

Déficit de cognición social en el trastorno bipolar: relevancia y estrategias de rehabilitación

Salvador Ruiz-Murugarren¹

Paloma García-Ramos²

Guillermo Lahera³

Resumen

Introducción: El trastorno afectivo bipolar (TAP) está asociado con un significativo deterioro en el funcionamiento social, laboral y familiar, incluso en períodos de estabilidad clínica, y ello podría explicarse por un déficit de la cognición social. *Objetivo:* Revisar los principales hallazgos sobre la cognición social de los pacientes bipolares, a través de sus principales dimensiones y a través de las distintas fases de la enfermedad. *Método:* Búsqueda en la literatura biomédica en Medline, OVID, Proquest y EMBASE, cruzando los términos MeSH *cognición social, teoría de la mente, reconocimiento de emociones, empatía y procesamiento emocional con trastorno bipolar*, delimitando los resultados a los estudios clínicos con calidad metodológica media/alta, en español o inglés, y publicados en los últimos 20 años en la población infantil y adulta. *Resultados:* Se seleccionaron 83 artículos que se referían al tema, aunque sólo 16 evalúan específicamente la cognición social en población bipolar. La mayoría de estudios muestran un déficit tanto en las fases de descompensación como en estado de eutimia. *Discusión:* Desde una perspectiva neurocognitiva se plantean diversas explicaciones a estas alteraciones cognitivas, asociadas con la existencia de sintomatología subsindrómica afectiva. Finalmente, se revisan las estrategias rehabilitadoras que podrían ser de utilidad para revertir este déficit que conlleva importantes repercusiones funcionales.

Palabras clave: Trastorno bipolar, adaptación psicosocial, teoría de la mente, rehabilitación.

Title: Social Cognition Deficit in Bipolar Disorder: Relevance and Rehabilitation Strategies

Abstract

Introduction: Bipolar disorder (BD) is associated with significant impairment in social, work, and family functioning, even in euthymic state. This could be explained by a social cognition deficit. *Objective:* To review the findings on social cognition in bipolar patients through its

¹ Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid, España.

² Médico interno residente (MIR). Psiquiatría, Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid, España.

³ Psiquiatra, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Profesor asociado de Psiquiatría, Universidad de Alcalá. Madrid, España.

main dimensions, and through the various stages of the illness. *Method:* We searched the biomedical literature on Medline, OVID, Proquest, and EMBASE for articles matching the MeSH terms “social cognition”, “theory of mind”, “emotion recognition”, “empathy”, and “emotional processing” to “bipolar disorder”, limiting the results to clinical studies with medium/high methodological quality, in Spanish or English and published in the last 20 years, in children and adults. *Results:* We selected 83 items referring to this topic but only 24 specifically assessed social cognition in bipolar population. Most studies showed a deficit in both the phases of relapse as well as in euthymic state. *Discussion:* From a neurocognitive perspective a number of explanations arise for this cognitive impairment, associated with the existence of subsyndromal affective symptoms. Finally, we review the rehabilitation strategies that could be useful to reverse this deficit that carries important functional implications.

Key words: Bipolar disorder, psychosocial adjustment, theory of mind, rehabilitation.

Introducción

El trastorno bipolar (TBP) está asociado a un significativo deterioro en el funcionamiento social, laboral y familiar, incluso en los periodos de estabilidad clínica. Este desajuste psicosocial se traduce en problemas para encontrar y mantener un empleo, realizar actividades de ocio y sociales, desenvolverse de manera autónoma o llevar una vida estable de pareja (1-3). Esta fuente de discapacidad, además, no parece deberse exclusivamente a la aparición de recaídas afectivas francas, y se observa tanto en pacientes con

TBP tipo I como en aquellos con tipo II (4). Según algunos estudios, este deterioro puede considerarse como un rasgo, y no como un déficit dependiente de la sintomatología activa (5). Se ha enfatizado la importancia de los síntomas subsindrómicos depresivos incluso como factor predictor del posterior ajuste psicosocial del paciente, independientemente de la fase de su enfermedad (6).

Algunos estudios han tratado de identificar los factores que participan en este deterioro funcional, tales como el déficit cognitivo, la comorbilidad del abuso de sustancias, los efectos secundarios del tratamiento, la historia previa de síntomas psicóticos, el bajo funcionamiento premórbido, los síntomas subsindrómicos persistentes, el número de episodios previos, el número de ingresos hospitalarios, la falta de adherencia al tratamiento, la personalidad premórbida y la edad precoz de inicio; sin embargo, tales estudios han mostrado problemas para definir y operativizar la discapacidad funcional (7).

Cada vez más estudios orientan al hecho de que parte de ese déficit correspondería a una menor capacidad para entender los pensamientos y sentimientos de los otros, y responder ante ellos de una manera adaptativa; es decir, a los procesos que engloba la cognición social. La cognición social incluye los procesos de codificación, almacenamiento, recuperación y aplicación de la información extraída de situaciones

sociales. La *teoría de la mente* (TOM) puede entenderse como el *núcleo* de la cognición social, y se refiere a la capacidad para inferir estados mentales en los demás.

De esta forma es interesante redefinir el concepto de recuperación, no sólo como la ausencia o disminución de la sintomatología, sino como la recuperación de un funcionamiento social adecuado que permita al paciente tener una adecuada calidad de vida. En este aspecto la cognición social parece jugar un papel crucial.

