



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE PSICOFISIOLOGÍA**

“PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DEL TRASTORNO DE PÁNICO”

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A
PALOMARES CASTILLO ELIZABETH

Director de Tesis: Dra. Feggy Ostrosky Shejet



México, D.F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A la UNAM y a la Facultad de Psicología, por brindarme la oportunidad de formarme como profesionista y como persona.

A la Dra. Feggy Ostrosky, por aceptar ser mi directora, por guiarme durante la realización de este trabajo y por el aprendizaje adquirido.

Al Dr. Samuel Jurado, a la mtra. Gabriela Orozco, la Sra. Dolores Rodríguez y a la Dra. Alicia Vélez por aceptar ser mis sinodales, por su disposición para revisar esta tesis y por sus sugerencias a esta.

A la Mtra. Patricia Campos, por ser una guía en mi formación práctica, por brindarme todos tus conocimientos y apoyo para realizar este trabajo, pero sobre todo por tu amistad, apoyo y consejos.

A la Dra. Elda Alva, por todo su apoyo y conocimientos, y por que sin su ayuda me hubiese sido más difícil llegar a la consecución de esta meta, pero sobre todo por permitirme conocerla mejor como persona.

Al maestro Jorge Peralta que siempre estuvo dispuesto a ayudarme durante mi carrera, cuando más lo necesite.

A mis padres por todo lo que me han dado, por todo su apoyo y esfuerzo y por enseñarme a siempre ser mejor, por lo que quiero que sientan que este objetivo logrado también es de ustedes y espero que lo hayan disfrutado tanto como yo.

A Karla y Toño, porque de alguna manera me ayudaron para la culminación de esta tesis y por mantenernos unidos cuando más lo necesitamos.

A Francito por darme muchos momentos de alegría.

A Arely, por todos estos años de amistad tan sincera, porque a tu lado he aprendido muchas cosas y hecho otras tantas muy locas.

A Edith por motivarme a terminar esta tesis y por tu amistad durante todos estos años.

A Cintia que en estos últimos años hemos compartido muchas cosas, porque siempre me has apoyado y por seguir manteniéndonos en contacto.

En forma muy especial a Fer, por estar siempre conmigo, apoyándome en todo, por escucharme y por impulsarme a seguir mi proyecto. Ich danke dir für all die liebe, liebe.

A los miembros del laboratorio (Alberto, Gaby N, Angel, Roberto, Omar, Gaby F, Marilu, Viry) por compartir muchos momentos divertidos, por apoyarme y estar dispuestos a hacerlo.

Y claro a todas aquellas personas que de alguna manera han contribuido a mi crecimiento tanto profesional como personal.

Elizabeth Palomares Castillo

ÍNDICE

I	RESUMEN	3
II	INTRODUCCIÓN.....	4
III	MARCO TEÓRICO	
III.1	NEUROPSICOLOGÍA	6
III.1.1	¿Qué es neuropsicología.....	6
III.1.2	Primera unidad funcional.....	8
III.1.3	Segunda unidad funcional.....	9
III.1.4	Tercera unidad funcional	10
III.2	FUNCIONES COGNOSCITIVAS	14
III.2.1	Funciones receptivas	14
III.2.2	Atención	14
III.2.3	Aprendizaje y memoria	16
III.2.4	Pensamiento	20
III.2.5	Funciones expresivas	20
III.2.6	Funciones ejecutivas	21
III.3	EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA	23
III.3.1	Diferencia entre evaluación neuropsicológica y psicométrica.....	24
III.3.2	Contribución de la evaluación neuropsicológica a la psiquiatría.....	26
III.3.3	Pruebas de diagnóstico neuropsicológico	26
III.4	TRASTORNO DE PÁNICO	30
III.4.1	Definición.....	30
III.4.2	Epidemiología	32
III.4.3	Comorbilidad	33
III.4.4	Etiología del trastorno de pánico.....	33
	Teorías e hipótesis biológicas	34
	Teorías psicológicas.....	49
III.4.5	Evaluación neuropsicológica del trastorno de panico	54

IV	METODO	59
IV.1	Justificación.....	59
IV.2	Objetivo.....	59
IV.3	Pregunta de investigación.....	60
IV.4	Hipótesis.....	60
IV.5	Variables.....	61
IV.6	Sujetos.....	61
IV.7	Instrumentos.....	63
IV.8	Escenario.....	63
IV.9	Procedimiento.....	63
IV.10	Análisis de datos.....	64
V	RESULTADOS.....	65
VI	DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	73
VII	REFERENCIAS	78

RESUMEN

Recientemente diversos estudios han demostrado la relación entre alteraciones neuropsicológicas y ansiedad, sin embargo la mayoría de estos estudios se han centrado en el trastorno obsesivo compulsivo. Adicionalmente los resultados encontrados en investigaciones que han evaluado las funciones cognitivas en el Trastorno de Pánico (TP), no han sido consistentes. Por lo cual el objetivo del presente estudio se centra en determinar si existen déficits neuropsicológicos en pacientes diagnosticados con TP, en comparación con sujetos control, mediante el NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA, con el objetivo de encontrar un perfil neuropsicológico del TP. Se seleccionaron 24 sujetos diagnosticados con TP, de acuerdo al DSM-IV y 24 sujetos sanos pareados por edad, sexo y escolaridad con el primero. Se les aplicó a ambos grupos el NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA, y el inventario de ansiedad de Beck, el inventario de sensibilidad a la ansiedad y la escala de severidad del trastorno de pánico sólo al grupo con trastorno de pánico. Los resultados mostraron que existen déficits en memoria verbal y visoespacial inmediata y evocada, y especialmente en diversas funciones ejecutivas: formación de categorías, fluidez verbal semántica y fonológica y fluidez no verbal. Por otra parte las funciones de atención y concentración se encuentran conservadas. El perfil neuropsicológico del grupo de TP mostró que todos los puntajes de las diferentes subescalas caen dentro de la clasificación normal, a excepción de formación de categorías que se clasifica dentro del rango de alteración leve a moderada. El análisis de discrepancias entre el total de atención y funciones ejecutivas, y el total de memoria entre los dos grupos, para cada uno de los sujetos, no reveló diferencias significativas, sin embargo si se observan diferencias en el gran promedio. Los datos obtenidos en esta investigación son discutidos a partir de la hipótesis neuroanatómica de Gorman et al. (2000) al implicar a la amígdala y sus interacciones con el hipocampo y la corteza prefrontal medial en el TP.

INTRODUCCIÓN

Estudios recientes señalan que entre el 1% y 4.7% de la población general presenta TP (American Psychiatric Association, 2000; Kessler et al., 2006), específicamente en México la tasa de prevalencia es de 3.6% (Caraveo-Anduaga, Colmenares y Saldívar, 1999), por lo que se considera un problema de gran relevancia social, dada la trascendencia para la vida personal y social de las personas afectadas. Las consecuencias derivadas de esta enfermedad residen en una disminución de la calidad de vida de los pacientes.

Aunado a esto, uno de los grandes problemas del TP es el alto índice de comorbilidad que presenta con otros trastornos psiquiátricos (por ejemplo, depresión, fobia social, trastorno de ansiedad generalizada o trastornos por alcohol).

Las crisis de pánico son una experiencia de miedo intenso que van acompañadas generalmente de sensaciones tales como: palpitaciones, elevación de la frecuencia cardíaca, sudoración, sensación de ahogo, opresión torácica, náuseas, molestias abdominales, mareo, desrealización¹, despersonalización², miedo a perder el control, volverse loco y/o miedo a morir.

De esta forma la definición para TP, de acuerdo al DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000), se caracteriza por la aparición de crisis de angustia inesperadas, inquietud persistente por la posibilidad de tener más crisis, preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias y/o un cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.

Desde el ámbito de la neuropsicología diversos estudios han encontrado deficiencias cognoscitivas en los trastornos de ansiedad, sin embargo la mayoría de estos estudios se han enfocado al trastorno obsesivo compulsivo. Adicionalmente los resultados encontrados en investigaciones que evalúan las funciones neuropsicológicas en TP, no han sido consistentes. Algunos estudios han reportado fallas en diversas funciones

¹ La desrealización es una alteración de la percepción o experiencia del mundo exterior de forma que parece extraño o irreal.

² La despersonalización es una alteración de la percepción o la experiencia de uno mismo de tal manera que uno se siente "separado" de los procesos mentales o cuerpo, como si uno fuese un observador externo a los mismos.

neuropsicológicas en el trastorno de pánico (Airaksinen, Larsson, & Forsell, 2005; Lucas, Telch, & Bigler, 1991; Toni et al., 1997; Boldrini et al., 2005; Lautenbacher, Sernal, & Jürgen, 2002; Asmundson, Stein, Larsen, & Walker, 1995); mientras que otros no han encontrado déficits neuropsicológicos en ninguna de las funciones cognitivas evaluadas (Gladsjo et al.1998; Purcell, Maruff, Kyrios, & Pantelis, 1998).

Por lo tanto es importante conocer las funciones neuropsicológicas en este tipo de pacientes, ya que de esta forma se podrá contar con tratamientos que se enfoquen a recuperar las disfunciones neuropsicológicas asociadas a este trastorno y que a largo plazo redunden en una mayor efectividad del tratamiento.

Debido a lo anterior, el objetivo de este estudio se centra en investigar si existen déficits neuropsicológicos en pacientes diagnosticados con TP de acuerdo a los criterios del DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000) comparados con sujetos control por medio del "NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA", para determinar el perfil neuropsicológico del paciente con TP.

El presente trabajo consta de seis capítulos, en el capítulo inicial "Neuropsicología", se define la neuropsicología, sus objetivos y los fundamentos teóricos en los que se basa esta disciplina.

En el segundo capítulo "Funciones Cognoscitivas", se presentan las principales funciones cognitivas: funciones receptivas, aprendizaje y memoria, pensamiento, funciones expresivas y funciones ejecutivas. Así como los síndromes neuropsicológicos que resultan del daño a dichas funciones cognitivas.

En el tercer capítulo "evaluación neuropsicológica", se ofrece una visión general de lo que es la evaluación neuropsicológica, la diferencia entre ésta y la evaluación psicométrica y las principales pruebas de diagnóstico neuropsicológico.

El capítulo cuarto esta dedicado al estudio del TP, comenzando por explicar que es el TP, como se define, la epidemiología y comorbilidad de este trastorno; posteriormente se presentan algunas teorías que lo explican, desde la perspectiva biológica y psicológica cognitivo-conductual. Finalmente en este capítulo se exponen algunos estudios antecedentes sobre el desempeño neuropsicológico de pacientes con TP.

En el quinto capítulo se describe el desarrollo de la investigación, posteriormente se presentan los resultados obtenidos y una discusión y conclusión en torno a los mismos.

NEUROPSICOLOGÍA

La neuropsicología estudia la relación entre el funcionamiento cerebral y la conducta, tanto a nivel básico; dirigiéndose al estudio de la organización cerebral de las funciones humanas complejas en situaciones normales, patológicas o experimentales, como a nivel aplicado; centrándose en el análisis sistemático de las alteraciones conductuales de la disfunción cerebral para el diagnóstico, pronóstico, cuidados y rehabilitación del paciente. (Hécaen y Albert, 1978; citado en Ardila y Ostrosky, 2002; Lezak, 2004).

Existen diversos enfoques de esta ciencia, de forma que cabe distinguir la neuropsicología clásica, la cognitiva y la dinámica.

Se considera a la neuropsicología clásica, la representada por Luria, quien la define como *“una nueva rama de la ciencia cuyo fin único y específico es investigar el papel de los sistemas cerebrales particulares en las formas complejas de actividad mental”* (Luria, 1973)

Por otra parte, la neuropsicología cognoscitiva, busca comprender la organización cerebral de la función cognoscitiva, entendida como la habilidad para utilizar e integrar la percepción, el lenguaje, las acciones, la memoria y el pensamiento (McCarthy y Warrington, 1990). De acuerdo a Ellis & Young, (1992) esta se centra en explicar los patrones de las realizaciones cognitivas afectadas o intactas que se pueden observar en los pacientes con lesiones cerebrales y de extraer conclusiones sobre estos procesos cognitivos a partir de los patrones de habilidades afectadas e intactas observadas.

La neuropsicología dinámica, establece que la relación cerebro-conducta debe ser comprendida desde una perspectiva dinámica, en la que exista el análisis de la interrelación activa entre ambos, por lo que se debe entender como un proceso de interacción de los factores neurológicos, psicológicos y procesos cognoscitivos, considerando el desarrollo del cerebro y la evolución del individuo (Tupper y Cicerone, 1990).

Según Luria la neuropsicología tiene dos objetivos fundamentales, por un lado al delimitar las lesiones cerebrales causantes de las alteraciones conductuales específicas se pueden desarrollar métodos de diagnóstico tempranos y efectuar la localización precisa del daño a fin de que este pueda tratarse lo antes posible; y por otro lado, la Investigación

neuropsicológica aporta un análisis factorial que conduce a un mejor entendimiento de los componentes de las funciones psicológicas complejas, las cuales son producto de la actividad integrada de diferentes partes del cerebro (Ardila y Ostrosky, 2002).

Aunado a esto, Lezak (2004) señala que los principales objetivos de la neuropsicología se centran en el:

- Diagnóstico,
- Cuidado del paciente y planeación,
- Tratamiento,
- Evaluación del tratamiento,
- Investigación,
- Evaluación forense.

La neuropsicología surge a mediados del siglo XX, cuando se requiere valorar a los soldados que presentaban lesiones cerebrales a causa de la primera guerra mundial, de esta forma se desarrolla gracias a los conocimientos de diversas disciplinas, entre ellas, la psicología, neurología, biología y química, así como de las subdisciplinas de estas.

Sin embargo su principal representante es Alexander Románovich Luria, quien establece los fundamentos teóricos de esta nueva disciplina, introduciendo el concepto de “sistema funcional”, según el cual las funciones psíquicas superiores sólo pueden existir gracias a la interacción de estructuras cerebrales altamente diferenciadas, cada una de las cuales hace un aporte específico propio al todo dinámico y participa en el funcionamiento del sistema cumpliendo funciones propias. El sistema es autorregulador, el cerebro juzga los resultados de cada acción en relación con el plan básico, y termina la acción cuando ha completado satisfactoriamente el programa (Ardila y Ostrosky, 2002).

Es decir, las funciones superiores son sistemas funcionales complejos que no están localizados en zonas específicas del cerebro, sino que se llevan a cabo a través del trabajo conjunto de diferentes grupos de estructuras cerebrales, cada una de las cuales realiza una aportación específica hacia dicho sistema.

De acuerdo al modelo teórico de Luria, existen tres unidades funcionales básicas de la organización cerebral, que son responsables de los distintos niveles de especificidad de la conducta.

- Primera unidad funcional: unidad que regula el tono y la vigilia

Para que un organismo pueda sobrevivir es indispensable que se encuentre en él un mecanismo básico de alerta hacia estímulos diversos del medio ambiente. Dicha función es llevada a cabo por el sistema reticular activador ascendente, que recibe información del tálamo, el cual se encarga de la activación de la corteza y de la regulación del estado de su actividad.

A su vez el sistema reticular descendente permite el control cortical del tallo cerebral (bulbo raquídeo, puente y mesencéfalo). El tallo cerebral es el encargado de la atención, muestreo de señales y de la activación de diversas áreas corticales, a fin de optimizar la atención y eficiencia cognoscitiva, así como de regular el estado de la corteza, manteniendo el estado de vigilia.

El sistema reticular trabaja de acuerdo con el principio de inespecificidad funcional y cambio gradual, lo cual quiere decir, que es autorregulador; por lo que es capaz de modificar el tono cortical por influencia de la corteza y a la vez, siendo regulado y modificado por los cambios de la misma y adaptándose a las condiciones ambientales durante el curso de la actividad.

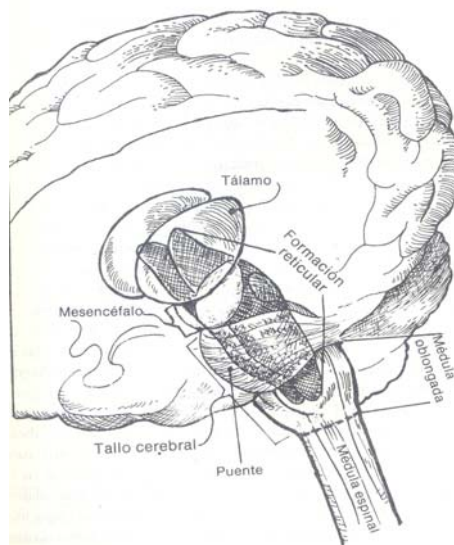


Figura1. Sistema reticular (tomada de Brailowsky, 1995)

Por lo tanto, una lesión o disfunción en esta área impediría al sistema nervioso mantener un adecuado nivel de alerta provocando un fallo general en la entrada de información que en caso extremo se traduciría en un estado de coma y en casos más leves provoca la pérdida de la selectividad, de la actividad cortical y de la discriminación de los estímulos; alterando el funcionamiento cognitivo al generar disfunciones en los procesos de atención, vigilia o memoria (Ardila y Ostrosky, 2002; Portellano, 2005).

- Segunda unidad funcional: Unidad que recibe, procesa y almacena información del mundo exterior

La segunda unidad funcional es la encargada de adquirir, procesar, almacenar y codificar las informaciones recibidas de las áreas sensoriales primarias. Esta unidad esta integrada por los lóbulos temporal, parietal y occipital, cada uno de los cuales recibe un tipo de información específica. La corteza occipital recibe información visual; la temporal, información auditiva y la parietal, sensaciones cutáneas y quinesísticas.

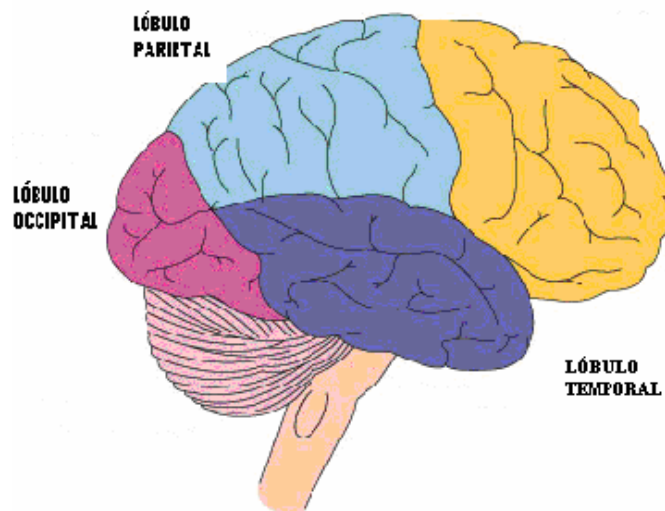


Figura 2. Lóbulos cerebrales

A su vez cada una de estas áreas están organizadas jerárquicamente en áreas primarias, secundarias y terciarias, las cuales están constituidas por neuronas que pertenecen a las seis capas de la corteza cerebral. Se rigen por el principio de “todo o nada” y por su especificidad unimodal, ya que integran las informaciones correspondientes a los distintos parámetros sensoriales, produciendo una percepción globalizada dentro de cada modalidad.

Las áreas primarias o de proyección, son las encargadas de la recepción de la información proveniente de los distintos sistemas sensoriales (visual, auditivo y somestésico) y procesan aspectos específicos de éstos. Estas están formadas principalmente por neuronas aferentes de la capa IV de la corteza.

Sin embargo estas zonas de recepción primaria constituyen una proporción muy pequeña del área cortical total, puesto que la mayor parte de la corteza esta formada por áreas de asociación secundarias y terciarias (Ardila y Ostrosky, 2002).

Las zonas secundarias (áreas 1, 3 y 5 y parte de la 40 de Brodman) están implicadas en el análisis y síntesis de la información proveniente de los diferentes sistemas sensoriales, es decir, la organizan en percepciones y experiencias reconocibles y con significado.

Se encuentran situadas alrededor de las zonas primarias. Poseen una especificidad modal menor y están constituidas por neuronas pertenecientes a las capas II y III, las cuales son neuronas de asociación que contienen numerosas conexiones trascorticales a través de axones cortos, muchas de ellas construidas a través de la experiencia.

Por su parte las zonas terciarias (zonas de solapamiento), son áreas de cruce de información de los distintos sistemas sensoriales; son las encargadas de la integración de la información proveniente de los diferentes sistemas sensoriales. Estas áreas se sitúan en la región frontal y en la región parietotemporooccipital.

Las neuronas que componen estas áreas son de carácter multimodal, pertenecen a las capas II y III de la corteza y tienen como función primordial la transformación de la percepción de estímulos concretos en pensamiento abstracto fundamentado en esquemas internos y participa en los procesos de memorización de la experiencia ya organizada y por consiguiente del comportamiento.

Las lesiones en la segunda unidad funcional producen trastornos sensoriales, perceptivos o cognitivos dependiendo de las áreas afectadas (Portellano, 2005).

- Tercera unidad funcional. Unidad que programa, regula y verifica la actividad mental

Esta tercera unidad funcional es la que permite la capacidad de programar, regular y verificar planes y programas con un determinado fin; tanto en presente como elaborando programas de conductas futuras.

En consecuencia, la conducta no es una actividad automática, si no que se programa mediante la generación de intenciones, planes y programas de acción; y posteriormente se verifica si la conducta se ha hecho de acuerdo a los planes inicialmente programados. Para referirse a esto, Luria introdujo el concepto de “funciones ejecutivas”, definiéndolo como las actividades dirigidas por las áreas prefrontales y que comprenden la planeación, la iniciación y el monitoreo de la conducta, así como el control de los resultados de las acciones e inhibición de los impulsos irrelevantes por las acciones entre otras.

Esta tercera unidad funcional, esta integrada por los lóbulos frontales, y pueden estructurarse al igual que la segunda unidad funcional, de acuerdo a sus diferentes

funciones en tres tipos de áreas: primarias, secundarias y terciarias. Estas áreas de la corteza no maduran hasta etapas tardías del desarrollo del individuo (7 a 12 años de edad).

