
Capítulo 5. Metodología	61
5.1 Diseño de investigación	61
5.2 Muestra	62
5.3 Selección de datos	62
5.4 Procedimiento.....	62
Capítulo 6. Resultados.....	64
Capítulo 7. Discusión	81
Capítulo 8. Conclusiones.....	85
8.1 Limitaciones.....	86
Referencias	87

RESUMEN

La cognición social se refiere al conjunto de procesos u operaciones cognitivas que subyacen a las interacciones sociales. Mediante estos procesos cognitivos, es posible percibir, interpretar, analizar y dar una respuesta adecuada a las intenciones, emociones y comportamientos de otras personas. Se ha documentado la alteración de la cognición social en presencia de enfermedades neurodegenerativas, como la demencia por Enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, son pocos los estudios que se han realizado para investigar la alteración de la cognición social en las diferentes fases del continuum de la Enfermedad de Alzheimer. **Objetivo:** Comparar la evidencia científica relacionada a las alteraciones de los procesos de la cognición social que se presentan en las distintas fases de la Enfermedad de Alzheimer (fase prodrómica, leve y moderada). **Alcance:** Se utilizará un alcance descriptivo de comparación de grupos. **Metodología:** Se realizó una revisión integrativa bajo la metodología propuesta por Ganong. Se realizó una búsqueda en las bases de datos: Web of Science y EBSCO, en artículos publicados desde el año 2016-2021. **Resultados:** Se incluyeron 13 artículos de 2203 revisados, los cuales determinan la alteración de diversos componentes de la cognición social en personas con Enfermedad de Alzheimer que se encuentran en fase prodrómica, leve y moderada de la enfermedad. **Conclusiones:** Se observa un patrón de declive progresivo en los procesos de reconocimiento de emociones en expresiones faciales y teoría de la mente que coincide con el declive cognitivo global de la propia enfermedad.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con Kempt et al (2012) la cognición social se define como el conjunto de procesos implícitos y explícitos convergentes que permiten a las personas establecer e interpretar relaciones vinculares en diversos contextos sociales. Estos procesos hacen posible la construcción de aspectos altamente complejos, como el desarrollo del sentido de sí mismo, la comprensión del entorno social en el que se vive y de los comportamientos de las personas, así como de la capacidad de interpretar estados mentales y motivaciones interpersonales.

Recientemente, el estudio de la cognición social se ha convertido en un nuevo campo de investigación en las enfermedades neurodegenerativas. En este ámbito, de acuerdo con Arioli et al (2018), los cambios patológicos en la cognición y el comportamiento social son una de las principales características de la Demencia Frontotemporal. Sin embargo, en estudios como el de Poveda et al (2017), las alteraciones de la Cognición Social, también se presentan en la Enfermedad de Alzheimer, representando síntomas estresantes e inhabilitantes, incluso por encima de los cambios cognitivos.

Al respecto, Christidi et al (2018) reportan que los pacientes con Enfermedad de Alzheimer pueden presentar alteraciones en el comportamiento social, en la teoría de la mente, en la empatía, en el reconocimiento de las emociones faciales y en el conocimiento inexacto de sí mismos, así como torpeza social, apatía y desinhibición. Además, de acuerdo con Shinokawa et al (2001) a causa de estos déficits en la cognición social, los pacientes pueden presentar cambios en su comportamiento, debido a las dificultades para entender y responder adecuadamente a las interacciones sociales. Sin embargo, no se ha definido con claridad el avance de las alteraciones de la cognición social respecto al deterioro cognitivo y progresivo de la enfermedad.

Este proyecto surge del interés por profundizar en los aspectos teóricos y clínicos de la cognición social relacionados con la Enfermedad de Alzheimer, específicamente en la asociación entre las alteraciones de la cognición social y el declive progresivo de la enfermedad.

Por este motivo, la presente investigación describe el análisis teórico y sistemático de artículos recientes que abordan los déficits de la cognición en la Enfermedad de Alzheimer, siendo su objetivo el de comparar las alteraciones de los procesos de la cognición social que se presentan en la fase prodrómica, leve y moderada de la Enfermedad de Alzheimer.

Para lograrlo, esta investigación se estructura en ocho capítulos.

Para lograrlo, esta investigación se estructura en ocho capítulos. El primer, segundo y tercer capítulo corresponden al marco teórico, en los cuales se expone la base conceptual del trabajo de investigación, contemplando aspectos generales de la Enfermedad de Alzheimer y de la Cognición Social, así como de su relación.

En los capítulos cuatro y cinco, se describen y desarrollan los componentes del proceso empírico llevado a cabo, por lo que se presentan el planteamiento del problema, justificación, hipótesis, objetivos generales y específicos, así como la metodología y el procedimiento correspondiente. Por su parte, en el capítulo seis se describen los resultados obtenidos.

En el capítulo siete, se discuten los resultados obtenidos, y finalmente, en el capítulo ocho, se presentan las conclusiones y las limitaciones de la investigación.

PARTE I. REVISIÓN TEÓRICA

Capítulo 1. Enfermedad de Alzheimer

1.1 Historia del concepto de demencia

Etimológicamente, la palabra demencia deriva de la palabra latina *demens*, la cual está compuesta por el prefijo *de* (ausencia), *mens* (mente) y el sufijo *ia* (condición o estado), por lo que Custodio et al (2018) asume que este término se refiere a la “condición en la cual se pierde la mente”. A lo largo de la historia, el término de demencia ha sido utilizado con diferentes significados, por lo tanto, es necesario, separar la “historia del término demencia” de la “historia del concepto de demencia como enfermedad”.

Slachevsky y Oyarzo (2008) indican que el origen del término demencia se remonta a la Roma del siglo I a.C; el poeta romano Tito Lucrecio lo utilizó en su obra “*De rerum natura*” con un sentido de locura o delirio. Su contemporáneo, Cicerón (106-43 a.C.), también lo usó en su ensayo “*De senectute*” para referirse a la pérdida de memoria en el anciano debido a una enfermedad cerebral añadida al paso de los años; por lo tanto, el término demencia se aplicaba a cualquier estado de deterioro cognitivo y conducta anormal incomprensible. Custodio et al (2018) menciona que Celsius (30-50 a.C.) es el primero en utilizar este concepto como término médico; posteriormente, Arateous de Capadocia (siglo 2 d.C.) propone el término de demencia senil, asociándola con la edad, como único factor de riesgo.

De acuerdo con Roa-Rojas et al (2017), los registros sobre la conceptualización del término demencia desde la época clásica hasta el siglo XVI son pocos, probablemente debido a la visión grecorromana imperante en esa época, en la que consideraban a la demencia como parte normal del envejecimiento.

Según Slachevsky y Oyarzo (2008), a principios del siglo XVIII, empieza a utilizarse, primero en Francia y posteriormente en otros países de Europa, el término demencia para designar estados de disfunción cognitiva con una connotación médica más precisa, sin embargo, de acuerdo con Custodio et al (2018), en esta época aún no existe precisión en el término y sus características clínicas son referidas en diversos cuadros clínicos que abarcaban la imbecilidad, idiocia, debilidad mental y/o locura.

A principios del siglo XIX, el término demencia empieza a ser utilizado para referirse principalmente a cuadros de trastornos cognitivos adquiridos (Custodio et al, 2018). Jean-Étienne Dominique Esquirol, en su obra “*Des maladies mentales*” publicada en 1838, establece las bases de la clasificación de las enfermedades mentales, al unificar toda la nosología psiquiátrica en cinco categorías: lipemanía, manía, melancolía, demencia e idiocia; siendo de los primeros autores en diferenciar y separar la idiocia de la demencia, así como dividirla en tres tipos: aguda, crónica y senil (Caixeta et al, 2014). Esquirol describe la demencia senil como una afección cerebral asociada a la edad avanzada, caracterizada inicialmente por alteraciones en la memoria reciente y posteriormente en la atención, de progresión insidiosa hasta llegar a un estado de decrepitud (Caixeta et al, 2014; Roa-Rojas et al, 2017), acercándose bastante a la conceptualización actual de la demencia.

De acuerdo con Custodio et al (2018), debido a la tesis de Antoine-Laurent-Jessé Bayle, presentada en 1822, en la cual demostraba que los síntomas físicos y mentales de la parálisis general progresiva eran ocasionadas por una aracnoiditis crónica, es decir, una patología cerebral, fue posible atribuir un substrato neuropatológico a las enfermedades, es decir, la presencia de lesiones en el sistema nervioso central, propiciando una visión orgánica de las demencias.

Otras contribuciones relevantes durante este periodo, fueron realizadas por Georget, al proponer la irreversibilidad del proceso demencial (Caixeta et al, 2014) y por Guislain, al vincular el concepto de demencia con los trastornos cognitivos y al plantear diferentes tipos de demencia según la edad de presentación (Custodio et al, 2018).

Durante la segunda mitad del siglo XIX, el término de demencia se restringe casi exclusivamente a trastornos irreversibles que afectan predominantemente a los ancianos; de esta manera, el término empieza a ser relacionado con causas secundarias, como las infecciones o a consecuencia de enfermedades crónicas (Custodio et al, 2018). Además, se proponen taxonomías de las enfermedades mentales basadas en su etiología, en lugar de su sintomatología.

Según Custodio et al (2018), gracias a la elaboración del concepto de demencia y las descripciones clínicas de autores franceses, ingleses y alemanes, las demencias son definitivamente consideradas como un síndrome; a inicios del siglo XX ya se habían identificado y delimitado la demencia senil, la arterioesclerótica, las demencias infecciosas, traumáticas y subcorticales (como la Enfermedad de Huntington).

A principios del siglo XX, Alois Alzheimer, además de describir las manifestaciones clínicas de su paciente, Auguste D. de 51 años, quien presentaba alteraciones amnésicas de rápida evolución, asociadas con síntomas neuropsiquiátricos, como alucinaciones y depresión (Roa-Rojas et al, 2017), fue el primero en describir, después de realizar un análisis *post mortem*, las lesiones neuropatológicas (placas seniles y ovillos neurofibrilares) asociadas con la demencia degenerativa (Custodio et al, 2018). Este acontecimiento estableció un nuevo concepto etiológico, denominada luego como Enfermedad de Alzheimer por Emile Kraepelin en 1910.

Según López-Pousa y Garre-Olmo (2007), el avance en el conocimiento de las demencias se debe principalmente a las aportaciones neuropatológicas realizadas por investigadores como George Huntington, Arnold Pick, Otto Binswanger, Alois Alzheimer, Hans Gerhard Creutzfeldt y Alfons María Jakob, entre otros.

El concepto actual de demencia se construyó a finales del siglo XIX y a principios del siglo XX, bajo un paradigma cognitivo, en el que se les consideró como trastornos irreversibles de las funciones intelectuales (Custodio et al, 2018; Slachevsky & Oyarzo, 2008).

Posteriormente, en 1984, *el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Comunicativos y Accidentes Cerebrovasculares y la Asociación de la Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Relacionados* (NINCDS-ADRDA, por sus siglas en inglés) definen a la demencia como el declive de las funciones cognitivas en comparación con el nivel previo del funcionamiento del paciente, determinado por la historia de declive y por las alteraciones apreciadas en el examen clínico y mediante pruebas neuropsicológicas (Custodio et al, 2018).

1.2 Conceptualización de la Enfermedad de Alzheimer

Peña-Casanova (1999) la definió como una enfermedad neurodegenerativa, progresiva, irreversible e incurable que se caracteriza por una serie de rasgos clínicos (alteraciones cognitivas, funcionales y del comportamiento) y patológicos (degeneración neurofibrilar, presencia de placas de amiloide, pérdida neuronal, atrofia cerebral) con una variabilidad relativa (en el inicio, evolución, perfil neuropsicológico, síntomas y hallazgos neuropatológicos). Aunque esta definición permanece vigente, a continuación se exponen los hallazgos científicos más recientes para la actualización de la conceptualización de la EA.

Según Hernández-Galván (2019b), el desarrollo de los biomarcadores en la EA, y con ello la posibilidad de identificar la enfermedad muchos años antes de su manifestación clínica, permitió modificar su concepción como entidad clínica-patológica, que solo podía diagnosticarse como un nivel de certeza probable o posible en vida, y confirmarse en estudios *post mortem*.

De esta manera, el *Instituto Nacional del Envejecimiento y Asociación de Alzheimer* (NIA-AA, por sus siglas en inglés) conceptualiza a la Enfermedad de Alzheimer (EA) como un constructo clínico-biológico, en el cual los cambios neuropatológicos o biomarcadores son la base del diagnóstico, y no los síntomas clínicos (Jack et al, 2018). En opinión de Aisen et al (2017), la EA debe conceptualizarse como un continuo, que abarca tanto las fases preclínicas (asintomáticas con evidencia de neuropatología) como clínicas (sintomáticas); entendiendo el continuo como una secuencia sin límites en la que sus elementos adyacentes (severidades), no son perceptiblemente diferentes uno del otro; no obstante, los extremos si son distintos.

1.3 Epidemiología de la Enfermedad de Alzheimer

En el reporte realizado por la *Alzheimer's Disease International* (2015), en el cual se aborda la prevalencia e incidencia de la demencia a nivel mundial, se estima que para el año 2050, aunado con el envejecimiento poblacional, se incremente el número total de casos de demencia a nivel mundial, pasando de 47 a 131 millones de personas (Sosa-Ortiz et al, 2017). De acuerdo con Roa-Rojas et al (2017), la Enfermedad de Alzheimer es el tipo más común de demencias, representando del 60 a 80% del total de casos reportados.

En México, en los últimos 15 años, se han realizado varios estudios de base poblacional que han permitido contar con estimaciones de la prevalencia de demencia o de deterioro cognitivo. El Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México (ENASEM), realizada en el año 2016, reporta una prevalencia del 7% de deterioro cognitivo leve en adultos mayores,

ajustada por edad y escolaridad (Sosa-Ortiz et al, 2017). El ENASEM realizado en 2001-2003, estima una tasa de incidencia global de 27.3 casos por cada 1000 años-persona de seguimiento.

No obstante, es esencial considerar la variabilidad de las estimaciones en los estudios sobre la prevalencia e incidencia de las demencias, debido a: 1) la utilización de diferentes criterios de clasificación o de evaluación, 2) la recolección de los datos, y 3) las características de las muestras (Sosa-Ortiz et al, 2017).

1.4 Neuropatología y fisiopatología de la Enfermedad de Alzheimer

El cerebro del paciente con EA, presenta de manera progresiva, una atrofia cortical global, bilateral y simétrica de ambos hemisferios, que afecta principalmente a las áreas de asociación frontotemporales, mientras se conservan las áreas motoras, sensoriales y visuales primarias (Perl, 2010). La pérdida del tejido cerebral conduce a la dilatación simétrica de los ventrículos laterales, así como de las circunvoluciones y surcos. Asimismo, Álvarez-Sánchez et al (2008), reportan cambios subcorticales relevantes, como la despoblación neuronal en el núcleo base de Meynert, los núcleos del rafe, el núcleo coerulus y lesiones en sustancia blanca.

Las principales lesiones neuropatológicas asociadas a la EA incluyen la acumulación de placas amiloides, la formación de ovillos neurofibrilares y la neurodegeneración (Aisen et al, 2017). Las *placas seniles* son formaciones extracelulares (situadas fuera de la neurona) conformados por un núcleo central de beta amiloide, un péptido de 4 kD, rodeado por una corona de neuritas o procesos neuronales (dendritas o axones) anormales, mientras que el *ovillo neurofibrilar* son formaciones intracelulares (situadas dentro de la neurona) conformados por acumulaciones anormales de tau fosforilada (Perl, 2010), lo que provoca la interrupción de la función de los microtúbulos, el deterioro axonal, y lesiones sinápticas y neuronales, las cuales contribuyen a la neurodegeneración en el cerebro (Aisen et al, 2017).

Perl (2010) refiere que, las placas seniles y los ovillos neurofibrilares también se pueden encontrar en los cerebros de individuos de edad avanzada con una función cognitiva normal, aunque en menor intensidad y con otra distribución en el cerebro. Al respecto, Peña-Casanova (1999) menciona que los neuropatólogos Heiko y Eva Braak, plantean que estas lesiones tienen un patrón típico y predecible en la EA, con una mínima variación individual; la secuencia es la siguiente: áreas transentorrinales, áreas límbicas y paralímbicas, áreas neocorticales asociativas (prefrontal y parietal posterior) y áreas primarias motoras y sensoriales. En investigaciones más recientes, Álvarez-Sánchez et al (2008) señalan que las placas seniles son más visibles en la neocorteza, mientras que los ovillos neurofibrilares son más frecuentes en la corteza entorrinal, en el núcleo basal de Meynert, en el isocortex temporal y en el resto de las estructuras hipocámpicas.

Otras lesiones neuropatológicas menos conocidas son 1) la angiopatía amiloide, formada por la acumulación de beta amiloide en las paredes de las pequeñas arterias y arteriolas de las leptomeninges y dentro de la materia gris de la corteza cerebral; 2) la degeneración granulovacuolar, caracterizada por la presencia de un grupo intraneuronal de pequeñas vacuolas; 3) los cuerpos de Hirano, los cuales son lesiones perineuronales intensamente eosinófilas que se encuentran en la región CA1 del hipocampo; y 4) reacción inflamatoria local (Perl, 2010).

Uno de los mecanismos fisiopatológicos que se proponen para explicar la etiopatogénesis de la EA es la hipótesis de la cascada amiloide (Kumar & Ekavali, 2015), en la cual, debido a la acción anómala de las secretasas beta y gamma en la proteína precursora del amiloide (APP), se origina un corte anómalo del péptido beta amiloide (A β), ocasionando que estos alcancen el espacio extracelular, donde se apelmazan y pliegan, formando agregados tóxicos e insolubles, formando finalmente las placas seniles o amiloides (Moya, 2015). La asociación del péptido A β

con canales iónicos específicos de membrana celular propicia su apertura y bloqueo, causando una entrada masiva de iones de Ca^{+} , provocando la interrupción de la sinapsis y su muerte celular, así como una hiperactivación en las kinasas e hiperfosforilación de la proteína tau, la cual provoca el apelmazamiento de esta e impide que realice su función de estabilizar los microtúbulos celulares. Aunque la acumulación de A β precede a la presencia de los ovillos neurofibrilares (Álvarez-Sánchez et al, 2008), actualmente, se considera que la patología del péptido A β puede impulsar la patología de la proteína tau, como viceversa (Aisen et al, 2017).

Otras hipótesis que se han propuesto son la hipótesis colinérgica y la hipótesis de la inflamación (Kumar & Ekavali, 2015), sin embargo, aún no se establece la etiología de la EA, por lo tanto, Navarro-Merino et al (2015) consideran que esta enfermedad, es el resultado de varios procesos fisiológicos, parcialmente relacionados entre sí. De esta manera, se consideran alteraciones sinápticas, mitocondriales, metabólicas, inflamatorias, neuronales, citoesqueléticas y de la mielina que pueden contribuir a la patogénesis de la enfermedad (Aisen et al, 2017).

De acuerdo con Aisen et al (2017), otros cambios morfológicos y fisiológicos que pueden contribuir en la patogénesis de la EA son las alteraciones sinápticas, mitocondriales, metabólicas, inflamatorias, neuronales, citoesqueléticas y de la mielina. Además, se reconoce la presencia de factores genéticos, como el alelo de la proteína apolipoproteína E épsilon 4 (APOE4), que contribuyen al aumento de la probabilidad de padecer la enfermedad.

1.5 Características clínicas de la Enfermedad de Alzheimer

Según Oviedo et al (2016), las características clínicas de la EA se encuentran estrechamente relacionadas con la patología cerebral descrita previamente, y se manifiesta en los dominios cognitivos, funcionales, comportamentales y emocionales de los individuos.

Respecto a las características cognitivas o neuropsicológicas, Gavinet-Pérez (2018) y Oviedo et al (2016), refieren las siguientes alteraciones:

- a) Memoria: Déficit cognitivo característico de la enfermedad. Principalmente se observan alteraciones en la memoria semántica (conocimiento general de conceptos, significados y hechos) y en la memoria episódica (conocimiento consciente de eventos) a corto y largo plazo, además se presentan dificultades en la capacidad para aprender y recordar información nueva.
- b) Lenguaje: Se observan dificultades en las áreas de comprensión, denominación y fluidez verbal, así como un declive en la organización del sistema semántico. Posteriormente, en etapas avanzadas moderadas y avanzadas de la enfermedad, se alteran otras áreas del lenguaje, como la expresión escrita y verbal.
- c) Capacidades visoespaciales: Se presentan dificultades para reconocer las cualidades y características de los objetos, así como para organizarlos y manipularlos. El déficit en las capacidades visoespaciales está relacionado con las alteraciones en las praxias, la atención y las funciones ejecutivas.
- d) Praxias: Se observan alteraciones en los movimientos motores voluntarios, ocasionando apraxias constructivas, ideomotoras (capacidad de realizar gestos simbólicos a la orden y/o por imitación) e ideatorias (capacidad para manipular objetos); en etapas avanzadas de la enfermedad se alteran las praxias del vestir y de la marcha.
- e) Atención: Se conserva la atención sostenida y la capacidad para cambiar el foco de atención, sin embargo, a medida que avanza la enfermedad, estas tareas se vuelven más complejas, dificultando el “desengancharse” del estímulo previo.