Métodos

El objetivo del presente trabajo es revisar los principales hallazgos acerca de la cognición social de los pacientes bipolares, a través de sus principales dimensiones (TOM, empatía y procesamiento emocional) y a través de las distintas fases de la enfermedad. Para ello, se realizó una búsqueda en la literatura biomédica en bases de datos como Medline, OVID, Proquest y EMBASE cruzando los términos MeSH “cognición social”, “teoría de la mente”, “reconocimiento de emociones”, “empatía” y “procesamiento emocional” con “trastorno bipolar”. Se delimitaron los resultados a los estudios clínicos con calidad metodológica media/alta, publicados en español o inglés, durante los últimos 20 años, y tanto en la población infantil como en la adulta. Se seleccionaron un total de 83 artículos que hacían referencia

al tema, aunque sólo 16 evalúan específicamente la cognición social en población bipolar; se trataba, en su mayoría, de diseños caso-control, en los que se comparaba el rendimiento en tareas de TOM a pacientes bipolares (en fase de descompensación afectiva o en eutimia) con voluntarios sanos apareados.

Resultados

A continuación se exponen los resultados de la búsqueda; se examinan algunos de los aspectos clave de la cognición social, como el concepto de TOM, la empatía, y el procesamiento de las emociones en los rostros.

Teoría de la mente (TOM)

La teoría de la mente (TOM) es uno de los aspectos más analizados en el campo de la cognición social. Como ya se ha mencionado, consiste en la habilidad para comprender y predecir la conducta de otras personas, sus conocimientos, intenciones y creencias, y existe una evidencia cada vez mayor de que incluso en estado de intercrisis se objetiva un déficit de la TOM, entre los que se encuentran las creencias falsas tanto de primero como de segundo orden. A su vez, diversas publicaciones (8) a menudo carecen de remisión total interepisódica, y son habituales los estados subsindrómicos (sin criterios de gravedad, lo cual dificulta catalogarlos como descompensaciones), y

en los cuales se observaría un deterioro en el procesamiento cognitivo relacionado con la TOM (9).

Algunos estudios han encontrado un claro déficit en la TOM de pacientes bipolares, tanto en las fases descompensadas (10), como en las de eutimia (11-14). Kerr (10) encontró déficits de TOM en pacientes maníacos y deprimidos (más acusados en manía), pero no halló alteraciones en pacientes eutímicos. Inoue (11) y Bora (12) encontraron una alteración en las creencias falsas de segundo orden en pacientes bipolares eutímicos.

Lahera *et al.* (13), por su parte, han demostrado un déficit de TOM en bipolares eutímicos, independientemente de la historia de síntomas psicóticos, y asociado al déficit de funciones cognitivas generales. Sin embargo, en pacientes eutímicos no se ha aclarado si dichas alteraciones podrían depender de estados afectivos subsindrómicos o encuadrarse como un endofenotipo de TBP. A este respecto, trabajos recientes establecen un gradiente creciente de alteración en TOM entre pacientes en remisión, subsindrómicos o en fase activa de la enfermedad (9), y estos déficits se interpretan como consecuencias de síntomas residuales (12), y no como un rasgo fijo de la enfermedad. La influencia de tales estados subsindrómicos también ha sido estudiada en población pediátrica (14), con resultados similares a los del grupo de McKinnon (9). En cualquier caso, las alteraciones de

TOM en pacientes con TBP no parecen tan marcadas como en pacientes con esquizofrenia (15).

En este punto es importante diferenciar los procesos cognitivos de los afectivos en la TOM, pues si bien existe una interrelación entre ellos, cada uno de ellos engloba estructuras cerebrales diferentes. Una persona puede entender los acontecimientos vitales y el contexto de una persona para inferir su estado mental; sin embargo, eso no equivale a inferir el estado emocional que esas circunstancias están provocando, proceso en el cual interviene el procesamiento emocional.

Elementos como la atención sostenida, la memoria verbal o las funciones ejecutivas se han encontrado deterioradas en pacientes eutímicos (16), y pueden interferir de forma directa en la evaluación de la TOM cognitiva. Algunos trabajos han hallado alteraciones en la faceta cognitiva de la TOM, pero no en la afectiva (17,18). Recientes instrumentos de TOM basados en tests video-realistas han encontrado alteraciones en los procesos de TOM cognitiva, pero no en los de la TOM afectiva (17). Según este trabajo, un mayor número de episodios maníacos en la historia previa se relacionarían con un aumento del déficit en la TOM cognitiva.

Algunos estudios han encontrado un mayor deterioro de TOM en pacientes en fase maníaca que en pacientes en fase depresiva (15). Fenómenos como la supramentalización (una exagerada percepción sobre

las atribuciones emocionales presentes en una interacción interpersonal) pueden hallarse tanto en pacientes maníacos como en depresivos. De este modo, una excesiva percepción de la influencia de uno mismo sobre los demás se relacionaría con un estado de grandiosidad. Este concepto, a su vez, tendría relación con algunos de los aspectos psicológicos nombrados como “positivos” en el trastorno bipolar, tales como el aumento de la empatía afectiva (19). Se ha observado, igualmente, una alteración en el lenguaje no verbal en pacientes maníacos (necesidad de mayor espacio interpersonal, más dificultades para mantener la mirada...), independientemente de la presencia de síntomas psicóticos (20,21).

Empatía

El concepto de empatía a menudo se presenta solapado al de TOM, pero, en realidad, ambos son el resultado de procesos independientes, al habérselos estudiado en pacientes con esquizofrenia o TBP (22). Recientes estudios entienden la empatía como un proceso multidimensional, con un componente cognitivo (la comprensión de la perspectiva del otro, más dependiente del córtex prefrontal dorsolateral, equivalente a la TOM) y otro afectivo (respuesta emocional al estado afectivo del otro, dependiente de amígdala y córtex prefrontal ventromedial). Todo ello, junto a los circuitos implicados en

la memoria (hipocampo, cíngulo anterior y posterior), formaría una red empática interconectada.