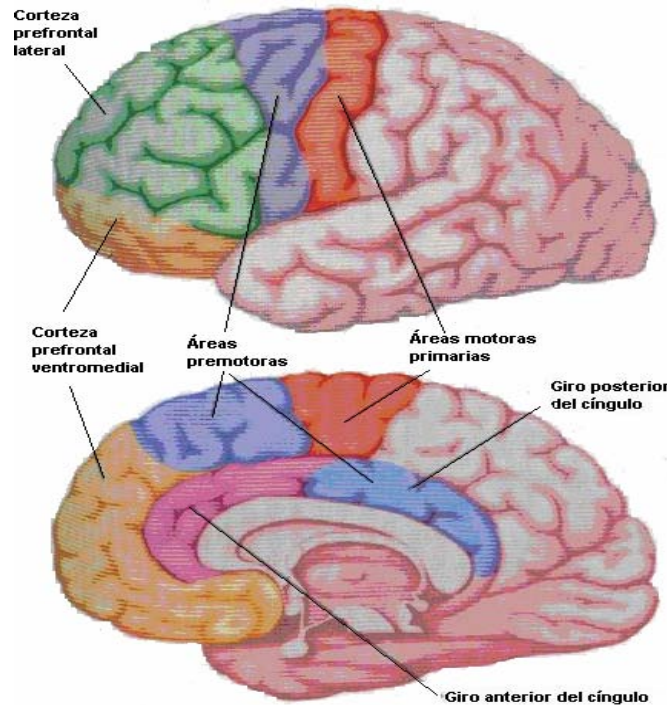


Figura 3. Lóbulo frontal

Las áreas primarias son las encargadas de movimientos coordinados, armónicos y eficaces; las áreas secundarias se encargan de preparar los programas motores y transmitirlas a las anteriores, estas áreas permiten que se lleven a cabo grupos de movimientos, que se organizan sistemáticamente, propiciando un papel más integrativo en la organización del movimiento y la zonas terciarias permiten la recepción y síntesis de impulsos aferentes que llegan de todas las regiones del cerebro y la organización de los mismos, de modo que sea posible regular todas estas estructuras (Ardila y Ostrosky, 2002).

Adicionalmente, la tercera unidad ejerce una influencia reguladora sobre las otras dos unidades. Así, toda actividad consciente del ser humano involucra la participación interactuante de las tres unidades funcionales en un sistema funcional complejo.

Como se ha mencionado anteriormente, el daño en algún eslabón del sistema funcional ocasiona alteraciones específicas, sin embargo, una de las zonas implicadas en una tarea puede también participar en la ejecución de otra distinta, ya que existen procesos comunes subyacentes a determinadas funciones cognitivas complejas; de modo que al alterarse, todos los sistemas funcionales que lo incluyen se ven afectados. Por ejemplo, diferentes

procesos conductuales, que aparentemente nada tienen en común, pueden estar relacionados a través de su dependencia hacia un factor o proceso específico; por el contrario, conductas aparentemente semejantes, se ven afectadas por lesiones muy diferentes, lo que hace referencia al concepto de “doble disociación”. Así una lesión limitada conduce en la práctica a la alteración de un complejo integro de funciones aparentemente heterogéneas.

Aunado a esto, si una zona concreta deja de intervenir en una tarea, otra zona puede tomar su lugar, de forma que la tarea no se altera.

Luria también propuso varias leyes que formulan el funcionamiento cortical. La ley de la estructuración jerárquica de las zonas corticales afirma que durante la infancia las áreas primarias del cerebro son las que tienen mayor preponderancia funcional, mientras que en la edad adulta lo son las áreas asociativas. Cuanto más específica y compleja es una conducta, más tiende a estar distribuida en el cerebro mientras que por el contrario cuanto más inespecífica sea, más tiende a estar localizada sobre áreas concretas (Portellano, 2005).

Por otra parte la ley de la lateralización progresiva afirma que la diferenciación hemisférica para una determinada función se produce únicamente en las áreas secundarias y terciarias del cerebro, siendo en estas últimas donde se muestra con mayor expresividad la diferencia funcional entre ambos hemisferios (Luria, 1974).

La ley de la especificidad decreciente postula que las zonas primarias tienen una especificidad modal mayor, las zonas secundarias tienen una menor especificidad, aunque mantienen su función gnóstica modalmente específica, mientras que las zonas terciarias casi no poseen especificidad modal (Luria, 1974)

Especialización de las áreas cerebrales

De acuerdo a Ardila y Ostrosky (2002), las regiones frontales están involucradas en la inhibición de respuestas inadecuadas, en la planeación, evaluación y organización de conductas que conducen a una meta definida; las anormalidades en esta región provocan una reducción en la habilidad para planear y ejecutar acciones, deficiencias en la memoria reciente, alteraciones en la personalidad, impulsividad, bajo nivel de tolerancia a la frustración, falta de iniciativa y espontaneidad y escasa capacidad de abstracción.

Las regiones centrales están relacionadas con la retroalimentación y coordinación del movimiento grueso y fino; las anormalidades en esta región, se asocian con problemas en

actos motores, que pueden incluir incoordinación motora gruesa, falta de integración visomotora y dificultades para pronunciar palabras multisilábicas.

Por su parte, las regiones temporales se vinculan con el procesamiento de información auditiva verbal, lo cual incluye la representación simbólica del lenguaje; las anormalidades en esta región se asocian con trastornos lingüísticos y deficiencias en la memoria secuencial auditiva. Por último, las regiones parietooccipitales están relacionadas con el procesamiento de información visual, lo cual incluye la decodificación y abstracción de información visual; las anormalidades en esta región están vinculadas con problemas para percibir letras y palabras, y reconocer formas visuales.

FUNCIONES COGNOSCITIVAS

1- FUNCIONES RECEPTIVAS

Las funciones receptivas involucran las habilidades para seleccionar, adquirir, clasificar e integrar información (Lezak, 2004).

La entrada de la información hacia el sistema de procesamiento central procede de la estimulación sensorial, la cual incluye la sensación y la percepción. La primera se refiere al tratamiento de la información a nivel de sus características superficiales físicas y sensoriales.

La recepción sensorial involucra un proceso de activación que pone en funcionamiento las tareas de registro, análisis, codificación e integración. El organismo recibe estas sensaciones pasivamente. Recientemente se ha descubierto que existen diferentes unidades receptivas que responden a características sensoriales específicas.

Mientras que, la percepción involucra el procesamiento activo de las continuas sensaciones, el manejo de patrones de reconocimiento y asociaciones significativas; es decir integra las impresiones sensoriales en datos con significado. Este procesamiento involucra varias etapas sucesivas e interactivas, comenzando por las características más simples, físicas o sensoriales, para llegar a niveles más complejos que comprenden el procesamiento semántico y visuocconceptual que integra los estímulos sensoriales que se suceden constantemente y con la experiencia pasada del organismo. Así mismo, las funciones perceptuales incluyen actividades como la consciencia, el reconocimiento, la discriminación, el patrón y orientación.

Las alteraciones en el proceso perceptual provocan deterioros en el reconocimiento denominados agnosias (Lezak, 2004).

2- ATENCIÓN

A nuestro cerebro llegan continuamente numerosas informaciones que no pueden ser procesadas de modo simultaneo, por lo que es necesario que exista un proceso de selección y filtro que establezca un orden de prioridades y secuencie temporalmente las

respuestas más adecuadas para cada ocasión. La atención es la encargada de realizar el proceso de selección de la información dentro del sistema nervioso, siendo el elemento fundamental para llevar a cabo cualquier proceso cognitivo (Portellano, 2005).

La atención, por tanto, consiste en la focalización selectiva hacia un determinado estímulo, filtrando, desechando e inhibiendo las informaciones no deseadas.

La atención es un proceso, dinámico y jerárquico; sin embargo tiene una capacidad limitada. Esta también varía en función de ciertas condiciones como fatiga, condiciones emotivas, ansiedad, etc. (León- Carrión, 1995)

De acuerdo a Lezak (2004) la atención puede darse a un nivel reflejo automático o voluntario que involucra procesos controlados. Así mismo, otros autores distinguen entre dos componentes esenciales de la actividad atencional tanto para sostenerla, como para cambiarla.

Estas son la atención tónica y la atención fásica; la primera se refiere al umbral mínimo de vigilancia que se necesita para mantener la atención durante la realización de una tarea prolongada, mientras que la segunda, es la capacidad para dar una respuesta rápida ante algún estímulo relevante que se presenta de manera sorpresiva e inesperada. Esta se vincula con la respuesta de orientación, que es la primera reacción del organismo frente a un estímulo inusual, inesperado y novedoso, lo que provoca que se preste atención a la fuente de procedencia de dicho estímulo (Portellano, 2005).

Teóricamente, la atención se ha dividido en:

- ◆ Atención enfocada o selectiva: Es la capacidad de elegir y enfatizar uno o dos estímulos importantes e inhibir aquellos que son irrelevantes. Se trata de un proceso activo que en gran medida depende de las motivaciones e intereses de cada persona. También se le denomina como capacidad de concentración.
- ◆ Atención sostenida o vigilancia: Se refiere a la capacidad para mantener la atención sobre una actividad durante un periodo de tiempo, resistiendo al incremento de la fatiga y a las condiciones de distractibilidad.
- ◆ Atención dividida: Involucra la habilidad para responder a más de una tarea al mismo tiempo con la misma eficacia o a múltiples elementos u operaciones dentro de una tarea, como en una tarea mental compleja.

- ◆ Atención alternada: Capacidad para cambiar de foco de atención, desplazándolo entre varias tareas que exigen distinta respuesta cognitiva, pero ejerciendo un control para que la información se atienda de forma selectiva.

La atención es procesada de manera jerárquica por medio de redes neurales situadas en diversas estructuras cerebrales, cada una de las cuales tiene una función específica, entre estas se encuentra la formación reticular ascendente, la cual regula el estado de alerta y procesa los estímulos sensoriales que acceden al cerebro y transmite esta información al tálamo, el cual se encarga de dirigir cada estímulo hacia los canales perceptivos apropiados, así como a regular la intensidad de los estímulos. Por su parte, los ganglios basales (putamen y caudado) transmiten esta información al cortex que permite el procesamiento selectivo y focalizado de la atención y regula el nivel de alerta. Finalmente, el área prefrontal está ligada al control de la atención, regulación atencional de actividades que requieren una determinada planificación, gracias al sistema ejecutivo prefrontal, control de la atención sostenida y control de la atención focalizada; y los lóbulos frontales en donde se dirige la atención a estímulos novedosos y en donde se planea y se realiza la secuencia de los movimientos motores en respuesta a la demanda atencional (Portellano, 2005; Mesulam, 1990; León-Carrión, 1995). Por lo tanto los lóbulos parietales y frontales son los que más relevancia tienen en este proceso.

Niveles de conciencia

La atención implica determinado nivel de conciencia. Este varía en un continuo desde alertamiento completo, pasando por un bajo estado de alerta, somnolencia, estupor o coma; a su vez el nivel de alerta del organismo puede variar en respuesta a cambios orgánicos como el metabolismo, ritmos circadianos, nivel de fatiga u otros estados orgánicos. Las alteraciones de la conciencia por lo general reflejan condiciones cerebrales patológicas.

3- APRENDIZAJE Y MEMORIA

La memoria es un sistema funcional complejo, organizado en diferentes niveles, activo por su carácter, y que se despliega en el tiempo a través de una serie de eslabones sucesivos (León-Carrión, 1995), la cual permite registrar, codificar, almacenar, recuperar y evocar la información previamente almacenada.

Por otro lado, el aprendizaje es el proceso a través del cual se adquiere nueva información, mientras que la memoria es la capacidad para retener o almacenar la información aprendida.

De acuerdo a Atkinson y Shiffrin (1986), la memoria se divide en tres estadios en función del tiempo que dura la información en cada etapa en: memoria sensorial, memoria a corto plazo y memoria a largo plazo. A su vez, Baddeley (1998) dentro de la memoria a corto plazo, propuso una subdivisión en memoria inmediata y memoria de trabajo; mientras que la memoria a largo plazo se subdivide en memoria declarativa y no declarativa (Squire y Cohen, 1986). Asimismo, Tulving (1987) subdivide a la memoria declarativa en memoria semántica y episódica.

Además, de acuerdo al procesamiento de la información se incluyen tres etapas, 1) codificación, que comprende la llegada del estímulo, 2) almacenamiento, que consiste en el registro y retención de los estímulos durante cierto tiempo e involucra el proceso de consolidación de la información y 3) evocación, que es la recuperación de la información previamente almacenada desencadenada por un evento (Baddeley, 1998; Mesulam, 1990).

Los procesos mnémicos dependen de varias estructuras anatomo-funcionales que están relacionadas entre sí. Entre estas se encuentra el circuito de Papez, un importante centro integrador formado por estructuras diencefálicas, límbicas y corticales (hipocampo, circunvolución parahipocámpica, fórnix, cuerpos mamilares, fascículo mamilotalámico, amígdala, núcleos anteriores del tálamo, circunvolución cingular y circunvolución dentada). Aunque también se ha implicado al hipotálamo, ganglios basales y a las áreas anteriores y dorsolaterales del lóbulo frontal, temporal y parietal. Las alteraciones en la memoria, provocan amnesias.

◆ **Memoria sensorial.**

Es el registro inicial de la información a través de los receptores sensoriales. Es el primer proceso que convierte a un estímulo en una sensación y lo retiene durante un corto periodo de tiempo. Almacena grandes cantidades de información durante un tiempo muy breve (1-2 seg. máximo) en los almacenes sensoriales.

La memoria sensorial, no es estrictamente un proceso de memoria ni una función perceptual, sino un proceso de selección y almacenaje por el cual las percepciones entran al sistema de la memoria (Lezak, 2004), por lo cual la información que está siendo registrada se desvanece rápidamente si no participan otros sistemas, en cuyo caso la información es transferida a la memoria a corto plazo, para su procesamiento.

◆ **Memoria a corto plazo**

Es el proceso de almacenamiento temporal de la información, ya que permanece entre 15 y 30 segundos, sin embargo, este tiempo puede extenderse mediante ensayo o repetición,

hasta incluso varios minutos. Asimismo, posee una capacidad limitada de aproximadamente siete unidades de información. Esta memoria se subdivide a su vez en dos etapas: memoria inmediata y memoria de trabajo.

◆ Memoria inmediata

La memoria inmediata almacena temporalmente la información seleccionada proveniente del proceso de registro y comprende el análisis de la información sensorial; aunque también se le ha equiparado con un simple lapso inmediato de atención.

Sirve como un almacén con capacidad limitada desde el cual la información se transfiere a un espacio de almacenamiento más permanente y también como un sistema de recuperación con capacidad limitada. Esta típicamente dura entre 30 segundos a varios minutos y maneja cerca de 7 bits de información. Dentro de esta memoria, se incluyen tareas como el recuerdo inmediato de un número de teléfono, la repetición de una frase, o el recuerdo de alguna secuencia visual que acabamos de observar.

◆ Memoria de trabajo u operativa

Según Baddeley (1990), la memoria de trabajo es el sistema donde se mantiene y se manipula temporalmente la información, que resulta esencial para el procesamiento cognitivo, ya que permite el cumplimiento de varias tareas cognoscitivas de modo simultáneo, como el razonamiento, la comprensión y la resolución de problemas; gracias al mantenimiento y a la disponibilidad temporal de las informaciones. Por ejemplo, los números pueden retenerse el tiempo suficiente para permitir cierta manipulación.

Así, mientras que la memoria inmediata, es un sistema unitario y pasivo de almacenamiento; la memoria de trabajo es un sistema activo de memoria.

◆ Memoria a Largo Plazo

La memoria a largo plazo, hace referencia a la habilidad del organismo para almacenar información, lo cual se conoce con el nombre de consolidación, esto se refiere a un proceso hipotético de reorganización de la información almacenada en representaciones que continua hasta que la información es olvidada; que puede ocurrir de manera rápida o continua por un largo periodo de tiempo. Este proceso da pie al aprendizaje.

Es un almacén de persistencia y capacidad ilimitadas, en el que la información almacenada puede permanecer inactiva o latente durante un tiempo indefinido, que solo se recupera en función de las exigencias del medio. La mayor parte de la información que se almacena en

el sistema de memoria a largo plazo parece organizarse en función del significado mientras que, en la memoria a corto plazo la información se organiza en función de la contigüidad.

La memoria a largo plazo, también se refiere a la capacidad para evocar la información después de un intervalo de tiempo en el que el sujeto ha centrado su atención en otra tarea.

Sin embargo existen dos procesos fundamentales que pueden dificultar la recuperación de la información almacenada: la interferencia, debido a la presencia de otros recuerdos en la memoria a largo plazo, o a la ausencia de un estímulo específico que permita recuperar esa memoria.

La memoria a largo plazo ha sido subdividida en: memoria explícita (también llamada declarativa) y memoria implícita (también llamada no declarativa o de procedimiento).

◆ **Memoria explícita y memoria implícita**

Esta distinción se basa en el tipo de información archivada, entre la memoria del “saber que” de la del “saber hacer”.

La memoria explícita o declarativa, se refiere a las habilidades para aprender y recordar información, objetos y eventos adquiridos a través del aprendizaje que pueden ser conscientemente evocados por el sujeto.

Contrariamente la memoria implícita o de procedimiento, se refiere a los conocimientos o destrezas aprendidas que se expresan únicamente a través del comportamiento o de la ejecución de actividades como andar en bicicleta. Esta nos permite adquirir habilidades perceptivo-motoras sin hacer referencia explícita a una información adquirida anteriormente (Portellano, 2005), por lo que su formación y evocación no dependen de la mediación de la consciencia.

Esta modalidad de memoria precisa un mayor tiempo de práctica que la memoria explícita, es por eso que es más resistente al olvido.

◆ **Memoria Semántica y Memoria Episódica**

Esta subdivisión propuesta por Tulving (1985) divide a la memoria declarativa en memoria semántica (memoria de hechos) y episódica (memoria autobiográfica).

La memoria semántica es la memoria de los conocimientos generales relacionados con las adquisiciones de tipo cultural, como la historia del país, las capitales de los estados o las

tablas de multiplicar que no tienen ninguna conexión con el contexto espacio-temporal. Es un tipo de memoria conceptual que se refiere al conocimiento general de símbolos y conceptos, así como de las reglas para su manipulación (Portellano, 2005).

Mientras que, la memoria episódica, es un sistema que recibe y almacena información sobre episodios o sucesos fechados temporalmente, así como las relaciones espacio-temporales entre ellos (Tulving, 1972; citado en León-Carrión, 2005).

Es decir, los conocimientos contenidos son de naturaleza autobiográfica ligados a un contexto espacio temporal preciso. Esta nos permite recordar acontecimientos de la vida personal, familiar y social, por lo cual, se ve más afectada por el olvido, debido a la exigencias de referencias espaciales y temporales concretas para recuperar un determinado acontecimiento.

4- PENSAMIENTO

Se puede definir como cualquier operación mental que relaciona dos o más partes de la información explícita (como hacer un cálculo aritmético) o implícita (como hacer un juicio de lo que es bueno y malo), la naturaleza de la información que se manipula mentalmente (números, conceptos, palabras) y la operación que se realiza con ella (comparación, ordenamiento, combinación, abstracción, etc.) (Lezak, 2004).

Dentro de la rubrica de pensamiento se incluyen las funciones cognitivas complejas tales como, el cálculo, razonamiento y juicio, formación de conceptos, abstracción y generalización, ordenamiento, organización, planeación y solución de problemas.

Dentro del pensamiento, también intervienen las funciones ejecutivas, ya que para resolver un problema, primero debe identificarse, para posteriormente plantear una solución y llevarla a cabo.

A diferencia de otras funciones cognitivas, el pensamiento no tiene un sistema neuroanatómico específico, si no que resulta de la función global del cerebro. Como consecuencia la alteración de los procesos de pensamiento por lo general no aparece como consecuencia de una lesión específica.

5- FUNCIONES EXPRESIVAS

Se puede definir a las funciones expresivas, como toda aquella conducta observable, mediante la cual se infiere la actividad mental. Constituyen las vías mediante las cuales se comunica o actúa la información. Dentro de estas funciones se encuentran, el habla, el

dibujo o la escritura, la manipulación, la expresión corporal, las expresiones faciales o los movimientos.

Los síndromes que resultan de la alteración de las funciones expresivas corresponden a las apraxias y a las afasias.

FUNCIONES EJECUTIVAS

Estas se refieren a las actividades dirigidas por las áreas prefrontales, que comprenden la integración de información multimodal, la planeación, programación, organización, regulación y verificación de las conductas dirigidas a una meta. Así como, la inhibición de conductas inapropiadas para la realización de una tarea y el mantenimiento de un pensamiento flexible durante la resolución de problemas. Todos estos aspectos de las funciones ejecutivas mantienen una relación con la atención y por lo tanto han sido también denominados como aspectos de alto orden de la atención o control atencional (Sohlberg y Mateer, 1989; citados en Ostrosky-Solis, 2003).

Estos aspectos de la atención son necesarios para mantener una conducta apropiada, socialmente adecuada y dirigida hacia una meta (Lezak, 2004).

Las funciones ejecutivas supervisan y coordinan las actividades relacionadas con la atención, memoria, lenguaje, flexibilidad mental, control motor y regulación de la conducta emocional.

De acuerdo a Portellano (2005) sus principales funciones son:

- Capacidad de seleccionar, planificar, anticipar, modular o inhibir la actividad mental.
- Capacidad para la monitorización de tareas.
- Selección, previsión y anticipación de objetivos.
- Flexibilidad en los procesos cognitivos.
- Control de la atención (modulación, inhibición, selección).
- Formulación de conceptos abstractos y pensamiento conceptual.
- Memoria de trabajo.
- Organización temporal de la conducta.

El daño en las funciones ejecutivas se ve afectado como consecuencia de daño a los lóbulos frontales. Las alteraciones en esta región comprometen la habilidad para planear y

realizar actividades secuenciadas dirigidas hacia una meta. Así como, el monitoreo deficiente de su ejecución, deficiencias en la memoria reciente, dificultad para cambiar de foco de atención y escasa capacidad de abstracción; alteraciones en la personalidad, como es el caso de la labilidad emocional, aplanamiento afectivo, marcada tendencia a la irritabilidad y excitabilidad, impulsividad y rigidez; dificultades para iniciar una actividad, baja o ausencia de motivación (Lezak, 2004).