- f) Funciones ejecutivas: En el síndrome disejecutivo se observan alteraciones en la flexibilidad cognitiva, abstracción, planificación mental, generación de respuestas alternativas y memoria de trabajo (capacidad para manipular la información en la memoria a corto plazo).

En cuanto a las dificultades funcionales en las actividades de la vida diaria, Navarro-Merino et al (2015) mencionan que son la consecuencia de la afectación de las diferentes capacidades cognitivas. Principalmente, se dificulta la realización de las actividades instrumentales (actividades complejas como la toma de medicamentos, manejo de dinero y planificación de actividades), y conforme avanza la enfermedad, de acuerdo con Oviedo et al (2016), se observan afectaciones en las actividades básicas (actividades como aseo personal, capacidad de usar el baño independientemente y autonomía en la movilidad).

Respecto a los cambios en el estado de ánimo y del comportamiento, Oviedo et al (2016), señalan que los pacientes pueden presentar inhibición, irritabilidad, agitación, inquietud, agresividad, depresión, apatía afectiva, abulia y/o hipobulia. También presentan cambios en la conducta social, ocasionando desinhibición, disminución en el control de impulsos y baja tolerancia a la frustración, además de alteraciones en procesos fisiológicos como el sueño y el apetito.

1.6 Fases de la Enfermedad de Alzheimer y su sintomatología

Debido a la evidencia clínica acerca de que la neuropatología de la EA antecede a sus manifestaciones clínicas, incluso hasta 10 o 20 años, la evolución de la enfermedad se extiende, dando lugar a nuevas fases (Hernández -Galván, 2019b). De acuerdo con Navarro-Merino et al (2015) se distinguen una fase preclínica y una fase clínica; en la primera fase se encuentran los individuos asintomáticos con riesgo de padecer EA debido a mutaciones genéticas asociadas y/o

con presencia de biomarcadores positivos, mientras que en la segunda fase se ubican los individuos con quejas subjetivas de memoria u otros síntomas sutiles, sin cumplir criterios diagnósticos de demencia, y aquellos que presentan deterioro cognitivo con criterios clínicos de demencia, la cual a su vez se divide en leve, moderada y avanzada, según la intensidad de los síntomas.

En esta tesis solamente se describirán las subetapas de la etapa clínica: fase prodrómica (o deterioro cognitivo leve), leve, moderada y avanzada.

1.6.1 Deterioro cognitivo leve

Petersen & Negash (2008) conceptualizan el Deterioro Cognitivo Leve (DCL) como una condición intermedia entre los cambios cognitivos del envejecimiento normal y los síntomas de la demencia, siendo un estado prodrómico de la misma. Sin embargo, Forlenza et al (2013) refieren que, además de avanzar hacia el desarrollo de algún tipo de demencia, la persona con diagnóstico de DCL, también puede permanecer estable, e incluso, con la intervención adecuada, regresar a su rendimiento cognitivo normal.

Se consideraba al DCL como una afectación exclusiva de la memoria que antecedió a la EA, no obstante, posteriormente se establece que no todos los tipos de DCL evolucionan en EA y que, aparte de la alteración de la memoria, se observa la afectación otros dominios cognitivos (Ayuso-Peralta et al, 2019). De esta manera, Petersen et al (2009) establecen dos tipos de DCL: DCL amnésico y DCL no amnésico, con los subtipos de clasificaciones de dominio único y múltiple. Según la investigación de Cancino y Rehbein (2016), el DCL de tipo amnésico tiene un alto porcentaje de correlación con el diagnóstico posterior de demencia por EA, en un lapso que puede variar entre los dos a seis años.

Ayuso-Peralta et al (2019) refieren que el síntoma cognitivo predominante y de mayor relevancia es la dificultad en la memoria episódica, además de la probable alteración de otras funciones cognitivas como el lenguaje, la coordinación visoespacial y las funciones ejecutivas, que derivan en errores sutiles en actividades instrumentales avanzadas de la vida diaria, como conducir o utilizar adecuadamente el dinero. Hernández-Galván (2019b) añade las posibles alteraciones en memoria semántica y velocidad psicomotora, como predictores de la evolución a demencia.

Respecto a los síntomas neuropsiquiátricos, la depresión es el síntoma más común, seguido de otros como irritabilidad, apatía, agresividad y ansiedad (Ayuso-Peralta et al, 2019). Dado que la depresión suele manifestar alteraciones cognitivas, afectando mayoritariamente las funciones mnésicas y atencionales (Izquierdo et al, 2003), de manera similar al deterioro cognitivo leve, es imprescindible establecer la relación entre ambos trastornos y realizar el diagnostico diferencial correspondiente.

Oviedo et al (2016) menciona que los cambios significativos en la cognición, estado de ánimo, personalidad, conducta y autonomía de la persona han mostrado ser buenos predictores de la evolución de DCL a EA.

1.6.2 Fase leve

Fase de intensidad escasa de los síntomas (Navarro-Merino et al, 2015). Una vez que se establece la EA, Hernández-Galván (2019b), menciona que las dificultades en la memoria episódica empeoran progresivamente, constituyendo una amnesia anterógrada inespecífica, tanto en la modalidad visual como verbal, lo que provoca una constante desorientación en el tiempo; asimismo se observan dificultades en tareas de denominación, fluidez verbal, abstracción y formación de conceptos, así como en actividades que involucren múltiples pasos y requieran del

seguimiento de una secuencia, además de agnosia espacial, topográfica y dificultades para la realización de dibujos a la orden. No obstante, se conserva la atención sostenida y las gnosias visuales simples. También se señala que desde etapas leves los pacientes pueden presentar incapacidad para reconocer sus déficits cognitivos, ocasionando que las quejas de fallas de memoria presentes en etapas prodrómicas desaparezcan, dando paso a la anosognosia.

Oviedo et al (2016) refieren que la realización de actividades instrumentales de la vida diaria como manejo de asuntos económicos, independencia en la toma de medicamentos y planificación de actividades complejas, se encuentra alterada en esta fase de la enfermedad.

1.6.3 Fase moderada

Fase de intensidad media de los síntomas (Navarro-Merino et al, 2015). En etapas posteriores de la enfermedad, se espera el agravamiento de los síntomas observados en la fase leve, presentándose alteraciones en la memoria semántica y las gnosias espaciales, así como en otras áreas del lenguaje, como la comprensión y la expresión, en sus modalidades verbal y escrita, lo que afecta la capacidad del paciente para expresar y comprender ideas u oraciones complejas, tanto por dificultades semánticas, sintácticas, metafóricas o de memoria de trabajo; la lectura suele conservarse hasta etapas más avanzadas, pero la comprensión de lo leído puede estar severamente afectada. No obstante, se preserva la atención sostenida y las gnosias visuales simples (Hernández-Galván, 2019b; Oviedo et al, 2016).

Además, también se observan características de apraxia constructivo-gráfica, acompañada de perseveraciones gráficas y el fenómeno *closing-in*, así como de la incapacidad para imitar posturas o acciones, y usar correctamente los objetos a la orden; alteraciones que contribuyen a la dificultad para realizar actividades instrumentales, volviéndose más notoria y requiriendo mayor apoyo y supervisión por parte del cuidador (Oviedo et al, 2016).

1.6.4 Fase avanzada

Fase de intensidad severa de los síntomas (Navarro-Merino et al, 2015). De acuerdo con Eratne et al (2018), en la fase avanzada, se produce un deterioro progresivo de múltiples dominios cognitivos; casi todas las esferas del lenguaje se ven deterioradas, así como un declive progresivo del funcionamiento, la movilidad y la deglución, provocando una creciente dependencia para la realización de actividades básicas de la vida diaria.

Turón (2005, citado en Hernández-Galván, 2019b) agrega una última etapa correspondiente a la fase más avanzada de la EA, también llamada *terminal*, en la cual ocurren una serie de pérdidas funcionales básicas para la supervivencia y la comunicación, como 1) reducción de la comprensión y expresión del lenguaje hasta el mutismo, 2) incapacidad para la deambulación, 3) signos extrapiramidales con aumento de rigidez y alteración de los reflejos, 4) postración en cama, 5) disfagia e 6) incontinencia urinaria y fecal. Esta fase puede durar de 3 a 4 años, hasta que la muerte acontece, generalmente debido a infecciones atribuidas a la inmovilidad como neumonía, úlceras por presión o septicemia.

1.7 Diagnóstico clínico de la Enfermedad de Alzheimer

En la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013) se introduce el concepto de “*trastorno neurocognitivo*”, que ocupa el lugar de los trastornos mentales orgánicos de ediciones anteriores, dividiéndose en tres categorías: *delirium*, *trastorno cognitivo menor* y *trastorno cognitivo mayor*. De esta forma, se añade el término de “*trastorno neurocognitivo menor*”, contemplando una fase patológica predemencia, equivalente al DCL, y se modifica el término de demencia por el de “*trastorno neurocognitivo mayor*”. Ambos términos se diferencian en función de la intensidad de los síntomas y su repercusión en la funcionalidad del paciente (López & Agüera, 2015).

Tabla 1*Criterios diagnósticos para el delirium según el DSM-5*

Criterios diagnósticos
A. Una alteración de la atención (capacidad reducida para dirigir, centrar, mantener o desviar la atención) y la conciencia (orientación reducida al entorno).
B. La alteración aparece en poco tiempo (habitualmente unas horas o pocos días), constituye un cambio respecto a la atención y conciencia iniciales, y su gravedad fluctúa a lo largo del día.
C. Una alteración cognitiva adicional (p.e. déficit de memoria, de orientación, de lenguaje, de la capacidad visoespacial o de la percepción).
D. Las alteraciones de los criterios A y C no se explican mejor por otra alteración neurocognitiva preexistente, establecida o en curso, ni suceden en el contexto de un nivel de estimulación extremadamente reducido, como en el coma.
E. En la anamnesis, la exploración física o los análisis clínicos se obtienen datos indicando que la alteración es una consecuencia fisiológica directa de otra afectación médica, una intoxicación o abstinencia por una sustancia, una exposición a una toxina o se debe a múltiples etiologías.

Tabla 2*Criterios diagnósticos para el trastorno neurocognitivo menor según el DSM-5*

Criterios diagnósticos
F. Evidencias de un declive cognitivo moderado comparado con el nivel previo de rendimiento, en uno o más dominios cognitivos (atención, memoria, lenguaje, aprendizaje, funciones visuoperceptivas y visoconstructivas, y/o cognición social) basadas en: 1. Preocupación de parte del individuo, de un informante cercano o de un clínico, debido a un declive significativo en una función cognitiva, y; 2. Un deterioro moderado del rendimiento cognitivo, preferentemente documentado por un test neuropsicológico estandarizado u otra evaluación clínica cuantitativa.
G. Los déficits cognitivos no interfieren con la autonomía del individuo en las actividades cotidianas, conservando las actividades instrumentales de la vida diaria.
H. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un delirium.
I. Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental.

Tabla 3*Criterios diagnósticos para el trastorno neurocognitivo mayor según el DSM-5*

Criterios diagnósticos
A. Evidencias de un declive cognitivo significativo comparado con el nivel previo de rendimiento, en uno o más dominios cognitivos (atención, memoria, lenguaje, aprendizaje, funciones visuoperceptivas y visoconstructivas, y/o cognición social) basadas en: 1. Preocupación de parte del individuo, de un informante cercano o de un clínico, debido a un declive significativo en una o varias funciones cognitivas, y; 2. Un deterioro sustancial del rendimiento cognitivo, preferentemente documentado por un test neuropsicológico estandarizado u otra evaluación clínica cuantitativa.
B. Los déficits cognitivos interfieren con la autonomía del individuo en las actividades cotidianas, necesitando asistencia con las actividades instrumentales de la vida diaria.
C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un delirium.
D. Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental.

McKhann et al (2011), pertenecientes al grupo NIA-AA, también establecen criterios clínicos básicos para diagnosticar cualquier tipo de demencia (Tabla 4), y diferencian entre el DCL y la demencia dependiendo de si existe o no una interferencia significativa en la capacidad para trabajar o para realizar actividades diarias cotidianas.

Tabla 4*Criterios diagnósticos para la demencia según McKhann et al*

Criterios diagnósticos
La demencia se diagnostica cuando existen síntomas cognitivas o conductuales que: A. Interfieren con la capacidad para funcionar en el trabajo o en las actividades habituales. B. Representan una disminución de los niveles anteriores de funcionamiento y rendimiento. C. No se explican por un delirio o un trastorno psiquiátrico mayor. D. El deterioro cognitivo se detecta y diagnostica mediante una combinación de: 1. Anamnesis del paciente y de un informante experto. 2. Evaluación cognitiva objetiva, ya sea un examen del estado mental “a pie de cama” o una prueba neuropsicológica. Las pruebas neuropsicológicas deben realizarse cuando la historia clínica y el examen del estado mental de cabecera no puedan proporcionar un diagnóstico seguro.

Tabla 4*Criterios diagnósticos para la demencia según McKhann et al (Continuación)*

Criterios diagnósticos
E. El deterioro cognitivo o conductual implica un mínimo de dos de los siguientes dominios: 1. Deterioro de la capacidad para adquirir y recordar información nueva; los síntomas incluyen: preguntas o conversaciones repetitivas, extravío de objetos personales, olvido de acontecimientos o citas, pérdida en una ruta conocida. 2. Deterioro en el razonamiento y en el manejo de tareas complejas, falta de juicio; los síntomas incluyen: mala comprensión de los riesgos de seguridad, incapacidad para manejar las finanzas, mala capacidad para tomar decisiones, incapacidad para planificar actividades complejas o secuenciales. 3. Deterioro de las capacidades visoespaciales, los síntomas incluyen: incapacidad para reconocer caras u objetos comunes o para encontrar objetos a la vista a pesar de una buena agudeza visual, incapacidad para manejar utensilios sencillos u orientar la ropa hacia el cuerpo. 4. Deterioro de las funciones del lenguaje (hablar, leer, escribir); los síntomas incluyen: dificultad para pensar en palabras comunes al hablar, vacilaciones, errores de habla, ortografía y escritura. Cambios en la personalidad, la conducta o el comportamiento, los síntomas incluyen: fluctuaciones no habituales del estado de ánimo, como agitación, deterioro de la motivación, iniciativa, apatía, pérdida de impulso, retraimiento social, disminución del interés por las actividades anteriores, pérdida de empatía, comportamientos compulsivos u obsesivos, comportamientos socialmente inaceptables.

Además, McKhann et al (2011) proponen los siguientes criterios diagnósticos para clasificar a los individuos con demencia por EA (Tabla 5).

Tabla 5*Criterios diagnósticos para la demencia por EA según McKhann et al*

Criterios diagnósticos
Demencia EA probable Cumple los criterios de demencia, y además presenta las siguientes características: A. Inicio insidioso, los síntomas tienen una aparición gradual a lo largo de meses o años, no repentina en horas o días. B. Historia clara de empeoramiento de la cognición por informe u observación; y

Tabla 5*Criterios diagnósticos para la demencia por EA según McKhann et al (Continuación)*

Criterios diagnósticos
C. Los déficits cognitivos iniciales y más prominentes son evidentes en la historia y el examen en una de las siguientes categorías: 1. Presentación amnésica: Es la presentación sindrómica más común de la demencia por EA. Los déficits deben incluir el deterioro del aprendizaje y del recuerdo de la información recientemente aprendida. También debe haber evidencia de disfunción cognitiva en al menos otro dominio cognitivo. 2. Presentación no amnésica: i. Presentación lingüística: Los déficits más prominentes están en la búsqueda de palabras, pero deben estar presentes los déficits en otros dominios cognitivos. ii. Presentación visoespacial: Los déficits más prominentes están en la cognición espacial, incluyendo agnosia de objetos, alteración en el reconocimiento de rostros, simultagnosia y alexia. Deben estar presentes los déficits en otros dominios cognitivos. iii. Presentación ejecutiva: Los déficits más destacados son el deterioro del razonamiento, el juicio y la resolución de problemas. Deben estar presentes los déficits en otros dominios cognitivos.
D. El diagnóstico de demencia probable por EA no debe aplicarse cuando hay evidencia de 1) enfermedad cerebrovascular, 2) características centrales de otras demencia como Cuerpos de Lewy, Frontotemporal variante conductual, Afasia primaria progresiva variante semántica y agramática, 3) evidencia de otra enfermedad neurológica, otra condición médica o consumo de fármacos que afecten la cognición.

Demencia EA probable con mayor nivel de certeza

Cubre criterios de demencia EA probable y;

- A. Declive documentado en evaluaciones con base de datos de informantes y en test cognitivos.
- B. Presencia de mutación asociada a EA (APP, PSEN1 Y PSEN2)

Demencia EA posible

- A. Curso atípico. Presenta déficits cognitivos de EA, con un inicio rápido, un detalle histórico insuficiente o documentación de un declive cognitivo progresivo.

Tabla 5*Criterios diagnósticos para la demencia por EA según McKhann et al (Continuación)*

Criterios diagnósticos
B. Presentación de etiología mixta. Presenta características clínicas de EA pero hay evidencia de enfermedad cerebrovascular o características de otras demencias, otras condiciones neurológicas, medicas o uso de fármacos que afectan la cognición.

1.8 Tratamiento neuropsicológico en la Enfermedad de Alzheimer

En la actualidad, existen dos tipos diferentes de tratamiento para la EA: el tratamiento farmacológico y el tratamiento no farmacológico. Según De los Reyes et al (2012), el tratamiento farmacológico se compone de dos categorías de fármacos: aquellos que incrementan el efecto de los neurotransmisores buscando mejorar el funcionamiento cognitivo, y los dirigidos a la protección de las neuronas, cuyo objetivo es retrasar o enlentecer el curso de la enfermedad. Los fármacos inhibidores de la acetilcolinesterasa y los antagonistas no competitivos del receptor NMDA, se encuentran aprobados e indicados para su uso en EA (Orueta-Sánchez, 2019).

Sin embargo, al valorar la seguridad y eficacia del tratamiento farmacológico, se reportan potenciales efectos adversos graves, y escasa efectividad para prevenir el proceso degenerativo o modificar la progresión de la enfermedad (Orueta-Sánchez, 2019) así como poca efectividad a largo plazo (De los Reyes et al, 2012). Por esta razón, Rossetto et al (2020), establecen que actualmente no existe ningún tratamiento farmacológico capaz de detener o enlentecer la progresión del deterioro cognitivo de la EA.

De acuerdo con De los Reyes et al (2012), los avances recientes en el área de la neuropsicología y las neurociencias, aunado a la ausencia de tratamientos farmacológicos eficaces, permitieron el desarrollo de tratamientos no farmacológicos en personas con EA; algunos de estos descubrimientos neuropsicológicos son:

- La capacidad de las neuronas para regenerarse y establecer conexiones nuevas.
- La existencia de neuroplasticidad en el cerebro envejecido, incluso en el de las personas con demencia, aunque su intensidad es menor.
- La conservación de la capacidad de aprendizaje en personas en fases leves y moderadas de la enfermedad, aunque esta capacidad es reducida y limitada.
- Las funciones cognitivas no se afectan de igual manera en la enfermedad, y pueden ser ejecutadas por diversos subsistemas cerebrales.
- El nivel educativo y/u ocupacional óptimo, así como un ambiente estimulante, ayudan a prevenir y retrasar la aparición de la demencia.
- El enfoque de rehabilitación no farmacológico tiene efectos positivos a largo plazo.

Olazarán et al (2010), definen el tratamiento no farmacológico como cualquier intervención no química, focalizada y replicable, sustentada sobre una base teórica, realizada en el paciente o el cuidador, con capacidad potencial de lograr algún beneficio relevante. Tárraga (2007, citado por Hernández-Galván, 2019a) complementa esta definición al añadir que son estrategias terapéuticas dirigidas a los aspectos biopsicosociales de la persona con demencia, es decir, el aspecto funcional, conductual, cognitivo, anímico, sociofamiliar y ambiental.

Los objetivos de los tratamientos no farmacológicos son: 1) disminuir la progresión del deterioro en el funcionamiento cognitivo y funcional, con el fin de conservar durante el mayor tiempo posible el nivel de autonomía e independencia del adulto mayor con demencia, 2) mantener la función cognitiva durante el mayor tiempo posible, con la finalidad de posibilitar una mayor calidad de vida, y 3) evitar o disminuir la presencia de problemas emocionales y/o comportamentales (De los Reyes et al, 2012).

Hernández-Galván (2019c) clasifica los tratamientos no farmacológicos dirigidos al paciente según su enfoque: cognitivo, conductual, emocional y de estimulación; las primeras son intervenciones que, directa o indirectamente tienen como objetivo el funcionamiento cognitivo. De acuerdo con Rabins et al (2017), las intervenciones cognitivas se dividen en tres tipos: *estimulación, entrenamiento y rehabilitación*; los cuales surgen de diferentes disciplinas y persiguen objetivos muy diferentes.

