



Universidad Nacional Autónoma de México
PROGRAMA ÚNICO DE ESPECIALIZACIONES EN PSICOLOGÍA

**EFFECTOS DE LA ESTIMULACION MAGNÉTICA TRANSCRANEAL SOBRE EL
RECONOCIMIENTO DE LAS EXPRESIONES EMOCIONALES FACIALES EN
PACIENTES CON DEPRESIÓN MAYOR**

TESIS

**QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN NEUROPSICOLOGÍA**

PRESENTA:

MARÍA BEATRIZ ALVAREZ MORA

DIRECTORA:

DRA. ALICIA ELVIRA VELEZ GARCÍA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

COMITÉ:

DRA. GABRIELA OROZCO CALDERÓN
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DRA. ANDRÓMEDA VALENCIA ORTÍZ
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

DRA. SOFÍA SÁNCHEZ ROMÁN

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR SUBIRAN

DRA. ITZEL GALÁN LÓPEZ
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

México D.F.

Mayo 2015



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.

INDICE

RESUMEN

CAPITULO I EMOCIONES

- 1.1 Definición y Clasificación
- 1.2 Bases Neurobiológicas y Anatómicas
- 1.3 Expresiones Emocionales Faciales

CAPITULO II TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

- 2.1 Definición y Características Clínicas
- 2.2 Neurobiología de la Depresión
- 2.3 Reconocimiento de la Expresión Emocional Facial en la Depresión
- 2.4 Tratamiento

CAPITULO III ESTIMULACION MAGNETICA TRANSCRANEAL

- 3.1 Historia y Definición
- 3.2 Principios Electrofisiológicos
- 3.3.1 Estimulación Magnética Transcraneal en el Trastorno Depresivo Mayor

CAPITULO IV METODO

- 4.1 Justificación
- 4.2 Pregunta de Investigación
- 4.3 Objetivos
- 4.4 Hipótesis
- 4.5 Diseño del estudio
- 4.6 Población
- 4.7 Instrumento
- 4.8 Variables
- 4.9 Procedimiento
- 4.10 Análisis estadístico

CAPITULO V RESULTADOS
CAPITULO VI DISCUSION
CONCLUSIONES
BIBLIOGRAFIA
ANEXOS

RESUMEN

El Trastorno Depresivo Mayor (TDM) es una enfermedad que afecta al organismo, el estado de ánimo y la manera de pensar. Tiene una prevalencia del 4.5 % en nuestro país, siendo la segunda causa de discapacidad mundial; por tal motivo, las investigaciones se han centrado en el análisis de los tratamientos farmacológicos y últimamente en técnicas como la Estimulación Magnética Transcraneal (TMS), que permite estimular la corteza cerebral, proporcionando una eficacia antidepressiva. Existe evidencia de alteraciones del procesamiento emocional y del reconocimiento de la emoción facial en personas con depresión; sin embargo no existe suficiente información con respecto al reconocimiento facial de la emoción posterior a la TMS en pacientes con TDM, debido a lo anterior el objetivo del presente estudio fue evaluar el reconocimiento facial de la emoción en una muestra no probabilística, con 9 pacientes con TDM, de 18 a 65 años de edad y con un nivel de escolaridad de 6 a 16 años. La evaluación se realizó a través de 110 fotografías extraídas del sistema clasificatorio de Ekman y con la escala de Hamilton, previo al tratamiento con 10 sesiones de TMS, al término de éstas y un mes después. El análisis estadístico se realizó a través de la prueba de Wilcoxon. Los resultados mostraron una mejoría en la severidad de la enfermedad, así como en el reconocimiento de las emociones a través de la expresión facial, excepto en el reconocimiento de la expresión de miedo.

ABSTRACT

Major Depressive Disorder (MDD) is an illness that involves the body, mood and thinking. It has a prevalence of 4.5% in our country, being the second leading cause of global disability; for this reason, research has focused on the analysis of pharmacological treatments and ultimately on techniques such as transcranial magnetic stimulation (TMS), which can stimulate the cerebral cortex, providing antidepressant efficacy. There is evidence of abnormal emotional processing and recognition of facial emotion in people with depression; however there is insufficient information regarding the facial recognition back excitement to the TMS in patients with MDD, due to the above, the aim of this study was to evaluate the facial emotion recognition in a nonrandom sample, with 9 patients with TDM, 18 to 65 years of age and level of education of 6-16 years. The evaluation was conducted through 110 photographs taken of the classification system Ekman and the Hamilton scale, pretreatment with 10 sessions of TMS, the term of these and a month later. Statistical analysis was performed using Wilcoxon test. The results showed an improvement in disease severity and the emotion recognition through facial expression, except for the recognition of the expression of fear.