Además los sujetos con déficits en las funciones ejecutivas, tienen problemas que se relacionan con la planificación, organización y control de la acción. Generalmente entienden mal el espacio de los problemas y las tareas que tienen que realizar. Tienen dificultades para integrar la información que reciben y por lo tanto de incorporar nueva información a la que ya poseían. Tienen problemas de memoria funcionales y se olvidan de los detalles. No se dan cuenta generalmente de los errores que cometen, a veces incluso les cuesta mucho trabajo reconocerlos y por lo tanto perseveran en los errores o utilizan estrategias incorrectas para corregirlos. Tienen dificultades para formar conceptos y de flexibilidad cognitiva. Suelen distraerse con facilidad de las tareas que están ejecutando y su velocidad de respuesta es pobre (León-Carrión, 1995).

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La evaluación neuropsicológica se enfoca principalmente a la exploración de las funciones cognitivas a través de un análisis tanto cualitativo como cuantitativo. Esta evaluación, así como la interpretación de los resultados derivados de ella, son guiadas por el conocimiento de las relaciones existentes entre el cerebro y la conducta tanto en situaciones normales como en situaciones de daño cerebral.

La evaluación neuropsicológica gira en torno a dos actividades principales: el diagnóstico neuropsicológico y la rehabilitación neuropsicológica.

Por un lado, la evaluación neuropsicológica pretende la detección de la existencia de trastornos cognitivos, mediante pruebas estandarizadas orientadas al diagnóstico de determinadas alteraciones funcionales relacionadas con el funcionamiento del sistema nervioso central (Peña-Casanova y Gramunt, 2004).

Por otro lado, el objetivo de la exploración neuropsicológica pretende ir más allá de la detección de un diagnóstico definiendo el estado cognitivo de un paciente, determinando, destacando y diferenciando las capacidades neuropsicológicas preservadas y las afectadas, encaminando así el resultado de la evaluación a elaborar un programa de intervención específico para cada paciente a partir de los resultados de dicha exploración (Peña-Casanova y Gramunt, 2004).

Por lo tanto, los objetivos de la evaluación neuropsicológica son determinar la existencia de trastornos cognoscitivos relacionados con el daño cerebral, determinar la magnitud del daño, establecer la habilidad del paciente para regresar a un estilo de vida previo y especificar un programa óptimo de rehabilitación y las modificaciones que será necesario introducir en el ambiente del paciente para poder manejarlo (Crockett et al., 1981; citados en Ardila y Ostrosky, 2002).

Una evaluación neuropsicológica debe combinar información de funciones sensoriales y motoras, activación y atención; funciones ejecutivas, resolución de problemas y habilidades de razonamiento; funciones del lenguaje; habilidades visoespaciales; y aprendizaje y memoria (Mapou y Spector, 1995).

Es conveniente señalar que aunque la neuropsicología y la psicometría tienen algunas características en común, como el uso de algunas pruebas; estas se basan en enfoques diferentes para la evaluación de problemas clínicos. La diferencia más notoria entre los dos enfoques reside en sus distintas presuposiciones y técnicas para la evaluación conductual del daño cerebral.

Psicometría vs. Neuropsicología

De acuerdo a León-Carrión (1995) las diferencias entre psicometría y neuropsicología se centran en que, en la psicometría la administración de tests esta fundamentalmente orientada a la medida; mientras que la evaluación neuropsicológica esta fundamentalmente orientada al problema.

La administración de tests psicométricos está fundamentalmente interesada en describir y estudiar grupos de personas, mientras que la evaluación neuropsicológica se centra en la descripción y el análisis de un individuo particular con daño o disfunción cerebral.

La administración de tests psicométricos no requiere unos grandes conocimientos clínicos, mientras que en la evaluación neuropsicológica los conocimientos son cruciales e integrales.

En este sentido puede decirse que existen dos concepciones distintas de la evaluación neuropsicológica. Un tipo de evaluación cuantitativo, centrado en los resultados y otro cualitativo, centrado en el proceso de resolución de tareas de los sujetos con daño cerebral.

Aunado a esto, Ardila y Ostrosky (2002) indican que en la exploración psicométrica, independientemente del problema, se administra una batería estandarizada con el fin de hallar evidencia de una reducción en el nivel de ejecución, signos patognómicos de daño cerebral y patrones diagnósticos. Frecuentemente se busca un perfil o un patrón de ejecución que permita distinguir entre un síndrome orgánico y normalidad.

Esta analiza únicamente desviaciones en la ejecución o si el sujeto ejecuta o no una tarea, sin estudiar cualitativamente las causas de estas desviaciones, es decir las estrategias que utiliza para llevar a cabo una tarea.

El concepto básico que regula esta aproximación es el de organicidad. Este concepto considera que cualquier tipo de lesión cerebral altera la conducta de forma similar, y que las diferencias conductuales observadas en los pacientes con daño se deben a la severidad de la afección y a las características de su personalidad premorbida.

Al analizar los estudios que han indicado resultados negativos, se advierte que la mayor parte de estos no muestran trastornos neuropsicológicos debido a que las pruebas utilizadas son demasiado gruesas o inapropiadas.

Por otro lado, la evaluación neuropsicológica es una parte de la investigación clínica del paciente que se centra principalmente en el análisis de síntomas y signos, describiendo el defecto fundamental de los cambios que se operan en la actividad psíquica y de esta forma acercarnos a la explicación del síndrome que constituye las consecuencias del defecto principal y ayudar en el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales (Luria, 1966; citado en Ardila y Ostrosky, 2002).

En consecuencia, la evaluación neuropsicológica no se debe limitar a la indicación sobre la disminución de alguna de las funciones cognitivas, si no que debe además proporcionar un análisis cualitativo del síntoma observado como, el carácter del defecto y las causas o factores que hacen que se presente este defecto.

La naturaleza de las observaciones que han de realizarse y las pruebas que se administraran, así como la interpretación de los datos, deben sustentarse en un conocimiento previo de las relaciones existentes entre la función cerebral y la conducta humana (Ardila y Ostrosky, 2002).

Dado que los cambios conductuales asociados a daño conductual están determinados por múltiples factores, se deben de considerar tanto las características del paciente, como el tipo de daño cerebral, factores a los que en la exploración psicométrica se otorga poca importancia, a su vez que se enfatiza el concepto de organicidad.

Por otra parte, la evaluación neuropsicológica generalmente comprende las siguientes etapas; en la etapa inicial se debe de recabar información acerca de la historia personal y clínica del paciente.

Dentro de la historia personal, se debe considerar la edad, sexo, nivel educativo, ocupación, historia familiar, dominancia lateral, antecedentes psicopatógenos familiares y personales del paciente, el nivel socioeconómico y cultural y la posibilidad del consumo de drogas del paciente; debido a que la interpretación de los hallazgos que se obtienen de la evaluación neuropsicológica son diferentes en función de estas características particulares de los pacientes.

Por otra parte, la historia clínica debe incluir la información que el neurólogo obtuvo a través de su entrevista, los resultados del examen neurológico y los exámenes paraclínicos practicados. La revisión de esta historia permite al neuropsicólogo identificar las deficiencias

que presenta el paciente, plantear hipótesis preliminares relacionadas con el pronóstico de recuperación y tomar decisiones acerca de áreas específicas que deberá evaluar (Ardila y Ostrosky, 2002).

La segunda etapa se refiere a la evaluación formal, durante la cual se lleva a cabo la administración de varias pruebas estandarizadas, así como de las características durante su ejecución.

La última etapa de la evaluación neuropsicológica consiste en la integración de todos los datos con el fin de formular un plan de tratamiento óptimo y el grado de recuperación que puede esperarse.

CONTRIBUCIÓN DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA A LA PSIQUIATRÍA

A través de la evaluación neuropsicológica es posible obtener una valoración objetiva del comportamiento que nos permite conocer las habilidades y las debilidades cognoscitivas y conductuales de los pacientes con trastornos psiquiátricos (Keefe, 1995).

La evaluación neuropsicológica permite hacer una predicción sobre el curso de la enfermedad, la detección de individuos en riesgo de padecer determinado trastorno psiquiátrico o el establecimiento de estrategias que mejoren el curso del trastorno.

La identificación de patrones estables de déficits neuropsicológicos contribuye al desarrollo de hipótesis etiológicas sobre los distintos trastornos. Así como, a la elaboración de teorías de aspectos neurofuncionales de los trastornos psiquiátricos (Keefe, 1995).

Actualmente se han podido identificar los tipos de perfiles cognitivos asociados a diferentes síndromes amnésicos, como la enfermedad de Alzheimer, Parkinson, Huntington, etc. (Mapou y Spector, 1995).

El entendimiento de la manera en que cada paciente está procesando la información ayuda a elegir el tipo de tratamiento, hacer recomendaciones objetivas, en cuanto a cambios en el medio familiar, académico y laboral, y llevar a cabo la rehabilitación cognitiva.

PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO

En el área de evaluación neuropsicológica se han desarrollado numerosas pruebas y baterías de pruebas que intentan evaluar de forma amplia las funciones psicológicas, tanto en su nivel más complejo como en los componentes básicos (Ardila y Ostrosky, 2002). A continuación se mencionan las más relevantes.

◆ Batería neuropsicológica de Halstead-Reitan

Dicha batería esta conformada por prueba de categorías, de oscilación táctil, prueba de ejecución de Halstead, prueba de rastreo y pruebas de funciones perceptuales; las cuales pueden variar en función de la edad del paciente. Con los resultados de la prueba, se obtiene un índice cuantitativo que refleja daño cerebral severo, leve o moderado; aunque también se puede hacer un análisis cualitativo (Ardila y Ostrosky, 2002).

◆ Bateria neuropsicologica de Luria-Nebraska

El objetivo primordial de esta prueba es detectar y localizar diferentes alteraciones corticales. Evalúa funciones motoras, ritmo, funciones táctiles, funciones visuales, lenguaje receptivo, lenguaje expresivo, lectura, escritura, aritmética, memoria y procesos intelectuales. Las puntuaciones obtenidas proporcionan el índice de cada función neuropsicológica, así como el índice de lateralidad e índice patognomónico (Ardila y Ostrosky, 2002).

◆ Batería de pruebas para evaluar daño cerebral

H. Goodglass y E. Kaplan (1979; citados en Ardila y Ostrosky, 2002) proponen una batería de pruebas para evaluar a los pacientes con daño cerebral, la cual incluye los siguientes exámenes:

- Escala de inteligencia de Wechsler
- Escala de memoria Wechsler
- Prueba de la función del lenguaje, dentro de la cual se puede incluir alguna de las siguientes pruebas: examen de diagnóstico de afasia de Boston, índice de habilidades comunicativas de Porch, prueba de diagnóstico de afasia de Schuell, examen de afasia de Eisenson.
- Pruebas de funciones visoespaciales
- Pruebas de lóbulo frontal. Estas incluyen las habilidades que permiten: a) iniciar y mantener una serie de asociaciones dirigidas; b) mantener una serie ante interferencias; c) cambiar de una estructura conceptual a otra; d) mantener una serie de actividades motoras alternantes, tales como: generación de palabras, prueba de stroop, prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin, series alternas.

En cuanto a pruebas individuales, las más utilizadas son el examen para el diagnóstico de afasia de Boston (Goodglass y Kaplan, 1972; citados en Ardila y Ostrosky, 2002), cuyo objetivo principal es el diagnóstico de los diferentes tipos de afasia y la prueba de

Minnesota para el diagnóstico diferencial de afasia (Schuell, 1965; citado en Ardila y Ostrosky, 2002), cuyo objetivo es la exploración de los trastornos lingüísticos que resultan del daño cerebral en el adulto.

Por otro lado, la valoración cognitiva requiere el uso de instrumentos neuropsicológicos objetivos y confiables diseñados y adaptados específicamente para la población a la que se pretende evaluar. Incluso, se debe contar con los datos normativos apropiados para poder establecer un panorama preciso de la naturaleza de los déficits. Por ello, se han desarrollado y estandarizado cuatro pruebas neuropsicológicas para la evaluación de población hispanohablante: la Batería Neuropsicológica Breve en Español NEUROPSI (Ostrosky, Ardila & Rosselli, 1997), NEUROPSI Atención y Memoria (Ostrosky, Gómez, Matute & Rosselli, 2003O), Batería de Funciones Ejecutivas (Flores, Ostrosky-Solís & Lozano, En Prensa) y la Batería Neuropsicológica Computarizada (Ostrosky-Solís & Lozano, En Prensa).

◆ Batería Neuropsicológica Breve en Español NEUROPSI

Fue desarrollada tomando en consideración los principios y procedimientos que se han descrito dentro de la evaluación neuropsicológica. Es por esto que se incluyen medidas para evaluar dominios específicos que se ven alterados diferencialmente ante algún daño cerebral. Cada una de éstas incluye ítems que son relevantes para los individuos de habla hispana y pueden ser aplicadas a personas analfabetas y de baja escolaridad. Los dominios cognoscitivos que abarca el NEUROPSI son: orientación, atención y concentración, lenguaje, memoria, funciones ejecutivas, lectura, escritura y cálculo; cada una de estas áreas incluye varias subpruebas. Los datos normativos fueron obtenidos de una muestra de 1614 sujetos en cuatro rangos de edades (16-30, 31-50, 51-65 y 66-85 años) y cuatro niveles de escolaridad (nula, 1-4, 5-9 y más de 10 años). El manual del NEUROPSI distingue cuatro niveles de desempeño en cada rango de edad y nivel de escolaridad: normal (dentro de una desviación estándar), leve (entre una y dos desviaciones estándar), moderado (entre dos y tres desviaciones estándar) y severo (más de tres desviaciones estándar en relación con las medias en cada grupo de edad y de escolaridad).

◆ NEUROPSI Atención y Memoria

El NEUROPSI: Atención y Memoria, fue desarrollado para evaluar los componentes de la atención y memoria a lo largo de la vida y así poder contar con índices objetivos que puedan ser utilizados tanto en la práctica clínica como en el contexto experimental.

Es una prueba neuropsicológica que evalúa un amplio espectro de funciones cognoscitivas, las cuales incluyen: orientación, atención, memoria, funciones visoespaciales, funciones

ejecutivas y motoras. El NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA cuenta con normas obtenidas en la población mexicana, considerando diez niveles de edad (6-7, 8-9, 10-11, 12-13, 14-15, 16-30, 31-55, 56-64, 65-85 años) y dentro de los últimos 4 rangos de edad, 3 niveles educativos (0-3, 4-9, 10-22 años de escolaridad).

Esta batería permite obtener un perfil individual que señala el desempeño del sujeto en cada una de las áreas evaluadas, permitiendo de esta forma obtener un grado de alteración: normal alto, normal, alteración leve a moderada y alteración severa. El NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA es sensible a alteraciones cognoscitivas asociadas a diversos grupos clínicos (Ostrosky, Gómez, Matute & Rosselli, 2003; Gómez & Ostrosky, 2006).

◆ Batería de Funciones Ejecutivas

Está integrada por quince pruebas que evalúan diversas funciones ejecutivas tales como: planeación, flexibilidad mental, control inhibitorio, memoria de trabajo, procesamiento riesgo-beneficio, abstracción y metacognición, las cuales están asociadas al funcionamiento de diversas áreas frontales: fronto-orbital y fronto-medial, prefrontal-dorsolateral y prefrontal anterior. Para obtener las normas se administró la prueba a 300 sujetos normales de entre 6 y 85 años de edad. De acuerdo a la edad, se dividió a la muestra en nueve grupos: 6-7, 8-9, 10-11, 12-13, 14-15, 16-30, 31-55, 56-64 y 65-85. Debido a la importancia que tiene el nivel escolar en la evaluación neuropsicológica, se estratificó la muestra de adultos de acuerdo a 2 niveles de escolaridad: de 4 a 9 años y 10 a 24 años. Al igual que las pruebas de NEUROPSI y NEUROPSI Atención y Memoria, la Batería de Funciones Ejecutivas permite obtener un puntaje cuantitativo y cualitativo del desempeño en la prueba, así como índices de desempeño en las 3 áreas frontales evaluadas, lo cual permite determinar qué áreas dentro de las diversas regiones de la corteza prefrontal se encuentran comprometidas por el daño o la disfunción de los lóbulos frontales.

◆ Batería Neuropsicológica computarizada

Fue desarrollada con el propósito de contar con medidas objetivas de la velocidad del procesamiento de información en los procesos de atención, memoria y funciones ejecutivas a través de la cuantificación de los tiempos de reacción y así ayudar a complementar la evaluación neuropsicológica con pruebas de lápiz y papel.

TRASTORNO DE PÁNICO

DEFINICIÓN DEL TRASTORNO DE PÁNICO

El trastorno de pánico o trastorno de angustia es una patología frecuente, desagradable y, a menudo invalidante por la que los pacientes experimentan crisis recurrentes e inesperadas de angustia, seguidas durante al menos un mes de inquietudes persistentes acerca de la posibilidad de sufrir nuevas crisis (es decir, ansiedad anticipatoria), preocupaciones por las implicaciones de las crisis o cambios significativos de comportamiento (p. ej., evitación) relacionados con ellas (American Psychiatric Association, 2000).

Estas crisis (ataque de pánico) son episodios de miedo, aprensión o malestar intensos que surgen de forma repentina y alcanzan su máxima intensidad en los primeros 10 minutos. De acuerdo a los criterios del DSM-IV³ (American Psychiatric Association, 2000), se requiere la presencia de 4 o más de los siguientes síntomas, para diagnosticar una crisis de angustia.

1. Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca
2. Sudoración
3. Temblores o sacudidas
4. Sensación de ahogo o falta de aliento
5. Sensación de atragantarse
6. Opresión o malestar torácico
7. Náuseas o molestias abdominales
8. Inestabilidad, mareo o desmayo
9. Desrealización o despersonalización
10. Miedo a perder el control o volverse loco
11. Miedo a morir
12. Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo)
13. Escalofríos o sofocaciones

³ Estos criterios se siguen manteniendo en el DSM-IV TR.

De esta forma la definición para TP, de acuerdo al DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000), se caracteriza por:

La aparición de crisis de angustia inesperadas y recidivantes⁴ y al menos una de las crisis se ha seguido durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:

- Inquietud persistente por la posibilidad de tener más crisis.
- Preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (por ej., perder el control, sufrir un infarto de miocardio, "volverse loco").
- Cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.

El trastorno de pánico puede presentarse con agorafobia ("miedo a los espacios abiertos" o "miedo a abandonar una situación segura") o sin agorafobia.

Las crisis de angustia no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo).

Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como por ejemplo fobia social (p. ej., aparecen al exponerse a situaciones sociales temidas), fobia específica (p. ej., al exponerse a situaciones fóbicas específicas), trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., al exponerse a la suciedad cuando la obsesión versa sobre el tema de la contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., en respuesta a estímulos asociados a situaciones altamente estresantes), o trastorno por ansiedad por separación (p. ej., al estar lejos de casa o de los seres queridos).

La característica esencial del TP es el énfasis en el miedo acerca de la posibilidad de sufrir nuevas crisis, preocupación sobre las implicaciones de estas y/o cambios significativos en la conducta. Es decir, en el miedo a sufrir una crisis y a sus consecuencias "me va a dar un ataque al corazón", "voy a perder el control", "me voy a desmayar".

La primera crisis a menudo es "espontánea", aunque en ocasiones sigue a estados de excitación, ejercicio físico, actividad sexual o tras sucesos con una repercusión emocional moderada. La crisis suele durar entre 20 y 30 minutos y raramente más de una hora (Stein y Hollander, 2004). La frecuencia de las crisis de angustia varía, desde múltiples ataques en un solo día a uno o dos por semana.

⁴ Recurrentes.

Las crisis de angustia que cursan con menos de 4 de los 13 síntomas de angustia especificados en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000) se denominan crisis sintomáticas limitadas. Muchos pacientes con trastorno de angustia presentan una combinación de crisis completas y limitadas; sin embargo a pesar de que presenten menos síntomas de angustia, estos les siguen causando un gran problema.

El carácter “espontáneo” o “inesperado” de muchos ataques de pánico hace que la persona con este trastorno no sepa bien a que atribuir el inicio de los ataques, además la percepción subjetiva de no poder ejercer ningún control sobre el problema o sobre la propia reacción somática es tal que conduce en numerosas ocasiones a una verdadera indefensión aprendida que puede constituir un importante obstáculo para el tratamiento de este trastorno (Caballo, Buela y Carrobbles, 1995).

El TP se acompaña frecuentemente de agorafobia, el miedo a quedarse solo en lugares públicos, en especial en lugares de los que podría ser difícil salir rápidamente si la persona experimentara una crisis de angustia, o ante aquellas situaciones o lugares en los que han presentado un ataque de pánico. La agorafobia a menudo complica el trastorno de angustia e interfiere de forma importante en la calidad de vida de los pacientes. En la práctica clínica, más de tres cuartas partes de los pacientes con trastorno de angustia presentan agorafobia.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia a lo largo de la vida del TP oscila entre el 1% al 4.7% (American Psychiatric Association, 2000; Kessler et al., 2006).

Según la Nacional Comorbidity Survey, realizada entre 1990-1992 en Estados Unidos, la prevalencia del trastorno de pánico a lo largo de la vida fue del 3.5%; sin embargo en una replica realizada por Kessler et al. (2006), fue de 4.7%. Además la mitad de estos sujetos presenta agorafobia.

El inicio del TP suele presentarse generalmente en el periodo del ciclo vital comprendido entre los 20 y 30 años de edad. Es más frecuente en el sexo femenino, la relación entre el sexo femenino y masculino es de 2:1; es decir las mujeres son diagnosticadas con este trastorno dos veces más que los hombres (American Psychiatric Association, 2000; Kessler et al., 2006).

Específicamente en la ciudad de México, el TP tiene una prevalencia en la vida de 1.1% en los hombres y 2.5% en las mujeres, presentándose con mayor frecuencia en las edades

comprendidas entre los 25 y 34 años, siendo más frecuente en hombres solteros y mujeres casadas (Caraveo et al., 1999).