Muchas de las mencionadas estructuras se han hallado alteradas en pacientes con TBP, en los planos tanto volumétrico como de funcionamiento metabólico; sin embargo, no son muchos los estudios que han medido empatía en pacientes con TBP (18). En un reciente estudio (23) se han utilizado instrumentos para medir la empatía en sus distintas dimensiones.

En pacientes bipolares se ha hallado un déficit en la capacidad de entender la perspectiva del otro (empatía cognitiva, lo cual coincide con los resultados en TOM) y una alteración en la respuesta emocional al estrés. Tal resultado coincide con hallazgos de alteraciones en la percepción y la regulación emocional (24), lo cual, a su vez, tiene un correlato fisiopatológico (25).

En pacientes bipolares eutímicos se ha hallado un déficit en la empatía cognitiva (de nuevo, congruente con el deterioro hallado en la TOM), y, curiosamente, un aumento de la empatía afectiva (18). La disminución de la habilidad para la empatía cognitiva se relacionaría con una menor flexibilidad cognitiva, también hallada en población pediátrica. El grupo de Shamay-Tsoory (18) ha enfatizado la disfunción prefrontal por sobre la de las estructuras límbicas en pacientes eutímicos, a la cual relacionan con la “hiperempatía”, o hipersensibilidad a los estímulos

emocionales. El aumento de la empatía afectiva en pacientes con TBP ya ha sido nombrado como un aparente factor psicológico positivo de esta enfermedad (19). Sin embargo, no se ha aclarado la influencia de este posible aumento de la empatía afectiva en la calidad de vida de dichos pacientes. Ningún estudio, hasta la fecha, relaciona la empatía en el trastorno bipolar con el número de episodios o características de la enfermedad.

*El procesamiento emocional:
el reconocimiento facial de emociones*

La habilidad para reconocer las emociones en los rostros es fundamental para una adecuado ajuste psicosocial. En pacientes con TBP se ha identificado una mayor dificultad para reconocer las emociones de sorpresa o de miedo (24,26), tendencia a no reconocer expresiones de tristeza o enfado.

También se han encontrado déficits en la interpretación global de las emociones en el rostro al compararlos con controles incluso en estado de eutimia (24,27), lo cual sugiere una alteración en el procesamiento emocional. A este respecto existen resultados contradictorios en la fase de eutimia o remisión, donde no se encontraron alteraciones significativas en algunos trabajos (28,29).

Diversos estudios han hallado en los pacientes con depresión una discapacidad (tanto monopolar como bipolar) para identificar distintas

emociones (27). En pacientes deprimidos monopolares se ha encontrado una menor capacidad para identificar las emociones de alegría, con una sobreestimación de las emociones de tristeza. Estos resultados dependían del curso de la enfermedad.

En pacientes con TBP se han hallado alteraciones independientemente de los síntomas depresivos. La mejora de los instrumentos de medida ha permitido evaluar con más precisión la sensibilidad para reconocer emociones, a través de modelos faciales animados (26,29,30), y se ha encontrado una disminución global de la sensibilidad y la precisión para identificar emociones en pacientes con TBP deprimidos (26,30), sin que este déficit se asociara a los síntomas depresivos (tal como ocurría en depresiones monopolares).

No obstante lo anterior, otros estudios sólo han encontrado un déficit en la sensibilidad para la identificación, y han requerido una mayor intensidad de las emociones para su reconocimiento facial (30,31). Ambos estudios se realizaron con la misma herramienta y obtuvieron resultados similares tanto en adultos como en niños, lo cual orientaría a un déficit independiente del curso de la enfermedad. Se ha sugerido que un déficit en la capacidad para reconocer la emoción en el rostro del otro podría ser un factor indicador de mayor gravedad en pacientes deprimidos.

En pacientes maníacos se ha observado una tendencia a subes-

timar las emociones negativas (tristeza, miedo, enfado), lo cual se ha puesto de manifiesto en una reciente revisión (32). Un reciente estudio ha objetivado una disminución de la amplitud en potenciales evocados p300 ante estas emociones (33).

Son escasos los estudios que han distinguido entre el subtipo de TBP en el reconocimiento de emociones, con resultados contradictorios. En un estudio de Summers *et al.* no se encontraron diferencias entre pacientes con TBP tipo I o tipo II (26), aunque recientemente en un estudio de 62 pacientes con TBP y 62 controles sólo se hallaron déficits en el reconocimiento de las emociones en pacientes con TBP tipo I (27).

Discusión

Han sido muchos los factores estudiados a los que se ha relacionado con los déficits de cognición social hallados en pacientes con TBP. Todavía no se encuentra un modelo teórico unitario, debido a las diferencias que se encuentran entre estudios, algunos de los cuales establecen la sintomatología como un factor determinante, y otros, como factor independiente.

Como los genes implicados en el TBP pueden ser transmitidos sin una expresión clínica (fenotipo), se ha pensado en el concepto de *endofenotipo* (rasgos objetivos, hereditarios, cuantitativos, con conexión genética) como estrategia para identificar genes de riesgo (34). Estos

endofenotipos serían estables en el tiempo y no se corresponderían con la evolución de la enfermedad (35), y también estarían presentes en familiares de primer grado (aunque en menor intensidad).