1.8.1 Estimulación cognitiva

Peña-Casanova (1999, citado por Hernández-Galván, 2019c), considera que la intervención o estimulación cognitiva en el ámbito de las demencias, se deriva de los principios y métodos de la rehabilitación neuropsicológica, sin embargo, su propósito no consiste en restaurar ni rehabilitar una función pérdida, sino en estimular las capacidades conservadas.

De esta manera, Villalba y Espert (2014) conceptualizan la estimulación cognitiva (EC) como el conjunto de técnicas y estrategias, organizadas dentro de un programa de entrenamiento cognitivo, que pretenden optimizar la eficacia del funcionamiento de las distintas capacidades y funciones cognitivas. De los Reyes et al (2012) añaden, que es un proceso individualizado, adaptado a las necesidades cognitivas, emocionales y físicas de los pacientes.

Por lo tanto, en el caso de las personas con deterioro cognitivo y/o demencia, la EC se apoya en las capacidades y habilidades conservadas del paciente, para optimizar su rendimiento cognitivo y enlentecer el declive cognitivo de la enfermedad. (Villalba & Espert, 2014).

Los objetivos de la EC en las personas con deterioro cognitivo y/o demencia, según Peña-Casanova (1999, citado por Hernández-Galván, 2019c), se dividen de la siguiente manera:

- Objetivos iniciales: Mantener y/o estimular las funciones mentales, evitar la desconexión del entorno y fortalecer las relaciones sociales, dar seguridad e incrementar la autonomía del paciente, estimular la propia identidad y la autoestima, minimizar el estrés y evitar reacciones psicológicas anómalas.
- Objetivos intermedios: Mejorar el rendimiento cognitivo y funcional, incrementar la autonomía en las actividades de la vida diaria, mejorar el estado y sentimiento de salud.
- Objetivos finales: Mejorar la calidad de vida del paciente, de sus familiares y cuidadores.

Las estrategias de la EC se caracterizan por: 1) realizarse tanto de forma individual como grupal, 2) enfocarse en las áreas cognitivas conservadas, 3) considerar la fase de la enfermedad en la que se encuentra el paciente, 4) adecuar los ejercicios al tipo específico de demencia, e 5) incluir a la familia o al cuidador como parte del proceso (De los Reyes et al, 2012).

Respecto a la eficacia de la EC en personas con EA, los resultados de las investigaciones son contradictorios, debido a que en algunos estudios (Arroyo-Anlló, 2002; Clare et al, 2001; Mimura et al, 2007) se confirma que la EC ayuda a reducir o detener el deterioro cognitivo, mientras que en otros estudios (Abrisqueta-Gómez et al, 2004; Orrell et al, 2005) no se reportan mejorías en el estado cognitivo global de los pacientes a corto o largo plazo; sin embargo, tales resultados se pueden atribuir a la heterogeneidad de la población con EA. De esta manera, se sugiere que los beneficios provienen principalmente de la interacción social, que forma parte integral de la EC (Clare & Woods, 2004).

Según Panyavin et al (2016), las estrategias de EC más utilizadas en personas con EA, son la orientación a la realidad y la reminiscencia, las cuales han demostrado beneficios consistentes en la cognición general y en el estado de ánimo de los pacientes, así como en el bienestar y calidad de vida auto-percibidos. Sin embargo, Hernández-Galván (2019a) señala que,

la orientación a la realidad, así como otras estrategias empleadas en la EC, pueden provocar reacciones emocionales adversas, por lo que se recomienda adaptar las intervenciones según la capacidad cognitiva y emocional del paciente, para evitar posibles consecuencias negativas.

En consecuencia, la EC se recomienda, principalmente, para casos con demencia moderada, aunque también tiene beneficios en casos de demencia leve (Clare & Woods, 2004).

1.8.2 Entrenamiento cognitivo

De acuerdo con Panyavin et al (2016) el entrenamiento cognitivo consiste en un conjunto de tareas diseñadas para mejorar capacidades cognitivas específicas, como la atención, la memoria y/o las funciones ejecutivas. Generalmente, las tareas en el entrenamiento cognitivo consisten en la práctica repetida de ejercicios estandarizados y guiados, realizados con papel y lápiz o tareas informatizadas (Martín-López et al, 2020).

Martín-López et al (2020) señalan que el objetivo principal del entrenamiento cognitivo es mejorar, o al menos, mantener la función en un dominio cognitivo determinado (efecto de transferencia cercana), así como de generalizar los efectos de la práctica más allá del contexto inmediato de entrenamiento (efecto de transferencia lejana).

Las técnicas que emplea generalmente el entrenamiento cognitivo, como el ejercicio repetido de pruebas cognitivas estandarizadas con niveles de dificultad creciente, y que van dirigidas a dominios cognitivos específicos, se enmarcan en el enfoque restaurador de las intervenciones cognitivas Martín-López et al (2020).

En la investigación realizada por Martín-López et al (2020) establecen que el entrenamiento cognitivo puede mejorar en gran medida la función global (especialmente en subdominios como la memoria inmediata, la memoria diferida y el lenguaje) y, en menor

medida, la fluencia semántica y la carga del cuidador, así como enlentecer la progresión clínica de la demencia tras finalizar el tratamiento. Asimismo, Panyavin et al (2016) refiere que el entrenamiento cognitivo es más eficaz cuando se combina con otros tipos de intervenciones, en particular con la actividad física. El entrenamiento cognitivo se recomienda para pacientes en estadios tempranos de la demencia (Clare & Woods, 2004).

1.8.3 Rehabilitación cognitiva

De acuerdo con Hernández-Galván (2019c), la rehabilitación cognitiva, aplicada a las enfermedades neurodegenerativas, se entiende como la reintegración funcional y social de la persona con demencia, en su máximo grado posible, y no como la restitución o reorganización de funciones pérdidas; por lo tanto, no solamente se enfoca en mejorar la cognición del paciente, sino en optimizar su desempeño en el contexto cotidiano y en las actividades de la vida diaria.

Por lo tanto, el objetivo principal de la rehabilitación cognitiva será el de habilitar a la persona con demencia, independientemente de su estado cognitivo, para que pueda participar en su contexto cotidiano, considerando su capacidad intrínseca y estado actual de salud, (Hernández-Galván, 2019c), apoyándose en sus capacidades conservadas y compensando, a través de técnicas y estrategias, las habilidades y funciones deficientes, con el objetivo de mantener su calidad de vida (Panyavin et al, 2016).

Según Clare (2017), la rehabilitación cognitiva se caracteriza por 1) incluir rubros relacionados con el funcionamiento cotidiano, actividades de la vida diaria, autocuidado, lenguaje y comunicación, interacción social y discapacidad física, 2) establecer objetivos individualizados, realistas y potencialmente alcanzables, 3) utilización de métodos basados en la evidencia como reaprendizaje, usos de estrategias compensatorias o una combinación de estas, 4) ofrecer apoyo psicológico para el paciente, para ayudarlo a asimilar el impacto emocional de los

déficits y la discapacidad funcional, 5) considerar las necesidades del paciente según la fase en la que se encuentre, y por 6) realizarse en entornos reales, así como por involucrar a los familiares durante el proceso, para asegurar su relevancia y generalización. Respecto al último punto, Panyavin et al (2016), considera esencial establecer las metas personales y relevantes para el paciente, en conjunto con su familia y el equipo de rehabilitación.

De los Reyes et al (2012) y Cerezo (2019) proponen la existencia de varias modalidades de rehabilitación cognitiva, correspondientes a la siguiente clasificación de estrategias:

- De activación-estimulación: Estrategias orientadas a reducir la fatiga o la falta de motivación, las cuales se emplean cuando los procesos cognitivos se encuentran conservados y existe un enlentecimiento en la velocidad de procesamiento.
- De restitución o entrenamiento: Estrategias dirigidas a la estimulación directa sobre la capacidad debilitada, ya que se asume que la práctica constante permitirá alcanzar un nivel óptimo. Suelen emplearse cuando existe una afectación o pérdida parcial de áreas cerebrales circunscritas que provocan disminución de las funciones cognitivas.

De compensación: Estrategias que pretenden reducir el impacto de las disfunciones cognitivas, sustituyéndolas con ayudas internas o externas, además de emplear y potenciar las habilidades conservadas, para mantener un nivel cognitivo adecuado.

- De sustitución: Procedimientos o herramientas externas que minimizan las limitaciones cotidianas, provenientes de la pérdida total de la función cognitiva.

Algunas de las estrategias de rehabilitación cognitiva más utilizadas en pacientes con EA, son el aprendizaje sin errores, la recuperación espaciada y el desvanecimiento de pistas, que facilitan la recuperación de la información (Panyavin et al, 2016); además de la imaginería visual y las ayudas externas (De los Reyes et al, 2012).

En cuanto a su eficacia, De los Reyes et al (2012) coinciden en que la rehabilitación cognitiva brinda beneficios considerables en el retraso en la progresión del proceso degenerativo de la enfermedad, así como en el funcionamiento cotidiano, la reducción de la discapacidad y el retardo de la institucionalización (Hernández-Galván, 2019c).

Panyavin et al (2019) sugiere que la rehabilitación cognitiva se utilice durante las fases leves y moderadas de la demencia. No obstante, Hernández-Galván (2019c) menciona que en fases avanzadas, el objetivo de la intervención deberá encaminarse a facilitar las habilidades básicas de la vida diaria y de comunicación, así como reducir los problemas conductuales.

De forma general, Olazarán et al (2010), conceden un nivel II de recomendación a las intervenciones no farmacológicas con enfoque cognitivo, estableciendo que existe evidencia moderada para recomendar la intervención clínica, mientras que Hernández-Galván (2019a) refiere que tienen un nivel III de recomendación, en el cual la evidencia es conflictiva y no permite realizar recomendaciones a favor o en contra de la intervención clínica, y solamente los factores individuales del paciente puede influir en la decisión.

Capítulo 2. Cognición social

2.1 Concepto de cognición social

Las relaciones humanas requieren adaptaciones a los demás, mediante la intervención de procesos sociocognitivos y emocionales para regular el comportamiento, en las interacciones sociales (Fortier et al, 2018). De esta manera, desde una perspectiva evolucionista, la *cognición social* es el proceso que permite interpretar adecuadamente los signos sociales y responder de manera adecuada, en consecuencia, con diversas y flexibles conductas sociales (Adolphs, 2003).

Adolphs (2001) define el concepto de Cognición Social (CS) como un proceso neurobiológico, psicológico y social, por medio del cual se perciben, reconocen y evalúan los eventos sociales para construir una representación del ambiente de interacción de los individuos y posteriormente, generan el comportamiento social, es decir, la respuesta más adecuada según la circunstancia particular.

2.2 Procesos de la cognición social

Sánchez-Cubillo et al (2012) señala que la CS es un sistema de procesamiento de información, compuesto por procesos cognitivos, emocionales y sociales, que dan como resultado la conducta social. Actualmente, no existe consenso acerca de cuántos o cuáles son los procesos involucrados en la CS, debido a que en las investigaciones experimentales que estudian sobre los procesos que podrían englobarse dentro de la CS, no se cuenta con la estructuración y descripción de un sistema explicativo general.

No obstante, Dorado-Ramírez (2016) menciona que algunos de estos procesos pueden ser el procesamiento emocional, la percepción social, el conocimiento social, el estilo atribucional, la teoría de la mente y la empatía, así como la toma de decisiones (Arioli et al, 2018).

2.2.1 Procesamiento emocional

De acuerdo con Tirapu-Ustárriz (2012), el procesamiento emocional se refiere a la capacidad para identificar, comprender, expresar y manejar las emociones, las cuales al ser una señal que se puede utilizar para modificar las acciones propias y de los demás, son consideradas por algunos autores (Adolphs, 2003; Damasio, 2006) como un componente de la CS, debido a que facilitan y/o dificultan la toma de decisiones frente a las interacciones sociales.

Bechara et al (2000) consideran que las emociones son manifestaciones de cambios en el estado corporal, que se representan en el cerebro como alteraciones transitorias de las estructuras somatosensoriales, las cuales pueden dividirse en dos grupos: emociones primarias o básicas y secundarias o morales. Ekman & Friesen (1976, citados en Fortier et al, 2018) identificaron seis emociones primarias (alegría, tristeza, ira, miedo, sorpresa y asco), las cuales se distinguen por su carácter universal, debido a que todos los seres humanos pueden expresarlas y reconocerlas, independientemente de su cultura y entorno social.

Por otro lado, las secundarias o morales, se caracterizan por encargarse de la regulación del comportamiento en las interacciones sociales, ya que permiten considerar las consecuencias de los actos propios en los demás (Adolphs, 2003), y descentran a la persona de sus propios intereses y necesidades, relacionándose con la teoría de la mente (Mercadillo et al, 2007).

Por lo tanto, se pueden dividir en: 1) emociones de condena, como el disgusto y el desprecio, presentes ante al rompimiento de una regla social por parte de otra persona, 2) emociones de autoconciencia, como la vergüenza y la culpa, presentes ante el reconocimiento propio de romper una norma social, 3) emociones de sufrimiento ajeno, como la compasión, presentes ante la consideración de que otra persona está padeciendo algún daño, y 4) emociones de admiración, como la admiración y devoción, que se asumen cuando otra persona ha tenido comportamientos ejemplares (Mercadillo et al, 2007).

De acuerdo con Fortier et al (2018), los seres humanos son capaces de detectar tanto las emociones básicas como las morales en las expresiones faciales. Al respecto, Dorado-Ramírez (2016), señala que las expresiones faciales brindan información sobre los estados internos de las personas, y los posibles eventos externos que originaron esas expresiones, y en consecuencia, esta información permite la regulación del comportamiento y la adaptación al contexto; por ello,

el reconocimiento de las emociones en las expresiones faciales se considera un componente esencial de la CS.

De esta manera, algunos autores (Dorado-Ramírez, 2016; Fortier et al, 2018) señalan que la incapacidad de percibir e interpretar emociones en las expresiones faciales en las demás personas, perjudica el control del comportamiento, debido a que la emoción deja de actuar como un censor para ajustar las conductas sociales e interactuar con el entorno.

2.2.2 Percepción social

La percepción social es un concepto vagamente definido al discutir sobre CS, posiblemente por parecerse conceptualmente a los aspectos de la cognición no social y teoría de la mente. Incluso, Labbé et al (2019) la definen como la capacidad de percibir los estados mentales de otros basándose en señales del comportamiento.

No obstante, de acuerdo con Ruiz-Ruiz et al (2006), la percepción social se asocia con la capacidad para valorar reglas y roles sociales, así como para valorar el contexto social; estas apreciaciones se basan, principalmente, en procesos perceptivos que dirigen la atención del individuo hacia señales sociales clave, que le permitirán ubicar e interpretar adecuadamente las situaciones en las que se pueda involucrar.

La percepción social implica dos fases, la primera se encarga de la identificación o categorización inmediata de la conducta, mientras que la segunda se ocupa en decidir si la conducta observada se debe a estados estables o factores situacionales; esta última es más compleja y requiere un análisis inferencial o atribucional (Ruiz-Ruiz et al, 2006).

2.2.3 Conocimiento social

El conocimiento social se encuentra estrechamente relacionado con la percepción social, definiéndose como la capacidad para identificar los componentes que pueden caracterizar una determinada situación social (Ruiz-Ruiz et al, 2006);

Ruiz-Ruiz et al (2006) señalan que el conocimiento social cambia en función de las características o componentes que permiten su comprensión, considerándose las acciones, roles, reglas y metas como los cuatro componentes básicos; de esta manera, al conocer los aspectos propios de cada situación social, el individuo será capaz de saber cómo actuar, cuál es su rol y el de los demás, así como las reglas convencionales establecidas y las razones por las cuales se ve implicado en esa situación social (Tirapu-Ustároz, 2012).

2.2.4 Estilo atribucional

De acuerdo con Green y Horan (2010), las atribuciones son explicaciones o afirmaciones causales ante un resultado específico, por lo tanto, el estilo atribucional se conceptualiza como el modo en el cual los individuos suele inferir las causas de determinados acontecimientos, tanto positivas como negativas.

Los autores mencionan que se suele distinguir entre atribuciones personas externas (causas atribuidas a otras personas), atribuciones situacionales externas (causas atribuidas a factores situacionales) y atribuciones internas (causas atribuidas a uno mismo).

2.2.5 Teoría de la mente

Premack y Woodruff (1978) acuñaron el término de *Teoría de la Mente* (ToM, por sus siglas en inglés) para referirse a la capacidad del individuo de atribuir estados mentales a sí mismo y a los demás, y predecir su comportamiento. Posteriormente, Frith (1996, citada por

Tirapu-Ustárrroz, 2012), la conceptualiza como la habilidad para atribuir estados mentales independientes como pensamientos, emociones, deseos, creencias e intenciones, tanto en uno mismo como en otros.

De esta manera, la ToM se conceptualiza como la capacidad que permite atribuir estados mentales (como creencias, deseos, emociones e intenciones) a uno mismo y a los demás, lo que permite interpretar, explicar y predecir el comportamiento propio y ajeno (Zilber, 2017); lo que a su vez, permite y facilita la realización de interacciones sociales (Fortier et al, 2018).

De acuerdo con Zegarra y Chino (2017), disponer de una ToM, brinda la posibilidad de: a) percibir los estados mentales de los demás y reconocer los estados mentales propios como distintos, b) diferenciar entre estados mentales parecidos, c) atribuir estados mentales a los demás y a uno mismo en diferentes momentos y, d) utilizar los estados mentales para explicar y predecir el comportamiento. Por lo tanto, la ToM se considera tanto como una habilidad metacognitiva como heterometacognitiva, debido a que el individuo tiene conocimiento tanto de su propia mente como de la de los demás (Zilber, 2017).

Asimismo, el proceso de la ToM implica varios componentes y la integración de diferentes facetas de la comprensión social (Arioli et al, 2018), como el análisis de la dirección de la mirada, el procesamiento de información no verbal, la asignación de metas e intenciones y el animismo, entre otras (Uribe-Valdivieso, 2010).

Anteriormente, se consideraba a la ToM como un constructo unitario, que abarcaba tanto los estados internos de naturaleza epistémica como emocional, sin embargo, debido a los avances de la neurociencia cognitiva, se ha diferenciado entre ToM cognitiva y ToM afectiva, al encontrar bases neuronales diferenciadas para la atribución de ambos estados (Maldonado &

Barajas, 2018). De esta manera, Dorado-Ramírez (2016) plantea que la ToM cognitiva se refiere a la habilidad de inferir estados cognitivos (pensamientos, creencias, intenciones y motivaciones) de otras personas, así como reflexionar sobre los propios, mientras que la ToM afectiva implica la habilidad de atribuir estados afectivos (deseos, sentimientos, emociones) de las demás personas, así como de uno mismo.

2.2.6 Empatía

El concepto de empatía hace referencia al proceso de desarrollar inferencias sobre los estados emocionales de los demás para compartir y/o sentir sus emociones, sin confundirlas con las propias (Fortier et al, 2018). De esta manera, Davis (1996, citado por Tirapu-Ustárroz, 2012) la define como un conjunto de constructos que incluyen todos aquellos procesos que le permiten al individuo situarse en el lugar del otro, abarcando respuestas afectivas y no afectivas.

Decety (2010) establece que la empatía está integrada por los siguientes componentes, los cuales se encuentran entrelazados y contribuyen a diferentes aspectos de la misma: 1) *excitación afectiva*, la cual permite diferenciar automáticamente los estímulos hostiles y acogedores, y organizar las respuestas adaptativas a estos estímulos, 2) *comprensión de la emoción*, la cual permite desarrollar una filiación con los otros, comprendiendo las situaciones y anticipándolas, y 3) *regulación emocional*, la cual permite regular la emoción, el afecto y la motivación.

Al igual que la ToM, la empatía comprende un componente cognitivo y uno emocional. De esta manera, la empatía cognitiva se refiere a la capacidad de explicar, predecir e interpretar con precisión las emociones de los demás, y comprender lo que sienten sin experimentarlo (Decety et al, 2012); mientras que la empatía afectiva se refiere a la habilidad inconsciente y automática de sentir y compartir las emociones ajenas (Maldonado & Barajas, 2018).

Al respecto, Decety y Lamm (2006) señalan que el componente afectivo de la empatía se asocia con procesos de bajo nivel como la resonancia emocional, la cual hace referencia a la capacidad de compartir la misma emoción que se observa en otras personas, mientras que el componente cognitivo de la empatía implica procesos de alto nivel, como las funciones ejecutivas, así como la capacidad de distinguirse de los demás, para adoptar la perspectiva del otro y asignar pensamientos y emociones.

Maldonado y Barajas (2018) explican que la empatía cognitiva podría asemejarse a la ToM afectiva, sin embargo, los estudios que se han encargado de analizar la empatía cognitiva, la consideran como el aspecto más básico de la atribución de estados emocionales, relacionado con la atribución de emociones básicas a partir de gestos faciales o con la predicción de una emoción vinculada a una situación.

De acuerdo con Maldonado y Barajas (2018), la confusión entre la empatía y ToM, radica en una falta de consenso sobre los límites conceptuales de cada uno de los componentes de la ToM (cognitiva y afectiva) y cada uno de los componentes de la empatía (cognitiva y afectiva).