1.1 Definición y Clasificación**Antecedentes Históricos**

“Emoción” proviene del Latín *Emovere* que significa molestar o mover. De este modo tendríamos la definición: “mover el cerebro o el alma; por lo tanto, emoción se refiere a la agitación producida por ideas, recuerdos, sentimientos o pasiones, especialmente la que se manifiesta por conmoción orgánica más o menos visible (Levav, 2005).

Para Jean-Paul Sartre, la emoción era una forma organizada de la existencia humana, “la verdadera emoción va unida a la creencia. La emoción es padecida. No puede uno librarse de ella a su antojo; va agotándose por sí misma pero no podemos detenerla” (1939).

Sin embargo, los primeros interesados en ordenar las emociones fueron los filósofos racionalistas del Barroco como por ejemplo, René Descartes que distinguió seis emociones primitivas: la *admiración*, el *amor*, el *odio*, el *deseo*, la *alegría* y la *tristeza*. Baruch Spinoza, en cambio, consideró que eran 15 las pasiones básicas: la *codicia*, la *envidia*, los *celos*, el *orgullo*, la *humildad*, la *ambición*, la *venganza*, la *avaricia*, el *trabajo*, la *pereza*, el *deseo*, el *amor pasional*, el *paternal* y el *filial* y, finalmente, el *odio*. Dos siglos más tarde, en 1896, Wilhelm Wundt, padre de la psicología experimental, planteó un sistema afectivo de tres dimensiones o ejes formados por aspectos primarios y polares de la vida afectiva: un eje *excitación-calma*, otro de *placer-dolor* y el tercero de *tensión-alivio* (Díaz & Flores, 2001)

Por otra parte, William James reafirmó la relación estrecha y la dependencia que existen entre la expresión emocional y la reacción fisiológica. Estímulos relacionados con los sentimientos (amor, miedo, rabia) provocan alteraciones fisiológicas que afectan el ritmo de la respiración, la circulación sanguínea y otras funciones orgánicas que se suscitan al mismo tiempo que la expresión emocional (Levav, 2005). En este sentido, en el años de 1884 W. James, en su teoría periférica sugirió que la retroalimentación al cerebro de los cambios corporales, asociados a una reacción emocional, determina la vivencia subjetiva de esta reacción emocional. James distingue en la emoción dos grupos de fenómenos: un grupo de fenómenos fisiológicos y otro de fenómenos psicológicos, al que llama estado de conciencia. Lo esencial de la tesis de W. James es que el estado de conciencia llamado «alegría, ira, etc.», no es más que la conciencia de las manifestaciones fisiológicas. Con esta concepción se inició una larga historia de debate en torno a la composición de la respuesta afectiva así como de su representación central (cerebral) y/o periférica (Sartré, 1939).

A comienzos del siglo XIX, Darwin (Citado en Levav, 2005) publicó el libro titulado *La Expresión de la Emoción en el Hombre y los Animales*, en donde afirma: “los cambios en el cuerpo aparecen inmediatamente después de la percepción del acto emotivo, y lo que sentimos al mismo tiempo que suceden los hechos es la emoción”. Darwin define y clasifica ocho emociones básicas: alegría, malestar psicológico (*distress*), interés, sorpresa, miedo, enojo/rabia, disgusto y vergüenza. Estas ocho emociones básicas se observan tanto en los animales como en los hombres desde la infancia. Asimismo, propuso que el fenómeno emocional y su expresión están estrechamente relacionados, agregando que la expresión facial y el cuerpo son los medios primarios de la expresión emocional y estos pueden ser observados en la interacción madre-hijo desde la infancia.