En un estudio a larga escala se han propuesto como endofenotipos para TBP la velocidad de procesamiento, la memoria de trabajo y la memoria declarativa facial; todos ellos, procesos influyentes en procesos de cognición social, y con una relación directa con el funcionamiento global (36). Distintas medidas de cognición social han sido medidas, a su vez, en población pediátrica eutímica con TBP (37), y se han encontrado déficits similares a los de la población adulta.

Estos datos apoyarían un déficit no ligado directamente al curso de la enfermedad, y que podría hallar su génesis en el modelo del fenotipo intermedio. Por otro lado, no están claras las diferencias en los déficits cognitivos entre los subtipos de TBP. Mientras que se ha encontrado un déficit mayor de la memoria verbal en pacientes con TBP tipo I (38), por su parte, Summers (26) encontró un peor rendimiento en la memoria y las funciones ejecutivas en pacientes tipo II.

Por todo lo expuesto, cabe concluir que las implicaciones en la vida diaria de un deterioro en la capacidad para reconocer el conjunto de emociones y circunstancias del otro y procesar una respuesta adaptativa a ellas suponen un importante reto

en el tratamiento multidisciplinar del TBP.

Estrategias de rehabilitación

El concepto de recuperación ha evolucionado durante los últimos años, a raíz de la aparición de trabajos que han demostrado cómo la recuperación funcional no sólo depende de la ausencia de sintomatología. Teniendo en cuenta que las relaciones sociales son un factor decisivo en la recuperación de los trastornos mentales (39), el trabajo rehabilitador en las distintas áreas de cognición social podría ser un factor determinante.

Hasta ahora, los esfuerzos terapéuticos se han concentrado más en los aspectos clínicos de la enfermedad, pese a que un grupo considerable de pacientes bipolares manifiesta disfunciones cognitivas persistentes aun en estado de eutimia, y una significativa dificultad para relacionarse con el medio social.

En este contexto se ha propuesto la rehabilitación neuropsicológica de pacientes eutímicos o con fluctuaciones subsindrómicas en los que se evidencien estas disfunciones cognitivas lo bastante intensas o disruptoras como para alterar su funcionamiento social o laboral. Esta rehabilitación sería complementaria al tratamiento farmacológico y a las intervenciones psicoterapéuticas que han demostrado ser eficaces, tales como la terapia cognitivo-conductual, la terapia interpersonal y

de los ritmos circadianos, y la psicoeducación (individual y familiar).

Hasta el momento, la gran mayoría de las estrategias y tratamientos rehabilitadores se han centrado en la esquizofrenia, y entre dichas estrategias destaca la recuperación neurocognitiva de la memoria, la atención y las funciones ejecutivas (40) y, más recientemente, de la cognición social (41). El proyecto MATRICS (Investigación en la Medición y Tratamiento para mejorar la Cognición en Esquizofrenia, de Green y Nuechterlein [42]), ha incluido la cognición social entre los siete ámbitos cognitivos críticos en los cuales los pacientes con esquizofrenia presentan déficits.

Un programa de rehabilitación en cognición social debería tener en cuenta todas las variables presentes en este campo, tales como el procesamiento emocional (reconocimiento de emociones), la TOM, la percepción social, el conocimiento social y el estilo atribucional. Hasta el momento, los programas que se exponen a continuación han sido eficaces en pacientes esquizofrénicos o esquizoafectivos, pero queda pendiente su evaluación en pacientes con TBP.

Las disfunciones cognitivas observadas en pacientes bipolares y esquizofrénicos (incluidas las pertenecientes a la cognición social) parecen ser cualitativamente similares, aunque cuantitativamente son más marcadas en los pacientes esquizofrénicos. A su vez, los déficits en cognición social (especialmente, en

TOM) pueden tener un mayor impacto en el funcionamiento social que los déficits neurocognitivos en pacientes con psicosis no afectivas (43). De este modo parece razonable que los programas de rehabilitación aplicados a pacientes esquizofrénicos puedan ser útiles en los bipolares, si bien, probablemente, requieran modificaciones.

Los programas manualizados de rehabilitación centradas en la cognición social que han mostrado mayor eficacia son:

1. *Terapia de Mejoría Cognitiva (Cognitive Enhancement Therapy [CET])* (44): Es una terapia derivada de la aplicada a pacientes con daño cerebral, y del enfoque en rehabilitación cognitiva de Brenner (45). Engloba un programa de 75 horas de trabajo semanal con programas de *software* de rehabilitación cognitiva (atención, memoria, resolución de problemas) realizados en parejas, además de 56 sesiones de una hora y media de duración de trabajo grupal en cognición social. Los resultados, generalizados a los 2 años del tratamiento, mostraban una amplia mejoría en la velocidad de procesamiento de la información y en la neurocognición, así como una leve mejoría en la cognición social y la adaptación social, hallazgo que era independiente de la sintomatología (Hogarty *et al.*, 2004).
2. *Entrenamiento en Cognición Social (Social Cognition Enhancement Training [SCET])*: Es una terapia grupal semanal de sesiones de 90 minutos durante 6 meses, en las que se completan las 36 sesiones, las cuales, a su vez, se dividen en 3 niveles (elemental, medio y avanzado). El trabajo se realiza a través de cartones, que relatan situaciones sociales, las cuales los pacientes deben comprender y explicar; el manejo en situaciones sociales similares a la expuesta se trabaja de manera grupal. Hasta el momento la SCET ha mostrado resultados positivos a los 2 meses de terapia, y algunos de ellos son generalizados a los 6 meses (45).
3. *Terapia Psicológica Integrada (Integrated Psychological Therapy [IPT])*: Su objetivo es mejorar el funcionamiento tanto cognitivo como social. Se divide en cinco programas: *diferenciación cognitiva*, dirigido a entrenar, esencialmente, habilidades cognitivas no sociales; *percepción social*, en el cual se analiza la percepción de estímulos sociales; *comunicación verbal*, que trabaja, básicamente, habilidades de conversación; los programas cuarto y quinto se centran en la mejora de: *habilidades sociales* y *resolución de problemas interpersonales*. Esta técnica ha demostrado, en un amplio rango de pacientes y de condiciones de