No obstante, de acuerdo con el modelo de Shamay-Tsoori et al (2010), establecen que ambos constructos se solapan parcialmente, al explicar que el proceso de la ToM afectiva requiere de la integración de los aspectos emocionales y cognitivos de la empatía, además del desarrollo previo de la ToM cognitiva.

2.2.7 Toma de decisiones

Según Broche-Pérez et al (2016), la toma de decisiones se define como la selección de una alternativa dentro de un rango de opciones existentes, considerando los posibles resultados de las selecciones realizadas y sus consecuencias en el comportamiento presente y futuro.

De acuerdo con Sarmiento y Ríos (2017), los estudios de la toma de decisiones iniciaron alrededor de 1930, dentro del campo de la economía, centrándose en la forma en que las personas evaluaban la deseabilidad y la probabilidad de recibir las ganancias y evitar las pérdidas, de las diferentes alternativas, no obstante, en las investigaciones realizadas por la psicología y las neurociencias, se establece que la toma de decisiones es un proceso que se encuentra guiado por las emociones, logrando su agilización y simplificación.

Al respecto, se destaca la hipótesis del marcador somático propuesta por Damasio (1998, citado por Sarmiento & Ríos, 2017), en la cual indica como un cambio fisiológico que se manifiesta a nivel corporal refleja un estado emocional (somatización), y puede afectar directamente la toma de decisiones.

Esta hipótesis explica que ante un estímulo se produce una respuesta somática, la cual se traduce en una respuesta neurovegetativa y un estado corporal característico, y es almacenada en la memoria emocional. Posteriormente y ante la presencia de otro estímulo relacionado con el primero, se genera la misma respuesta somática, la cual de manera consciente o inconsciente, guía la conducta, sobre todo cuando las opciones son varias e inciertas (Zegarra, 2014).

Por lo tanto, la toma de decisiones no es solamente un proceso racional, sino que involucra a las emociones adquiridas por experiencia o situaciones similares, tanto propias como vicarias del individuo. De esta manera, las emociones ayudan a predecir y a emitir juicios, así como a formar intenciones y planificar las acciones; procesos que no podría realizarse sin una carga emocional. Se puede afirmar que las emociones incitan a la acción en una decisión (Sarmiento & Ríos, 2017).

Según Sarmiento y Ríos (2017), desde el campo de la psicología, se han estudiado las decisiones en condición de incertidumbre, decisiones a través del tiempo y decisiones morales, así como decisiones más simples y/o decisiones perceptivas, en las cuales se escoge una opción entre varias alternativas con base a la información sensorial disponible.

2.3 Modelos de la cognición social

De acuerdo con Sánchez-Cubillo et al (2012), la CS carece de modelos teóricos completos, holísticos y detallados; todas las propuestas teóricas que existen carecen de la concreción y especificidad necesarias para establecer modelos teóricos sólidos, además de que ninguno de estos aborda todos los procesos descritos anteriormente. A continuación se describen los modelos más relevantes de la CS que han sido formulados durante los últimos años.

Adolphs (2003) plantea que la conducta social se encuentra formada por: 1) procesos innatos, como emociones básicas y reconocimiento de estímulos sociales y, por 2) capacidades adquiridas, contextuales y volitivas, como las emociones morales, la mentalización, la toma de decisiones y el lenguaje, las cuales participan en la regulación del comportamiento social. De acuerdo con el autor, el procesamiento de la información social implica la representación perceptiva de los estímulos y sus características constitutivas, la asociación de la representación perceptiva con la respuesta emocional, el procesamiento cognitivo y la motivación conductual, y finalmente, la construcción de un modelo interno del entorno social; sin embargo, añade que la representación del flujo de información social mediante un esquema es difícil, debido a la naturaleza multidireccional y recursiva de esta.

Asimismo, Frith y Frith (2008) dividen los procesos de la CS en implícitos y explícitos; los primeros se caracterizan por ser automáticos e inconscientes, como el seguimiento de la mirada, la imitación involuntaria e incluso procesos estrechamente vinculados a la ToM, como la

toma de perspectiva visual, mientras que los segundos incluyen procesos de la ToM más complejos, como la mentalización y el uso del conocimiento semántico y/o episódico. Los autores indican que aunque se consideran como funciones independientes, la frontera entre ambos grupos es difusa, ya que se influyen mutuamente e interactúan entre sí.

Al respecto, Satpute y Lieberman (2006) mencionan que este procesamiento dual entre procesos automáticos y controlados, permite la emisión de respuestas inmediatas o reflexivas, según se requiera en la interacción social.

Por otro lado, Lawson et al (2004) proponen la existencia de dos dimensiones psicológicas: la empatía y la sistematización; la primera concede sentido al comportamiento del otro y permite identificar las emociones y los pensamientos ajenos para emitir respuestas adecuadas, mientras que la segunda está conformada por procesos de análisis que no tienen relación con el mundo social. El autor señala que ambas dimensiones son independientes, y el aumento de una no supone el aumento o la disminución de la otra.

Ochsner (2008) establece el término de “flujo de procesamiento socioemocional” para referirse al conjunto de procesos psicológicos y neuronales, que codifican aferencias, social y emocionalmente relevantes, para representar su significado y guiar las respuestas de estos. Este modelo considera que en el procesamiento de la información implicado en la cognición social intervienen cinco componentes que se relacionan entre sí de forma jerárquica e intervienen, a su vez, diversos procesos:

1. Adquisición de valencias socioafectivas: Se establecen los valores socioafectivos a los estímulos sociales mediante condicionamiento, es decir, que se asocia cada estímulo

social con una valencia (positiva, neutra y/o negativa); estas asociaciones influirán en la interpretación subjetiva del individuo hacia el entorno.

2. Percepción y respuesta ante estímulos socioafectivos: Se perciben los estímulos socioafectivos que funcionan como claves sociales (*movimiento biológico, expresiones faciales de las emociones, dirección de la mirada y prosodia*); además del conocimiento perceptivo, se añade la información socioafectiva previamente aprendida.
3. Inferencias de bajo nivel: Son procesos de comprensión que no utilizan el razonamiento, sino mecanismos más básicos e inmediatos, como los procesos de empatía e imitación, que involucran la activación de neuronas espejo. De esta manera, es posible experimentar de forma inmediata y automática, cómo se está sintiendo la otra persona, así como comprender su estado mental y sus posibles intenciones.
4. Inferencias de alto nivel: Procesos de comprensión simbólica en los que sí interviene el razonamiento y se emplean procesos de la ToM, los cuales consideran tanto el contexto como la información semántica y episódica, para entender la información que se procesa, lo cual permite dar respuestas adaptativas a los estímulos sociales más ambiguos.
5. Regulación sensible al contexto: La conducta social se puede regular a través de 3 sistemas:
 - a) Regulación basada en aspectos descriptivos: Sistema que emplea el conocimiento lógico verbal para reinterpretar y renovar el significado del estímulo socioafectivo percibido, en función de una situación concreta.
 - b) Regulación basada en los resultados de las propias acciones/estímulos: Sistema en el cual se reaprende y actualiza la relación entre los estímulos o acciones propias, y sus resultados efectivos.

- c) Regulación basada en las elecciones: Sistema que funciona como una combinación de los dos anteriores, e implica reflexionar el valor relativo de varias opciones de conducta para elegir, entre las que proporcionan ganancias pequeñas a corto plazo y las que proporcionan ganancias mayores, pero a largo plazo.

De acuerdo con Sánchez-Cubillo et al (2012), el modelo propuesto por Ochsner es considerado el más completo, debido a que integra la mayor parte de los procesos cognitivos y afectivos que se incluyen dentro del constructo de CS, y los agrupa en un proceso global. Sin embargo, destacan que la principal limitante de este modelo es el establecer a la empatía como un proceso de bajo nivel y a la ToM como uno de alto nivel; planteando que los procesos cognitivos son más complejos que los procesos cognitivo-emocionales.

2.4 Correlatos anatómicos de la cognición social

Brothers (1990) establece que el conjunto de zonas del sistema nervioso central, formado por la *corteza orbitofrontal*, los *polos temporales* y la *amígdala*, constituyen el cerebro social. Posteriormente, Butman (2001) añade la *corteza prefrontal ventral* y la *ínsula*, como estructuras de procesamiento cognitivo social, junto con áreas cerebrales primarias que procesan elementos básicos, que facilitan o impulsan la elaboración social más compleja. Por lo tanto, las áreas y los circuitos cerebrales relacionados con el procesamiento social son variadas.

2.4.1 Amígdala

Bechara (2002) considera que la *amígdala* participa, principalmente, en el procesamiento de emociones básicas provocadas por estímulos ambientales aversivos y de carga emocional negativa, como el miedo. Por lo tanto, se encarga de orientar la atención hacia los estímulos potencialmente peligrosos y de activarse con rapidez sin necesidad de que exista consciencia de su presencia (Martínez-Selva et al, 2006).

De igual manera, Adolphs et al (2002) consideran que esta estructura también participa en el procesamiento de emociones que solo tienen sentido dentro de una situación social, a partir del reconocimiento y procesamiento de emociones en el rostro (Zegarra, 2014).

De acuerdo con Sarmiento y Ríos (2017), la amígdala se relaciona con conexiones y/o asociaciones entre experiencias previas que podrían repercutir en la toma de decisiones, incluso desde sus etapas iniciales; por lo tanto, las lesiones en esta estructura se relacionan con la dificultad para anticipar decisiones riesgosas por medio del marcador somático (conducción eléctrica en la piel), así como con alteraciones en la manifestación del miedo.

2.4.2 Núcleo estriado ventral

Adolphs (2003), considera que el *núcleo estriado ventral* participa en el procesamiento de las propiedades motivacionales de los estímulos, y en conjunto con la *corteza orbitofrontal* y la *amígdala*, forma parte de un sistema neural que vincula las representaciones sensoriales de los estímulos con los juicios sociales que se hacen sobre ellos, en función de su valor motivacional.

2.4.3 Circunvolución del cíngulo o corteza cingulada anterior

Esta zona proporciona la información necesaria para que se ejecute el control consciente de la emoción y el comportamiento moral, a través de la recuperación de la emoción y la imaginación de situaciones emocionales (Adolphs, 2003). De esta manera, la *corteza cingulada anterior* se relaciona con la región rostral de la *corteza prefrontal*, al enviarle información que le permite considerar las consecuencias de la toma de decisiones en situaciones novedosas, de riesgo e incertidumbre (Satpute & Lieberman, 2006).

Las lesiones en esta zona pueden provocar mutismo akinetico (pérdida extrema de motivación para la acción) y dificultades en la capacidad para evaluar consecuencias o riesgos a la hora de tomar decisiones (Adolphs, 2001; Sarmiento & Ríos, 2017).

2.4.4 Ínsula

De acuerdo con Butman (2001), su localización facilita el establecimiento de conexiones con el sistema límbico (incluyendo al *hipocampo*, *área entorrinal* y *amígdala*) y con zonas *somatosensoriales derechas*, junto con las cuales participa en la interpretación y expresión de emociones en el rostro y en la mirada, especialmente del área superior y de los ojos.

Asimismo, la *ínsula* es considerada como un sistema de inspección interoceptiva y una zona de almacenamiento de experiencias somáticas intensas, como el asco y otras sensaciones aversivas, que podrían interpretarse como marcadores somáticos (Mercadillo et al, 2007).

2.4.5 Circunvolución fusiforme y circunvolución temporal superior

De acuerdo con Adolphs (2003), la *circunvolución fusiforme*, parte de la *circunvolución lateral del lóbulo temporal*, participa en el procesamiento de propiedades estructurales y estáticas de los rostros, colaborando con la identificación de estados emocionales y, por tanto, con la elaboración de la ToM. Se sugiere que esta zona, en conjunto con la *amígdala* y el *hipocampo*, integran un circuito de procesamiento de la información obtenida a través de la interpretación de expresiones emocionales en el rostro, especialmente ante el miedo.

Asimismo, Adolphs (2003) sugiere que la circunvolución temporal superior, también está involucrada en el procesamiento de la expresión facial y la percepción de la voz, así como en el comportamiento moral.

2.4.6 Polo temporal

Ubicado en el extremo anterior del lóbulo temporal, el *polo temporal* participa en el recuerdo de eventos autobiográficos con contenido emocional, así como en la elaboración de juicios morales simples (Lieberman, 2007).

Esta zona, en conjunto con la *ínsula* y el *precúneo*, forman un circuito de atribución emocional; además, participa junto con la *amígdala*, en la evaluación rápida de la alternativa recompensa/castigo ante información visual negativa (Lieberman, 2007; Zegarra, 2014).

2.4.7 Corteza somatosensorial

Según Adolphs (2003), es en la *corteza somatosensorial* donde se realiza la representación perceptual del estímulo, lo que permite tener un panorama general de lo que sucede en el cuerpo, para enviar información a la *corteza prefrontal* y, de esta manera, tomar decisiones conscientes. Asimismo, la lesión en esta zona imposibilita la habilidad para reconocer estados mentales o emociones complejas en expresiones faciales.

2.4.8 Unión temporoparietal derecha

Esta región abarca la *circunvolución supramarginal*, la *zona caudal de la circunvolución temporal superior* y *partes dorsolaterales de la circunvolución occipital*. Recibe información del área lateral y posterior del *tálamo*, también de las áreas visuales, auditivas, somatosensoriales y límbicas, así como de conexiones reciprocas con la *corteza prefrontal* y los *lóbulos temporales*.

Por lo tanto, la *unión temporoparietal derecha* se asocia a una gran variedad de tareas cognitivo-sociales, como la capacidad de tomar perspectiva en una determinada situación, la empatía y la ToM (Dorado-Ramírez, 2016).

2.4.9 Corteza prefrontal medial

De acuerdo con Adolphs (2003), la principal función de la *corteza prefrontal medial*, junto con la *corteza orbitofrontal*, es regular la conducta en situaciones de cooperación social, comportamiento moral y agresión social, es decir, ante la trasgresión de las normas. Asimismo, esta zona participa en los procesos llevados a cabo en la ToM (Bechara, 2002).

2.4.10 Corteza prefrontal ventromedial

Butman (2001) considera que la *corteza prefrontal ventromedial* se encarga de otorgar el valor emocional a los actos que ejecuta la *corteza prefrontal dorsolateral*; razón por la cual se le considera el centro de la comprensión de los sentimientos de otras personas, y por lo tanto, el eje de la teoría de la mente (Saxe & Baron-Cohen, 2006).

Asimismo, se encuentra vinculada a la memoria de trabajo emocional y se encarga de realizar la representación emocional de las metas cuando el desencadenante inmediato de éstas se encuentra ausente (Butman, 2001).

De acuerdo con Sarmiento y Ríos (2017), en la *corteza prefrontal ventromedial* se integran todos los factores que se involucran en tomar una decisión, debido a que esta región se conecta con estructuras como la *amígdala*, el *hipotálamo* y *otros núcleos diencefálicos*, por lo tanto se relaciona con la valoración de la consecuencia a largo plazo de las decisiones tomadas.

2.4.11 Corteza prefrontal dorsomedial

Según Lieberman (2007), en la *corteza prefrontal dorsomedial* se realiza la codificación de la información social para ser recordada con posterioridad, mientras que el mismo proceso, pero con información no social, se lleva a cabo en el hipocampo.

2.4.12 Corteza prefrontal dorsolateral

La *corteza prefrontal dorsolateral* está relacionada con el procesamiento ejecutivo y con la realización de funciones ejecutivas como la planeación, memoria de trabajo, flexibilidad mental, estrategias de trabajo y monitoreo (Smith & Kosslyn, 2008). De acuerdo con Sarmiento y Ríos (2017), las lesiones en esta área producen alteraciones en la memoria de trabajo y en la retención de información, las cuales afectan directamente a la toma de decisiones.

2.4.12 Corteza orbitofrontal

De acuerdo con Beer y Ochsner (2006), esta zona se encarga de inhibir estímulos emocionales negativos, que son considerados irrelevantes para una determinada situación, así como de emitir respuestas ante la trasgresión de normas morales.

Se ha observado que las lesiones en la *corteza orbitofrontal* provocan dificultades en la identificación de equivocaciones sociales, estereotipos y la situación adecuada según las reglas sociales, así como el impedimento de tomar decisiones a partir de los marcadores somáticos y la respuesta ante el castigo (Bechara, 2002). Lo anterior se debe a la incapacidad para relacionar la experiencia emocional con claves situacionales que aseguren la toma de decisiones adaptativas al predecir las consecuencias de la conducta (Uribe-Valdivieso, 2010).

2.4.13 Corteza orbitofrontal lateral

Beer y Ochsner (2006), sugieren que la *corteza orbitofrontal lateral* o *circunvolución frontal inferior*, participa en la evaluación de la relevancia contextual de información emocional al momento de tomar decisiones, así como en la expresión de la ira y la inhibición de respuestas.

2.4.14 Neuronas espejo

De acuerdo con Iacoboni (2009), las *neuronas espejo* son un conjunto de células desarrolladas filogenéticamente por la interacción social, es decir, son desarrolladas por los seres humanos, y algunos primates no humanos (chimpancés) socialmente condicionados, para poder interactuar en grupo. De esta manera, Zegarra (2014) explica que las neuronas espejo permiten entender, comprender y sentir lo que le sucede a individuo, sin la necesidad de un procesamiento consciente, sino a través de la propia acción o estimulación de nuestro cerebro al observarlo.

La activación de las neuronas espejo se da principalmente en zonas *frontales, temporales (circunvolución superior) y parietales (lóbulo inferior y áreas de asociación)*, por lo tanto, forman un sistema de percepción-ejecución-intención, dándole sustrato neuronal a la capacidad humana de generar intenciones o de tener una ToM (Zegarra, 2014).

Capítulo 3. Enfermedad de Alzheimer y Cognición Social

3.1 Evaluación de la cognición social en la Enfermedad de Alzheimer

De acuerdo con Henry et al (2016), la evaluación clínica de la CS es esencial en diversos trastornos neurológicos y psiquiátricos, incluyendo a la Enfermedad de Alzheimer. Por lo tanto, las pruebas estandarizadas son esenciales para la cuantificación objetiva de la extensión y gravedad del deterioro, y para la identificación de las capacidades residuales más fuertes que pueden utilizarse para compensar los déficits.

Henry et al (2016) recopilan diversas pruebas estandarizadas para la evaluación de cada dominio de la cognición social (Tabla 6); sin embargo, aunque estos instrumentos cuentan con validez y confiabilidad, no fueron diseñados específicamente para evaluar el déficit de la CS en adultos mayores con una enfermedad neurodegenerativa, por lo que carecen de estandarización en esta población. Para dar solución a este inconveniente, Chander et al (2020) desarrollaron una

versión modificada del test *Reading the Mind in the Eyes*, en la cual reducen la cantidad de ítems para evitar la fatiga del adulto mayor, al mismo tiempo que preservan al máximo el rendimiento y sensibilidad de la escala, así como la validez del constructo.

Tabla 6

Instrumentos estandarizados para evaluar cognición social

Dominio de CS	Instrumento	Descripción
ToM	False-belief Tasks	Evalúan la capacidad de ignorar el propio conocimiento sobre el mundo y considerar que otra persona podría tener una creencia diferente y errónea.
	The Awareness of Social Inference Test	Consta de 3 partes, las cuales evalúan el reconocimiento de expresiones emocionales espontáneas, los intercambios sociales sinceros frente a los sarcásticos y la mentira frente al sarcasmo. Identifica la comprensión de las emociones, las intenciones, las creencias y los significados de los hablantes y sus intercambios.
	Strange Stories Test	Evalúa la capacidad de interpretar un enunciado no literal mediante una serie de historias escritas.
	The Faux-Pas Test	Evalúan la capacidad de identificar los actos inapropiados, desconsiderados o torpes durante las interacciones sociales.
	Reading the Mind in the Eyes Test	Evalúa la capacidad de hacer inferencias de estados mentales a partir de rasgos observables, como la expresión facial y la mirada.
Empatía afectiva	Interpersonal Reactivity Inventory	Ofrece una medida multidimensional de la empatía cognitiva y afectiva al evaluar la toma de perspectiva, fantasías, conducta empática y malestar personal.
	Empathy Quotient	Medida de autoinforme que proporciona información tanto de la empatía cognitiva como de la empatía afectiva.
	Multifaceted Empathy Test	Evalúa tanto la comprensión del estado mental como la respuesta emocional subjetiva.
Percepción social	Ekman Faces	Evalúa la capacidad de reconocer emociones básicas a través de expresiones faciales.