COMORBILIDAD

El TP está frecuentemente relacionado con otros desordenes de ansiedad, depresión mayor, fobia social, desordenes afectivos y abuso de sustancias, lo cual es importante tomar en cuenta por las implicaciones que puede tener en el tratamiento y pronóstico de los pacientes, pero también en la investigación etiológica de estos trastornos.

Entre las enfermedades que más acompañan al TP se encuentra la depresión, hasta un 50% de los pacientes con TP sufren depresión mayor en algún momento de su vida (Ball et al., 1994; Stein et al., 1990; citados en Ros y Lupresti, 1999). La depresión puede preceder o surgir después del comienzo del TP y reflejar entonces una desmoralización reactiva a los efectos negativos de la angustia, o puede que constituya una alteración independiente. La fobia social afecta del 20% a 30% de los pacientes con TP, el 25% presenta comorbilidad con el trastorno por ansiedad generalizada y del 8% al 28% presenta comorbilidad con trastornos por alcohol (Ros y Lupresti, 1999).

Todos estos factores han hecho que en los últimos años se hayan generado un gran número de investigaciones, sobre todo, en torno a la generación de modelos teóricos que expliquen la etiología del trastorno de pánico, sin embargo ninguno de estos ha podido explicarlo certeramente.

ETIOLOGÍA DEL TRASTORNO DE PÁNICO

Actualmente no existe una teoría precisa de la etiología del TP, sin embargo han surgido diversas teorías, prevaleciendo dos enfoques importantes: los biológicos; que enfatizan alteraciones estructurales y/o bioquímicas del sistema nervioso y los psicológicos; que sugieren que los ataques de pánico son desencadenados por la interpretación catastrófica de las sensaciones del cuerpo.

Por otra parte hay que considerar que la etiología de los trastornos psiquiátricos es compleja y multifactorial, y no puede ser explicada de una única forma. Debe haber una integración de los enfoques biológicos y psicológicos, si esto no se realiza, entonces la conclusión únicamente estará basada en una observación parcial y no en un cuadro completo, por lo cual, las teorías que se presentan aquí no son mutuamente excluyentes, sino que más bien podrían representar conocimientos fragmentados que forman parte de un gran rompecabezas (Ros y Lupresti, 1999).

◆ TEORÍAS E HIPÓTESIS BIOLÓGICAS

La explicación de los diferentes cuadros de ansiedad a través de sus bases neuroanatómicas, y especialmente neurocorticales y subcorticales en la moderna neuropsicología es hoy un reto posible. Este reto implica un intento de integración entre los datos neurobiológicos y la variabilidad de los estímulos, situaciones y cogniciones que elicitán tales estados de ansiedad. En cualquier caso, la tarea no es fácil, entre otros aspectos porque aún persiste la disputa entre antecedentes y consecuentes de los estados de ansiedad. Es decir, ¿los cambios neuroanatómicos son los que provocan la aparición de un cuadro ansioso?, o por el contrario, ¿es el cuadro de ansiedad el que provoca los cambios neuroanatómicos? (Ros y Lupresti, 1999). Tomando en cuenta estas limitaciones, a continuación se presentan las teorías biológicas mas respaldadas empíricamente.

Neuroanatomía del miedo condicionado

De acuerdo a estudios realizados con animales se ha visto que los estados de miedo parecidos a la ansiedad están mediados por estructuras como la amígdala, el hipocampo, la corteza prefrontal, el locus coeruleus y la sustancia gris perisilviana.

La ansiedad se produce por la percepción de un estímulo desencadenante que puede ser interno o externo. Esta información después de ser integrada en la corteza sensorial correspondiente, llega al cerebro para ser procesada a nivel del tálamo y luego transmitida al núcleo basal y basolateral de la amígdala, que a su vez transmiten los estímulos al núcleo central de la amígdala de donde parten la mayor parte de sus eferencias. Adicionalmente, el núcleo basolateral de la amígdala envía información a la corteza cerebral, donde se hace consciente la sensación de ansiedad, a su vez que recibe información del sistema septohipocámpico y de varias porciones de la corteza cerebral, por lo que pudiera procesar esta información e integrar una respuesta que incluye la formación y expresión de una memoria emocional. Por su parte, el núcleo central de la amígdala activa al sistema autónomo, para preparar al individuo para acontecer con situaciones potencialmente dañinas.

La amígdala manda la información al hipotálamo. El hipotálamo a su vez envía otro mensaje a la glándula pituitaria para que libere la hormona adrenocorticotropina (ACTH), que a su vez, libera la hormona esteroide. La hormona esteroide viaja por la sangre hasta el cerebro donde se liga a los receptores del hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal. Los receptores esteroides hipocámpicos ayudan a regular la cantidad de hormona esteroide adrenal que debe ser liberada. De tal forma que cuando la amígdala pide liberación de ACTH, el hipocampo regula la cantidad que debe liberarse. Sin embargo, cuando la

situación amenazante o el estrés persiste durante mucho tiempo, el hipocampo comienza a fallar y a no controlar la cantidad de hormonas, lo que hace que las funciones mnésicas explícitas y conscientes se deterioren (Loftus, 1993, Loftus y Hoffman, 1989, Loftus y Klinger, 1999; citados en Ros y Lupresti, 1999). También se secretan otros dos compuestos importantes producidos por las glándulas suprarrenales: la adrenalina y el cortisol. De forma que, en una situación de estrés donde el hipocampo está deteriorado, parece que reaccionamos directamente ante una situación amenazante más que pensar sobre ella.

Por otro lado, la activación de la sustancia gris perisilviana induce una respuesta de huida, bloqueo o defensa; el núcleo motor dorsal del vago, la activación cardíaca; y el núcleo parabraquial, la activación respiratoria. La amígdala también puede activar el eje hipotálamo hipofisiario suprarrenal estimulando el núcleo paraventricular del hipotálamo y al locus coeruleus.

Amígdala

Las evidencias experimentales acumuladas en los últimos años indican que la amígdala juega un papel central en la génesis del miedo y de la ansiedad. La amígdala juega un papel determinante en la mediación de determinadas funciones autonómicas (tasa cardíaca, respiración, discriminación de la temperatura, respuesta de orientación, emocionalidad, agresividad, etc.) a través de sus conexiones con la corteza cerebral y otras estructuras subcorticales.

La estimulación eléctrica de la amígdala conduce a un estado de ansiedad y miedo, en contraparte las lesiones en esta área producen pacificación, disminuyen la agresividad y reducen el miedo ante situaciones amenazantes.

La información sensorial llega al tálamo y se distribuye hacia la corteza cerebral, que interpreta tal información y la organiza, luego la pasa a la amígdala para que dé la respuesta emocional pertinente. Esto ocurre en situaciones de normalidad emocional, sin embargo, cuando la situación es amenazante y urgente, puede que el tálamo en vez de enviar la información a la corteza, la transmita directamente a la amígdala para ahorrar tiempo y poder dar la respuesta emocional urgentemente. Sin embargo, al no pasar la información por la corteza, la información que recibe la amígdala es una representación muy cruda del estímulo. Por lo cual, la respuesta que se dé puede ser inapropiada y sin control (Ros y Lupresti, 1999).

Se ha observado la activación de la amígdala y diversas porciones de la corteza límbica a través de la resonancia magnética funcional y de la tomografía por emisión de positrones, en sujetos que se les administra ácido láctico que son sensibles a esta sustancia.

Diversos estudios con Tomografía por emisión de positrones y con medidas de flujo sanguíneo cerebral regional sugieren que una ansiedad manifiesta y pronunciada esta asociada a un mayor metabolismo en las zonas temporales del hemisferio derecho, por lo que pueden estar implicadas las zonas temporales subcorticales en la génesis de la ansiedad. De igual manera Johanson, Risberg, Silfverskiold, y Gudmund (1986, citados en Ros y Lupresti, 1999) observan que la elevación de flujo fronto-temporal izquierdo, que ellos encuentran, es un hallazgo acorde con la importancia de la corteza paralingüística en la integración de los procesos emocionales y cognitivos. Sus resultados podrían estar indicando la importancia de la influencia de las estructuras límbicas en la corteza cerebral. Tales estructuras límbicas podrían estar implicadas en las distorsiones patológicas de la cognición, en los estados de ansiedad y en la regulación adaptativa normal del funcionamiento ejecutivo frontal.

Teoría noradrenérgica del locus coeruleus

Se ha relacionado al locus coeruleus con la etiología de las crisis de pánico. Este núcleo se encuentra en la protuberancia y contiene más del 50 % de todas las neuronas noradrenérgicas del sistema nervioso central. Envía proyecciones aferentes por todo el cerebro: hipocampo, amígdala, sistema límbico y la corteza cerebral.

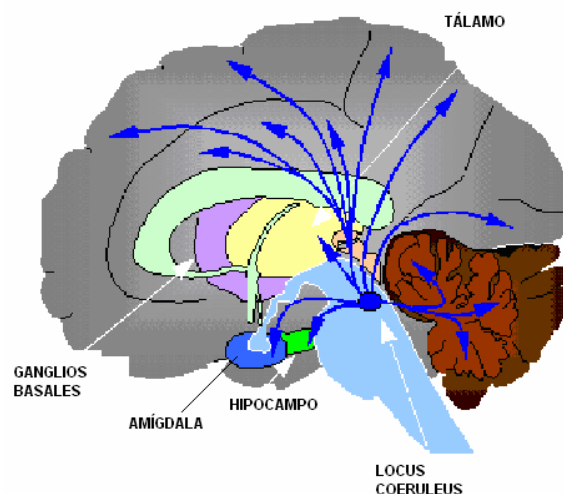


Figura 4. Vías noradrenérgicas

Según esta teoría, las crisis de angustia estarían provocadas por una excesiva liberación de noradrenalina en las neuronas del locus coeruleus, lo cual es apoyado por los estudios de Redmond (1981, citado en Stein y Hollander, 2004) quien descubrió que la estimulación eléctrica del locus coeruleus en macacos provoca una importante respuesta de angustia y temor, mientras que su ablación los hace menos susceptibles a la respuesta de temor ante estímulos amenazantes.

Por otra parte, en los seres humanos se sabe que los fármacos que estimulan la emisión noradrenérgica del locus coeruleus son ansiogénos, mientras que los fármacos que reducen dicha emisión y el recambio noradrenérgico central son ansiolíticos.

Por ejemplo, algunos estudios han demostrado que la prueba de estimulación con yohimbina, un antagonista del receptor alfa-2-adrenérgico, induce ansiedad en los pacientes con TP y un incremento más importante de MHPG (3-metoxi-4-hidroxifenilglicol), un metabolito noradrenérgico, más que en sujetos control sanos (Charney et al, 1992; citado en Hollander y Simeon, 2004).

Por otra parte, los resultados de la prueba de provocación con clonidina, un agonista del receptor alfa-2-adrenérgico que disminuye la descarga del locus coeruleus, inhibe los ataques de pánico. Así mismo se haya una importante volatilidad de MHPG elevada en respuesta a la clonidina en los pacientes con TP (Coplan et al., 1997; citado en Stein y Hollander, 2004)

Estos hallazgos indican una posible hiperactividad noradrenérgica en los pacientes con TP o una anomalía en la regulación noradrenérgica, con una hipersensibilidad de los receptores alfa-2-presinápticos y una hiposensibilidad de los postsinápticos.

De acuerdo a Coplan et al. (1997; citado en Stein y Hollander, 2004) esta alteración de la regulación se podría definir como la capacidad de los mecanismos homeostáticos habituales para contener las alteraciones de un sistema neurotransmisor como consecuencia de una activación o de una inhibición excesiva. En condiciones basales y de estrés, tanto el sistema noradrenérgico como el eje hipotálamo hipofisiario suprarrenal parecen trabajar de manera sincrónica, sin embargo si la función noradrenérgica se encuentra hiperactiva, como propone esta teoría los dos sistemas se desincronizaran lo que provoca las crisis de angustia.

Sin embargo, la buspirona⁵, que también incrementa la frecuencia de disparo del locus coeruleus, es un ansiolítico y no se ha descrito que desencadene crisis de angustia. Además no hay un patrón constante de incremento de las descargas del locus coeruleus asociado a la angustia en animales. El locus coeruleus puede participar en la respuesta de alerta y frente a estímulos nuevos más que en la ansiedad (Hollander y Simeon, 2004).

Además, recientemente se ha encontrado que en los ataques espontáneos de pánico y en los producidos por lactato no hay un aumento de MHPG (Charney, 1992; citado en Ros y Lupresti, 1999). Aunado a esto, los antidepresivos que optimizan la neurotransmisión noradrenérgica no mejoran los síntomas del trastorno de pánico.

Teoría de la hipersensibilidad al dióxido de carbono.

Diversas evidencias apoyan la relación entre TP y respiración. Durante las crisis de pánico la mayor parte de los pacientes se queja de sensación de falta de aire. De hecho la disnea y/o la hiperventilación se hallan casi siempre presentes, formando parte de los síntomas exigidos en el DSM-IV para el diagnóstico de la enfermedad.

Woods (1986; citado en Ros y Lupresti, 1999) constató la aparición de crisis de pánico en el 70% de los pacientes con TP y sólo en el 10% de los controles, cuando se les exponía a respirar aire infundido con CO₂.

Por otro lado, se ha demostrado que la hiperventilación voluntaria de aire normal reproduce las crisis de angustia en un 30 a 50% de los pacientes con trastorno de pánico, lo cual sugeriría que la disminución en la presión parcial de dióxido de carbono puede tener un papel relevante en la fisiopatología de las crisis de angustia (Ros y Lupresti, 1999).

Elam (1981) demostró un aumento de la descarga del locus Coeruleus dosis-dependiente de la concentración de CO₂ inhalado, por lo que se propuso que el efecto panicogénico del CO₂ se debía a una descarga de noradrenalina por parte del locus coeruleus por la estimulación directa de dicho centro (Ros y Lupresti, 1999).

Por otro lado, se han propuesto otras hipótesis que plantean que las crisis de angustia son el resultado de anomalías en la función respiratoria y que las crisis de angustia no son más que un conglomerado de síntomas cuyo origen directo es la hiperventilación crónica, lo cual

⁵ La buspirona es un fármaco ansiolítico que suprime la actividad serotoninérgica mientras que incrementa la actividad adrenérgica y dopaminérgica.

sugiere que se produce hiperventilación debido a la puesta en marcha de diversos mecanismos fisiológicos reguladores de la respiración, provocando crisis de pánico en la mayoría los pacientes con TP por la existencia de una hipersensibilidad en las áreas quimiorreceptoras, con base en esto se ha formulado la teoría de la "hipersensibilidad al CO₂".

Los quimiorreceptores (QR) son los órganos encargados de captar el pH y la concentración de CO₂ en sangre y líquido cefalorraquídeo, enviando información a los centros respiratorios, cuya función es mantener correctos los niveles de los gases en sangre. El aumento de la presión parcial de CO₂ es captada por los quimiorreceptores que a su vez estimulan los centros respiratorios, produciéndose una hiperventilación destinada a disminuir dicho gas y mantener la homeostasis (Fisham 1988; citado en Ros y Lupresti, 1999). Los centros respiratorios del control de la respiración se encuentran en el tronco cerebral (protuberancia y bulbo raquídeo), integrados en la sustancia reticular.

Al respecto Gorman (1989) especuló la hiperactivación del locus coeruleus y los núcleos del rafe en el tronco cerebral por áreas quimiorreceptoras hipersensibles del sistema límbico, donde se produciría la ansiedad propiamente dicha y la ansiedad anticipatoria y el córtex prefrontal, donde se hace consciente la ansiedad, facilitando la elaboración de las fobias. A su vez el córtex puede conectar con el sistema límbico y el tronco cerebral, lo que explica cómo a través de estímulos cognitivos o ambientales se puede producir una crisis de pánico (Ros y Lupresti, 1999).

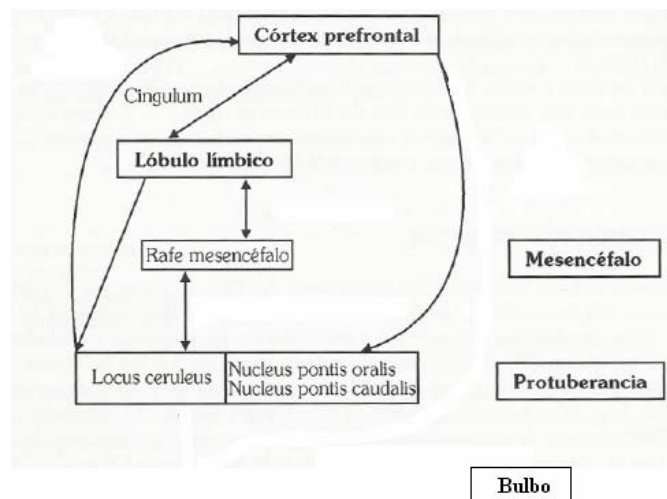


Figura 5. Hiperactivación del locus coeruleus y los núcleos del rafe en el tronco cerebral por áreas quimiorreceptoras hipersensibles del sistema límbico Tomada de Ros y Lupresti, 1999.

Klein (1993; citado en Ros y Lupresti, 1999) formuló la teoría de la “falsa alarma de asfixia”, según la cual existiría una hipersensibilidad de los quimiorreceptores del tronco cerebral al CO₂, por existir un umbral extremadamente bajo a los mecanismos de asfixia. Ello explicaría la sensación de falta de aire que refieren los pacientes durante las crisis de angustia y la respuesta fisiológica de hiperventilación defensiva ante el aumento de la concentración de CO₂, detectada por los quimiorreceptores.

Además, esta teoría también puede explicar porque la infusión de lactato es capaz de provocar crisis de pánico en el 50% - 70% de los sujetos con trastorno de pánico, puesto que el lactato que se inyecta se metaboliza a bicarbonato, que a su vez se convierte en la periferia en dióxido de carbono.

Según LeDoux (1996; citado en Ros y Lupresti, 1999), el mecanismo de la puesta en marcha de un ataque de pánico provocado está relacionado con el papel que juega la amígdala. En el tronco cerebral hay neuronas que son muy sensibles a las variaciones en sangre de CO₂ y la amígdala recibe entradas de las neuronas de esa parte del cerebro. A su vez la amígdala también recibe información del estado de los órganos internos del cuerpo (corazón, presión sanguínea, etc.). Estas dos informaciones concurrentemente son mezcladas por la amígdala que activa el Sistema Nervioso Simpático; esta activación hace que la persona experimente tales sensaciones como las que ocurren en un estado de pánico. Como estas sensaciones son conscientes, la corteza y el hipocampo continúan enviando información a la amígdala que a su vez continúa activando el sistema nervioso simpático, lo que acaba produciendo un verdadero estado de Pánico.

Sistema serotoninérgico

La implicación de una posible disfunción serotoninérgica en el trastorno de pánico adquiere cada día más interés, apoyándose en su mayoría de la elevada eficacia de los inhibidores selectivo de la recaptura de serotonina (ISRS) como tratamiento del TP.

Se cree que el sistema serotoninérgico puede ser uno de los sistemas que modula al menos de forma indirecta, la alteración de la regulación de las respuestas en este trastorno. Recientemente se ha propuesto que los fármacos serotoninérgicos actúan desensibilizando la red del temor cerebral a través de proyecciones que van desde los núcleos del rafe al locus coeruleus para inhibir la activación noradrenérgica, a la sustancia gris periacueductal para inhibir las respuestas de huida/congelación, al hipotálamo para inhibir el factor liberador de corticotropina (CRF), y posiblemente también por un efecto directo en la amígdala que inhibe las vías excitadoras originadas en la corteza y el tálamo (Gorman, et al., 2000; citado en Holalnder y Simeon, 2004), como se comenta más adelante.

La disminución de triptofano, un precursor de la serotonina, incrementa la ansiedad y el número de crisis de angustia inducidas por dióxido de carbono en pacientes con trastorno de pánico, pero no en sujetos control (Miller et al. 2000; citado en Hollander y Simeon, 2004).

Coplan y Gorman encontraron que al repetir la prueba de provocación a pacientes con trastorno de angustia que habían recibido fluoxetina durante 12 semanas, los valores de volatilidad noradrenérgica se redujeron hasta las cifras de los controles, mas aún, cuanto mayor había sido la magnitud de descenso inducido por la fluoxetina con relación al MHPG basal, mayor era la mejoría clínica global. Por lo que han propuesto una disfunción noradrenérgica/serotoninérgica en el trastorno de angustia (Stein y Hollander, 2004), sin embargo no todos los estudios han confirmado un papel inhibitorio estabilizador tan claro de los ISRS sobre la función noradrenérgica.

Asimismo, Stein et al. (1996), mediante estudios con animales han confirmado la importancia de la serotonina en la regulación respiratoria en el trastorno de pánico. La neurotransmisión deficitaria de serotonina inducida por la administración del antagonista de la serotonina paraclorofenilalanina (PCPA) produce hiperventilación y sensibilidad frente al dióxido de carbono. Por el contrario, el incremento de la neurotransmisión serotoninérgica en ratas con el precursor de la serotonina 5-hidroxitriptófano reduce la ventilación pulmonar y la sensibilidad frente al dióxido de carbono, lo que apoyaría la hipótesis de Klein (comentada anteriormente p. 39). Como los ISRS ejercen sus efectos benéficos reforzando la neurotransmisión de la serotonina y la mejoría clínica del trastorno de angustia comporta una normalización de la hiperventilación, han propuesto la hipótesis de que la deficiencia de serotonina puede propiciar las alteraciones de la ventilación pulmonar descritas en el trastorno de angustia (Stein y Hollander, 2004).

Para verificar esta hipótesis redujeron los niveles de serotonina en pacientes y controles, dicha disminución aumento la ventilación por minuto mientras los pacientes respiraban aire normal. En cambio, la función ventilatoria de los controles sanos no se altero, a pesar de la disminución de serotonina. Por consiguiente hay pruebas de que la serotonina interviene en la ventilación pulmonar humana y de que los pacientes con trastorno de angustia son especialmente sensibles al descenso de serotonina. Por consiguiente, el refuerzo de la neurotransmisión serotoninérgica con los ISRS podría ejercer efectos terapéuticos al normalizar los patrones ventilatorios aberrantes, además de corregir la anomalía en la regulación noradrenérgica, sin embargo los resultados de este estudio se encuentran aún en una fase preliminar.