tratamiento, una mejoría en el funcionamiento social, las habilidades cognitivas y la calidad de vida (46), y ha recibido valoración como tratamiento empíricamente validado según las guías de la Asociación Americana de Psiquiatría (47).

4. *Entrenamiento en Cognición Social e Interacción (Social Cognition and Interaction Training [SCIT])* (41): Es una terapia manualizada grupal, que consta de 18 sesiones semanales, realizadas por 1 o 2 coterapeutas. Esta terapia trata de rehabilitar las 3 áreas de la cognición social afectadas en la esquizofrenia: La TOM, la percepción emocional y el estilo atribucional. Hasta el momento, la SCIT ha demostrado ser eficaz mejorando la TOM; además, reduce la tendencia a las atribuciones externas hostiles (estilo atribucional), y, en general, aumenta la satisfacción en las relaciones interpersonales (48). Esto se ha observado en estudios cuasiexperimentales, en pacientes tanto hospitalizados como ambulatorios (48,49). Igualmente, ha demostrado ser un programa factible y adaptable en medios comunitarios (49).
5. *Entrenamiento Cognitivo Conductual en Habilidades Sociales (Cognitive Behavioral Social Skills Training [CBSST])*: En pacientes de edad media o avanzada afectos de esquizofrenia o de trastorno esquizoafectivo se ha

utilizado un programa que aúna técnicas de terapia cognitivo-conductual y de entrenamiento en habilidades sociales (CBSST). Consta de 3 módulos, repartidos en 24 semanas. En una muestra de 76 pacientes se halló mejoría en áreas como el funcionamiento social en actividades de ocio, capacidad de *insight* y mejora en la comprensión de los tests (50). Después de 1 año los pacientes mantenían una mayor capacidad de comprensión de los tests y mayores habilidades para la vida diaria, en comparación con el grupo que no fue tratado con este programa (51).

6. *Programas específicos para el reconocimiento facial de emociones*:
 - Programa de Entrenamiento Emocional (Program Emotion Training [PET]) (52): Deriva de un programa de computador diseñado para niños autistas. Consta de cinco módulos. Está diseñado para la mejora en el reconocimiento y las respuestas emocionales del otro, y ha demostrado su eficacia en el reconocimiento emocional de pacientes esquizofrénicos crónicos (52).
 - Entrenamiento del Reconocimiento de Emociones (Training of Affect Recognition) (53): Es un programa que comprende tres bloques, a través de los cuales los pacientes aprenden a identificar y a discriminar, así

como a verbalizar los principales signos faciales de las seis emociones básicas. Posteriormente se intenta integrar estos signos en un modo de procesamiento cada vez más global, a través del procesamiento no verbal y del procesamiento de expresiones faciales con baja intensidad. Finalmente, los pacientes entrenan, por una parte, el procesamiento de expresiones no prototípicas y ambiguas del afecto que a menudo ocurren en la vida diaria; y, por otra, la integración de expresiones faciales en los contextos social, conductual y situacional. Este entrenamiento tan específico ha demostrado su eficacia en pacientes esquizofrénicos ambulatorios (53), y recientemente se ha obtenido un correlato neurobiológico de esta mejora con resonancia magnética funcional (54).

7. Otras intervenciones:

El avance de la tecnología está permitiendo la aparición de nuevos programas de entrenamiento en habilidades sociales basados en el método del *role playing*, a través de avatares humanoides que simulan una interacción verbal con el paciente en un mundo virtual. Se han obtenido resultados preliminares positivos con 10 pacientes esquizofrénicos. Una tecnología similar se ha estudiado para medir el posible efecto

de los antipsicóticos atípicos en la mejora del funcionamiento social (55).

El entrenamiento metacognitivo para pacientes esquizofrénicos fue desarrollado en 2005 por S. Moritz y T. S. Woodward. Este método se basa en una intervención estructurada grupal, dirigida por un psicoterapeuta con experiencia, y con pacientes psicóticos. Consta de ocho módulos, y al principio de cada sesión se nombra aquel que se va a trabajar: 1) estilo atribucional; 2) conclusiones precipitadas, parte 1; 3) flexibilidad de creencias; 4) TOM: empatía, parte 1; 5) memoria; 6) TOM: empatía, parte 2; 7) conclusiones precipitadas, parte 2; 8) la autoestima y el estado de ánimo. La literatura existente sugiere una disminución de la severidad de los síntomas y una mejora del *insight* en pacientes esquizofrénicos (56).

En resumen, dadas las consecuencias que puede tener el déficit de cognición social en la adaptación del paciente a la vida cotidiana, se requieren estrategias rehabilitadoras que actúen prioritariamente sobre esta disfunción, pero no existe, hasta la fecha, ningún estudio de eficacia al respecto en TBP.