Tabla 6*Instrumentos estandarizados para evaluar cognición social (Continuación)*

Dominio de CS	Instrumento	Descripción
Percepción social	Comprehensive Affect Testing System	Evalúan la capacidad de procesar información emocional visual (expresiones faciales), auditiva (prosodia) y visual-auditiva (expresiones faciales y prosodia simultáneas).
	Florida Affect Battery	
	The Awareness of Social Interference	Evalúa la capacidad de reconocer emociones a partir de estímulos dinámicos y multimodales que se insertan en escenarios sociales específicos.
Comportamiento social	Frontal Systems Behaviour Scale	Evalúa las alteraciones del comportamiento asociadas a la disfunción fronto-ejecutiva, centrándose en la apatía, desinhibición y disfunción ejecutiva.
	Frontal Behavioral Inventory	Evalúa los cambios en la personalidad y el comportamiento que se asocian a la disfunción fronto-ejecutiva, como: espontaneidad, indiferencia o aplanamiento emocional, inflexibilidad, desorganización, falta de atención, descuido personal, pérdida de la percepción, perseverancia, estereotipia, inoportunidad, jocosidad excesiva, falta de juicio, impulsividad e hipersexualidad.
	Socioemotional Dysfunction Scale	Proporciona una puntuación global de la competencia social, centrándose en una serie de comportamientos sociales, como la extraversión, la calidez, la influencia social, perspicacia, apertura, adecuación e inadaptación.
	Peer-Report Social Functioning Scale	Evalúa los comportamientos socialmente apropiados e inapropiados, así como la tendencia a adoptar conductas estereotipadas o prejuiciosas hacia los demás.
	Social Inappropriateness Scale	Identifica mayores niveles de comportamiento socialmente insensible en personas con demencia.
	Social Impairment Rating Scale	Evalúa la gravedad de los síntomas de comportamiento social en seis dominios: falta de atención o respuesta a las señales sociales, comportamiento inadecuado de confianza, falta de adherencia a las normas sociales, dificultad para reconocer a las personas, retraimiento social y desapego.

Kelly y McDonald (2019), desarrollan la *Brief Assessment of Social Skills* (BASS-D), la cual es una evaluación breve de las dificultades sociales en adultos mayores que contempla tareas de: *percepción de emociones faciales, identificación facial, empatía, teoría de la mente y de desinhibición social*. Se sugiere que este instrumento es una medida válida para evaluar la CS, debido a que se correlaciona con medidas establecidas tanto en adultos sanos como en aquellos con enfermedades neurodegenerativas, además de ser sensible a la misma.

Asimismo, García-Casal et al (2018) desarrollaron el instrumento *Affect-GRADIOR*, el cual es una prueba de reconocimiento de emociones mediante el uso de una pantalla táctil. Se comprobó que este test tiene buenas características psicométricas, así como una alta usabilidad y aceptabilidad entre adultos mayores, con y sin deterioro cognitivo. Vogel et al (2020) menciona que el *Emotion Hexagon Test*, una prueba de reconocimiento de emociones, ha sido validada en diferentes enfermedades neurodegenerativas como la Enfermedad de Huntington, y posee una alta validez discriminativa en la diferenciación temprana entre la variante conductual de la demencia frontotemporal y la Enfermedad de Alzheimer.

No obstante, de acuerdo con Rabin et al (2008), una de las deficiencias metodológicas presente en la clínica neuropsicológica, es el empleo de pruebas diseñadas en países de habla inglesa y/o estandarizadas y validadas en otras culturas. Ante la falta de instrumentos confiables y psicométricamente adecuados, Hernández-Galván y Yáñez-Téllez (2013), diseñaron *COGSOC-AM*, una batería que evalúa diferentes dominios de la CS (*razonamiento social, procesamiento emocional y toma de decisiones*) en adultos mayores. La confiabilidad y validez de esta batería continua en revisión.

3.2 Tratamiento de las alteraciones de la cognición social en la Enfermedad de Alzheimer

A pesar de la creciente evidencia del alcance de las deficiencias en la CS en los adultos mayores con EA, el tratamiento de esta enfermedad se ha centrado principalmente en los síntomas cognitivos, conductuales y funcionales; las investigaciones acerca de la rehabilitación de alteraciones específicas de la CS son recientes y escasas.

Al respecto, García-Casal et al (2017), realizaron un estudio en el cual implementaron una intervención de rehabilitación basada en el programa *Training of Affect Recognition* (TAR), desarrollado por Wölwer y Frommann en 2011, con el objetivo de comprobar si es posible la rehabilitación y mejora de la capacidad de reconocimiento de emociones en adultos mayores con EA. Este programa se divide en 4 módulos con las siguientes tareas: a) identificación y discriminación de emociones básicas en expresiones faciales, b) procesamiento no verbal y reconocimiento de expresiones faciales, c) papel de las emociones en contextos sociales, conductuales y situacionales, y d) generación de recuerdos autobiográficos. Los autores concluyen que la capacidad de reconocer emociones en expresiones faciales puede mejorar mediante su rehabilitación específica, y no a partir de programas de estimulación cognitiva.

Asimismo, Rossetto et al (2020), estudiaron los efectos del modelo *Multidimensional Stimulation Therapy* (MST) propuesto por Baglio et al en 2014 y adaptado para adultos mayores con DCL, en las competencias de ToM. El entrenamiento incluye actividades cognitivas diarias, actividades físicas aeróbicas ligeras y actividades ocupacionales y/o recreativas dirigidas a promover la interacción entre el paciente y el cuidador primario. Los autores establecen que este programa parece tener un impacto a corto plazo en la memoria, así como un efecto a largo plazo en las funciones ejecutivas y en la ToM afectiva.

PARTE II. ESTUDIO EMPIRICO

Capítulo 4. Desarrollo de la investigación

4.1 Planteamiento del problema

De acuerdo con Fortier et al (2018), las relaciones humanas requieren de la adaptación a los demás, mediante la intervención de procesos sociocognitivos y emocionales que regulan el comportamiento en las interacciones sociales. Frith y Frith (2007) mencionan que el término de “*cognición social*” comprende este conjunto de procesos sociocognitivos y emocionales que subyacen a la capacidad de los individuos para dar sentido al comportamiento de los demás.

Sánchez-Cubillo et al (2012) definen la cognición social como un proceso neurobiológico, psicológico y social, por medio del cual se perciben, se reconocen y se evalúan los eventos sociales, para construir una representación del ambiente de interacción de los individuos, y posteriormente, generar el comportamiento social, es decir, la respuesta más adecuada según las circunstancias particulares.

Arioli et al (2018) mencionan que en el ámbito de las enfermedades neurodegenerativas, las alteraciones en la cognición social se asocian, principalmente, a las consecuencias funcionales de las lesiones cerebrales o procesos neuropatológicos que afectan a las regiones y redes que subyacen a los procesos de la cognición social. Al respecto, Christidi et al (2018) indican que la corteza prefrontal ventromedial y dorsomedial, así como la unión temporoparietal, la corteza temporal superior, la ínsula, el giro fusiforme y la amígdala, son algunas de las áreas cerebrales implicadas en el comportamiento social que suelen dañarse ante la presencia de una enfermedad neurodegenerativa.

Según Arioli et al (2018) la percepción social, la cual se refiere a la percepción de los rostros, cuerpos y acciones de los demás y la comprensión social, la cual está relacionada con la capacidad para interpretar el comportamiento de los demás en términos de estados mentales y emocionales, son los ámbitos de la cognición social más investigados, hasta la fecha, en los trastornos neurodegenerativos.

Arioli et al (2018) refieren que en la demencia por Enfermedad de Alzheimer, la alteración de la cognición social no se considera un síntoma central, debido a que no todos los procesos se ven afectados; caso contrario a la demencia Frontotemporal, en la cual si se afectan todos los procesos de la cognición social (Fortier et al, 2018). Sin embargo, de acuerdo con Poveda et al (2017), las dificultades que presentan los pacientes con Enfermedad de Alzheimer en el dominio de la cognición social, suponen uno de los síntomas más estresantes e inhabilitantes, incluso por encima de los cambios cognitivos.

Diferentes autores (Dodich et al, 2016; Ramanan et al, 2017) coinciden en que las alteraciones de la teoría de la mente durante las fases iniciales de la Enfermedad de Alzheimer, son secundarias a un deterioro cognitivo global y ejecutivo. Sin embargo, en otros estudios (Freedman et al, 2013; Le Bouc et al, 2012) se ha demostrado que estas alteraciones se deben a un déficit cognitivo primario. Por otro lado, Luzzi et al (2007) indican la conservación de la capacidad de reconocer emociones básicas, incluso en aquellas fases más avanzadas de la enfermedad; Rankin et al (2005) también señalan la preservación de la capacidad de empatía.

Por lo tanto, ante la discrepancia de los estudios para determinar si se conservan o se alteran las habilidades cognitivas sociales en las distintas fases de la Enfermedad de Alzheimer, se plantea la siguiente pregunta de investigación: ¿Existen diferencias significativas en las

alteraciones de la cognición social entre pacientes con Enfermedad de Alzheimer en la fase prodrómica, leve y moderada?

4.2 Justificación

De acuerdo con González (2015), el envejecimiento poblacional o demográfico, consiste en el incremento gradual del número que los adultos mayores de 60 años representan en la población total, y en comparación con otros segmentos poblacionales. La Comisión Económica para América Latina y el Caribe (citada por Ochoa-Vázquez, 2018) ubica a México dentro del grupo de países con envejecimiento moderado, cuyo porcentaje de adultos mayores de 60 años y más, representó el 8.2% del total de la población mexicana en 2020 (Rodríguez-Abreu, 2021). Se estima que para el año 2050 este porcentaje se encuentre entre 21 y 25% (González, 2015).

Es en este contexto, en donde el incremento de la edad es un factor que se asocia con el aumento de riesgo de padecer enfermedades neurodegenerativas, como la demencia. La Encuesta Nacional de Salud y Envejecimiento realizada en el año 2001 (citada en Sosa-Ortiz et al, 2017) refiere una tasa de incidencia global de 27.3 casos por cada 1000 años-persona de seguimiento.

Gutiérrez-Robledo y Arrieta-Cruz (2015) refieren que el aumento de la incidencia de esta enfermedad en México, la ha convertido en un problema nacional de salud prioritario, por lo tanto, esta investigación se encuentra en consonancia con la estrategia propuesta en el Plan de Acción Alzheimer y otras demencias, de incrementar y fortalecer la investigación en el tema.

Christidi et al (2018) reportan que los pacientes con Enfermedad de Alzheimer pueden presentar alteraciones en el comportamiento social, en la teoría de la mente, en la empatía, en el reconocimiento de las emociones faciales y en el conocimiento inexacto de sí mismos, así como torpeza social, apatía y desinhibición. Al respecto, Shinokawa et al (2001) menciona que a causa

de estos déficits en la cognición social, los pacientes pueden presentar cambios en su comportamiento, debido a las dificultades para entender y responder adecuadamente a las interacciones sociales.

Por lo tanto, Dorado-Ramírez (2016) sugiere que el estudio de la cognición social es relevante, si se considera que la pérdida de las habilidades sociales es el principal factor que contribuye a la disminución de la calidad de vida del adulto mayor, ya que la pérdida de la capacidad para conectarse de forma adecuada con el entorno social y los demás, conduce inevitablemente al aislamiento social.

Rossetto et al (2020) refiere que no existe ningún tratamiento médico capaz de detener o ralentizar la progresión de la Enfermedad de Alzheimer, desarrollándose intervenciones no farmacológicas para prevenir y tratar los déficits cognitivos. Sin embargo, estas terapias se centran en el mantenimiento de la cognición y la reducción de los síntomas conductuales, y no en las alteraciones de la cognición social subyacentes (Panyavin et al, 2016).

De esta manera, al describir de una manera más precisa las alteraciones de la cognición social que se presentan en cada fase de la Enfermedad de Alzheimer, se contribuye a 1) la investigación de un tema de relevancia social, 2) la consolidación de la relación entre ambas variables, 3) un adecuado manejo y cuidado de los pacientes, 4) una mejor relación entre paciente y cuidador, y 5) la pauta para el desarrollo de intervenciones enfocadas en la rehabilitación de la cognición social.

4.3 Hipótesis general

Existirán diferencias en las alteraciones de la cognición social entre pacientes con Enfermedad de Alzheimer en la fase prodrómica, fase leve y fase moderada.

4.4 Objetivos de la investigación

4.4.1 Objetivo general

Comparar las alteraciones de los componentes de la cognición social que se presentan en la fase prodrómica, leve y moderada de la Enfermedad de Alzheimer.

4.4.2 Objetivos específicos

1. Buscar y seleccionar estudios científicos de acuerdo con los criterios establecidos.
2. Representar las características de los estudios en un esquema.
3. Analizar, sintetizar e interpretar la información obtenida.

Capítulo 5. Metodología

5.1 Diseño de investigación

Para resolver la pregunta de investigación de esta tesis, se desarrolló la investigación bajo la metodología de revisión integrativa de la literatura, con enfoque descriptivo-comparativo.

De acuerdo con Alvarado-García et al (2019), la revisión integrativa permite realizar una síntesis de conocimiento a partir de investigaciones anteriores, facilitando una comprensión más profunda del tema, siguiendo un procesos de análisis sistémico, que posibilita identificar vacíos de conocimiento y las necesidades futuras de investigación, que otro tipo de revisión no aportaría. Permite la inclusión simultanea de investigaciones experimentales y no experimentales, así como la combinación de datos de la literatura teórica y empírica.

La revisión se realiza bajo la metodología propuesta por Ganong en 1987 y actualizada por Whittemore y Knafl (2005), en la que plantean cinco pasos para su desarrollo: 1) selección de pregunta de investigación, 2) búsqueda y selección de estudios de acuerdo con los criterios de

inclusión, 3) representación de las características de los estudios, 4) análisis crítico de los hallazgos, 5) interpretación de los resultados y 6) síntesis de la información.

5.2 Muestra

La muestra se conformó por los artículos científicos en la base de datos de Web of Science y EBSCO, de acceso abierto y que hayan sido publicados entre los años 2016 y 2021.

5.3 Selección de datos

Los artículos científicos seleccionados fueron aquellos que contenían en sus textos las palabras clave que se muestran en la Tabla 7.

Tabla 7

Palabras clave empleadas para la recopilación de datos

Término	Palabra clave
Enfermedad de Alzheimer	Enfermedad de Alzheimer /Alzheimer's disease
Deterioro cognitivo	Deterioro cognitivo / Cognitive impairment
Cognición social	Cognición social /Social cognition

5.4 Procedimiento

La búsqueda de literatura científica fue realizada en las bases de datos de Web of Science y EBSCO, utilizando los términos en inglés: *Alzheimer's disease*, *cognitive impairment* y *social cognition*, las cuales se combinaron mediante el operador booleano “AND”. Los términos de búsqueda se tradujeron al inglés, debido a que no se encontraron resultados en español.

5.4.1 Criterios de inclusión y exclusión

Para el objetivo de la investigación se incluyen aquellos artículos que: a) aborden las alteraciones de la Cognición Social en la Enfermedad de Alzheimer; b) especifiquen la fase de la enfermedad en la que se encuentran sus participantes; c) su fecha de publicación se encuentre entre 2016-2021; y d) estén disponibles en español o inglés.

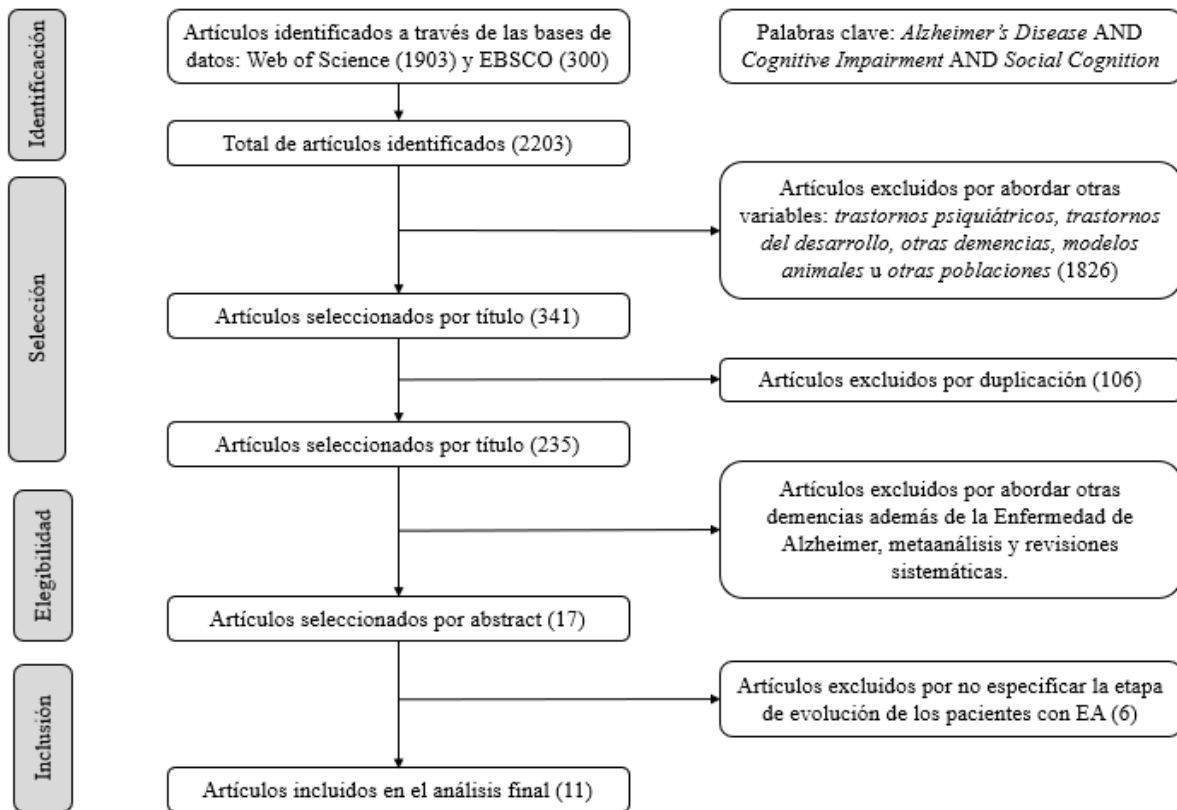
En cambio, se excluyen aquellos artículos que: a) aborden el deterioro cognitivo o las alteraciones de la Cognición Social desde otros trastornos (del desarrollo, psiquiátricos) o enfermedades; b) aborden la alteración de la Cognición Social en otras demencias, y comparen las diferencias con la Enfermedad de Alzheimer; c) investiguen modelos en animales de laboratorio; d) aborden otras poblaciones (niños, jóvenes y/o adultos mayores sanos; y/o e) sean revisiones sistemáticas o de metaanálisis.

5.4.2 Proceso de selección

Se obtuvieron 2203 resultados de ambas bases de datos; 1903 de Web of Science y 300 de EBSCO. Durante el proceso de selección y elegibilidad, se aplicaron los criterios de exclusión e inclusión a partir de la lectura del título, palabras clave y resumen; además, se excluyen todas las investigaciones duplicadas. En la inclusión final, se obtiene un total de 12 artículos. En la figura 1, se describe a detalle el proceso de identificación, selección, elegibilidad e inclusión de los estudios.

Figura 1

Diagrama de flujo de identificación, selección, elegibilidad e inclusión de los estudios.



Capítulo 6. Resultados

En la Tabla 8 se muestran las características descriptivas de los artículos incluidos en la investigación integrativa. Al respecto, el idioma más utilizado fue el inglés y la palabra clave encontrada con mayor frecuencia fue *Alzheimer's Disease*. Por último, todas las investigaciones implementaron un enfoque cuantitativo y de corte transversal, empleando mayormente un alcance correlacional.

Posteriormente, en la Tabla 9 se presentan las características de la muestra de cada estudio. En ese sentido, predomina un tamaño pequeño de participantes en la muestra, contando con menos de 60 adultos mayores, tanto hombres como mujeres, con diagnóstico de Enfermedad

de Alzheimer, con una edad media desde 65.58 hasta 80.2 años. Los artículos investigan las fases de DCL (dominio único y multidominio), así como EA Leve y Moderada, aunque predominan aquellos que investigaron en la EA Leve y Moderada.

Por último, en la Tabla 10 se muestra el análisis de los contenidos de los artículos incluidos en la revisión. El objetivo principal de los estudios fue investigar el patrón de las alteraciones de la CS (reconocimiento de expresiones faciales, procesamiento emocional, ToM cognitiva y afectiva, y empatía) en estadios prodrómicos, leves y moderados de la EA.

En cuanto a las limitaciones, destacan el tamaño pequeño de las muestras y la baja escolaridad de los participantes que impiden la generalización de los datos, así como el uso de un corte transversal que dificulta la inferencia de relaciones causales entre las variables. Otras de las limitantes que coinciden en los estudios es la falta de un grupo control y de datos de neuroimagen.