L. S. Vigotsky (Citado en González, 2000), uno de los pioneros de la psicología soviética, en varios momentos de su obra se refiere al término de necesidad, considerándose una de las categorías importantes para el desarrollo del tema de las emociones y de la afectividad en general. De esta manera, en 1926, en “Psicología pedagógica” una de sus primeras obras, Vigotski considera que “las emociones son el resultado de la apreciación que hace el propio organismo de su relación con el medio”. Para él las emociones surgían en minutos críticos del organismo, en momentos en que el equilibrio del organismo y el medio se rompían de una u otra forma.

Por otra parte, Damasio expone su hipótesis del marcador somático, en la cual indica que existen señales de marcadores que se desarrollan a lo largo de la vida y que influyen en los procesos de respuesta a los estímulos, en múltiples niveles de funcionamiento, algunos de los cuales se producen abiertamente (de manera consciente, dentro de la mente) y algunos de los cuales se producen encubiertamente (de manera no consciente). Estas señales-marcador surgen de procesos biorreguladores, incluyendo aquellos que se expresan en las emociones y sensaciones, pero no se limitan necesariamente solo a estos. La razón por la que los marcadores se denominan somáticos es entonces por su relación con el estado-estructura del cuerpo y su regulación, aun cuando no se producen en el cuerpo propiamente dicho, sino en la representación cerebral del cuerpo. De esta manera, las estructuras ventromediales de la corteza prefrontal provee el substrato para el aprendizaje de la asociación entre ciertas clases de situaciones complejas y el tipo de estado biorregulador (incluyendo el estado emocional), usualmente asociado con una experiencia individual previa. El sector ventromedial sería entonces, el enlace entre los hechos que componen una determinada situación y la emoción previamente emparejada con ésta, en una experiencia individual. Los enlaces son “disposicionales” en el sentido de que no sostienen la representación de los hechos o del estado emocional explícitamente, pero si sostiene el potencial para reactivar una emoción actuando sobre las apropiadas estructuras corticales o subcorticales (Damasio, 1996).

Plutchik (1980) elaboró un modelo taxonómico colocando ocho emociones primarias en un círculo, de tal manera que las menos similares se encuentren en mutua oposición, con lo cual obtiene los siguientes cuatro ejes: alegría-tristeza, disgusto-aceptación, ira-miedo, sorpresa-anticipación. Según Plutchik, la mezcla de dos emociones primarias origina sensaciones secundarias, de este modo tendríamos: aceptación y miedo que resultaría en sumisión; ira y disgusto en desprecio; alegría y aceptación en amor.

Sin embargo, a partir de 1972 es cuando resurge con mayor éxito la idea de que hay emociones fundamentales o primarias, y diversos estudiosos concuerdan en que éstas son seis: la alegría, la tristeza, el miedo, el disgusto, la sorpresa y la ira. A diferencia de sus antecesores, los investigadores que sostienen esta idea tienen un argumento empírico en qué apoyarse: las expresiones faciales de los seres humanos y algunos animales (Diaz & Flores, 2001). Uno de estos investigadores es Paul Ekman (2003), quien ha estudiado las emociones a través del reconocimiento de las mismas en rostros en distintas culturas, refiriendo que existe un banco de datos de alerta emocional, que opera por medio de una red neuronal, que permite la identificación de las emociones en los grupos humanos en todas las culturas; de esta manera, distingue seis emociones básicas: alegría, sorpresa, ira/rabia, miedo, disgusto y tristeza. De acuerdo a Ekman, el cuerpo manifiesta de manera diferente cada una de las emociones por medio de indicadores musculares específicos y distintos para cada tipo de emoción básica, debido a lo anterior, desarrolló un sistema de observación e identificación de las emociones, basado en los músculos que movemos cuando se expresan las emociones, refiriendo que las expresiones faciales y la voz son los componentes somáticos que identifican las emociones con mayor exactitud.

Como podemos observar, el problema de la clasificación de las emociones es de orden fundamentalmente conceptual y necesariamente semántico. Asimismo, el esclarecimiento de la naturaleza de la respuesta emocional humana, en especial de su sustrato biológico, ha constituido un interés mancomunado en la Psicología de la Emoción.