Recientes revisiones y guías de práctica clínica advierten sobre la necesidad de realizar ensayos clínicos

randomizados que midan la eficacia de los tratamientos psicosociales del trastorno bipolar (57). Dado que una intervención psicosocial multidisciplinar e intensiva parece mejorar el funcionamiento y la satisfacción global de los pacientes con TBP (58), los programas de rehabilitación que incluyan factores de cognición social parecen ser el camino adecuado por seguir en el objetivo de la rehabilitación funcional del paciente con TBP.

Referencias

1. Tohen M, Hennen J, Zarate CM Jr, et al. Two-year syndromal and functional recovery in 219 cases of first-episode major affective disorder with psychotic features. *Am J Psychiatry*. 2000;157:220-8.
2. Zarate CA Jr, Tohen M, Land M, et al. Functional impairment and cognition in bipolar disorder. *Psychiatr Q*. 2000;71:309-29.
3. Huxley N, Baldessarini RJ. Disability and its treatment in bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2007;9:183-96.
4. Ruggero CJ, Chelminski I, Young D, et al. Psychosocial impairment associated with bipolar II disorder. *J Affect Disord*. 2007;104:53-60.
5. MacQueen GM, Young LT, Joffe RT. A review of psychosocial outcome in patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 2001;103:163-70.
6. Pope M, Dudley R, Scott J. Determinants of social functioning in bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2007;9:38-44.
7. Jaeger J, Vieta E. Functional outcome and disability in bipolar disorders: ongoing research and future directions. *Bipolar Disord*. 2007;9:1-2.
8. Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, et al. Psychosocial disability in the course of bipolar I and II disorders: a prospective, comparative, longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:1322-30.
9. McKinnon MC, Cusi AM, Macqueen GM. Impaired theory of mind performance in patients with recurrent bipolar disorder: moderating effect of cognitive load. *Psychiatry Res*. 2010;177:261-2.
10. Kerr N, Dunbar RI, Bentall RP. Theory of mind deficits in bipolar affective disorder. *J Affect Disord*. 2003;73:253-9.
11. Inoue Y, Tonooka Y, Yamada K, et al. Deficiency of theory of mind in patients with remitted mood disorder. *J Affect Disord*. 2004;82:403-9.
12. Bora E, Vahip S, Gonul AS, et al. Evidence for theory of mind deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 2005;112:110-6.
13. Lahera G, Montes JM, Benito A, et al. Theory of mind deficit in bipolar disorder: is it related to a previous history of psychotic symptoms? *Psychiatry Res*. 2008;161:309-17.
14. Schenkel LS, Marlow-O'Connor M, Moss M, et al. Theory of mind and social inference in children and adolescents with bipolar disorder. *Psychol Med*. 2008;38:791-800.
15. Bazin N, Brunet-Gouet E, Bourdet C, et al. Quantitative assessment of attribution of intentions to others in schizophrenia using an ecological video-based task: a comparison with manic and depressed patients. *Psychiatry Res*. 2009;167:28-35.
16. Robinson LJ, Thompson JM, Gallagher P, et al. A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2006;93:105-15.
17. Montag C, Ehrlich A, Neuhaus K, et al. Theory of mind impairments in euthymic bipolar patients. *J Affect Disord*. 2010;123:264-9.
18. Shamay-Tsoory S, Harari H, Szepeswol O, et al. Neuropsychological evidence of impaired cognitive empathy in euthymic bipolar disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2009;21:59-67.
19. Gálvez JF, Thommi S, Ghaemi SN. Positive aspects of mental illness: a review in bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2011;128:185-90.

20. Kim E, Ku J, Kim JJ, et al. Nonverbal social behaviors of patients with bipolar mania during interactions with virtual humans. *J Nerv Ment Dis.* 2009;197:412-8.
21. Kim E, Jung YC, Ku J, et al. Reduced activation in the mirror neuron system during a virtual social cognition task in euthymic bipolar disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2009;33:1409-16.
22. Riccardi I, Pacifico RP, Stratta PS, et al. Theory of mind and empathy: The two sides of the same coin? *Schizophr Res.* 2010;117:442.
23. Cusi A, MacQueen GM, McKinnon MC. Altered self-report of empathic responding in patients with bipolar disorder. *Psychiatry Res.* 2010;178:354-8.
24. Bozikas VP, Kosmidis MH, Tonia T, et al. Humor appreciation in remitted patients with bipolar disorder. *J Nerv Ment Dis.* 2007;195:773-5.
25. Wang F, Kalmar JH, He Y, et al. Functional and structural connectivity between the perigenual anterior cingulate and amygdala in bipolar disorder. *Biol Psychiatry.* 2009;66:516-21.
26. Summers M, Papadopoulou K, Bruno S, et al. Bipolar I and bipolar II disorder: cognition and emotion processing. *Psychol Med.* 2006;36:1799-809.
27. Derntl B, Seidel EM, Kryspin-Exner I, et al. Facial emotion recognition in patients with bipolar I and bipolar II disorder. *Br J Clin Psychol.* 2009;48:363-75.
28. Addington J, Addington D. Facial affect recognition and information processing in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophr Res.* 1998;32:171-81.
29. Venn HR, Gray JM, Montagne B, et al. Perception of facial expressions of emotion in bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2004;6:286-93.
30. Rich BA, Grimley ME, Schmajuk M, et al. Face emotion labeling deficits in children with bipolar disorder and severe mood dysregulation. *Dev Psychopathol.* 2008;20:529-46.
31. Schaefer KL, Baumann J, Rich BA, et al. Perception of facial emotion in adults with bipolar or unipolar depression and controls. *J Psychiatr Res.* 2010;44:1229-35.
32. Rocca CC, Heuvel E, Caetano SC, et al. Facial emotion recognition in bipolar disorder: a critical review. *Rev Bras Psiquiatr.* 2009;31:171-80.
33. Ryu V, An SK, Jo HH, et al. Decreased P3 amplitudes elicited by negative facial emotion in manic patients: selective deficits in emotional processing. *Neurosci Lett.* 2010;481:92-6.
34. MacQueen GM, Hajek T, Alda M. The phenotypes of bipolar disorder: relevance for genetic investigations. *Mol Psychiatry.* 2005;10:811-26.
35. Burdick KE, Goldberg J, Harrow M, et al. Neurocognition as a stable endophenotype in bipolar disorder and schizophrenia. *J Nerv Ment Dis.* 2006;194:255-60.
36. Glahn DC, Almasy L, Barguil M, et al. Neurocognitive endophenotypes for bipolar disorder identified in multiplex multigenerational families. *Arch Gen Psychiatry.* 2010;67:168-77.
37. McClure EB, Pope K, Hoberman AJ, et al. Facial expression recognition in adolescents with mood and anxiety disorders. *Am J Psychiatry.* 2003;160:1172-4.
38. Martínez-Arán A, Vieta E, Colom F, et al. Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: implications for clinical and functional outcome. *Bipolar Disord.* 2004;6:224-32.
39. Schön UK, Denhov A, Topor A. Social relationships as a decisive factor in recovering from severe mental illness. *Int J Soc Psychiatry.* 2009;55:336-47.
40. Penadés R, Catalán R, Salamero M, et al. Cognitive remediation therapy for outpatients with chronic schizophrenia: a controlled and randomized study. *Schizophr Res.* 2006;87:323-31.
41. Penn DL, Roberts DL, Munt ED, et al. A pilot study of social cognition and interaction training (SCIT) for schizophrenia. *Schizophr Res.* 2005;80:357-9.
42. Green MF, Nuechterlein KH. The MATRICS initiative: developing a consensus cognitive battery for clinical trials. *Schizophr Res.* 2004;72:1-3.