De forma similar, Germine (1992) ha demostrado una hipersensibilidad de los receptores 5-HT₁ apostsinápticos en los núcleos del rafe, cuya estimulación produce hiperventilación.

Ello explicaría cómo los antidepresivos de acción serotoninérgica producen una mejoría del trastorno de pánico, a través de una hiposensibilización de dichos receptores (Stein y Hollander, 2004).

Sistema CCKérgico

Recientemente se ha observado que la colecistoquinina (CCK), un polipéptido que actúa como neurotransmisor, presente en altas concentraciones en ciertas regiones cerebrales como el córtex, la amígdala, el hipocampo y los cuerpos mamilares posee un efecto ansiogénico.

Al administrar vía intravenosa CCK4 a voluntarios sanos se producen crisis de ansiedad (De Montigny, 1989) a su vez estas crisis son bloqueadas, mediante la administración de benzodiacepinas⁶ (Bradwejn et al., 1993) y por la imipramina,⁷ pero no por la estimulación de los receptores alfa 2 con clonidina (Kellner et al., 1997). Van Megen et al. (1996) han sugerido una hipersensibilidad del receptor CCK a nivel central, en algunos pacientes con historial de TP (Ros y Lupresti, 1999).

Asimismo, la pentagastrina (agonista CCK-B) es capaz de producir crisis de pánico en un 55-86 % de los pacientes con TP (Abelson y Nesse, 1994, Van Megen et al., 1994, Browman-Mintzen et al., 1997), siendo más sensibles a estos efectos los pacientes con TP libres de tratamiento. Mientras que los compuestos antagonistas de la CCK-B disminuyen el efecto ansiógeno de la CCK-4 (Bradwejn et al., 1994) (Ros y Lupresti, 1999).

Administración de cafeína

La administración de 10 mg/kg en sujetos con TP induce crisis en el 70% de estos, aunque también los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada presentan crisis. Sin embargo estos hallazgos son considerados importantes, debido a la frecuencia con que se encuentra la cafeína u otras metilxantinas⁸ en las sustancias de consumo cotidiano (café, té, chocolate, medicamentos diversos). De hecho, el consumo de varias tazas de café puede provocar crisis de angustia en la mayoría de sujetos con antecedentes o predispuestos, lo que no ocurre en individuos sin antecedentes.

Las teorías propuestas para el efecto inductor de crisis de angustia de las metilxantinas sería un incremento del cortisol y del lactato plasmático, un bloqueo del receptor

⁶ Las benzodiacepinas actúan en el sistema nervioso facilitando la neurotransmisión mediada por el GABA.

⁷ Antidepresivo tricíclico, no se conoce con exactitud su mecanismo de acción, aunque se cree que está relacionado con una reducción en la recaptación de la norepinefrina y serotonina.

⁸ Los efectos estimulantes de las metilxantinas provienen de su interacción con receptores de la adenosina.

benzodiacepínico, un bloqueo del receptor adenosínico con activación del locus coeruleus y una hipersensibilidad de los receptores centrales a la noradrenalina (Ros y Lupresti 1999).

Factores genéticos

En el caso del TP al igual que la mayoría de la enfermedades psiquiátricas, es una enfermedad compleja que posiblemente tiene una herencia multifactorial, por la interacción de varios genes, así como por influencias de factores ambientales; sin embargo hasta el momento los resultados obtenidos no han sido concluyentes, respecto a si el TP presenta una base genética.

Algunos estudios han mostrado que quienes tienen un familiar de primer grado con TP presentan un porcentaje mayor de manifestar también TP. Maier et al., 1993 y Weissman y et al., 1993; citados en Ros y Lupresti, 1999, encuentran un porcentaje superior de trastorno de pánico en los familiares de los probandos del 5.7% y 7.8% respectivamente, frente a 1.8% y 0.4% en controles.

Por otro lado en cuanto al estudio de gemelos diagnosticados con trastorno de pánico, los gemelos monocigóticos mostraron una elevada concordancia (14 - 31%) versus los gemelos dicigóticos, sin embargo en ninguno de los estudios la concordancia para los gemelos monocigóticos fue mayor al 50%, lo que indica que los factores extragenéticos también son decisivos en el desarrollo de la enfermedad.

Diversos estudios de riesgo han señalado que los hijos de pacientes con TP respecto a hijos de controles presentan diferencias de conducta (de inhibición) que sugieren una menor habilidad para adaptarse a situaciones nuevas, características que podrían constituir manifestaciones tempranas del riesgo para presentar TP (Ros y Lupresti, 1999).

Hipótesis neuroanatómica del trastorno de pánico de Gorman

Recientemente Gorman et al. (2000) han propuesto una hipótesis neuroanatómica del TP, integrando los hallazgos fenomenológicos, neurobiológicos y terapéuticos, así como del desarrollo de la neuroanatomía del miedo condicionado en animales.

Dicho modelo propone que las crisis de angustia son análogas en cierta medida a las respuestas de temor-evitación de los animales, por ejemplo el miedo, escape y evitación, y que estas respuestas son dadas a través de la filogenia animal; por ejemplo un roedor que evita entrar en una jaula en la cual ha sido presentado un estímulo aversivo (modelo animal del miedo condicionado) tiene una respuesta similar a la del paciente fóbico que rehúsa manejar sobre un puente, situación ante la cual previamente ha experimentado un ataque

de pánico. De forma similar el animal presenta un incremento de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial, de la respiración y de la liberación de glucocorticoides después de la presentación de un tono que ha sido previamente apareado con un choque eléctrico, demostrándose de esta forma muchas de las respuestas autonómicas que ocurren en las crisis de ansiedad.

Aunque el modelo animal del miedo condicionado tiene limitaciones, se pueden transpolar los datos obtenidos acerca de la neuroanatomía del miedo condicionado animal a la etiología del TP. De esta forma Gorman et al. (2000) plantean la ruta de las principales vías neuroanatómicas y neurotransmisores implicados en la adquisición del miedo condicionado.

Se especula que las crisis de angustia se originan por la existencia de una red de temor extremadamente sensible centrada en la amígdala y sus interacciones con el hipocampo y la corteza prefrontal medial.

La red neuroanatómica del miedo condicionado es la siguiente:

El input sensorial para el estímulo condicionado corre a través del tálamo anterior hacia el núcleo lateral de la amígdala, y desde ahí es transferido al núcleo central de esta, desde donde se distribuye la información que coordina las respuestas conductuales y autónomas, de esta forma los eferentes del núcleo central de la amígdala tienen varios objetivos:

- a) El núcleo parabrancúleo, produce un incremento de la frecuencia respiratoria.
- b) El núcleo lateral del hipotálamo que activa el sistema nervioso autónomo (simpático) causando alertamiento y descargas simpáticas.
- c) El locus coeruleus que conduce a un incremento de la liberación de norepinefrina y contribuye a la elevación de la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y la respuesta conductual de miedo.
- d) El núcleo paraventricular del hipotálamo que causa un incremento en la liberación de adrenocorticoides.
- e) La sustancia gris periacueductal, que es responsable de las respuestas conductuales de defensa y “congelamiento” o “paralización” que pueden ser el equivalente animal de la evitación fóbica.

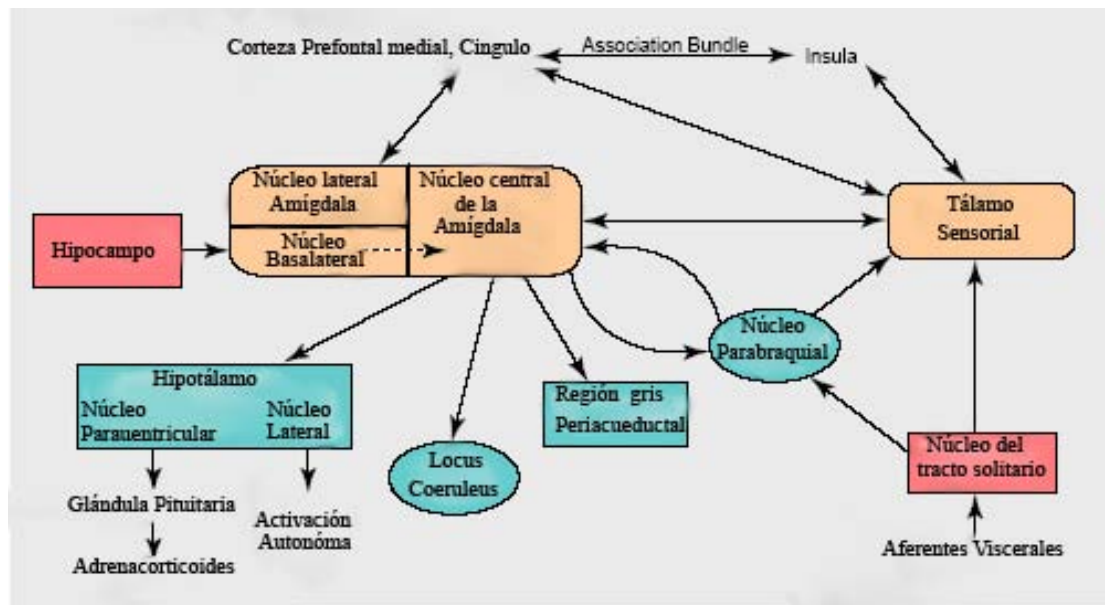


Figura 6. Red neuroanatómica del miedo condicionado (Gorman et al, 2000). La información sensorial es transmitida a la amígdala por el núcleo parabraquial vía el núcleo del tracto solitario o por el tálamo. La información contextual es almacenada en el hipocampo y transmitida a la amígdala. Las proyecciones eferentes de la amígdala relevantes para las respuestas de ansiedad se dirigen al locus coeruleus (incremento de la liberación de norepinefrina, que contribuye a la activación conductual y fisiológica), la región gris periacueductal (evitación fóbica), el núcleo lateral del hipotálamo (activa el sistema nervioso simpático), y el núcleo parabraquial (incremento de frecuencia respiratoria). También existen conexiones recíprocas entre la amígdala y el tálamo sensorial, la corteza prefrontal medial, la ínsula y la corteza somatosensorial primaria.

De acuerdo a LeDoux, Iwata, Cicchetti & Reis (1988) y Davis, (1992) las respuestas conductuales, neuroendocrinas y autónomas que ocurren durante las crisis de pánico son muy similares a las que se presentan en los animales como resultado de la activación de estas regiones cerebrales durante la respuesta de miedo ante un estímulo condicionado.

También existen conexiones recíprocas entre la amígdala y el tálamo sensorial, la corteza prefrontal medial, la ínsula y la corteza somatosensorial primaria.

Aunque la amígdala recibe el input sensorial directamente de las estructuras del tallo cerebral y del tálamo sensorial permitiendo una respuesta rápida al estímulo potencialmente atemorizante, también recibe aferentes de regiones corticales involucradas en el procesamiento y evaluación de la información sensorial.

Potencialmente, un déficit neurocognoscitivo en estas vías de procesamiento cortical puede dar como resultado la inadecuada interpretación de la información sensorial (señales del

cuerpo), lo que puede considerarse desde el punto de vista cognoscitivo como el punto más relevante del TP, conduciendo a la activación inapropiada de la “red de miedo” por el input excitatorio que es guiado erróneamente hacia la amígdala.

Pareciera que existe un déficit en el relevo y coordinación de la información sensorial cortical y del tallo cerebral que da por resultado una activación amigdalarelevada con el incremento en la actividad neuroendocrina, autonómica y conductual.

La evidencia sugiere que algunos, pero no todos los ataques de pánico son acompañados por activación neuroendocrina y autonómica, el hecho de que este no sea el caso sugiere que la activación del tallo cerebral es probablemente un epifenómeno de la actividad en otra área del cerebro.

Gorman et al. (2000) mencionan que las crisis de pánico parecen originarse neuroanatómicamente en esta “red del miedo” anormalmente sensible que incluye la corteza prefrontal, la ínsula, el tálamo, la amígdala y proyecciones amigdalares hacia el tallo cerebral y el hipotálamo. Por lo tanto cuando se administra una sustancia pánicogena, como el CO₂, la yohimbina, el ácido láctico, etc. no se está interactuando con un área específica del tallo cerebral, si no que se está activando toda la red del miedo, provocando sensaciones físicas desagradables debido a que actúan provocando a la red del cerebro sensibilizada que ha sido condicionada para responder a un estímulo nocivo.

Con el tiempo varias proyecciones del núcleo central de la amígdala hacia el tallo cerebral como el locus coeruleus, la región gris periacueductual e hipotálamo pueden llegar a hacerse más fuertes o débiles.

Por lo tanto, los medicamentos, sobre todo los ISRS se hipotetiza que desensibilizan la “red de miedo” desde el núcleo central de la amígdala hasta sus proyecciones hacia el hipotálamo y el tallo cerebral para reducir la severidad y frecuencia de los ataques de pánico.

Las neuronas serotoninérgicas se originan en el rafe del tallo cerebral y envían proyecciones por todo el sistema nervioso central. La proyección de las neuronas serotoninérgicas hacia el locus coeruleus es generalmente inhibitoria. Esto sugiere que los ISRS incrementan la actividad serotoninérgica en el cerebro y por lo tanto tienen un efecto secundario en decrementar la actividad noradrenérgica, lo cual podría llevar a disminuir muchos de los síntomas cardiovasculares asociados con los ataques de pánico.

Las proyecciones serotoninérgicas del núcleo del rafe dorsal juegan un rol en modificar las respuestas de defensa/escape por su influencia inhibitoria en la región gris periacueductual (Deakin & Graeff, 1991; citado en Gorman et al., 2000).

En resumen, la administración de ISRS puede producir un efecto antipánico, disminuyendo la activación, las conductas de defensa y escape y los niveles de sustancias ansiogénicas como el factor liberador de corticotropina. Los ISRS probablemente bloquean muchas de las manifestaciones de la vía del tracto solitario, el núcleo parabraquial o el tálamo sensorial.

Otra posibilidad es que el incremento en la actividad serotoninérgica, tenga un efecto en el núcleo central de la amígdala puesto que las neuronas serotoninérgicas originadas en el núcleo del rafe medial y dorsal proyectan directamente hacia la amígdala.

Gorman et al. (2000) proponen que los ISRS disminuyen la actividad de los centros del tallo cerebral que reciben inputs del núcleo central de la amígdala y controlan las respuestas autonómicas y neuroendocrinas durante los ataques. Lo cual podría llevar secundariamente a un decremento de la ansiedad anticipatoria, cuando el paciente reconoce que las manifestaciones físicas han sido bloqueadas. Esto sugiere que las proyecciones del núcleo central de la amígdala al tallo cerebral e hipotálamo han sido inhibidas por el tratamiento farmacológico. Ellos proponen que los ISRS producen inhibición del locus coeruleus o el núcleo parabraquial o por un efecto en la amígdala por lo tanto se espera ver una normalización del efecto vasoconstrictivo de la hiperventilación.

Ellos concluyen que pacientes con TP tienen una susceptibilidad inherente al pánico, que tiene su base en una sensibilidad en la red del miedo donde el núcleo central de la amígdala juega un rol significativo.

Por otra parte, diversos estudios han sugerido que disrupciones con las primeras uniones (padres) puede ser asociado con el posterior desarrollo del TP. Por ejemplo el estudio de ECA reportó que adultos quienes sus madres murieron antes de que ellos tuvieran la edad de 10 años, fueron al menos 7 veces más probable de ser diagnosticados con TP con agorafobia, que aquellos sin historia de muertes maternas durante los primeros años.

Asimismo, adultos quienes sus padres se separaron o divorciaron antes de la edad de 10 años también tenían una mayor probabilidad de ser diagnosticados con TP con agorafobia, al menos 4 veces más que aquellos sin historia de separaciones parentales tempranas.

Aunado a esto, Stein et al. (1996; citado en Gorman et al., 2000) encontraron que pacientes con TP reportaron más casos de abuso sexual y físico en comparación con sujetos sanos.

Por lo tanto, la disrupción de las uniones emocionales con cuidadores significativos durante la infancia puede ser un factor de riesgo para el posterior desarrollo de TP.

Es menos probable que los pacientes con TP experimenten un ataque de pánico, cuando se encuentran rodeados por personas de confianza. Un estudio mostró que tener una compañía presente reduce la probabilidad de presentar un ataque durante la inhalación de CO₂ (Carter, et al, 1995; citado en Gorman et al., 2000).

Por otro lado, Plotsky et al. (1996, citado en Gorman, 2000) han mostrado que disrupciones en la unión entre infantes y madres de ratones produce a largo plazo cambios en las respuestas fisiológicas y hormonales que persisten para toda la vida.

Andrews, Rosenbleum, Coplan et al. (1997, citado en Gorman, 2000) han realizado una serie de estudios con primates para investigar los efectos a largo plazo de la crianza en condiciones adversas durante las primeras fases de la vida. Examinaron animales criados, asignados al azar, cuando eran lactantes, a la crianza por madres sometidas a tres diferentes tipos de forraje: demanda baja de forraje (tenían un acceso fácil a los alimentos), alta demanda de forraje (acceso difícil, aunque constante a los alimentos) y demanda variable de forraje (acceso fácil a los alimentos durante 2 semanas, que se alternaba con un acceso complicado durante las dos siguientes semanas). El estudio duro 12 semanas, dentro del grupo con una demanda variable de forraje se observó disminución de las conductas materno-filiales en las madres y conductas de inhibición social, mayor vulnerabilidad a la desesperación por la separación, una menor actividad exploratoria, cuando se les colocaba en un ambiente desconocido se aferraban a sus madres, en los infantes; así como una elevación persistente del factor liberador de corticotropina.

La crianza en condiciones adversas o anomalías en la relación materno-infantil durante las primeras fases de la vida puede fomentar una neurobiología afín a la ansiedad por separación y quizá para el posterior desarrollo de TP

El modelo de Gorman et al. (2000) afirma que pacientes con TP por virtud de una genética impuesta anormalmente en la “red del miedo” cerebral, son más susceptibles a los efectos del trauma, particularmente los que involucran separaciones. Esta anomalía podría tomar diversas formas, incluyendo hiperactivación autonómica o un defecto neurocognitivo que podría impedir la apropiada interpretación de las señales de la red del miedo y/o el apropiado feedback para limitar las respuestas de ansiedad y pánico. Ellos proponen una interacción entre los eventos estresantes y la susceptibilidad genética, como la base que causa el TP en adultos.

Por lo tanto la psicoterapia también podría ser efectiva en el tratamiento del TP, debido a que la evitación fóbica representa un tipo de aprendizaje contextual, este fenómeno de aprendizaje tienen sus bases neurales en los sistemas de memoria del hipocampo y la sensibilidad a la separación temprana de los padres o los cuidadores, el miedo a la catástrofe inminente y a la muerte así como la reacción de modo exagerado de sensaciones somáticas que están mediadas por los centros corticales superiores

Por lo cual, la terapia cognitivo-conductual juega un rol en modificar estos sistemas, al eliminar el miedo contextual por desensibilización de las señales somáticas y físicas a nivel de la memoria mediada por el hipocampo; y los pensamientos catastróficos a nivel de la corteza prefrontal medial.

Como LeDoux (1996, citado en Gorman, 2000) ha sugerido, la psicoterapia puede trabajar, en parte, reforzando la habilidad de estas proyecciones corticales para mantener la razón sobre las respuestas físicas y conductuales. Probablemente opera a nivel de la amígdala, reduciendo la evitación fóbica por descondicionamiento contextual a nivel del hipocampo y decrementando los pensamientos catastróficos y las reacciones emocionales anormales por el reforzamiento de la habilidad de la corteza prefrontal medial para inhibir la amígdala.

♦ TEORÍAS PSICOLÓGICAS

Las primeras teorías que se formularon para entender la génesis de los ataques de pánico acerca del TP, fueron las teorías del aprendizaje desde la perspectiva del condicionamiento.

Según el modelo propuesto por Barlow y Cerny (1988) una crisis de pánico inicial es conceptualizada como una “falsa alarma”, una respuesta autónoma ante el estrés. Esto es común que ocurra en sujetos que son vulnerables, ya sea biológica o psicológicamente. La naturaleza traumática de la crisis inicial es central en la determinación del desarrollo subsecuente del TP.

Dependiendo de factores sociales y culturales, el individuo puede desarrollar asociaciones hacia estímulos externos, propiciando así que se presente la agorafobia, mostrando después de la crisis inicial gran aprehensión respecto a la presentación de futuras crisis. Ello resalta el proceso de condicionamiento interoceptivo incrementando la reactividad autónoma y por lo tanto la presencia de sensaciones somáticas. De acuerdo con lo anterior, el principal miedo en este trastorno, es el miedo a las sensaciones físicas, particularmente las asociadas al umbral del sistema nervioso autónomo.

Por otra parte, Clark (1986) también defiende la importancia de los factores psicológicos en la comprensión del pánico. El plantea la posibilidad de que los procedimientos para inducir

los ataques de pánico no tengan un efecto directo sobre los mismos, sino que solo los provoquen en el caso de que las sensaciones que desencadenan se interpreten de un modo catastrófico. Esta es la tesis central que esta en la base del modelo cognitivo de los ataques de pánico, es decir, los ataques se producen por una interpretación errónea catastrófica de ciertas sensaciones corporales (Caballo et al., 1995). Las sensaciones corporales desagradables pueden ser el estímulo condicionado que lleve a desarrollar plenamente un ataque de pánico.

Así, sensaciones fisiológicas acompañadas de pensamientos negativos y ansiedad parece que son los elementos presentes en la aparición de los ataques de pánico, desde la perspectiva cognitiva. La diferencia entre unos y otros modelos está, pues, no en la naturaleza de los elementos que proponen, sino en la importancia que conceden a estos factores y en el orden en que dicen que se producen y se interinfluyen.

A continuación se presentan los modelos teóricos más importantes, que se encuentran avalados por investigaciones empíricas, desde un punto de vista psicológico cognitivo-conductual (tomados de Ros y Lupresti, 1999).