Tabla 8*Características descriptivas de las investigaciones revisadas*

No.	Autores	Año	Idioma	País	Título	Palabras clave	Enfoque	Alcance	Corte
1	Belfort et al	2020	Ingles	Brasil	<i>Social cognition: Patterns or impairments in mild and moderate Alzheimer's disease</i>	<i>Alzheimer's disease, cognition, quality of life, social cognition</i>	Cuantitativo	Correlacional	Transversal
2	Cárdenas et al	2021	Ingles	España	<i>Emotional processing in healthy ageing, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease</i>	<i>Emotional processing assessment, diagnosis, mild cognitive impairment, Alzheimer's disease</i>	Cuantitativo	Descriptivo - Comparativo	Transversal
3	Chainay & Gaubert	2020	Ingles	Francia	<i>Affective and cognitive theory of mind in Alzheimer's disease: The role of executive functions</i>	<i>Affective and cognitive ToM, Alzheimer's disease, executive functions, facial expression recognition and attribution, Faux pas test</i>	Cuantitativo	Descriptivo - Comparativo	Transversal
4	Duclos et al	2018	Ingles	Francia	<i>Role of context in affective theory of mind in Alzheimer's disease</i>	<i>Alzheimer's disease, emotion recognition, theory of mind, social knowledge, context</i>	Cuantitativo	Correlacional	Transversal

Tabla 8*Características descriptivas de las investigaciones revisadas (Continuación)*

No.	Autores	Año	Idioma	País	Título	Palabras clave	Enfoque	Alcance	Corte
5	El Haj et al	2019	Ingles	Francia - Qatar	<i>Cognitive theory of mind influences destination memory: Evidence from normal aging and Alzheimer's disease</i>	<i>Alzheimer's disease, destination memory, episodic memory, social cognition, introspection, theory of mind</i>	Cuantitativo	Correlacional	Transversal
6	Fliss et al	2016	Ingles	Francia	<i>Theory of mind and social reserve: Alternative hypothesis of progressive theory of mind decay during different stages of Alzheimer's disease</i>	<i>Social cognition, Alzheimer's disease, theory of mind, executive functions, compensatory mechanisms, social reserve</i>	Cuantitativo	Correlacional	Transversal
7	Kessels et al	2020	Ingles	Holanda	<i>Social cognition and social functioning in patients with amnesic mild or Alzheimer's dementia</i>		Cuantitativo	Descriptivo	Transversal
8	Moreira et al	2021	Ingles	Portugal-Alemania	<i>Impaired recognition of facial and vocal emotions in mild cognitive impairment</i>	<i>Emotion, emotion recognition, mild cognitive impairment, face, voice</i>	Cuantitativo	Descriptivo	Transversal

Tabla 8*Características descriptivas de las investigaciones revisadas (Continuación)*

No.	Autores	Año	Idioma	País	Titulo	Palabras clave	Enfoque	Alcance	Corte
9	Nascimento et al	2019	Ingles	Brasil	<i>Facial expression recognition patterns in mild and moderate Alzheimer's disease</i>	<i>Alzheimer's disease, cognition, emotion, facial expression, facial recognition</i>	Cuantitativo	Descriptivo - Comparativo	Transversal
10	Savaskan et al	2018	Ingles	Alemania	<i>Memory deficits for facial identity in patients with amnesic mild cognitive impairment (MCI)</i>		Cuantitativo	Descriptivo	Transversal
11	Yildirim et al	2020	Ingles	Turquía	<i>An investigation or affective theory of mind ability and its relation to neuropsychological functions in Alzheimer's disease</i>	<i>Alzheimer's disease, Faux Pas recognition, affective theory of mind, reading mind</i>	Cuantitativo	Correlacional	Transversal

Tabla 9*Características de las muestras*

No.	Tamaño	Edad media	Sexo	Grupo control	Diagnóstico	Fase
1	137 AM	75 años	85 mujeres y 52 hombres	×	EA posible o probable	EA leve y moderada
2	56 AM	No se especifica	No se especifica	45 AM sanos	DCL y EA probable	DCL y EA moderada
3	28 AM	74.4 años	17 mujeres y 11 hombres	33 AM sanos	Demencia tipo Alzheimer	EA leve
4	20 AM	79. 4 años	11 mujeres y 9 hombres	20 AM sanos 20 adultos jóvenes	EA probable	EA leve y moderada
5	26 AM	73.08 años	17 mujeres y 9 hombres	28 AM sanos	EA probable	EA leve
6	42 AM	77.7 en EA Leve 79.3 en EA moderada	26 mujeres y 16 hombres	23 AM sanos	Demencia tipo Alzheimer	EA leve y moderada
7	60 AM	75.4 años en DCL 76.8 años en EA Leve a Moderada	31 mujeres y 29 hombres	45 AM sanos	DCL amnésico de dominio único y Demencia tipo Alzheimer	DCL y EA leve a moderada
8	32 AM	70.56 años	21 mujeres y 11 hombres	33 AM sanos	DCL amnésico multidominio	DCL
9	52 AM	77.9 años en EA Leve 80.2 años en EA moderada	36 mujeres y 16 hombres	×	EA posible o probable	EA leve y moderada
10	37 AM	75.8 años	15 mujeres y 22 hombres	41 AM sanos	DCL amnésico multidominio	DCL
11	81 AM	65.68 años	38 mujeres y 43 hombres	×	DCL amnésico de dominio único y multidominio y EA probable	DCL y EA leve

Tabla 10*Análisis de contenido*

No	Objetivo	Dominios evaluados	Instrumento	Hallazgos y aportaciones	Limitaciones
1	Investigar el patrón de las alteraciones de la CS durante la EA, en estadios leves y moderados, y su relación con diferentes variables sociodemográficas y clínicas.	• Cognición global, orientación, memoria, lenguaje, comprensión y habilidades visoconstructivas. • Cognición social: reconocimiento de emociones, empatía, conformidad social, comportamiento antisocial y sociabilidad • Calidad de vida	• Mini-Mental State Examination (MMSE) • Social and Emotional Questionnaire (SEQ) • Quality of Life in Alzheimer's Disease (QoL-AD)	• La CS no presentó una diferencia significativa entre los grupos de EA leve y moderada, lo que sugiere: a) un patrón específico de alteraciones, especialmente cuando se relaciona con los déficits de cognición global, y b) un patrón diferente de deterioro durante la progresión de la EA, al relacionarlo con la progresión de la enfermedad, incluso con los cambios en otros dominios. • El patrón de deterioro de la SC parece ser estable, aunque implica la interacción con la cognición, especialmente en la etapa leve. • El patrón de deterioro cognitivo incluye factores subjetivos como las percepciones personales y los aspectos individuales, sociales, culturales y contextuales, este factor explicaría la falta de una disminución significativa de la SC en la etapa moderada de la EA.	• Escolaridad baja en la población, lo cual puede influir en la falta de diferencias significativas en el año de enfermedad entre la EA leve y moderada • Poca potencia en el análisis estadístico, al dividir a la muestra en función con la gravedad de la enfermedad • No se incluyó un grupo control

Tabla 10*Análisis de contenido (Continuación)*

No	Objetivo	Dominios evaluados	Instrumento	Hallazgos y aportaciones	Limitaciones
2	Proporcionar una visión de cómo se ve afectado el procesamiento emocional en el DCL y la EA y si esta capacidad puede constituir un factor diferenciador que permita el diagnóstico preclínico de ambas enfermedades.	• Cognición global • Cognición social: Procesamiento emocional • Síntomas depresivos • Funcionalidad	• Mini-Mental State Examination (MMSE) • Florida Affect Battery • Geriatric Depression Scale (GDS-15) • Barthel Index	• El grupo de EA mostró dificultades en la identificación y discriminación de expresiones emocionales faciales, así como en la comprensión de la prosodia, independientemente de si se requiere una alta carga de memoria o de lenguaje. Además, la memoria declarativa no se beneficiaba de las emociones. • Los participantes con DCL no mostraron dificultades en la identificación y discriminación de expresiones emocionales faciales ni para calcular la valencia emocional, pero si presentaron dificultades en tareas que requerían procesamiento atencional, toma de decisiones y capacidad de memoria de trabajo, con una clara implicación del lenguaje o tareas con una alta carga de memoria declarativa. • La comprensión de la prosodia puede ser un signo para discriminar entre ambas poblaciones clínicas.	• Al usar un diseño transversal no es posible inferir relaciones causales de los resultados. • Al usar un muestreo de conveniencia no es posible generalizar los resultados. • No se controlan ciertas variables socio demográficas (sexo, educación) • El grupo de DCL no se dividió por subtipos

Tabla 10*Análisis de contenido (Continuación)*

No	Objetivo	Dominios evaluados	Instrumento	Hallazgos y aportaciones	Limitaciones
3	Investigar el déficit de la ToM en la etapa leve de la EA	• Cognición global, memoria, atención y función ejecutiva. • Cognición social: ToM afectiva y cognitiva • Síntomas depresivos • Funcionalidad	• Mini-Mental State Examination (MMSE) • Wechsler's Digit Span (forward and backward) • Trail Making Test • Dubois 5-Word Test • Verbal and Semantic Fluency Test • Stroop Test • Questionnaire of Memory Complaints • Montreal Set of Facial Displays of Emotion (MSFDE) • Black and white drawings • Faux Pas Test • Edinburgh's Questionnaire • Beauregard Verbal Automatism • Geriatric Depression Scale (GDS) • Instrumental Activities of Daily Living (IADL)	• El grupo de EA presentó un deterioro tanto en la dimensión cognitiva como afectiva de la ToM, aunque la primera se encuentra más afectada que la segunda. • El déficit en la ToM afectiva es selectivo, afectando mayormente el reconocimiento de expresiones faciales de vergüenza, ira y expresión neutra, y la inferencia de emociones de sorpresa y asco a partir de un contexto visual. • La eficacia de la ToM, está relacionada, al menos en parte, con el buen funcionamiento de la memoria de trabajo.	• No se realizaron comparaciones directas entre el reconocimiento y la atribución de expresiones faciales • La tarea de atribución de expresiones faciales no incluye situaciones neutras

Tabla 10*Análisis de contenido (Continuación)*

No	Objetivo	Dominios evaluados	Instrumento	Hallazgos y aportaciones	Limitaciones
4	• Evaluar los procesos de decodificación y de razonamiento de la ToM afectiva en la EA, así como el efecto de la congruencia contextual en la atribución de emociones. • Comprender mejor la relación entre los procesos de ToM y las representaciones de conocimiento social.	• Cognición: memoria episódica, memoria de trabajo, lenguaje, función ejecutiva y visoespacial. • Cognición social: ToM afectiva y normas sociales	• Free and Cued Selective Reminding Test (FCSRT) • Rey-Osterrieth Complex Figure • Wechsler's Digit Span (forward and backward) • Trail Making Test • Stroop Test • Verbal and Semantic Fluency Test • The Peter and Mary Emotion Tasks Battery • Interpersonal Reactivity Index (IRI) • Original task	• Los grupos de EA de leve y moderada tienen un déficit en la ToM afectiva, específicamente en su capacidad para decodificar estados mentales emocionales a partir de expresiones faciales, así como para atribuir estados emocionales a partir de un contexto social, sobre todo en ausencia de expresiones faciales. • El rendimiento de las personas con EA para atribuir emociones, esta influenciado por el contexto congruente o incongruente con la emoción expresada por el personaje. • En los pacientes con EA se observa una capacidad deteriorada para adoptar la perspectiva de otra persona, así como deterioro del conocimiento social, este último contribuye a las alteraciones de la ToM. • No se observa relación entre el rendimiento de ToM y la memoria episódica o la memoria de trabajo.	• Muestra pequeña de pacientes • El reducido número de ítems de las tareas de ToM impide comparar los diferentes tipos de emociones. • Los análisis de correlación entre la ToM y el funcionamiento cognitivo no revelaron relaciones claras.

Tabla 10*Análisis de contenido (Continuación)*

No	Objetivo	Dominios evaluados	Instrumento	Hallazgos y aportaciones	Limitaciones
5	Investigar si el procesamiento de las características de los interlocutores da lugar a una mejor memoria de destino en el EA.	• Cognición global, memoria de trabajo y memoria verbal. • Cognición social: ToM cognitiva • Memoria de destino e introspección • Síntomas depresivos	• Mini Mental State Examination (MMSE) • Digit Span Test (forward and backward) • Grober and Buschke Test • False Belief Test • Original Task • Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)	• Se demostró una mejoría en la memoria de destino de los participantes con EA después de la introspección. • Deterioro en la ToM cognitiva de segundo orden, pero no de primer orden en la EA Leve.	• Posible efecto de interferencia entre las dos condiciones de memoria de destino. • Escolaridad baja de la población, lo que limita la generalización.

Tabla 10*Análisis de contenido (Continuación)*

No	Objetivo	Dominios evaluados	Instrumento	Hallazgos y aportaciones	Limitaciones
6	• Discutir la implicación de la complejidad de la tarea y la gravedad de la EA en la realización de tareas de ToM cognitivas y afectivas. • Evaluar la implicación de los déficits de la función ejecutiva en el rendimiento de ToM en pacientes con EA leve y moderada.	• Cognición global y funcionamiento ejecutivo • Cognición social: ToM cognitiva y afectiva	• Mini Mental State Examination (MMSE) • Frontal Assessment Battery (FAB) • Plus/Minus Test • Stroop Test • 2-back Test • Digit Span Test (forward and backward) • False Belief Task • The Eyes/Faces Test • Preference Judgement Task	• Ambos grupos de pacientes (EA leve y moderada) presentaron dificultades en la ToM cognitiva en tareas de segundo orden, mientras que en las tareas de primer orden, solo el grupo de EA moderada presentaron dificultades. • Las capacidades cognitivas de ToM disminuyen progresivamente a lo largo de la EA, lo que podría reflejar, en parte, un deterioro cognitivo general. • Ambos grupos de pacientes (EA leve y moderada) presentaron rendimientos similares en la ToM afectiva, por lo que se sugiere que los pacientes con EA son capaces de inferir estados afectivos a los demás gracias a una correcta comprensión de la situación. • El deterioro progresivo de ToM como del funcionamiento ejecutivo en pacientes con EA en diferentes etapas de la enfermedad, permite considerar la función ejecución como un andamio para un razonamiento de ToM exitoso. • Toma de perspectiva defectuosa en la EA.	• Falta de datos de neuroimagen e indicadores funcionales que confirmen los datos conductuales. • No se utilizaron escalas clínicas para la estadificación de la EA. • No se evaluaron todos los procesos cognitivos que influyen en la ToM.

Tabla 10*Análisis de contenido (Continuación)*

No	Objetivo	Dominios evaluados	Instrumento	Hallazgos y aportaciones	Limitaciones
7	Examinar la cognición social y el funcionamiento social en un grupo de pacientes con Deterioro Cognitivo Leve amnésico (DCLa) y Enfermedad de Alzheimer (EA)	• Cognición global, función ejecutiva, memoria de trabajo y percepción facial. • Cognición social: ToM, percepción emocional y funcionamiento social • Síntomas depresivos	• Mini-Mental State Examination (MMSE) • Revised Cambridge Cognitive Examination (CAMCOG-R) • Digit-span subtest • Face Perception Subtest • Emotion Recognition Task (ERT) • First-order Beliefs • Inventory of Interpersonal Situations (IIS) • Geriatric Depression Scale (GDS-30)	• Los pacientes con EA presentan deficiencias en el reconocimiento de las emociones ira, asco y sorpresa, mientras que los pacientes con DCLa obtuvieron peores resultados que los controles en el reconocimiento de la ira, asco y miedo. • Dificultad de ambos grupos para reconocer expresiones faciales en baja y alta intensidad. • Dificultad de ambos grupos para responder preguntas que requerían la capacidad de inferir pensamientos y sentimientos de los demás. • Los pacientes con EA presentan un deterioro en el funcionamiento social cotidiano.	• Diseño transversal • La tare de ToM fue puntuada por un solo evaluador, lo que no permite examinar su fiabilidad entre evaluadores. • El grupo de EA incluía más individuos con un nivel educativo bajo

Tabla 10*Análisis de contenido (Continuación)*

No	Objetivo	Dominios evaluados	Instrumento	Hallazgos y aportaciones	Limitaciones
8	Examinar las deficiencias del reconocimiento de emociones en el Deterioro Cognitivo Leve (DCL)	• Audición • Cognición global, memoria verbal y visual, funciones ejecutivas, lenguaje y habilidades visoespaciales. • Cognición social: reconocimiento de emociones • Síntomas depresivos • Funcionalidad	• Hearing Test • Mini-Mental State Examination (MMSE) • Montreal Cognitive Assessment (MoCA) • Wechsler's Memory Scale, Logical Memory, Visual Reproduction and Digit Span • INECO Frontal Screening • Clock Drawing Test • Trail Making Test B • Stroop Test • Verbal and Semantic Fluency Task • Naming Test • Incomplete Letters Test • Emotion Recognition Task • Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) • Adults and Older Adults Functional Assessment Inventory (IAFAI)	• El DCL se asoció con un deterioro en el reconocimiento de emociones en expresiones faciales, siendo similar en todas las emociones. • El DLC también se asoció con un deterioro en la capacidad para reconocer emociones en la voz, lo cual no se puede atribuir a una dificultad auditiva. • Los síntomas de ansiedad y depresión no están relacionados con el deterioro del reconocimiento de emociones. • Las dificultades en el reconocimiento de emociones si están relacionadas con el deterioro cognitivo global en los participantes con DCL.	• Uso de estímulos actuados y rostros estáticos • Los participantes solo evaluaron los rostros y las voces por sus atributos emocionales, lo que no deja claro si las deficientes son específicas de las emociones o no. • La muestra es relativamente pequeña y se limita a pacientes con DCL amnésico multidominio

Tabla 10*Análisis de contenido (Continuación)*

No	Objetivo	Dominios evaluados	Instrumento	Hallazgos y aportaciones	Limitaciones
9	Comparar el reconocimiento de expresiones faciales entre personas con enfermedad de Alzheimer (EA) leve y moderada e identificar qué factores se asociaban con el deterioro según la gravedad de la enfermedad	• Cognición global, atención, memoria de trabajo y funciones ejecutivas • Cognición social: reconocimiento de expresiones faciales • Calidad de vida • Conciencia de enfermedad • Síntomas depresivos y neuropsiquiátricos • Funcionamiento social y emocional • Funcionalidad • Gravedad de la demencia	• Alzheimer Disease Assessment Scale-Cognitive Scale (ADAS-Cog) • Mini-Mental State Examination (MMSE) • Wechsler Digit Span Test • Trail Making Test • Verbal and Semantic Fluency Test • FACES • Quality of Life in Alzheimer's Disease (QoL-AD) • Assessment Scale of Psychosocial Impact of the Diagnosis of Dementia (ASPIDD) • Neuropsychiatric Inventory (NPI) • Cornell Scale for Depression in Dementia • Social and Emotional Questionnaire (SEQ) • Pfeffer Functional Activities Questionnaire (PFAQ) • Dementia Rating Scale	• Distintos patrones de déficit en la capacidad de reconocimiento de expresiones faciales: en el grupo de EA leve, esta dificultad se relaciona con la función ejecutiva, visoespacial y de flexibilidad cognitiva, mientras que en la EA moderada fue la praxis ideomotora. • Los déficits en el lenguaje verbal y la codificación de la memoria episódica influyen en la capacidad de comprender la etiqueta verbal de la emoción en las etapas más leves de la EA, mientras que en etapas moderadas, a medida que avanza la enfermedad, los síntomas neuropsiquiátricos pueden adquirir mayor relevancia; el nivel de síntomas neuropsiquiátricos se asocia con la dificultad de reconocimiento emocional en la EA. • Los cambios en la cognición social en las personas con EA no son producto de déficits cognitivos, sino de una constelación distinta de síntomas que se basan en alteraciones de ciertas regiones cerebrales.	• Tamaño pequeño de la muestra • No se incluyó un grupo control

Tabla 10*Análisis de contenido (Continuación)*

No	Objetivo	Dominios evaluados	Instrumento	Hallazgos y aportaciones	Limitaciones
10	Investigar las capacidades de memoria para la identidad y expresión facial en personas con DCL multidominio	• Cognición social: reconocimiento de emociones en expresiones faciales • Cognición • Síntomas depresivos • Funcionalidad	• Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD) • Mini-Mental State Examination (MMSE) • Trail Making Test • Semantic Verbal Fluency Task • Digit Span • Stroop Test • Kramer Test • Figural Fluency Test • Clock Drawing Test • Magnetic Resonance Imaging (MRI) • Eprime memory test • Hospital Anxiety and Depression Scale • Montgomery Asberg Depression Scale • Clinical Dementia Rating • Instrumental Activities of Daily Living	• La memoria para el reconocimiento de la identidad facial está deteriorada en los pacientes con DCL multidominio. • Los déficits en la memoria de la identidad facial pueden contribuir a las dificultades en el comportamiento social y las interacciones interpersonales en el DCL multidominio.	

Tabla 10*Análisis de contenido (Continuación)*

No	Objetivo	Dominios evaluados	Instrumento	Hallazgos y aportaciones	Limitaciones
11	• Investigar la capacidad de ToM afectiva a lo largo del continuo de la EA. • Evaluar la relación entre las funciones cognitivas y las tareas de ToM para determinar si el rendimiento de ToM es general o específico del dominio.	• Cognición social: reconocimiento facial y ToM • Cognición global, atención, memoria episódica y función ejecutiva.	• Reading Mind in the Eyes Test • Faux Pas Recognition Test • Benton Facial Recognition Test (BFR) • Mini-Mental State Examination (MMSE) • Digit Span Forward and Backward • Stroop Test • Lexical and Semantic Fluency Test • Trail Making Test part A and B • Free and Cued Selective Reminding Test • Geriatric Depression Scale (GDS)	• El deterioro en el proceso de decodificación de la ToM afectiva, podría comenzar en la etapa prodrómica de la EA, mientras que el procesamiento de razonamiento de la ToM afectiva podría estar intacto hasta la etapa leve de la EA. • El deterioro de la ToM en la EA refleja un deterioro de dominio general. • Las funciones ejecutivas están asociadas a las capacidades cognitivas sociales, así como a la memoria y a las capacidades verbales. • Los estudios de neuroimagen indicaron que las regiones cerebrales que implican la memoria episódica se superponen estructural y funcionalmente con las que implican la ToM.	• Método de muestreo transversal, con menor cantidad de participantes en el grupo de EA. • Falta de variabilidad respecto al tipo, modalidad y el dominio de las tareas que se utilizan para evaluar la ToM. • Se interpreta la fluidez semántica como una medida de la memoria semántica. • Solo presenta datos conductuales.