43. Fett AK, Viechtbauer W, Domínguez MD, et al. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010;35:573-88.
44. Hogarty GE, Flesher S. Practice principles of cognitive enhancement therapy for schizophrenia. *Schizophr Bull.* 1999;25:693-708.
45. Choi KH, Kwon JH. Social cognition enhancement training for schizophrenia: a preliminary randomized controlled trial. *Community Ment Health J.* 2006;42:177-87.
46. Zimmer M, Duncan AV, Laitano D, et al. A twelve-week randomized controlled study of the cognitive-behavioral Integrated Psychological Therapy program: positive effect on the social functioning of schizophrenic patients. *Rev Bras Psiquiatr.* 2007;29:140-7.
47. Müller DR, Roder V, Brenner HD. [Effectiveness of Integrated Psychological Therapy for schizophrenia patients. A meta-analysis including 28 independent studies]. *Nervenarzt.* 2007;78:62-73. German.
48. Combs DR, Adams SD, Penn DL, et al. Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for inpatients with schizophrenia spectrum disorders: preliminary findings. *Schizophr Res.* 2007;91:112-6.
49. Roberts DL, Penn DL, Labate D, et al. Transportability and feasibility of Social Cognition And Interaction Training (SCIT) in community settings. *Behav Cogn Psychother.* 2010;38:35-47.
50. Granholm E, McQuaid JR, McClure FS, et al. A randomized, controlled trial of cognitive behavioral social skills training for middle-aged and older outpatients with chronic schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2005;162:520-9.
51. Granholm E, McQuaid JR, McClure FS, et al. Randomized controlled trial of cognitive behavioral social skills training for older people with schizophrenia: 12-month follow-up. *J Clin Psychiatry.* 2007;68:730-7.
52. Silver H, Goodman C, Knoll G, et al. Brief emotion training improves recognition of facial emotions in chronic schizophrenia. A pilot study. *Psychiatry Res.* 2004;128:147-54. Erratum in: *Psychiatry Res.* 2004;129:113.
53. Wölwer W, Frommann N, Halfmann S, et al. Remediation of impairments in facial affect recognition in schizophrenia: efficacy and specificity of a new training program. *Schizophr Res.* 2005;80:295-303.
54. Habel U, Koch K, Kellermann T, et al. Training of affect recognition in schizophrenia: neurobiological correlates. *Soc Neurosci.* 2010;5:92-104.
55. Park KM, Ku J, Park IH, et al. Improvement in social competence in patients with schizophrenia: a pilot study using a performance-based measure using virtual reality. *Hum Psychopharmacol.* 2009;24:619-27.
56. Gaweda Ł, Moritz S, Kokoszka A. [The metacognitive training for schizophrenia patients: description of method and experiences from clinical practice]. *Psychiatr Pol.* 2009;43:683-92. Polish.
57. Bauer MS. An evidence-based review of psychosocial treatments for bipolar disorder. *Psychopharmacol Bull.* 2001;35:109-34.
58. Miklowitz DJ, Otto MW, Frank E, et al. Intensive psychosocial intervention enhances functioning in patients with bipolar depression: results from a 9-month randomized controlled trial. *Am J Psychiatry.* 2007;164:1340-7.