Modelo de Beck, Emery y Greenberg

Beck, Emery y Greenberg (1985), con base en observaciones clínicas, sugirieron que los ataques de pánico se producen como consecuencia de ciertos cambios fisiológicos en el individuo, y que las sensaciones fisiológicas producidas por estos cambios se interpretan como una enfermedad seria, lo que, a su vez, hace que el sujeto experimente un grado extremo de ansiedad, sin embargo también estímulos externos podrían disparar un ataque de pánico.

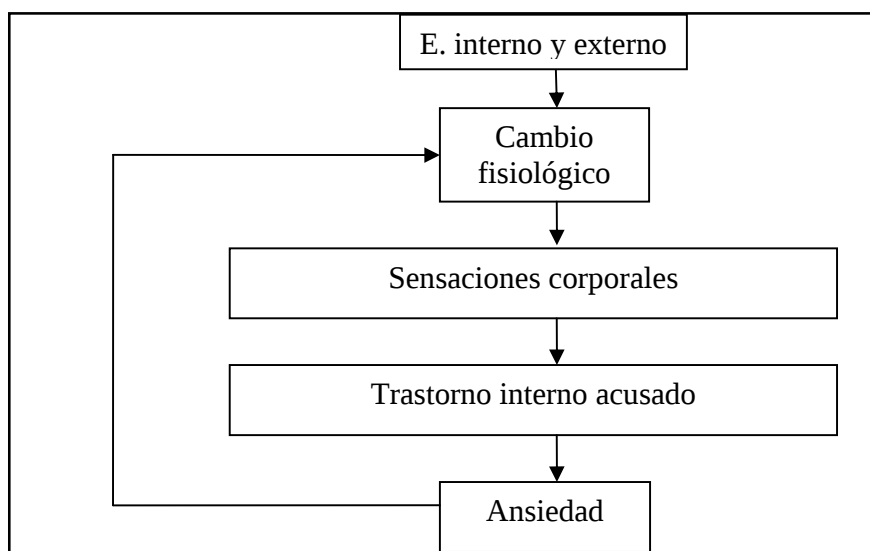


Figura 7. Modelo teórico de Beck, Emery y Greenberg (1985)

Modelo de Clark

Con base en el modelo anterior, Clark (1986) propuso que los ataques de pánico surgen porque el sujeto interpreta ciertas sensaciones corporales (palpitaciones, sudoración, etc.) como peligrosas, dichas sensaciones corporales pueden surgir de una amplia variedad de eventos, incluyendo diferentes estados emocionales, el consumo de cafeína, el ejercicio físico etc. De modo que, un estímulo inicial ya sea interno o externo, es percibido como una amenaza y esto produce aprensión. A su vez, esta aprensión lleva a que sensaciones corporales se interpreten como catastróficas, lo que hace que el individuo presente una percepción de amenaza aún mayor. De esta forma, el ciclo se repite y se perpetúa, que solo puede modificarse al cambiar la interpretación de los eventos fisiológicos experimentados.

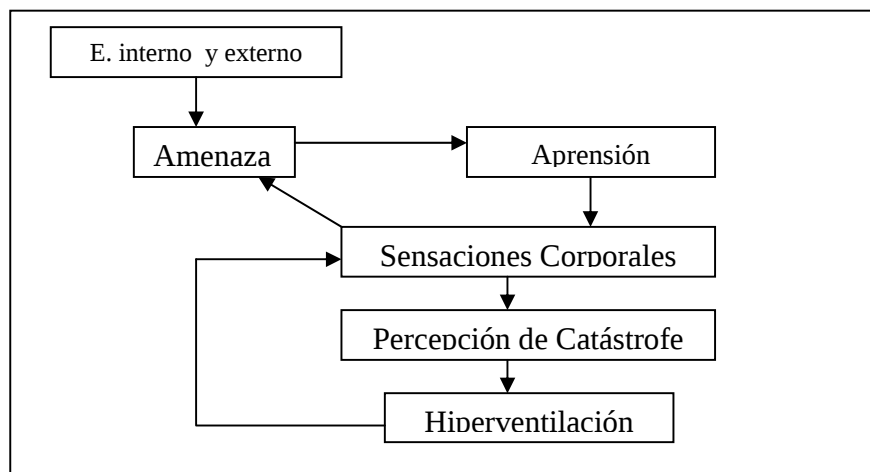


Figura 8. Modelo teórico de Clark (1986)

Modelo de Margraf y Ehlers

Margraf y Ehlers (1989) presentan otro modelo que, al igual que los anteriores, defiende que la característica esencial de los ataques de pánico reside en la asociación de cambios corporales o cognitivos con la percepción de amenaza inminente. Estos autores consideran que este tipo de cogniciones (percepción de cambios fisiológicos) pueden presentarse incluso sin que se produzcan cambios corporales reales. Además, sugieren que este ciclo se repite hasta que en un determinado momento cesa, sin que sepamos muy bien por qué termina.

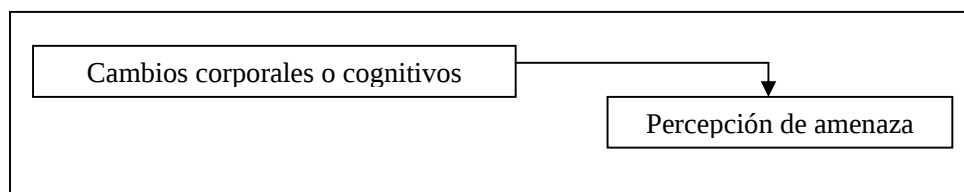


Figura 9. Modelo teórico de Margraf y Ehlers (1989)

Modelo de Barlow

Barlow (1988) hace una distinción entre miedo o pánico (una emoción básica) y ansiedad (una combinación de emociones y de procesos de valoración cognitiva de los estímulos), para desarrollar su modelo.

De acuerdo a Barlow, el ataque de pánico es un fenómeno puramente emocional, en tanto que los factores psicológicos aparecen y resultan importantes únicamente en el conjunto del trastorno de pánico, esto es, cuando los ataques de pánico se convierten en repetitivos o recurrentes. En este último caso, la doble asociación de las sensaciones somáticas con la amenaza y de la amenaza con la percepción de bajo control lleva a que se genere una ansiedad aumentada, ansiedad que, a su vez, incrementa la probabilidad de que se dé un ataque de pánico.

Por lo tanto los ataques de pánico pueden producirse también en ausencia de cambios corporales reales, aunque en la mayoría de los casos si existen sensaciones somáticas que preceden a dichos ataques.

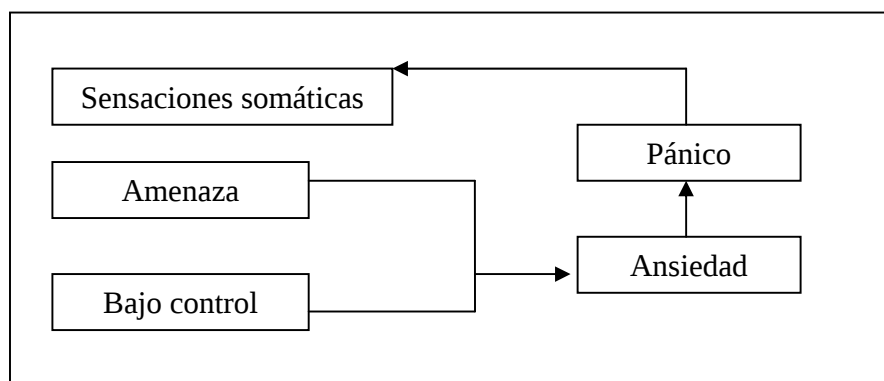


Figura 10. Modelo teórico de Barlow (1988)

Modelo de Rapee

Rapee (1993) propone que un disparador externo (por ejemplo, ejercicio, cambios de temperatura, varias emociones) hace que se produzcan cambios periféricos agudos, que, a su vez, hace que se produzca todo un conjunto de sensaciones corporales. Estos síntomas se interpretan como señales de que se están produciendo cambios corporales negativos y peligrosos, desencadenándose la emoción de pánico que, a su vez, aumenta la activación y así sucesivamente.

La asociación entre las sensaciones corporales y el pánico se vuelve cada vez más automática. A lo anterior se añade que los pacientes comienzan a anticipar la ocurrencia futura de ataques, lo que tiene el efecto combinado de conducir a una activación crónica y de producir hipervigilancia sobre las sensaciones corporales inusuales.

Por lo que, los ataques de pánico comprenden una combinación de cambios fisiológicos periféricos y de sensaciones somáticas inducidas que el sujeto asocia con resultados dramáticos.

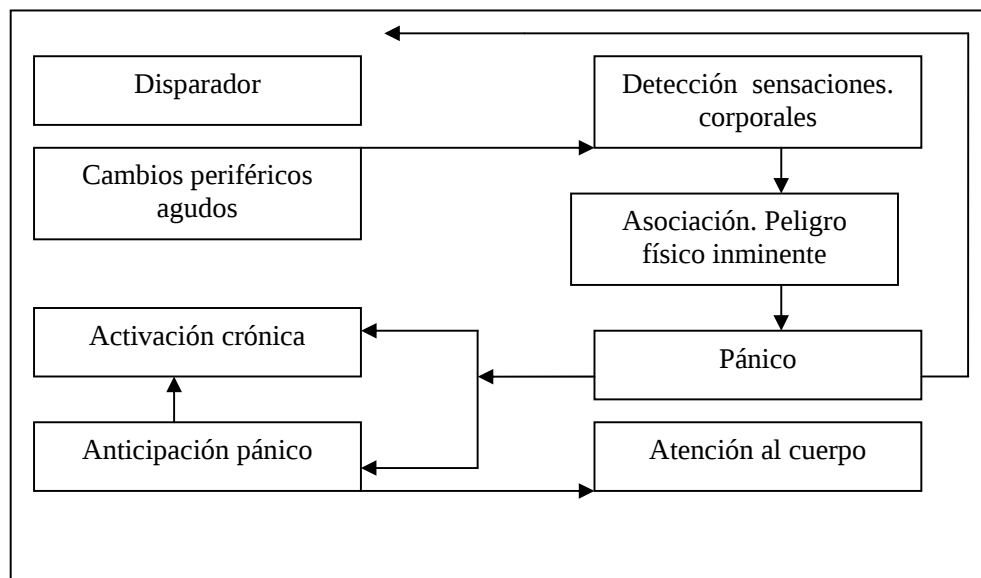


Figura 11. Modelo Teórico de Rapee (1993)

Modelo de Clark y Salkovskis

De acuerdo a Clark y Salkovskis (1987) se considera que los ataques de pánico son el resultado de un proceso de retroalimentación positiva entre ciertos aspectos internos (tales como sensaciones corporales o eventos cognitivos) que la persona asocia con una amenaza o peligro inmediato, con la consiguiente reacción de ansiedad (Caballo et al., 1995).

Según el modelo del círculo vicioso de Clark y Salkovskis, el proceso de retroalimentación positiva puede comenzar de la siguiente forma:

- *Cambios fisiológicos o cognitivos*, como consecuencia de una variedad de causas tales como un esfuerzo físico, ingesta de drogas, estímulos estresantes o respuestas emocionales.
- *La persona percibe tales cambios.*

- *Los cambios corporales o síntomas cognitivos son asociados con una amenaza o peligro.*
- *La persona responde a la amenaza percibida con ansiedad, lo cual, a su vez, lleva a cambios fisiológicos, sensaciones corporales y/o síntomas cognitivos (retroalimentación positiva).*
- *Si los síntomas son percibidos de nuevo y asociados con el peligro, se produce un mayor aumento de la ansiedad.*
- El proceso de retroalimentación positiva puede seguir hasta llegar a producirse un ataque de pánico.

Teoría de la sensibilidad a la ansiedad

La teoría de la sensibilidad a la ansiedad postula la existencia de una creencia característica en algunos individuos, la esencia de esta creencia es que la ansiedad y los síntomas asociados, específicamente las sensaciones somáticas, pueden causar deterioro físico, psicológico o consecuencias sociales que se extienden más allá del malestar físico durante un episodio de pánico (Reiss, 1991; McNally, 1994; citado en Boston, Mineka y Barlow, 2001).

El modelo de la sensibilidad a la ansiedad argumenta que la sensibilidad a la ansiedad es un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de los ataques de pánico, disparados por estrés.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DEL TRASTORNO DE PÁNICO

Diversas investigaciones se han dirigido a evaluar las funciones neuropsicológicas en el TP, sin embargo los resultados obtenidos no han sido consistentes, por ejemplo Airaksinen et al. (2005), investigaron si personas diagnosticadas con trastornos de ansiedad muestran deterioros neuropsicológicos en relación con controles sanos, en evaluación de tareas de memoria episódica para información verbal, fluidez verbal, velocidad perceptual y motora y funciones ejecutivas. Para ello compararon 33 sujetos con TP con o sin agorafobia, con un promedio de edad de 43.6, de los cuales el 21.2% tenía estudios universitarios, el 36.4% de secundaria y el 42.4 de primaria; 32 sujetos con fobia social; 7 con trastorno de ansiedad generalizada, 16 con trastorno obsesivo compulsivo y 24 con fobia específica; comparándolos con 19 sujetos control sanos (promedio de edad= 43.9 y nivel educativo: universidad 29.9%, secundaria 38.5% y primaria 31.6%).

Los resultados arrojaron deterioros significativos en memoria episódica y funciones ejecutivas en el grupo total de trastornos de ansiedad. El análisis por separado de los distintos subgrupos de ansiedad indicó, deterioros significativos en memoria episódica tanto en el recuerdo libre como con claves y en las funciones ejecutivas en el TP con o sin agorafobia y en el trastorno obsesivo compulsivo. Fobia social fue asociada con deterioros en memoria episódica, mientras que no se encontraron deterioros significativos en fobia específica y trastorno de ansiedad generalizada.

Estos resultados indican que los trastornos de ansiedad están relacionados con disfunción en la memoria episódica, tanto en el recuerdo libre como con claves. Esto sugiere que la disfunción en la memoria episódica esta relacionada principalmente con la codificación en lugar de con la recuperación y que por lo tanto estos déficits ocurren durante la adquisición en vez de durante la recuperación; mientras que la fluidez verbal, velocidad psicomotora, atención y coordinación se mantienen intactas en sujetos con trastornos de ansiedad.

De manera similar, en una investigación llevada a cabo por Lucas et al. (1991) al evaluar mediante una batería neuropsicológica a sujetos con TP y sujetos control normales; encontraron deterioros en la memoria visual en sujetos con TP, comparados con sujetos control, pero no en la memoria verbal, ni en la habilidad para concentrarse. Asimismo los sujetos con TP obtuvieron un rendimiento más bajo comparados con los sujetos control, en aprendizaje visual y recuerdo verbal. En cuanto al aprendizaje verbal no se hallaron diferencias significativas. Estos resultados proveen un correlato neuropsicológico para el TP con implicación del lóbulo temporal.

Por otro lado, Toni, et al. (1997), aplicaron una batería neuropsicológica, que consistió en las subpruebas de matrices progresivas coloreadas de Raven, cubos de corsi en regresión, prueba de reconocimiento facial de Benton, copia y evocación de la figura compleja de Rey-Osterreith, prueba de reconocimiento selectivo de "bushke-fuld", "corsi supra span learning task", asociaciones controladas y la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin a 19 pacientes con TP sin tratamiento farmacológico y a 16 sujetos control sanos.

También fueron evaluados los niveles de ansiedad por medio del inventario de ansiedad rasgo y estado (STAI), asimismo las características clínicas del trastorno de pánico fueron evaluadas por medio del cuestionario del trastorno de pánico-agorafobia de Perugi (1992).

Los resultados arrojaron, que los pacientes calificaron significativamente más bajo que los controles en el subtest de copia y evocación de la figura compleja de Rey-Osterreith, además ellos evidenciaron un deterioro en la ejecución con asociaciones controladas y para la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin, en el número de formación de

categorías y errores perseverativos. Con base en estos resultados, Toni et al. confirman reportes previos de deterioro en las habilidades viso-espaciales en el TP, lo cual sugiere una implicación de áreas frontales derechas y temporo-parietales.

Sin embargo en otro estudio realizado por Gladsjo et al. (1998) no se encontró ningún déficit neuropsicológico asociado al TP. En este estudio se evaluó el funcionamiento neuropsicológico de 69 pacientes con TP en comparación con 19 sujetos normales, con un rango de edad de 18 a 60 años y una escolaridad mínima de 12 años de educación. La media de edad para los pacientes con TP fue de 40.6 años y para los sujetos normales de 42.8 años.

Las pruebas neuropsicológicas evaluaron: funcionamiento intelectual, fluidez verbal, habilidades visoespaciales, atención, memoria y aprendizaje verbal, memoria y aprendizaje visual, funciones ejecutivas y habilidades motoras. Además se correlacionó si el grado de disfunción neuropsicológica en pacientes con trastorno de pánico está relacionado con la severidad de los síntomas de pánico.

No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en ninguna de las funciones neuropsicológicas. Así mismo se encontró que el grado de severidad de los síntomas de pánico no afecta la ejecución neuropsicológica.

En otro estudio Boldrini et al. (2005), encontraron déficits cognitivos en pacientes con TP con agorafobia, en comparación con sujetos control sanos. Para ello examinaron pacientes con trastorno obsesivo compulsivo (N= 25, promedio de edad= 32.7 años, y escolaridad= 13.0 años), con TP (N= 15, promedio de edad= 35.9 años y escolaridad= 11.3 años) y 15 sujetos controles (promedio de edad= 29.1 años y escolaridad= 11.0 años), sin actuales episodios depresivos, comorbilidad psiquiátrica, enfermedad neurológica, abuso de sustancias o dependencia en los pasados 6 meses. Las distintas pruebas neuropsicológicas empleadas evaluaron funciones ejecutivas, discriminación visual, memoria y aprendizaje espacial, memoria verbal y funcionamiento intelectual general.

Los resultados muestran déficits en fluidez verbal, construcción visoespacial, memoria y aprendizaje espacial en el trastorno obsesivo compulsivo; déficits en la memoria y aprendizaje espacial en el TP con agorafobia. Por lo tanto ellos sugieren que estos resultados podrían apoyar el modelo de disfunción temporal hipocampal en la ansiedad.

Adicionalmente, Asmundson et al. (1995) examinaron las funciones neurocognitivas de pacientes con TP (N= 18, promedio de edad= 35.4 años, y escolaridad= 13.1 años) y fobia social (N= 18, promedio de edad= 38.4 años, y escolaridad= 13.2 años); así como a un grupo de sujetos control normales (N= 16, promedio de edad= 34.9 años, y escolaridad=

14.3 años), por medio de una batería neuropsicológica que comprendía la evaluación de memoria y aprendizaje verbal, memoria visual, velocidad psicomotora, flexibilidad cognitiva y concentración. En general la ejecución de los pacientes con TP y fobia social fue más baja que la de los sujetos control. Los pacientes con TP y fobia social ejecutaron más bajo en memoria y aprendizaje verbal, así mismo se encontraron déficits en el recuerdo libre en los pacientes con TP; en contraparte no se encontraron diferencias en las pruebas de memoria visual, velocidad psicomotora y flexibilidad cognitiva y concentración.

Por su parte Lautenbacher et al. (2002) se enfocaron a evaluar la atención selectiva y dividida en pacientes con TP y con trastorno depresivo mayor, debido a que, de acuerdo a los autores, la depresión esta asociada con disminución en la atención en contraste hay poca evidencia si en el trastorno de pánico la atención esta también alterada, por lo que sugieren este conocimiento podría ser de utilidad para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con trastorno de pánico. Ellos sugieren que actualmente se conoce que pacientes con TP son más fácilmente distraídos por un ítem relacionado con ansiedad, sin embargo aún no se sabe si pueden cambiar su atención tan flexiblemente como individuos sanos.

En este estudio la muestra consistió de 21 pacientes internados con TP, con un promedio de edad de 30.0 años; y 21 pacientes con trastorno depresivo mayor, con un promedio de edad de 39.0 años; así como por 20 sujetos sanos como control, con un promedio de edad de 34.6 años. Las pruebas empleadas fueron el "Signal Detection, Wiener-Test system" para evaluar atención selectiva y "Gesichtsfeld-/Neglectprüfung TAP" para evaluar atención dividida, la cual permite la discriminación entre el procesamiento de estímulos en el campo visual derecho e izquierdo.

Los resultados de esta investigación mostraron que pacientes con TP y depresión respondieron significativamente más lento que sujetos control sanos en la prueba para atención dividida, mientras que no se encontraron diferencias entre los dos grupos de pacientes. En contraste no se encontraron diferencias entre los grupos de pacientes y el grupo control con respecto a los tiempos de reacción en la prueba para atención selectiva. Por lo tanto, concluyen que pacientes con TP muestran déficits atencionales como pacientes con depresión.

Purcell et al. (1998) compararon el funcionamiento cognitivo de pacientes con trastorno obsesivo compulsivo pareados con pacientes con depresión unipolar, con TP y sujetos control sanos, para establecer la naturaleza específica de los déficits en el TOC. La muestra consistió de 30 pacientes con TOC (promedio de edad= 40.6 años y escolaridad= 12.6 años), 30 pacientes con TP (promedio de edad= 38.9 años y escolaridad= 12.1 años), 20 pacientes con depresión unipolar (promedio de edad= 37.5 años y escolaridad= 13.5 años) y 39 controles (promedio de edad= 40.8 años y escolaridad= 12.9 años), quienes

completaron una batería neuropsicológica computarizada que determina con precisión la latencia en funciones ejecutivas, memoria visual y funciones atencionales. Los resultados mostraron deterioros en la memoria de trabajo espacial, reconocimiento espacial, y en la iniciación y ejecución motora en los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo; en contraste la ejecución de estas tareas por parte de pacientes con TP o depresión no difieren de la ejecución de los controles. Además no se encontraron diferencias en ejecución en medidas de planeación, velocidad cognitiva o patrón de reconocimiento, aunque pacientes con depresión mostraron deterioros para cambiar la atención.

MÉTODO

➔ JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El TP es una patología frecuente, y a menudo invalidante, comúnmente asociada con otros desordenes psiquiátricos, tales como depresión, otros trastornos de ansiedad y/o abuso de alcohol.