Capítulo 7. Discusión

En relación con la hipótesis general de la investigación, que se refiere a la existencia de diferencias en las alteraciones de la CS entre pacientes con EA en la fase prodrómica, leve y moderada, se comprueba que en el procesamiento emocional medido mediante el reconocimiento de emociones en expresiones faciales, y ToM cognitiva y afectiva, presentan diferencias a medida que avanza la enfermedad.

El procesamiento emocional se ve afectado desde la fase prodrómica de la enfermedad. De acuerdo con Moreira et al (2021), este déficit se observa de manera similar en el reconocimiento de todas las emociones básicas, mientras que Kessels et al (2020) señalan que es específico para las emociones de ira, asco y miedo. Sin embargo, Cárdenas et al (2021) reportan que los adultos mayores en esta fase no presentan ninguna dificultad para el reconocimiento de emociones en expresiones faciales.

Moreira et al (2021) agregan que, se presenta un deterioro en la capacidad para reconocer emociones en la voz, la cual no se puede atribuir a una dificultad auditiva.

En cuanto a los adultos mayores en el estadio leve y moderado de la enfermedad, Cárdenas et al (2021) y Kessels et al (2020) indican dificultades en el reconocimiento de emociones en expresiones faciales, especialmente para las emociones de ira, asco y sorpresa, además de presentar deficiencias para el reconocimiento de la intensidad de la emoción. De acuerdo con Cárdenas et al (2021), en la fase moderada se presenta un déficit en la comprensión de la prosodia.

Estos hallazgos no concuerdan con lo mencionado por Luzzi et al (2007), quienes indican que la capacidad de reconocer emociones básicas se conserva incluso en las fases más avanzadas

de la enfermedad. Esta discrepancia se puede deber a que en este estudio solo se evaluaron caras con expresiones felices y tristes, no abordaron todas las emociones básicas, y tampoco separaron a los participantes según la fase de la enfermedad.

Respecto a la relación del déficit del procesamiento emocional con otras características clínicas de la enfermedad, Cárdenas et al (2021), Moreira et al (2021) y Savaskan et al (2018), concuerdan en que estas dificultades presentes en adultos mayores en la fase prodrómica de la enfermedad, están relacionadas con el deterioro cognitivo global, debido a que el proceso para reconocer emociones en expresiones faciales, requiere de la conservación de procesos atencionales, memoria declarativa, memoria de trabajo, toma de decisiones y del lenguaje. Moreira et al (2021) refieren que el deterioro del reconocimiento de emociones en expresiones faciales no se relaciona con síntomas de ansiedad ni de depresión.

En la etapa leve de la enfermedad, de acuerdo con Nascimento et al (2019), el déficit en el reconocimiento de emociones en expresiones faciales se relaciona con el déficit de memoria episódica, habilidad visoespacial, funciones ejecutivas, flexibilidad cognitiva y del lenguaje, mientras que en la etapa moderada de la enfermedad, se asocia con dificultades en la praxis ideomotora y síntomas neuropsiquiátricos. Además, Cárdenas et al (2021) agregan que los adultos mayores en la fase moderada de la enfermedad, presentaron dificultades en el reconocimiento de emociones, independientemente de si la tarea requería una alta carga de memoria o de lenguaje.

Respecto al proceso de la ToM, la dimensión cognitiva y afectiva no presentan el mismo patrón de deterioro en las fases de la enfermedad. De acuerdo con Chainay y Gaubert (2020), en la etapa leve de la enfermedad, se observa un deterioro en ambas dimensiones, aunque la cognitiva se encuentran más afectada que la afectiva. No obstante, Yildirim et al (2020), comenta

que el deterioro en el proceso de decodificación de las señales emocionales, perteneciente a la dimensión afectiva, podría comenzar desde la fase prodrómica de la enfermedad, mientras que el proceso de razonamiento de información emocional, podría estar intacto hasta la etapa leve de la enfermedad. Al respecto, Chainay y Gaubert (2020) señalan que durante la etapa leve de la enfermedad, el déficit de la ToM afectiva afecta mayormente en el reconocimiento de expresiones faciales de vergüenza, ira y expresión neutra, así como la inferencia de emociones de sorpresa y asco a partir de un contexto visual.

Continuando con los déficits en la ToM afectiva, Duclos et al (2018) señalan que los adultos mayores en las etapas leves y moderadas, presentan dificultades para decodificar estados mentales emocionales a partir de expresiones faciales, así como para atribuir estados emocionales a partir de un contexto social. No obstante, tanto Duclos et al (2018) como Fliss et al (2016) mencionan que su rendimiento para atribuir emociones, esta influenciado por una adecuada comprensión de la situación, así como por un contexto congruente o incongruente con la emoción expresada por el personaje. Kessels et al (2020) aseguran que ambos grupos presentan dificultades para responder preguntas que requieran la capacidad de inferir sentimientos de los demás.

Respecto a la ToM cognitiva, El Haj et al (2019) y Fliss et al (2016) concuerdan en que etapa leve de la enfermedad, se presentan dificultades en las tareas de segundo orden, mientras que en la etapa moderada, también se presentan dificultades para resolver tareas de primer orden. Al respecto, Kessels et al (2020) aseguran que en ambos estadios se presenta la dificultad para responder preguntas que requieran la capacidad de inferir pensamientos de los demás.

En cuanto a la relación de los déficits de la ToM con otras características clínicas de la enfermedad, Yildirim et al (2020) señala que su eficacia esta relacionada con el funcionamiento

adecuado de las funciones ejecutivas, verbales y sociales; Chainay y Gaubert (2020) concuerdan en que la eficacia de la ToM, esta asociada, al menos en parte, con el buen funcionamiento de la memoria de trabajo. Aunque, Duclos et al (2018) mencionan que no se observa una relación entre el rendimiento de ToM y la memoria episódica o la memoria de trabajo. Sin embargo, de acuerdo con Yildirim et al (2020), los estudios de neuroimagen indican que las regiones cerebrales implicadas en la memoria episódica, se superponen estructural y funcionalmente con aquellas implicadas en la ToM.

Fliss et al (2016) e Yildirim et al (2020) concuerdan en que el deterioro progresivo de las capacidades cognitivas de ToM, puede ser debido al deterioro cognitivo general. Además, Fliss et al (2016) menciona que el deterioro progresivo de ToM como del funcionamiento ejecutivo en pacientes con EA en diferentes etapas de la enfermedad, permite considerar la función ejecutiva como un andamio para un razonamiento de ToM exitoso.

Estos hallazgos coinciden con los mencionados por Dodich et al (2016) y Ramanan et al (2017), quienes mencionan que las dificultades en ToM en la etapa leve de la enfermedad, se relaciona con el deterioro cognitivo global y ejecutivo.

Otro de los procesos de la CS abordados en los artículos, aunque en menor proporción, fue el comportamiento social. Al respecto, Savaskan et al (2018) refieren que los déficits en la memoria de identidad facial pueden contribuir a las dificultades en el comportamiento social y las interacciones interpersonales en el DCL multidominio, mientras que Kessels et al (2020) refieren que los adultos mayores en la etapa leve de la enfermedad presentan un deterioro en el funcionamiento social cotidiano.

De forma general, Belfort et al (2020) mencionan que no se presenta una diferencia significativa de la alteración de la CS entre los adultos mayores en las etapas leve y moderada de la enfermedad, lo que sugiere: a) un patrón específico de alteraciones, especialmente cuando se relaciona con los déficits de CS, o b) un patrón diferente de deterioro durante la progresión de la EA, incluso con los cambios en otros dominios. Además, agregan que en el patrón de deterioro cognitivo influyen factores subjetivos como las percepciones personales y los aspectos individuales, sociales, culturales y contextuales, factor que podría explicar la falta de una disminución significativa de la CS en la etapa moderada de la EA.

A partir de esta revisión científica de literatura, se observa que solamente tres de los artículos seleccionados son de autores hispanohablantes, lo que evidencia la falta de estudio de las alteraciones de la CS en la EA. Además, todos los artículos se encuentran disponibles en el idioma inglés, lo que limita su accesibilidad. Otra de las debilidades de estos estudios, es que suelen utilizar instrumentos para evaluar la cognición social que no se encuentran estandarizados para la población del adulto mayor, lo que puede dar paso a sesgos de información importantes. Además, suelen presentar limitaciones similares, como el tamaño pequeño de la muestra y el corte transversal de la investigación. Se añade que no se abordó la evaluación de la empatía por ningún artículo.

Capítulo 8. Conclusiones

- De acuerdo con el objetivo general de la investigación, se comprueba que existen diferencias entre las alteraciones de la CS en las diferentes fases de la EA.
- El patrón de deterioro de la cognición social en los estadios de la EA, se puede presentar de la siguiente manera: a) Dificultad en la decodificación de señales emocionales y en el reconocimiento de emociones (ira, miedo y asco) en las expresiones faciales en la fase

prodrómica, y b) dificultad en el reconocimiento de emociones en expresiones faciales (ira, asco y sorpresa), y déficit para reconocer la intensidad de las emociones, así como para inferir pensamientos y sentimientos de los demás, en las etapas leves y moderadas de la enfermedad; en esta última se agrega la dificultad para comprender la prosodia.

- Las alteraciones de la cognición social, en el procesamiento emocional y teoría de la mente en los adultos mayores con Enfermedad de Alzheimer, se asocian con un deterioro cognitivo global y ejecutivo primario, durante las primeras etapas de la enfermedad.
- La evaluación de otros procesos de la CS, además del reconocimiento de emociones en expresiones faciales y ToM, es indispensable para la realización de un perfil neuropsicológico completo. Por lo tanto, la creación de instrumentos estandarizados en la población adulta mayor, sana y con deterioro cognitivo, para la evaluación de la CS, también es una tarea importante para el neuropsicólogo.
- El diseño de programas de rehabilitación enfocados en los déficits de la CS en la EA es un tema del que se ha investigado poco, pero que definitivamente requiere de más estudios experimentales.

8.1 Limitaciones

No obstante, este estudio también presenta limitaciones. Una de ellas es que la cantidad de bases de datos investigadas fue reducida, por lo que la cantidad de artículos seleccionados también fue pequeña, de 11 artículos en total. Además, el periodo de tiempo que se abarcó solamente fue de 5 años. La metodología utilizada en este estudio es idónea para obtener datos específicos acerca de la relación entre la cognición social y las fases de la EA, sin embargo, esta particularidad pudo influir en que no se abordaran otras condiciones de la EA asociadas con las alteraciones de la CS, como la apatía y los síntomas neuropsiquiátricos.

Referencias

Abrisqueta-Gómez, J., Canali, F., Vieira, V., Aguiar, A. C., Ponce, C., Brucki S. M., & Bueno, O. (2004). A longitudinal study of a neuropsychological rehabilitation program in Alzheimer's disease. *Archivos de Neuropsiquiatría*, 62(3), 778-783.

<https://doi.org/10.1590/s0004-282x2004000500007>

Adolphs, R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurology*, 11(2), 231-239. [https://doi.org/10.1016/s0959-4388\(00\)00202-6](https://doi.org/10.1016/s0959-4388(00)00202-6)

Adolphs, R. (2003). Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(3), 165-178. <https://doi.org/10.1038/nrn1056>

Adolphs, R., Baron-Cohen, S., & Tranel, D. (2002). Impaired recognition of social emotions following amigdala damage. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(8), 1264-1274. <https://doi.org/10.1162/089892902760807258>

Aisen, P. S., Cummings, J., Jack, C. R., Morris, J. C., Sperling, R., Frölich, L., Jones, R. W., Dowsett, S. A., Matthews, B. R., Raskin, J., Scheltens, P., & Dubois, B. (2017). On the path to 2025: understanding the Alzheimer's disease continuum. *Alzheimer's Research & Therapy*, 9(60), 1-10. <https://doi.org/10.1186/s13195-017-0283-5>

Alvarado-García, A., Alvarado-Hueso, O., Rojas-Mendez, L., & Oviedo-Tao, P. (2019). Necesidades de cuidado en los pacientes con demencia y/o alzheimer: una revisión integrativa. *Revista Cuidarte*, 10(3), 1-18. <http://dx.doi.org/10.15649/cuidarte.v10i3.813>

Álvarez-Sánchez, M., Pedroso-Ibáñez, I., De la Fe, A., Padrón-Sánchez, A., Álvarez-Sánchez, M., & Álvarez-González, L. (2008). Fisiopatología de la Enfermedad de Alzheimer.

Revista Mexicana de Neurociencia, 9(3), 196-201.

<https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=51714>

Alzheimer's Disease International. (2015). *World Alzheimer Report 2015 The Global Impact of Dementia: An analysis of prevalence, incidence, costs, and trends*.

<https://www.alzint.org/u/WorldAlzheimerReport2015.pdf>

Arioli, M., Crespi, C., & Canessa, N. (2018). Social cognition through the lens of cognitive and clinical neuroscience. *BioMed Research International*, 2018, 1-18.

<https://doi.org/10.1155/2018/4283427>

Arroyo-Anlló, E. (2002). *Estimulación psicocognoscitiva en las demencias*. Proas Science.

Asociación Americana de Psiquiatría. (2013). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (5ta ed.). Panamericana.

Ayuso-Peralta, L., Ballesteros-Barranco, A., & Rojo-Sebastián, A. (2019). Demencias. *Medicine*, 12(74), 4329-4337. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.03.011>

Bechara, A. (2002). The neurology of social cognition. *Brain: A journal of neurology*, 125(8), 1673-1675. <https://doi.org/10.1093/brain/awf169>

Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10(3), 295-307. <https://doi.org/10.1093/cercor/10.3.295>

Beer, J. S., & Ochsner, K. N. (2006). Social cognition: a multi-level analysis. *Brain Research*, 1079(1), 98-105. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2006.01.002>

Belfort, T., Simoes, J. P., Santos, R. L., Lacerda, I., & Nascimento, M. C. (2020). Social cognition: Patterns of impairments in mild and moderate Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 35(11), 1385-1392. <https://doi.org/10.1002/gps.5379>

Broche-Pérez, Y., Herrera-Jiménez, L. F., & Martínez, E. (2016). Bases neurales de la toma de decisiones. *Neurología*, 31(5), 319-325. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.03.001>

Brothers, L. (1990). The social brain: A project for integrating primate behaviour and neurophysiology in a new domain. *Concepts in Neuroscience*, 10(1), 2-8. <https://doi.org/10.1177/026988119601000102>

Butman, J. (2001). La cognición social y la corteza cerebral. *Revista Neurológica Argentina*, 26(3), 117-122. <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=15968>

Caixeta, L., Lima, J. N., Marques, A. C., & Nobrega, M. (2014). The Development of the dementia concept in 19th century. *Archivos de Neuropsiquiatría*, 72(7), 564-567. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20140069>

Cancino, M., & Rehbein, L. (2016). Factores de riesgo y precursores del Deterioro Cognitivo Leve (DCL): Una mirada sinóptica. *Terapia Psicológica*, 34(3), 183-189. <https://doi.org/10.4067/S0718-48082016000300002>

Cárdenas, J., Blanca, M. J., Carvajal, F., Rubio, S., & Pedraza, C. (2021). Emotional processing in healthy ageing, mild cognitive impairment, and Alzheimer's Disease. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(5), 1-14. <https://doi.org/10.3390/ijerph18052770>

Cerezo, K. (2019). Estimulación y entrenamiento cognitivo en el trastorno neurocognitivo menor, En K. Cerezo (Ed.), *Trastornos neurocognitivos en el adulto mayor: evaluación, diagnóstico e intervención neuropsicológica* (pp. 147-162). Manual Moderno.

Chainay, H., & Gaubert, F. (2020). Affective and cognitive theory of mind in Alzheimer's Disease: The role of executive functions. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 42(4), 371-386. <https://doi.org/10.1080/13803395.2020.1726293>

Chander, R. J., Grainger, S. A., Crawford, J. D., Mather, K. A., Numbers, K., Cleary, R., Kochan, N. A., Brodaty, H., Henry, J. D., & Sachdev, P. S. (2020). Development of a short-form version of the Reading the Mind in the Eyes Test for assessing theory of mind in older adults. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 35(11), 1322-1330. <https://doi.org/10.1002/gps.5369>

Christidi, F., Migliaccio, F., Santamaría-García, H., Santangelo, G., & Trojsi, F. (2018). Social Cognition dysfunctions in neurodegenerative diseases: neuroanatomical correlates and clinical implications. *Behavioural Neurology*, 2018, 1-18. <https://doi.org/10.1155/2018/1849794>

Clare, L. (2017). Rehabilitation for people living with dementia: A practical framework of positive support. *PLoS Medicine*, 14(3), 7-10. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002245>

Clare, L., & Woods, R. (2004). Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14(4), 385-401. <https://doi.org/10.1080/09602010443000074>

Clare, L., Wilson, B., Carter, G., Hodges, J., & Adams, M. (2001). Long-term maintenance of treatment gains following a cognitive rehabilitation intervention in early

dementia of Alzheimer type: A single case study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 11(3), 477-494. <https://doi.org/10.1080/09602010042000213>

Custodio, N., Montesinos, R., & Alarcón, J. O. (2018). Evolución histórica del concepto y criterios actuales para el diagnóstico de demencia. *Revista de Neuropsiquiatría*, 81(4), 236-250. <https://doi.org/10.20453/rnp.v81i4.3438>

Damasio, A. (2006). *El error de Descartes*. Critica.

De los Reyes, C. J., Arango-Lasprilla, J. C., Rodríguez-Díaz, M. A., Perea-Bartolomé, M. V., & Ladera-Fernández, V. (2012). Rehabilitación cognitiva en pacientes con Enfermedad de Alzheimer. *Psicología desde el Caribe*, 29(2), 421-455.
<https://www.redalyc.org/pdf/213/21324851008.pdf>

Decety, J. (2010). To what extent is the experience of empathy mediated by shared neural circuits? *Emotion Review*, 2(3), 204-207. <https://doi.org/10.1177/1754073910361981>

Decety, J., & Lamm, C. (2006). Human empathy through the lens of social neuroscience. *The Scientific World Journal*, 6, 1146-1163. <https://doi.org/10.1100/tsw.2006.221>

Decety, J., Michalska, K. J., & Kinzler, K. D. (2012). The contribution of emotion and cognition to moral sensitivity: A neurodevelopmental study. *Cerebral Cortex*, 22(1), 209-220. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhr111>

Dodich, A., Cerami, C., Crespi, C., Canessa, N., Lettieri, G., Iannaccone, S., Marcone, A., Cappa, S., & Cacioppo, J. (2016). Differential impairment of cognitive and affective mentalizing abilities in neurodegenerative dementias: evidence from behavioral variant of

frontotemporal dementia, Alzheimer's disease, and mild cognitive impairment. *Journal of Alzheimer's Disease*, 50(4), 1011-1022. <https://doi.10.3233/JAD-150605>

Dorado-Ramírez, C. A. (2016). *Contextualización de los déficits en cognición social en la demencia tipo Alzheimer, la demencia vascular y el Deterioro Cognitivo Leve* (Tesis de doctorado). Universidad de Salamanca. España.