Bibliografía recomendada

1. Blumberg HP, Donegan NH, Sanislow CA, et al. Preliminary evidence for medication effects on functional abnormalities in the amygdala and anterior cingulate in bipolar disorder. *Psychopharmacology (Berl).* 2005;183:308-13.
2. Bora E, Yücel M, Pantelis C. Theory of mind impairment: a distinct trait-marker for schizophrenia spectrum disorders and bipolar disorder? *Acta Psychiatr Scand.* 2009;120:253-64.
3. Burdick KE, Goldberg JF, Harrow M. Neurocognitive dysfunction and psychosocial outcome in patients with bipolar I disorder at 15-year follow-up.

- Acta Psychiatr Scand. 2010;122:499-506.
4. Combs DR, Elerson K, Penn DL, et al. Stability and generalization of Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for schizophrenia: six-month follow-up results. *Schizophr Res.* 2009;112:196-7.
5. Combs DR, Tosheva A, Penn DL, et al. Attentional-shaping as a means to improve emotion perception deficits in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2008;105:68-77.
6. Dickerson FB, Sommerville J, Origoni AE, et al. Outpatients with schizophrenia and bipolar I disorder: do they differ in their cognitive and social functioning? *Psychiatry Res.* 2001;102:21-7.
7. Eack SM, Greenwald DP, Hogarty SS, et al. Cognitive enhancement therapy for early-course schizophrenia: effects of a two-year randomized controlled trial. *Psychiatr Serv.* 2009;60:1468-76.
8. Eack SM, Greenwald DP, Hogarty SS, et al. One-year durability of the effects of cognitive enhancement therapy on functional outcome in early schizophrenia. *Schizophr Res.* 2010;120:210-6.
9. Eack SM, Hogarty GE, Cho RY, et al. Neuroprotective effects of cognitive enhancement therapy against gray matter loss in early schizophrenia: results from a 2-year randomized controlled trial. *Arch Gen Psychiatry.* 2010;67:674-82.
10. Eack SM, Hogarty GE, Greenwald DP, et al. Cognitive enhancement therapy improves emotional intelligence in early course schizophrenia: preliminary effects. *Schizophr Res.* 2007;89:308-11.
11. Gil Sanz D, Diego Lorenzo M, Bengochea Seco R, et al. Efficacy of a social cognition training program for schizophrenic patients: a pilot study. *A. Span J Psychol.* 2009;12:184-91.
12. Green MJ, Cahill CM, Malhi GS. The cognitive and neurophysiological basis of emotion dysregulation in bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2007;103:29-42.
13. Hogarty GE, Flesher S, Ulrich R, et al. Cognitive enhancement therapy for schizophrenia: effects of a 2-year randomized trial on cognition and behavior. *Arch Gen Psychiatry.* 2004;61:866-76.
14. Hogarty GE, Greenwald DP, Eack SM. Durability and mechanism of effects of cognitive enhancement therapy. *Psychiatr Serv.* 2006;57:1751-7.
15. Ku J, Han K, Lee HR, et al. VR-based conversation training program for patients with schizophrenia: a preliminary clinical trial. *Cyberpsychol Behav.* 2007;10:567-74.
16. Lawrence NS, Williams AM, Surguladze S, et al. Subcortical and ventral prefrontal cortical neural responses to facial expressions distinguish patients with bipolar disorder and major depression. *Biol Psychiatry.* 2004;55:578-87.
17. Malhi GS, Lagopoulos J, Das P, et al. A functional MRI study of Theory of Mind in euthymic bipolar disorder patients. *Bipolar Disord.* 2008;10:943-56.
18. Malhi GS, Lagopoulos J, Sachdev PS, et al. Is a lack of disgust something to fear? A functional magnetic resonance imaging facial emotion recognition study in euthymic bipolar disorder patients. *Bipolar Disord.* 2007;9:345-57.
19. Martínez-Arán A, Vieta E, Torrent C, et al. Functional outcome in bipolar disorder: the role of clinical and cognitive factors. *Bipolar Disord.* 2007;9:103-13.
20. Pavuluri MN, Passarotti AM, Harral EM, et al. An fMRI study of the neural correlates of incidental versus directed emotion processing in pediatric bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2009;48:308-19.
21. Rich BA, Vinton DT, Roberson-Nay R, et al. Limbic hyperactivation during processing of neutral facial expressions in children with bipolar disorder. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2006;103:8900-5.
22. Roberts DL, Penn DL. Social cognition and interaction training (SCIT) for outpatients with schizophrenia: a preliminary study. *Psychiatry Res.* 2009;166:141-7.
23. Roder V, Mueller DR, Mueser KT, et al. Integrated psychological therapy (IPT) for schizophrenia: is it effective? *Schizophr Bull.* 2006;32:S81-93.

24. Strakowski SM, Adler CM, Holland SK, et al. Abnormal FMRI brain activation in euthymic bipolar disorder patients during a counting Stroop interference task. *Am J Psychiatry*. 2005;162:1697-705.
25. Versace A, Thompson WK, Zhou D, et al. Abnormal left and right amygdala-orbitofrontal cortical functional connectivity to emotional faces: state versus trait vulnerability markers of depression in bipolar disorder. *Biol Psychiatry*. 2010;67:422-31.

Conflictos de interés:

G. Lahera es ponente de Lilly España y de Jannsseng España y ha recibido becas de investigación de Pfizer España. Los demás autores no manifiestan ningún conflicto de interés en este artículo. Así mismo, los autores manifiestan que no recibieron ninguna financiación para la realización del artículo.

Recibido para evaluación: 19 de noviembre del 2010

Aceptado para publicación: 15 de enero del 2011

Correspondencia

Guillermo Lahera Forteza

Servicio de Psiquiatría

Hospital Universitario Príncipe de Asturias

Madrid, España

guillermo.lahera@uah.es