Lo cual, ha fomentado recientemente la investigación en torno a la neuropsicología del TP. Al respecto diversos estudios han encontrado deficiencias cognoscitivas en los trastornos de ansiedad, sin embargo la mayoría de estos estudios se han centrado en uno de los trastornos de ansiedad menos frecuentes, el trastorno obsesivo compulsivo.

Adicionalmente los resultados encontrados en investigaciones que han evaluado las funciones cognitivas en el TP no han sido consistentes.

Estas controversias podrían ser debidas a diferencias metodológicas, ya que en estudios previos las muestras evaluadas estaban recibiendo tratamiento farmacológico y presentaban niveles bajos de ansiedad.

Por lo que es importante, evaluar los procesos de atención, memoria y funciones ejecutivas en una muestra de pacientes con TP, controlando estos factores. Lo cual nos permitirá conocer cuales son las funciones neuropsicológicas alteradas en este tipo de pacientes. Esto permitirá en futuras investigaciones contar con tratamientos que se enfoquen a recuperar las disfunciones neuropsicológicas asociadas a este trastorno y que a largo plazo redunden en una mayor efectividad del tratamiento.

➔ OBJETIVO GENERAL

El presente estudio se dirige a determinar si existen déficits neuropsicológicos en atención, memoria y funciones ejecutivas en pacientes diagnosticados con trastorno de pánico de acuerdo a los criterios del DSM-IV, comparados con sujetos control por medio del "NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA".

Objetivos específicos

- Caracterizar el perfil de las capacidades cognitivas afectadas y preservadas en el grupo con TP en comparación con el grupo control.
- Analizar las funciones alteradas y conservadas en el grupo con TP en comparación con el grupo control.
- Determinar si existen discrepancias entre los puntajes de atención y funciones ejecutivas, y memoria en los pacientes diagnosticados con TP en comparación con sujetos control.

➡ PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Existen diferencias en cuanto al desempeño neuropsicológico en atención, memoria y funciones ejecutivas en pacientes con trastorno de pánico con respecto a un grupo control?

¿Los pacientes con trastorno de pánico presentan un perfil de ejecución neuropsicológico característico, en comparación con el grupo control?

¿Existen discrepancias entre los puntajes de atención y memoria en los pacientes con trastorno de pánico en comparación con sujetos control?

➡ HIPÓTESIS

Hi: Existen diferencias en cuanto al desempeño neuropsicológico en atención, memoria y funciones ejecutivas en pacientes con trastorno de pánico con respecto a un grupo control.

Ho: No existen diferencias en cuanto al desempeño neuropsicológico en atención y memoria en pacientes con trastorno de pánico con respecto a un grupo control.

Hi: Los pacientes con trastorno de pánico presentan un perfil de ejecución neuropsicológico característico, en comparación con el grupo control

Ho: Los pacientes con trastorno de pánico y los sujetos control presentan un perfil de ejecución neuropsicológico semejante.

Hi: Existen discrepancias entre los puntajes de atención y memoria en los pacientes con trastorno de pánico en comparación con sujetos control

Ho: No existen discrepancias entre los puntajes de atención y memoria en los pacientes con trastorno de pánico en comparación con sujetos control

➡ DEFINICIÓN DE VARIABLES

La **variable independiente** esta constituida por el tipo de muestras evaluadas. En este estudio se evaluaron dos muestras; la primera se constituyó de sujetos diagnosticados con trastorno de pánico con o sin agorafobia; y la segunda por sujetos normales pareados de acuerdo a sexo, edad, escolaridad y lateralidad con los primeros.

Variable dependiente

En la presente investigación, la variable dependiente son los puntajes obtenidos en la batería de “NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA”, en sus diferentes subescalas.

➡ TIPO DE ESTUDIO

Estudio expofacto, trasversal y comparativo.

➡ SUJETOS

La muestra se eligió por criterio de inclusión; en ella participaron 24 sujetos que cumplieron con el diagnóstico de Trastorno de ansiedad con o sin agorafobia, de acuerdo a los criterios del DSM-IV, que acudieron al servicio de preconsulta del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramon de la Fuente” (INPRF).

Para la selección de la muestra se tomaron en cuenta los siguientes criterios:

- Criterios de inclusión: sujetos de uno u otro sexo con edades comprendidas entre 18 y 52 años, quienes cumplieron los criterios diagnósticos del DSM-IV para trastorno de ansiedad con o sin agorafobia en eje 1.
- Criterios de exclusión: Que hayan recibido otro diagnóstico principal en eje 1, diferente al de ansiedad con o sin agorafobia; que hayan recibido tratamiento

farmacológico o psicoterapéutico, que presenten trastorno de personalidad, abuso de sustancias, y en el caso de las mujeres que se encuentren en periodo menopáusico y bajo tratamiento hormonal

A continuación se presentan las características demográficas de dicha muestra.

Características demográficas (N=24) GRUPO TP		
VARIABLES	$\bar{X}$	DS
Edad	30.9	9.2
Escolaridad	12.8	3.4
Sexo: hombre/ mujer	13/11	
Lateralidad: diestro/zurdo	20/4	

TABLA 1. Características demográficas de la muestra N=24

Los sujetos control se seleccionaron por medio de un muestreo no probabilístico de acuerdo con los siguientes criterios:

- Criterios de inclusión: sexo, edad, escolaridad y lateralidad igual o similar al del grupo de pacientes. Sin problemas neurológicos o psiquiátricos.
- Criterios de exclusión: problemas neurológicos o psiquiátricos, uso o abuso de sustancias.

Características demográficas (N=24) GRUPO CONTROL		
VARIABLES	$\bar{X}$	DS
Edad	30	9.8
Escolaridad	13.3	3.2
Sexo: hombre/ mujer	13/11	
Lateralidad: diestro/zurdo	24/0	

TABLA 2. Características demográficas de la muestra N=24

➔ INSTRUMENTOS

NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA: Es una prueba neuropsicológica que evalúa un amplio espectro de funciones cognoscitivas, las cuales incluyen: orientación, atención, memoria, funciones visoespaciales, funciones ejecutivas y motoras. El NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA cuenta con normas obtenidas en la población mexicana, considerando diez niveles de edad (6-7, 8-9, 10-11, 12-13, 14-15, 16-30, 31-55, 56-64, 65-85 años) y dentro de los últimos 4 rangos de edad, 3 niveles educativos (0-3, 4-9, 10-22 años de escolaridad) (Ostrosky et al., 2003).

Inventario de ansiedad de Beck: El inventario de ansiedad de Beck es una escala de 21 reactivos que mide la intensidad de síntomas ansiosos estandarizada y validada para el tipo de población estudiada (Robles, Varela, Jurado y Paez, 2001).

Índice de sensibilidad a la ansiedad: Evalúa la creencia de los sujetos respecto a que la experiencia de la ansiedad tiene implicaciones catastróficas, estandarizada para la población mexicana (Jurado, 2002).

Escala de severidad del trastorno de pánico (PDSS): El PDSS es un instrumento clínico de evaluación a través de entrevistas de 7 ítems, que clasifica las características principales del TP. Los ítems incluyen la frecuencia de los ataques de pánico y episodios de síntomas limitados, distrés provocado por pánico y episodios de síntomas limitados, ansiedad anticipatoria, evasión/miedo agorafóbico, sensación de evasión/miedo relacionada con el pánico, y deterioro social y en el trabajo. Los análisis preliminares sugieren que el PDSS tienen buenas propiedades psicométricas en la población que padece TP (Shear, et al., 1997)

➔ ESCENARIO

La aplicación de las pruebas se realizó en un consultorio, perteneciente al servicio de biorretroalimentación del INPRF. Dicho lugar es tranquilo, bien iluminado y con buena ventilación, alejado de estímulos externos (música, ruido, personas, etc.).

➔ PROCEDIMIENTO

En esta investigación participaron 24 sujetos que asistieron al INPRF al servicio de pre-consulta, diagnosticados por Psiquiatras con trastorno de ansiedad con o sin agorafobia. Posteriormente fueron remitidos al departamento de biorretroalimentación, donde se les invitó a participar en el protocolo de investigación, para lo cual se les explicó el objetivo de dicha investigación y en su caso, se obtenía su consentimiento informado de participación,

se les aplicaba el inventario de ansiedad de Beck y el índice de sensibilidad a la ansiedad, posteriormente se les proporcionaba una guía informativa del trastorno de pánico y se les daba una cita para aplicación del NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA. Finalmente se les aplicó el Neuropsi: atención y memoria, que tuvo una duración aproximada de 60 minutos.

ANÁLISIS DE DATOS

Con los datos neuropsicológicos se obtuvo la estadística descriptiva de cada subprueba del Neuropsi: atención y memoria para cada uno de los grupos. Las diferencias en el desempeño cognitivo entre el grupo control y el grupo con TP fueron evaluadas por medio de una t de Student para muestras independientes (con $p < 0.05$).

Posteriormente se obtuvo la diferencia del total de atención y funciones ejecutivas menos el total de memoria para cada uno de los sujetos, con el objetivo de analizar las discrepancias entre el total de atención y funciones ejecutivas y el total de memoria entre los dos grupos por medio de una t de Student para muestras independientes.

RESULTADOS

En el presente estudio se evaluó una muestra total de 48 sujetos, de los cuales 24 pertenecían al grupo con TP, con un promedio de edad de 30.9 años (rango de 19 a 52 años) y de escolaridad 12.8 (rango de 6 a 17 años); y los otros 24 al grupo control, con un promedio de edad de 30 años (rango de 19 a 52 años) y de escolaridad 13.3 (rango de 6 a 17 años). En la tabla 1 se muestran las características demográficas de dichas muestras. El análisis estadístico por medio de una t de Student para muestras independientes reveló que no se encontraron diferencias significativas respecto a la edad ni escolaridad.

Los sujetos con TP tuvieron una media en el inventario de ansiedad de Beck de 38.20 (SD= 12.61), una media de 38.50 (SD= 10.04) en el inventario de sensibilidad a la ansiedad y una media de 19.75 (SD= 5.25) en la escala de severidad del pánico, lo cual indica que los pacientes presentaban ansiedad severa, sensibilidad a la ansiedad alta, así como severidad alta de síntomas de pánico.

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS (N 48)					
VARIABLES	GRUPO CONTROL N= 24		GRUPO EXPERIMENTAL (TRASTORNO DE PÁNICO) N: 24		sig
	$\bar{X}$	DS	$\bar{X}$	DS	
Edad	30	9.8	30.9	9.2	N.S
Escolaridad	13.3	3.2	12.8	3.4	N.S
Sexo: hombre/ mujer	13/11		13/11		
Lateralidad: diestro/zurdo	24/0		20/4		

TABLA 3. Características demográficas de la población N=48

Para analizar los datos neuropsicológicos, se obtuvo la estadística descriptiva, así como la diferencia entre las medias en cada subprueba del NEUROPSI Atención y Memoria por medio de una t de Student para muestras independientes (con $p < 0.05$) para comparar las diferencias en el desempeño cognitivo entre el grupo control y el grupo con TP.

La tabla 2 muestra las medias, desviaciones estándar y diferencias entre los grupos (control y trastorno de pánico) de los puntajes obtenidos en cada una de las subpruebas del NEUROPSI Atención y Memoria.

TABLA 4. Medias, desviaciones estándar y diferencias entre los grupos en las diferentes subpruebas del Neuropsi Atención y Memoria. Se señalan las diferencias significativas * $p < 0.05$ N=48

COMPARACIÓN DE EJECUCIÓN NEUROPSICOLÓGICA						
		GRUPO CONTROL N= 24		GRUPO EXPERIMENTAL (TRASTORNO DE PANICO) N= 24		
SUB-ESCALAS		$\bar{X}$	DS	$\bar{X}$	DS	Sig
ORIENTACIÓN	orientación en tiempo	3.9	.28	4	0	.162
	orientación en espacio	2	0	2	0	
	orientación en persona	1	0	1	0	
ATENCIÓN Y CONCENTRA- CIÓN						
	Retención dígitos en progresión	5.63	1.056	5.33	.868	.301
	cubos progresión	5.96	1.042	5.92	1.060	.891
	detección visual aciertos	20.58	3.063	17.00	5.184	.005*
	detección de dígitos total	9.71	.550	9.46	.721	.184
	series sucesivas	2.25	1.032	2.29	1.268	.901

M E M O R I A	TRABAJO						
		retención dígitos regresión	4.33	1.373	3.33	.637	.002*
		cubos regresión	5.50	1.251	5.25	.989	.446
	C O D I F I C A C I O N						
		curva de memoria volumen promedio	7.96	1.601	6.96	1.083	.015*
		Pares asociados volumen promedio	8.35	2.904	7.13	2.894	.151
		Memoria lógica promedio historias	10.94	2.756	10.21	2.359	.330
		Figura Rey Osterreith	34.29	2.558	31.25	3.054	.001*
		caras	3.83	.565	3.71	.624	.471
	E V O C A C I O N						
		Memoria verbal espontánea total	9.29	1.922	6.54	2.637	.000*
		memoria verbal claves total	9.29	2.074	7.17	2.531	.003*
		Memoria verbal reconocimiento total	10.63	1.498	9.96	2.074	.208
		Pares asociados total	9.92	2.358	8.92	3.035	.209
		Memoria lógica promedio historias	10.92	3.049	10.08	2.569	.311
		Figura Rey Osterreith	25.50	5.421	20.83	6.077	.007*
		Reconocimiento de caras total	1.21	.884	1.83	.761	.012*

FUNCIONES EJECUTIVAS	Formación de categorías	20.46	4.283	12.21	3.413	.000*
	Fluidez verbal semántica total	25.67	5.662	20.96	4.016	.002*
	Fluidez verbal fonológica total	18.92	6.453	15.35	3.725	.026*
	Fluidez no verbal total	17.63	5.500	14.33	5.522	.044*
	Funciones motoras total	19.25	1.073	18.75	.989	.100
	Stroop tiempo interferencia	33.33	10.042	36.83	9.044	.211
	Stroop aciertos interferencia	35.38	1.013	35.21	1.285	.620
	TOTATYFE	114.54	9.842	89.50	17.485	.000*
	TOTMEMOR	111.92	13.962	95.17	22.457	.002*
	TOTATYME	114.71	11.984	91.75	21.434	.000*

De acuerdo a los resultados obtenidos, se encontraron diferencias significativas en el puntaje total de atención y memoria entre los dos grupos, así como en el puntaje del total de atención y funciones ejecutivas, y el total de memoria; en donde los sujetos con TP calificaron más bajo en comparación con el grupo de sujetos control.

Al comparar los puntajes obtenidos en cada una de las subescalas del NEUROPSI: Atención y Memoria, los pacientes con TP mostraron deficiencias en la memoria verbal y visoespacial inmediata y evocada y especialmente en diversas funciones ejecutivas: formación de categorías, fluidez verbal semántica y fonológica y fluidez no verbal. Por otra parte las funciones de atención y concentración se encuentran conservadas.

Sin embargo en la prueba de detección visual, la cual evalúa atención selectiva se encontraron diferencias, pero estas se restringieron a la latencia, ya que los pacientes tardan mayor tiempo en poder detectar la figura correcta.

En la subprueba de reconocimiento de caras total (memoria evocada) los pacientes mostraron un mayor reconocimiento de caras que el grupo control.

Con la finalidad de evaluar las habilidades del grupo con TP en cada una de las áreas cognoscitivas, se muestra el perfil neuropsicológico de cada uno de los grupos, el cual nos permite observar gráficamente las puntuaciones normalizadas correspondientes a cada una de las subpruebas del NEUROPSI: Atención y Memoria; para contrastar los perfiles de ambos grupos.

Este perfil señala las habilidades del sujeto en cada una de las áreas cognoscitivas evaluadas. Los parámetros de normalización nos permiten obtener un grado o nivel de alteración de las funciones cognoscitivas que se clasifican en 1) Normal alto, 2) Normal, 3) Alteraciones leves a moderadas, o 4) Alteraciones severas para cada una de las 29 subpruebas (Ostrosky et al, 2003).

En la figura 2, se señalan las pruebas en las que se encuentran diferencias significativas entre los grupos. Cabe señalar, que todos los puntajes de las diferentes subescalas tanto del grupo control como del grupo con trastorno de pánico caen dentro de la clasificación normal, a excepción de formación de categorías del grupo de trastorno de pánico que cae dentro del rango de alteración leve a moderada.

NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA PERFIL GENERAL DE EJECUCIÓN

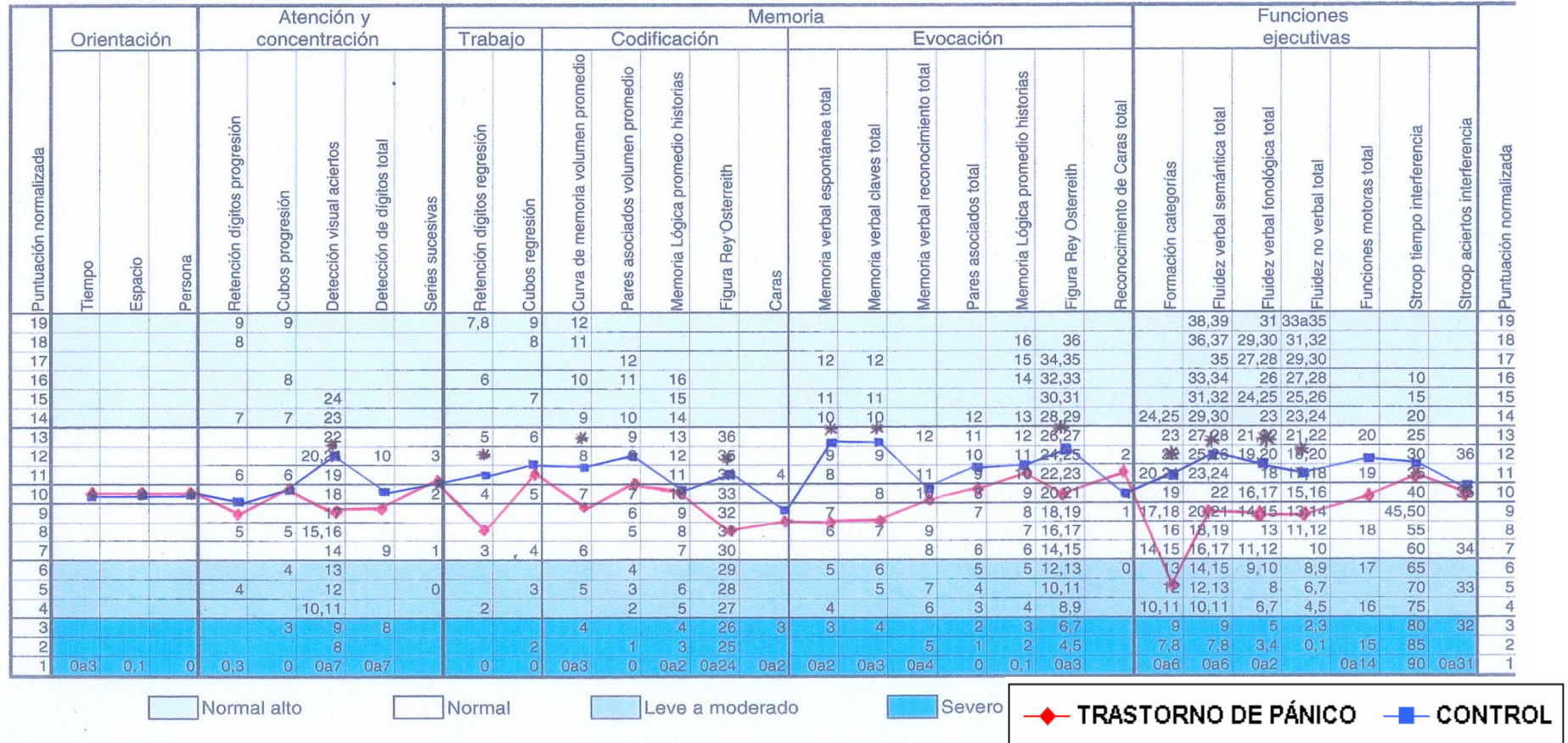


Figura 12. Perfil de ejecución neuropsicológica de ambos grupos. Se señalan las diferencias significativas *p< 0.05 N=48

Para analizar si existen discrepancias entre el total de atención y funciones ejecutivas, y el total de memoria entre los dos grupos se comparó la diferencia de atención menos memoria para cada uno de los sujetos, por medio de una t de Student para muestras independientes (Tabla 3). No se encontraron diferencias significativas con respecto a la discrepancia entre atención y memoria entre ambos grupos.

DISCREPANCIA ENTRE ATENCIÓN Y MEMORIA					
	GRUPO CONTROL N:24		GRUPO EXPERIMENTAL (TRASTORNO DE PÁNICO) N: 24		
DISCREPANCIA	$\bar{X}$	DS	$\bar{X}$	DS	Sig
Dif at-mem	13.54	8.87	15.50	14.11	.568

Tabla 5. Se muestra la diferencia entre atención menos memoria tomando a cada uno de los sujetos

Sin embargo si se observan diferencias en el gran promedio. En relación a los puntajes totales entre la escala de atención y funciones ejecutivas, y memoria; el grupo con TP presenta una mayor discrepancia siendo funciones ejecutivas más baja, ya que obtuvieron un puntaje total en atención y funciones ejecutivas de 89.50 y en total de memoria de 95.17 y una discrepancia de 5.67 puntos.

Por otro lado, los sujetos control casi no presentan discrepancia, quienes obtuvieron un puntaje total en atención y funciones ejecutivas de 114.54 y en total de memoria de 111.92 lo cual indica una discrepancia de 2.62.

Aun cuando el análisis estadístico tomando a cada uno de los sujetos no reveló diferencias significativas en las diferencias entre atención y funciones ejecutivas, y memoria; esto debido a que en el grupo con TP existe una mayor variabilidad unos tienen una discrepancia de 0 puntos mientras que otros de 68 puntos.

En la figura 1 se gráfica el puntaje total de atención y memoria, así como la diferencia entre atención y memoria en cada uno de los grupos. Cabe subrayar que aún cuando el valor promedio en el total de atención y memoria difirió significativamente entre los grupos, el nivel de ejecución neuropsicológico de estos se clasifica como normal de acuerdo a la clasificación del NEUROPSI.