Duclos, H., Bejanin, A., Eustache, F., Desgranges, B., & Laisney, M. (2018). Role of context in affective theory of mind in Alzheimer's Disease. *Neuropsychologia*, 119, 363-372. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2018.08.025>

El Haj, M., Allain, P., & Moustafa, A. A. (2019). Cognitive theory of mind influences destination memory: Evidence from normal aging and Alzheimer's Disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 34(8), 1409-1417. <https://doi.org/10.1093/arclin/acz010>

Eratne, D., Loi, S. M., Farrand, S., Kelso, W., Velakoulis, D., & Looi, J. C. (2018). Alzheimer's disease: clinical update on epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Australasian Psychiatry*, 26(4), 347-357. <https://doi.org/10.1177/1039856218762308>

Fliss, R., Le Gall, D., Etcharry-Bouyx, F., Chauvire, V., Desgranges, B., & Allain, P. (2016). Theory of mind and social reserve: Alternative hypothesis of progressive theory of mind decay during different stages of Alzheimer's disease. *Social Neuroscience*, 11(4), 409-423. <https://doi.org/10.1080/17470919.2015.1101014>

Forlenza, O. V., Diniz, B. S., Stella, F., Teixeira, A. L., & Gattaz, W. F. (2013). Mild Cognitive Impairment: clinical characteristics and predictors of dementia. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 35(2), 178-185. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2012-3503>

Fortier, J., Besnard, J., & Allain, P. (2018). Theory of mind, empathy, and emotion perception in cortical and subcortical neurodegenerative diseases. *Revue Neurologique*, 174(4), 237-246. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2017.07.013>

Freedman, M., Binns, M., Black, S., Murphy, C., & Stuss, D. (2013). Theory of mind and recognition of facial emotion in dementia: challenge to current concepts. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 27(1), 56-61. <https://doi.org/10.1097/WAD.0b013e31824ea5db>

Frith, C. D., & Frith, U. (2007). Social cognition in humans. *Current Biology*, 17(16), 24-32. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2007.05.068>

Frith, C. D., & Frith, U. (2008). Implicit and explicit processes in social cognition. *Neuron*, 60(3), 503-510. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2008.10.032>

García-Casal, J. A., Goñi-Imizcoz, M., Perea-Bartolomé, M. V., Soto-Pérez, F., Smith, S. J., Calvo-Simal, S., & Franco-Martín, M. (2017). The efficacy of emotion recognition rehabilitation for people with Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 57(3), 937-951. <https://doi.org/10.3233/JAD-160940>

García-Casal, J. A., Martínez-Abad, F., Cid-Bartolomé, T., Smith, S. J., Llano-Ordóñez, K., Perea-Bartolomé, M. V., Goñi-Imizcoz, M., Soto-Pérez, F., & Franco-Martín, M. (2018). Usability study and pilot validation of a computer-based emotion recognition test for Older adults with Alzheimer's disease and amnesic mild cognitive impairment. *Aging & Mental Health*, 23(3), 365-375. <https://doi.org/10.1080/13607863.2017.1423033>

Gavinet-Pérez, A. (2018). *Estudio de la cognición social en daño cerebral a partir de una prueba ecológica: MASC* (Tesis de posgrado). Universidad de Almería. España.

González, K. (2015). *Envejecimiento demográfico en México: análisis comparativo entre las entidades federativas*. (La situación demográfica de México). Consejo Nacional de Población. <https://www.gob.mx/conapo/documentos/la-situacion-demografica-de-mexico-2015>

Green, M. F., & Horan, W. P. (2010). Social cognition in schizophrenia. *Current Directions in Psychological Science*, 19(4), 243-248. <https://doi.org/10.1177/0963721410377600>

Gutiérrez-Robledo, L., & Arrieta-Cruz, I. (2015). Demencias en México: la necesidad de un Plan de Acción. *Gaceta Médica de México*, 151, 667-673.
<http://repositorio.inger.gob.mx/jspui/handle/20.500.12100/17123>

Henry, J. D., Von Hippel, W., Molenberghs, P., Lee, T., & Sachdev, P. S. (2016). Clinical assessment of social cognitive function in neurological disorders. *Nature Reviews Neurology*, 12, 28-39. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2015.229>

Hernández-Galván, A. (2019a). Diplomado en Alzheimer y otras demencias [MOOC]. Instituto Nacional de Geriatria. <http://www.geriatria.salud.gob.mx/index.html>

Hernández-Galván, A. (2019b). Enfermedad de Alzheimer, En K. Cerezo (Ed.), *Trastornos neurocognitivos en el adulto mayor: evaluación, diagnóstico e intervención neuropsicológica* (pp. 38-56). Manual Moderno.

Hernández-Galván, A. (2019c). Rehabilitación neuropsicológica de las demencias, En K. Cerezo (Ed.), *Trastornos neurocognitivos en el adulto mayor: evaluación, diagnóstico e intervención neuropsicológica* (pp. 163-179). Manual Moderno.

Hernández-Galván, A., & Yañez-Téllez, M. G. (2013). Evaluación de la cognición social en adultos mayores: Presentación de la batería COGSOC-AM. *Revista Argentina de Clínica Psicológica*, 22(3), 269-278. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=281935590007>

Iacoboni, M. (2009). Imitation, empathy and mirror neurons. *Annual Review of Psychology*, 60, 653-670. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.60.110707.163604>

Izquierdo, E., Fernández, E., Sitjas, M., Elías, M., & Chesa, D. (2003). Depresión y riesgo de demencia. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 23(87), 2429-2450. <https://www.revistaaen.es/index.php/aen/article/view/15846>

Jack, C. R., Bennett, D. A., Blennow, K., Carrillo, M. C., Dunn, B., Budd, S., Holtzman, D. M., Jagust, W., Jessen, F., Karlawish, J., Liu, E., Molinuevo, J. L., Montine, T., Phelps, C., Rankin, K. P., Rowe, C. C., Scheltens, P., Siemers, E., Snyder, H. M., & Sperling, R. (2018). NIA-AA research framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 14(4), 535-562. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.02.018>

Kelly, M., & McDonald, S. (2019). Assessing social cognition in people with diagnosis of dementia: Development of a novel screening test, the Brief Assessment of Social Skills (BASS_D). *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 42(2), 185-198. <https://doi.org/10.1080/13803395.2019.1700925>

Kemp, J., Després, O., Sellal, F., & Dufour, A. (2012). Theory of Mind in normal ageing and neurodegenerative pathologies. *Ageing research reviews*, 11(2), 199-219. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2011.12.001>

Kessels, R., Elferink, M., & VanTilborg, I. (2020). Social cognition and social functioning in patients with amnesic mild cognitive impairment or Alzheimer's dementia.

Journal of Neuropsychology, 15(2), 186-203. <https://doi.org/10.1111/jnp.12223>

Kumar, A., & Ekavali, A. S. (2015). A review on Alzheimer's disease pathophysiology and its management: an update. *Pharmacological Reports*, 67(2), 195-203. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pharep.2014.09.004>

Labbé, T., Ciampi, E., Venegas, J., Uribe, R., & Cárcamo, C. (2019). Cognición Social: conceptos y bases neurales. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 57(4), 365-376. <http://doi.org/10.4067/S0717-92272019000400365>

Lawson, J., Baron-Cohen, S., & Wheelwright, S. (2004). Empathising and systemising in adults with and without Asperger Syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(3), 301-310. <https://doi.org/10.1023/b:jadd.0000029552.42724.1b>

Le Bouc, R., Lenfant, P., Delbeuck, X., Ravasi, L., Lebert, F., Semah, F., & Pasquier, F. (2012). My belief or yours? Differential theory of mind deficits in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Brain*, 135(10), 3026-3038. <https://doi:10.1093/brain/aws237>

Lieberman, M. D. (2007). Social cognitive neuroscience: A review of core processes. *Annual Review of Psychology*, 58, 259-289. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.58.110405.085654>

López, J., & Agüera, L. (2015). Nuevos criterios diagnósticos de la demencia y la Enfermedad de Alzheimer: una visión desde la psicogeriatría. *Psicogeriatría*, 5(1), 3-14. https://www.viguera.com/sepg/pdf/revista/0501/501_0003_0014.pdf

López-Pousa, S., & Garre-Olmo, J. (2007). Demencia: concepto, clasificación, epidemiología y aspectos socioeconómicos. *Medicine*, 9(77), 4921-4927.

[https://doi.org/10.1016/S0211-3449\(07\)75473-5](https://doi.org/10.1016/S0211-3449(07)75473-5)

Luzzi, S., Piccirilli, M., & Provinciali, L. (2007). Perception of emotions on happy/sad chimeric faces in Alzheimer's disease: relationship with cognitive functions. *Alzheimer's Disease & Associated Disorders*, 21(2), 130-135.

<https://doi.org/10.1097/WAD.0b013e318064f445>

Maldonado, M. T., & Barajas, C. (2018). Teoría de la mente y empatía: Repercusiones en la aceptación por los iguales en niños y niñas de educación infantil, primaria y secundaria.

Escritos de Psicología, 11(1), 10-24. <https://doi.org/10.5231/psy.writ.2018.0105>

Martínez-Selva, J. M., Sánchez-Navarro, J. P., Bechara, A., & Román, F. (2006). Mecanismos cerebrales de la toma de decisiones. *Revista de Neurología*, 42(7), 411-418.

<https://doi.org/10.33588/rn.4207.2006161>

Martín-López, J. E., Molina-Linde, J. M., Gómez, R., Castro-Campos, J. L., & Blasco-Amaro, J. A. (2020). *Efectividad del entrenamiento cognitivo en pacientes con demencia leve a moderada: Revisión sistemática*. Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía (AETSA).

<https://www.aetsa.org/publicacion/efectividad-del-entrenamiento-cognitivo-en-pacientes-con-demencia-moderada-y-grave/>

McKhann, G. M., Knopman, D. S., Chertkow, H., Hyman, B. T., Jack, C. R., Kawas, C. H., Klunk, W. E., Koroshetz, W. J., Manly, J. J., Mayeux, R., Mohs, R. C., Morris, J. C., Rossor, M. N., Scheltens, P., Carrillo, M. C., Thies, B., Weintraub, S., & Phelps, C. H. (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute

on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer & Dementia*, 7(3), 263-269. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.03.005>

Mercadillo, R. E., Díaz, J. L., & Barrios, F. A. (2007). Neurobiología de las emociones morales. *Salud Mental*, 30(3), 1-11.
<https://biblat.unam.mx/es/revista/salud-mental/articulo/neurobiologia-de-las-emociones-morales>

Mimura, M., & Komatsu, S. (2007). Cognitive rehabilitation and cognitive training for mild dementia. *Psychogeriatrics*, 7(3), 137-143.
<https://doi.org/10.1111/j.1479-8301.2007.00212.x>

Moreira, H. S., Costa, A. S., Machado, A., Castro, S. L., Vicente, S. G., Lima, C. F. (2021). Impaired recognition of facial and vocal emotions in mild cognitive impairment. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 28(1), 48-61.
<https://doi.org/doi:10.1017/S135561772100014X>

Moya, M. (2015). *Principales hipótesis neurodegenerativas de la Enfermedad de Alzheimer*. (Tesis de licenciatura). Universitas Miguel Hernández. España.

Nascimento, M. C., Torres-Mendonca, B., Simoes, J. P., Alves, G., & Alves, C. (2019). Facial expression recognition patterns in mild and moderate Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 69(2), 539-549. <https://doi.org/10.3233/JAD-181101>

Navarro-Merino, E., Conde-Sendin, M. A., & Villanueva-Osorio, J. A. (2015). Enfermedad de Alzheimer. *Medicine*, 11(72), 4306-4315.
<https://doi.org/10.1016/j.med.2015.01.002>

Ochoa-Vázquez, J., Cruz-Ortiz, M., Pérez-Rodríguez, M., & Cuevas-Guerrero, C. (2018). El envejecimiento: una mirada a la transición demográfica y sus implicaciones para el cuidado de la salud. *Revista de Enfermería del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 26(4), 273-280.

http://revistaenfermeria.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_enfermeria/article/view/647

Ochsner, K. N. (2008). The social-emotional processing stream: Five core constructs and their translational potential for schizophrenia and beyond. *Biological Psychiatry*, 64(1), 48-61.

<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.04.024>

Olazarán, J., Reisber, B., Clare, L., Cruz, I., Peña-Casanova, J., Del Ser, T., Woods, B., Beck, C., Auer, S., Lai, C., Spector, A., Fazio, S., Bond., Kivipelto, M., Brodaty, H., Rojo, J. M., Collins, H., Teri, L., Mittelman, M., ... Muñiz, R. (2010). Eficacia de las terapias no farmacológicas en la enfermedad de Alzheimer: Una revisión sistemática. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 30(2), 1-20. <https://doi.org/10.1159/000321458>

Orrell, M., Spector, A., Thorgrimsen, L., & Woods, B. (2005). A pilot study examining the effectiveness of maintenance Cognitive Stimulation Therapy (MCST) for people with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 20(5), 446-451.

<https://doi.org/10.1002/gps.1304>

Orueta-Sánchez, R. (2019). Los medicamentos para la enfermedad de Alzheimer a debate: El papel del médico de familia. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 12(3), 113-114.

<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169660962001>

Oviedo, D., Britton, G., & Villareal, A. (2016). Deterioro cognitivo leve y Enfermedad de Alzheimer: Revisión de conceptos. *Investigación y pensamiento crítico*, 4(2), 61-91.

<https://revistas.usma.ac.pa/ojs/index.php/ipc/article/view/106>

Panyavin, I., Olabarrieta-Landa, L., & Arango-Lasprilla, J. C. (2016). Estrategias de manejo e intervención de las alteraciones cognitivas en personas con Enfermedad de Alzheimer.

Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 16(1), 275-291.

<https://revistannn.files.wordpress.com/2016/08/rnnn-vo-1612016.pdf>

Peña-Casanova, J. (1999). *Enfermedad de Alzheimer, del diagnóstico a la terapia: conceptos y hechos*. Fundación La Caixa.

Perl, D. (2010). Neuropathology of Alzheimer's Disease. *Mount Sinai Journal of Medicine*, 77(1), 32-42. <https://doi.org/10.1002/msj.20157>

Petersen, R. C., & Negash, S. (2008). Mild Cognitive Impairment: An overview. *CNS Spectrums*, 13(1), 45-53. <https://doi.org/10.1017/S1092852900016151>

Petersen, R. C., Knopman, D. S., Boeve, B. F., Geda, Y. E., Ivnik, R. J., Smith, G. E., Roberts, R. O., & Jack, C. R. (2009). Mild Cognitive Impairment: Ten years later. *Archives of Neurology*, 66(12), 1447-1455. <https://doi.org/10.1001/archneurol.2009.266>

Poveda, B., Osborne-Crowley, K., Laidlaw, K., Macleod, F., & Power, K. (2017). Social Cognition, behaviour and relationship continuity in dementia of the Alzheimer type. *Brain Impairment*, 18(2), 175-187. <https://doi.org/10.1017/BrImp.2016.35>

Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1(4), 515-526. <https://doi.org/10.1017/S0140525X00076512>

Rabin, L. A., Borgos, M. J., Saykin, A. J. (2008). A survey of neuropsychologist's practices and perspectives regarding the assessment of judgment ability. *Applied Neuropsychology*, 15(4), 264-273. <https://doi.org/10.1080/09084280802325090>

Rabins, P. V., Rovner, B. W., Rummans, T., Schneider, L. S., & Tariot, P. N. (2017). Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's Disease and other dementias. *Focus*, 15(1), 110-128. <https://doi.org/10.1176/appi.focus.15106>

Ramanan, S., Cruz de Souza, L., Moreau, N., Sarazin, M., Teixeira, A., Allen, Z., Guimaraes, H., Caramelli, P., Dubois, B., Hornberger, M., & Bertoux, M. (2017). Determinants of theory of mind performance in Alzheimer's disease: a data mining-study. *Cortex*, 88, 8-18. <https://doi.10.1016/j.cortex.2016.11.014>

Rankin, K., Kramer, J., & Miller, B. (2005). Patterns of cognitive and emotional empathy in frontotemporal lobar degeneration. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 18(1), 28-36. <https://doi.10.1097/01.wnn.0000152225.05377.ab>.

Roa-Rojas, P. A., Martínez-Ruiz, A., & García-Peña, M. C. (2017). Marco conceptual, En L. M. Gutiérrez-Robledo, M. C. García-Peña, P. A. Roa-Rojas, & A. Martínez-Ruiz (Eds.), *La Enfermedad de Alzheimer y otras demencias como problema nacional de salud* (pp. 1-15). Academia Nacional de Medicina de México.

Rodríguez-Abreu, M. (2021). *Envejecimiento poblacional en México: heterogeneidad municipal y factores asociados*. (La situación demográfica de México). Consejo Nacional de Población. <https://www.gob.mx/conapo/documentos/la-situacion-demografica-de-mexico-2021>

Rossetto, F., Baglio, F., Massaro, D., Alberoni, M., Nemni, R., Marchetti, A., & Castelli, I. (2020). Social cognition in rehabilitation context: Different evolution of affective and cognitive theory of mind in Mild Cognitive Impairment. *Behavioural Neurology*, 2020, 1-9. <https://doi.org/10.1155/2020/5204927>

Ruiz-Ruiz, J. C., García-Ferrer, S., & Fuentes-Durá, I. (2006). La relevancia de la cognición social en la esquizofrenia. *Apuntes de Psicología*, 24(1-3), 137-155.

<https://www.apuntesdepsicologia.es/index.php/revista/article/view/74>

Sánchez-Cubillo, I., Tirapu-Ustárroz, J., & Adrover-Roig, D. (2012). Neuropsicología de la cognición social y la autoconciencia, En J. Tirapu-Ustárroz, A. García-Molina, M. Ríos-Lago, & A. Ardila-Ardila (Eds.), *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas* (pp. 3-41). Viguera.

Sarmiento, L. F., & Ríos, J. A. (2017). Bases neurales de la toma de decisiones e implicación de las emociones en el proceso. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 12(2), 32-37.

<https://doi.org/10.5839/rcnp.2017.12.02.06>

Satpute, A. B., & Lieberman, M. D. (2006). Integrating automatic and controlled processes into neurocognitive models of social cognition. *Brain Research*, 1079(1), 86-97.

<https://doi.org/10.1016/j.brainres.2006.01.005>

Savaskan, E., Summermatter, D., Schroeder, C., & Schächinger, H. (2018). Memory deficits for facial identity in patients with amnesic mild cognitive impairment. *PLoS One*, 13(4), 1-10. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195693>

Saxe, R., & Baron-Cohen, S. (2006). The neuroscience of mind. *Social Neuroscience*, 1(3-4), 1-9. <http://dx.doi.org/10.1080/17470910601117463>

Shamay-Tsoory, S. G., Harari, H., Aharon-Peretz, J., & Levkovitz, Y. (2010). The role of the orbitofrontal cortex in affective theory of mind deficits in criminal offenders with psychopathic tendencies. *Cortex*, 46(5), 668-677. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.04.008>

Shinokawa, A., Yatomi, N., Anamizu, S., Torii, S., Isono, H., Sugai, Y., & Kohno, M. (2001). Influence of deteriorating ability of emotional comprehension on interpersonal behavior in Alzheimer-type dementia. *Brain and Cognition*, 47(3), 423-433.

<https://doi:10.1006/brcg.2001.1318>

Slachevsky, A., & Oyarzo, F. (2008). Las demencias: historia, concepto, clasificación y aproximación clínica, En E. Labos, A. Slachevsky, P. Fuentes, & E. Manes (Eds.), *Tratado de Neuropsicología Clínica* (pp.731-775). Librería Akadia.

Smith, E. E., & Kosslyn, S. M. (2008). *Procesos cognitivos: modelos y bases neurales*. Pearson Prentice Hall.

Sosa-Ortiz, A. L., Astudillo-García, C. I., & Acosta-Castillo, G. I. (2017). Situación epidemiológica actual, En L. M. Gutiérrez-Robledo, M. C. García-Peña, P. A. Roa-Rojas, & A. Martínez-Ruiz (Eds.), *La Enfermedad de Alzheimer y otras demencias como problema nacional de salud* (pp. 19-33). Academia Nacional de Medicina de México.

Tirapu-Ustárriz, J. (2012). Cognición social en adicciones. *Trastornos adictivos*, 14(1), 3-9. <https://medes.com/publication/74588>

Uribe-Valdivieso, C. (2010). Una breve introducción a la cognición social: procesos y estructuras relacionados. *Con-textos*, 2(4), 1-10.

<http://repository.unipiloto.edu.co/handle/20.500.12277/9070>

Villalba, S., & Espert, R. (2014). Estimulación cognitiva: Una revisión neuropsicológica. *Terapia*, 6, 73-93. <https://riucv.ucv.es/handle/20.500.12466/344>

Vogel, A., Jørgensen, K., & Larsen, I. U. (2020). Normative data for Emotion Hexagon test and frequency of impairment in behavioral variant frontotemporal dementia, Alzheimer's disease, and Huntington's disease. *Applied Neuropsychology: Adult*, 29(1), 127-132.
<https://doi.org/10.1080/23279095.2020.1720686>

Whittemore, R., & Knafl, K. (2005). The integrative review: updated methodology. *Journal of Advanced Nursing*, 52(5), 546-553. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2648.2005.03621.x>

Yildirim, E., Soncu, E., Demirtas-Tatlidede, A., Bilgic, B., & Gurvit, H. (2018). An investigation of affective theory of mind ability and its relation to neuropsychological functions in Alzheimer's Disease. *Journal of Neuropsychology*, 14(3), 399-415.
<https://doi.org/10.1111/jnp.12207>

Zegarra, J. A. (2014). Neuropsicología de la cognición social: breve revisión de los conceptos. *Revista Peruana de Psicología y Trabajo Social*, 3(1), 27-36.
<https://docplayer.es/69683588-Revista-peruana-de-psicologia-y-trabajo-social-publicacion-semesteral-de-la-facultad-de-psicologia-y-trabajo-social-vol-3-n-2-agosto-diciembre.html>

Zegarra, J. A., & Chino, B. (2017). Mentalización y teoría de la mente. *Revista de Neuropsiquiatría*, 80(3), 189-199. <https://revistas.upch.edu.pe/index.php/RNP/article/view/3156>

Zilber, A. (2017). Teorías acerca de la Teoría de la Mente: El rol de los procesos cognitivos y emocionales. *Revista Neuropsicología Latinoamericana*, 9(3), 1-12.
<https://doi.org/10.5579/rnl.2017.0397>