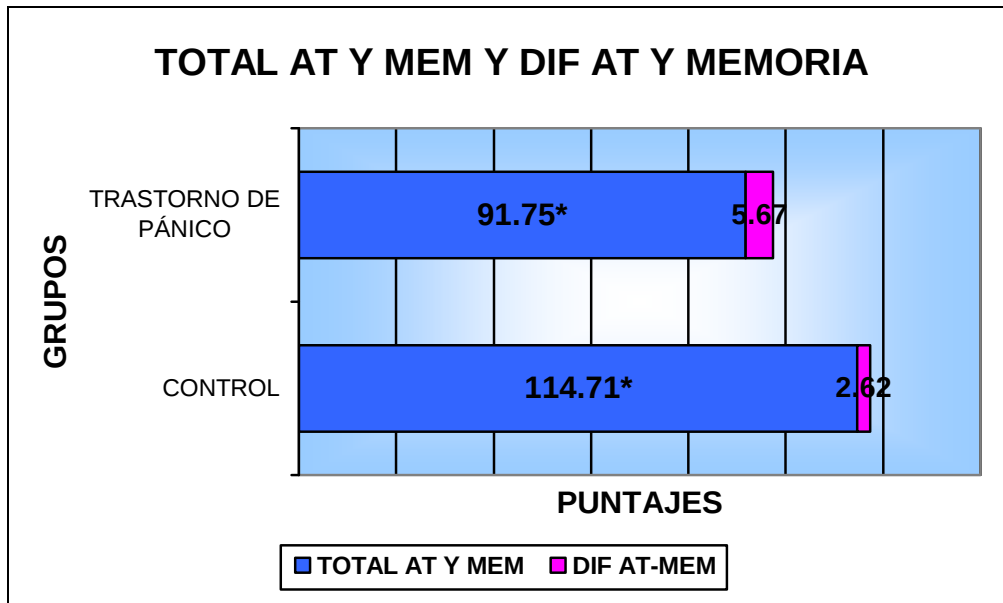


Figura 13. Se muestra el puntaje total de atención y memoria, así como la diferencia entre atención y memoria del puntaje total en cada uno de los grupos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las preguntas planteadas en la presente investigación se centraron en: 1) Determinar si existen diferencias en cuanto al desempeño neuropsicológico en atención, memoria y funciones ejecutivas en pacientes con trastorno de pánico, con respecto a un grupo control; 2) Determinar si los pacientes con trastorno de pánico presentan un perfil de ejecución neuropsicológico característico, en comparación con el grupo control; y 3) Determinar si existen discrepancias entre los puntajes de atención y memoria en los pacientes con trastorno de pánico en comparación con sujetos control.

Los resultados de esta investigación, revelan que: 1) Existen diferencias significativas en el desempeño neuropsicológico de pacientes con TP, respecto a un grupo control; 2) existe un perfil característico de los pacientes con TP; y 3) existen discrepancias entre el total de atención y funciones ejecutivas, y el total de memoria en el gran promedio en el grupo con TP. Este grupo mostró puntajes más bajos en funciones ejecutivas que en los procesos de memoria. Presentando alteraciones en formación de categorías, fluidez verbal semántica y fonológica y fluidez no verbal.

Respecto al desempeño neuropsicológico, los resultados mostraron que los pacientes con TP presentan deficiencias en la memoria verbal y visoespacial inmediata y evocada. Así como también en el total de atención y funciones ejecutivas, total memoria y total atención y memoria.

Estos resultados concuerdan con los de investigaciones previas que han encontrado déficits en diversas funciones neuropsicológicas en el trastorno de pánico. Airaksinen et al. (2005) encontró déficits en la memoria verbal y funciones ejecutivas al evaluar 33 sujetos con TP, 32 sujetos con fobia social, 7 con trastorno de ansiedad generalizada, 16 con trastorno obsesivo compulsivo y 24 con fobia específica, en comparación con 19 sujetos control sanos. Toni et al. (1997) reportaron alteraciones en la memoria visoespacial e igualmente en funciones ejecutivas, al examinar a 19 pacientes con trastorno de pánico sin tratamiento farmacológico previo y a 16 sujetos control. Otras investigaciones sólo han encontrado alteraciones en procesos específicos, como memoria verbal (Asmudson et al. 1995). En este estudio se examinaron las funciones neurocognitivas de 18 pacientes con TP y 18 con fobia social, en comparación con 16 sujetos control normales; mientras que Lucas et al.

(1991) solo encontraron alteraciones en memoria visoespacial, al evaluar mediante una batería neuropsicológica a sujetos con TP y sujetos control normales, al igual que Boldrini et al. (2005) al examinar a 25 pacientes con trastorno obsesivo compulsivo, 15 con TP y 15 sujetos control.

Sin embargo, los resultados de la presente investigación divergen de los reportados en otros estudios, como los de Gladsjo et al. (1998) y Purcell et al. (1998), quienes no encontraron alteraciones en ninguna de las funciones cognitivas evaluadas. En el primero de ellos se evaluó el funcionamiento neuropsicológico de 69 pacientes con TP en comparación con 19 sujetos normales, mediante pruebas que evaluaron fluidez verbal, habilidades visoespaciales, atención, memoria y aprendizaje verbal, memoria y aprendizaje visual, funciones ejecutivas y habilidades motoras; mientras que en el segundo, la muestra consistió de 30 pacientes con TOC, 30 pacientes con TP, 20 pacientes con depresión unipolar y 39 sujetos control, quienes completaron una batería neuropsicológica computarizada que determina con precisión la latencia en funciones ejecutivas, memoria visual y funciones atencionales.

Estas discrepancias pueden ser debidas a diferencias metodológicas, como la selección de los pacientes, y las características de las muestras, tales como el uso de medicamentos o el grado de ansiedad que presentaban, así como al empleo de diferentes pruebas neuropsicológica, o de pruebas que no están estandarizadas de acuerdo al nivel de edad y escolaridad del paciente.

Por ejemplo, en el presente estudio los sujetos acudieron a buscar tratamiento al servicio de preconsulta del INPRF, a diferencia del estudio de Gladsjo et al. (1998) y de Purcell et al. (1998), en donde los sujetos fueron seleccionados por medio de anuncios o referidos por otras instituciones. Este factor podría ser relevante ya que los pacientes que responden a los anuncios para investigación pueden diferir de los pacientes que buscan espontáneamente tratamiento. Específicamente los que buscan tratamiento probablemente presentan niveles de ansiedad más severos que interfieren de forma significativa con su calidad de vida y por eso buscan tratamiento, que aquellos que acuden porque son referidos por otras instituciones, o bien, debido a características sociodemográficas como el sexo o escolaridad, puesto que responden más, personas del sexo femenino y con niveles altos de escolaridad.

Otro factor que puede afectar la ejecución neuropsicológica es el tratamiento farmacológico, incluyendo el tipo de fármaco, la dosis y el tiempo de exposición previa a este tratamiento.

Por ejemplo, en el estudio de Purcell et al. (1998) 19 pacientes de 30 estaban recibiendo diferentes tipos de fármacos, sin embargo no se menciona cuales, aunque no se encontraron diferencias entre la variable de medicación y la ejecución neuropsicológica, esto probablemente esta asociado al tamaño de la muestra. Además dentro de los pacientes que estaban recibiendo tratamiento no se controló las variaciones en el estatus del tratamiento (reciente, largo plazo o recaída). En la muestra de Boldrini et al. (2005), todos los pacientes se encontraban bajo tratamiento con antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la recaptura de serotonina.

Mientras que en el estudio de Gladsjo et al. (1998) no se menciona cuantos pacientes estaban bajo tratamiento farmacológico, el tipo de tratamiento farmacológico, las dosis ni el tiempo.

Se ha reportado que en pacientes con depresión, el tratamiento farmacológico con ISRS durante seis semanas revierte los déficits observados en las funciones de memoria y funciones ejecutivas, (Castillo, 2005). Es por esto, que en la presente investigación, se seleccionaron sujetos que no hubiesen recibido anteriormente tratamiento con ISRS.

Adicionalmente, debido a que existe la posibilidad de que el tratamiento psicoterapéutico también pueda afectar el funcionamiento cognoscitivo, en el presente estudio se excluyeron a pacientes que hubiesen o estuvieran recibiendo algún tratamiento psicoterapéutico. La psicoterapia podría ser efectiva en el tratamiento del TP, probablemente al reforzar las proyecciones de la corteza prefrontal para inhibir la amígdala, al reducir el miedo contextual (evitación fóbica) por desensibilización de las señales somáticas y físicas a nivel de la memoria mediada por el hipocampo; y los pensamientos catastróficos a nivel de la corteza prefrontal medial (Gorman, et al. 2000).

Otro factor que es importante controlar es la severidad de la ansiedad. En el estudio de Gladsjo et al. (1998) no se encontró alteraciones neuropsicológicas, pero trabajo con una muestra que presentaba síntomas moderados de TP. En el presente estudio se incluyó una muestra con ansiedad severa, sensibilidad a la ansiedad alta y severidad del trastorno de pánico alta. La discrepancia de nuestros resultados con los de Gladsjo et al. (1998) podría explicarse en relación con la severidad de la ansiedad. Futuros estudios deberán ahondar en este aspecto.

A diferencia de las investigaciones previas, en las que evaluaron procesos aislados como atención (Lautenbacher et al., 2002; Purcell et al., 1998), memoria verbal (Airaksinen et al., 2005; Lucas et al. 1991) memoria visual (Toni et al., 1997; Purcell et

al.,1998; Lucas et al.,1991) y funciones ejecutivas (Airaksinen et al., 2005; Toni et al.,1997; Purcell et al.,1998), en el presente estudio se empleo una batería estandarizada que incluyo procesos de atención y concentración, memoria verbal y visuoespacial inmediata y evocada, memoria de trabajo, y funciones ejecutivas, que además cuenta con normas para la población mexicana de acuerdo a la edad y escolaridad.

Por ejemplo, en el estudio de Boldrini et al. (2005), encontraron una correlación significativa entre la ejecución cognoscitiva y las características demográficas de los sujetos con TP. Reportaron un decremento en la ejecución de las tareas con el incremento de la edad y un incremento en la ejecución de las tareas con el incremento de la educación. Es por esto que es necesario utilizar instrumentos que tomen en cuenta las variables demográficas.

Por otra parte, en el presente estudio se encontró que las funciones de atención y concentración se encuentran conservadas, esto concuerda con los hallazgos reportados por otros investigadores como Lucas et al. (1991) Gladsjo et al. (1998) y Purcell et al. (1998); sin embargo es relevante señalar que en la prueba de detección visual, que evalúa atención selectiva se encontraron diferencias entre la población control y el grupo con TP, pero estas se restringieron a la latencia, ya que los pacientes tardan mayor tiempo en poder detectar la figura correcta respecto a los controles. Esto nos indica que los pacientes no fallan para inhibir respuestas inadecuadas, si no que se les dificulta poder enfatizar un estímulo importante e inhibir aquellos que son irrelevantes, lo cual es reflejado en el aumento de la latencia para llevar a cabo la tarea.

Un hallazgo interesante es que en la subprueba de reconocimiento de caras total (memoria evocada) los pacientes mostraron un mayor reconocimiento de caras en comparación con el grupo control, esto puede ser debido como señalan Lundh, Thulin, Czyzykow & Ost, 1997, a que los pacientes con TP se fijan más en los detalles de una cara para evaluar si resulta segura o no, con el propósito de saber si ante la posibilidad de sufrir un ataque de pánico se encuentran en un lugar o ante una persona segura.

Las alteraciones en la memoria verbal y visuoespacial y funciones ejecutivas, encontradas en nuestro estudio, son consistentes con la hipótesis neuroanatómica del TP de Gorman (2000). Esta teoría sugiere que las crisis de angustia se originan por la existencia de una red de temor extremadamente sensible, centrada en la amígdala y sus interacciones con el hipocampo y la corteza prefrontal medial. Estas son

estructuras que participan en el almacenamiento y en la evocación de la memoria verbal y visoespacial (Kandell, 2000).

Las funciones ejecutivas están estrechamente relacionadas con el funcionamiento de la corteza prefrontal, lo que podría indicar un deterioro en esta área en el TP. Nuevamente estos datos concuerdan con la hipótesis neuroanatómica de Gorman et al. (2000) al implicar a la corteza prefrontal en la procesamiento y evaluación de las respuestas fisiológicas, provenientes de la amígdala. Así las alteraciones en la amígdala y sus proyecciones a la corteza prefrontal podrían verse reflejadas en las funciones ejecutivas evaluadas.

Los hallazgos encontrados en esta investigación, apoyan la noción de que la ansiedad (específicamente el TP) afecta la memoria verbal y visoespacial y funciones ejecutivas, no obstante también cabe la posibilidad de que estas alteraciones existan desde antes del inicio del TP y predispongan al posterior desarrollo de este.

Es relevante señalar que los pacientes con TP mostraron una ejecución dentro del rango normal, pero diferente al grupo control, mostrando alteraciones significativas en tareas que requieren de la capacidad de cambiar de foco de atención, flexibilidad en los procesos cognitivos, organización mental, búsqueda de estrategias, capacidad de inhibir respuestas inadecuadas, memoria a corto y largo plazo y memoria de trabajo. Estos datos podrían ser de utilidad en el diseño de estrategias de rehabilitación.

Las limitaciones del presente estudio y sugerencias para futuras investigaciones son:

1. Aumentar el tamaño de la muestra: replicar los resultados con un grupo más amplio de sujetos y así poder analizar el factor de sexo, severidad de la ansiedad y el tiempo de padecer TP.
2. Controlar la comorbilidad: a pesar de que se controló que el diagnóstico principal fuera de TP, algunos pacientes presentaban también depresión, de ahí la importancia de controlar la comorbilidad.
3. Emplear estudios de neuroimagen o electrofisiológicos, para corroborar las alteraciones funcionales en las regiones cerebrales que podrían estar implicadas en este trastorno.
3. Investigar si los déficits encontrados en las funciones cognitivas se revierten después del tratamiento farmacológico y/o psicológico.

REFERENCIAS

- Airaksinen, E., Larsson, M., Forsell, Y. (2005). Neuropsychological functions in anxiety disorders in population-based samples: evidence of episodic memory dysfunction. *Journal of Psychiatric Research* 39: 207–214.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*, 4th edn. Washington, DC: APA
- Ardila, A. & Ostrosky, F. (2004). *Diagnóstico del daño cerebral: enfoque neuropsicológico*. México: Trillas.
- Ardila, A., Ostrosky-Solis, F., Rosselli, M. & Gómez, C. (2000). Age related cognitive decline during normal aging: The complex effect of education. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15, 495-514.
- Asmundson, G.J.G., Stein, M.B., Larsen, D.k. & Walker, J.R. (1994) Neurocognitive function in panic disorder and social phobia patients. *Anxiety*, 1 (5), p. 201-205.
- Baddeley, A. (1999). *Memoria humana: teoria y practica*. México: Mc Graw Hill Interamericana.
- Bermudez, F. & Prado, R.A. (2001). *Memoria: donde reside y como se forma*. México: Trillas.
- Boldrini, M., Del Pace, L., Placidi, G.P.A., Keilp, J., Ellis, S.P., Signori, S., Placidi G.F. & Cappa, S.F. (2005). Selective cognitive deficits in obsessive compulsive disorder compared to panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 111: 150–158.
- Boston, M., Mineka, S. & Barlow, D. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychological Review*. Vol. 108, N° 1, 4-32.
- Btaylor, S. (1995). *Las sustancias de los sueños*. Neuropsicofarmacología. México: Fondo de Cultura Económica.

- Caballo, V., Buela, G., Carrobes, J. (1995). Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos. España: Siglo veintiuno editores.
- Caraveo-Anduaga, J., Colmenares & Saldívar, H. (1999). Morbilidad psiquiátrica en la ciudad de México: prevalencia y comorbilidad a lo largo de la vida. Salud Mental. vol. 22 (Esp.): 62-67, Diciembre.
- Castillo, G. (2005). Alteraciones neuropsicológicas y emocionales en el trastorno depresivo mayor: efectos del tratamiento farmacológico en la recuperación de la memoria, de las funciones ejecutivas y del procesamiento. Tesis de doctorado. México: UNAM, psicología.
- Davis, M. (1992). The role of the amygdala in fear and anxiety. Annu Rev Neurosci. 15:353–375.
- Ellis, A. & Young, A. (1992). Neuropsicología cognitiva humana. Barcelona:Masson
- Flores, J., Ostrosky-Solís, F. & Lozano, A. Batería de Funciones Ejecutivas. En Prensa.
- Gladsjo, J. A., Rapaport, M.H., McKinney, R., Lucas, J.A., Rabin, A., Oliver, T., Davis, J., Auerbach, M. & Judd, L.L. (1998). A neuropsychological study of panic disorder: negative findings. Journal of Affective Disorders; 49: 123–131
- Gorman, J.M., Kent, J.M., Sullivan, G.M. & Coplan J.D. (2000). Neuroanatomical Hypothesis of Panic Disorder, Revised. American Journal Psychiatry 157:493-505.
- Gómez, E. & Ostrosky, F. (2006). Attention and Memory Evaluation Across the Life Span: Heterogeneous Effects of Age and Education. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology
- Hernández, R., Fernández, C., & Baptista, P. (2006). Metodología de la investigación. México: Mc Graw Hill.
- Hollander, E. & Simeon, D. (2004). Guía de trastornos de ansiedad. España: Elsevier.
- Jurado, S. (2002). Génesis, sintomatología y tratamiento del trastorno de pánico en población del D.F. tesis doctoral, Facultad de Psicología, UNAM.

- Kandel, E., Schwartz, J & Jessell. (2000). Principle of neural science. New York; Mexico City: Mc Graw Hill.
- Keefe, R. (1995). The contribution of neuropsychology to psychiatry. *Am J Psychiatry*, 152 (1): 6-15.
- Kessler, R.C., Chiu, W.T., Jin, R., Ruscio, A.M., Shear, K. & Walters, M.S. (2006). The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the national comorbidity survey replication. *Archive General Psychiatry* 63: 415–24.
- Lautenbacher, S., Sernal, J. & Jürgen K.C. (2002) Divided and selective attention in panic disorder: A comparative study of patients with panic disorder, major depression and healthy controls. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 252: 210–213.
- LeDoux, J., Iwata, J., Cicchetti, P. & Reis, D. (1988). Different projections of the central amygdaloid nucleus mediate autonomic and behavioral correlates of conditioned fear. *J Neurosci*. 8:2517-2519.
- León-Carrión, J. (1995). Manual de neuropsicología humana. España: Siglo veintiuno de España editores.
- Lezak, M. (2004) Neuropsychological assessment. New York: University Press
- Lucas, J., Telch, M. & Bigler, E. (1991) memory functioning in panic disorder: A neuropsychological perspective. *Journal of anxiety disorders*. Vol. 5, Issue 1, p. 1-20.
- Lundh, Lars-Gunnar., Thulin, U., Czyzykow, S. & Ost, Lars-Goran. (1998) Recognition bias for safe faces in panic disorder with agoraphobia. *Behavioral Research and Therapy*, 36: 323-337.
- Luria, A. (1974). El cerebro en acción. México: Ediciones roca:
- Mapou, R. & Spector, J. (1995) Clinical Neuropsychological Assessment. A Cognitive Approach. New York: Plenum Press.
- McCarthy, R & Warrington, E. (1990) Cognitive neuropsychology: A clinical introduction. San Diego: Academic.

- Ostrosky, F., Ardila, A. & Rosselli, M. (1997). Neuropsi: Evaluación Neuropsicológica Breve en Español. Mexico, D.F.: Bayer.
- Ostrosky, F., Gómez, E., M., Matute, E., Rosselli, M. et al (2003). NEUROPSI: ATENCIÓN Y MEMORIA. Mexico: American book store.
- Ostrosky-Solis, F., Ardila, A., & Rosselli, M. (1999). A brief neuropsychological test battery in Spanish with norms by age and educational level. Journal of the International Neuropsychological Society, 5, 413-433.
- Ostrosky-Solís, F. & Lozano, A. Batería Neuropsicológica Computarizada. En Prensa.
- Peña-Casanova, J. & Gramunt N. (2004) Test Neuropsicológicos: Fundamentos para una neuropsicología clínica basada en evidencias. Barcelona: Masson
- Pollack, Otto & Rosenbaum (1996). Challenges in clinical practice. Guilford Press. 113-140.
- Portellano, J. (2005) Introducción a la neuropsicología. España: Mc Graw Hill
- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M. & Pantelis, C. Neuropsychological deficits in obsessive- compulsive disorder: A comparison with unipolar depression, panic disorder, and normal controls. Arch Gen Psychiatry 1998; 55:415–423.
- Purves, D. (2001). Invitación a la neurociencia. Buenos Aires: Medica Panamericana.
- Rains, D. (2004). Principios de neuropsicología humana. México: Mc Graw Hill.
- Robles, R., Varela, R., Jurado, S. & Páez, F. (2001). Versión Mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: Propiedades Psicométricas. Revista Mexicana de Psicología. Vol. 18, N°2, 211-218.
- Ros, S. & Lupresti C.E. (1999) Pánico-agorafobia. España: ARÁN ediciones.
- Shear, MK., Brown, TA., Barlow, DH., Money, R., Sholomskas, DE., Woods SW., Gorman, JM & Papp, LA. (1997). American Journal of Psychiatry. 154 (11):1571-1575.
- Sohlberg, M. & Mateer, C. (2001). Cognitive rehabilitation: An integrative neuropsychological approach. New Cork: Guilford.

- Stein, D; Hollander, E. (2004). Tratado de los trastornos de ansiedad. España: Ars Medica.
- Taylor, S; Asmundson, G. & Wald, J. (2007). Psychopathology of panic disorder. *Psychiatry* 6:5. 188-192.
- Toni, C., Cappa, S., Boldrini, M., Frare, F., Pedri, S., Medda, P. & Perugi, G. (1997) Selective neuropsychological dysfunction in patients with panic disorder-agoraphobia. *Biological Psychiatry*. Vol. 42, Issue 1, Supplement 1, p. 17.
- Tupper, D. & Cicerone, K. (1990). *The Neuropsychology of Everyday Life: Assessment and Basic Competencies*. Boston: Kluwe Academic Publishers.