Definición

El problema tradicional de la imposibilidad para definir la emoción se ha ido puliendo al reconocerse que las palabras que designan a las emociones no se refieren a espectros inaccesibles de la conciencia sino que denotan una secuencia de sucesos que se inician con una valoración de la información relevante capaz de desencadenar un proceso que prepara al organismo para responder apropiadamente al significado del estímulo. Usualmente se activan pautas específicas de conducta, como gestos faciales y pautas fisiológicas del sistema nervioso, y la atención del sujeto emocionado se orienta hacia las propiedades y consecuencias del estímulo para formular estrategias de confrontación. El organismo percibe y designa todo o parte de este complicado proceso como “*emoción*”, en particular a los aspectos conscientes, subjetivos y cualitativos de cómo lo siente y experimenta. La emoción es entonces una experiencia híbrida que entraña varios aspectos y exige de un abordaje con diversos enfoques analíticos (Díaz & Flores, 2001).

De este modo, varios investigadores se han enfocado en definir apropiadamente el concepto de emoción, sin embargo, a pesar del debate en curso, está surgiendo un consenso de que las emociones no son más que una parte de la clase más amplia de los fenómenos afectivos; acorde a esta perspectiva tenemos entonces que las emociones son definidas como un multicomponente de respuestas que se desarrollan a través de periodos cortos de tiempo. Típicamente una emoción comienza con una evaluación individual del significado personal sobre algún acontecimiento. Este proceso de evaluación puede ser consciente o inconsciente, y desencadena una cascada de respuestas que se manifiestan a través de

sistemas de componentes débilmente acoplados, tales como la experiencia subjetiva, la expresión facial, el procesamiento cognitivo y cambios fisiológicos (Fredrickson, 2001)

Siguiendo a Damasio (2003), tendríamos entonces que las emociones son un conjunto complejo de respuestas fisiológicas y conductuales, generalmente de corta duración, ante ciertos eventos externos o internos que dependen de la activación de ciertos sistemas cerebrales. Dichas respuestas motivan conductas de aproximación o alejamiento que posibilitan la sobrevivencia del organismo ante determinadas situaciones. Provocando cambios corporales: expresiones faciales, postura o tono de la voz, que sirven a los otros para reconocer los estados internos del sujeto que experimenta las emociones y poder actuar en consecuencia.

Componentes y Clasificación

Sanz, Castillo, Sánchez y Guzmán (2008) distinguen y explican cuatro elementos en las emociones: el perceptivo, subjetivo, conductual-expresivo y fisiológico.

1. El elemento *perceptivo*, se refiere a la capacidad de los individuos para reconocer las emociones de uno mismo y de los demás e incluye la discriminación de las emociones faciales, gestuales, prosódicas y verbales. Esta capacidad se relaciona con la empatía o habilidad para ponerse en el lugar de otra persona, comprendiendo y compartiendo sus emociones. Por lo tanto se ha descrito que la habilidad en el reconocimiento de emociones es un componente social importante y puede tener un papel específico en el funcionamiento interpersonal del individuo y en la regulación de la conducta social.

2. El aspecto *subjetivo* o “sentimientos” se refiere al conocimiento consciente de la emoción, es decir, a la manera particular y la intensidad con la que cada uno de nosotros experimenta las emociones en uno mismo. Este estado mental es producto de la percepción de un determinado estado del cuerpo, el cual puede asociarse a ciertos pensamientos.
3. El elemento *conductual-expresivo* es la manera en que cada sujeto reacciona ante una determinada emoción y le comunica a los demás que experimenta la misma, aunque no necesariamente de forma intencional. Comprende las conductas ante cada emoción, así como las expresiones faciales, posturales y los cambios prosódicos en el habla y la expresión verbal de las emociones.
4. Los *cambios fisiológicos* son los que acompañan a la emoción sentida, los cuales pueden ser periféricos o centrales. Entre los cambios periféricos, se destacan los que ocurren en la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la presión arterial, la dilatación de la pupila, la coloración de la piel, la sudoración y la respuesta galvánica de la piel. De manera paralela, las emociones generan cambios centrales, tanto en la actividad electroencefalográfica como en el metabolismo cerebral.

Asimismo Sanz y colaboradores (2008) indican que las emociones pueden clasificarse en tres niveles de acuerdo a su complejidad:

1. Las *emociones orientadas a un objeto* son aquellas que producen atracción (deseo sexual o el apego filial) o repulsión (como el asco o el miedo) hacia algo o alguien y están controladas por los sistemas motivacionales.
2. Las *emociones básicas* son innatas y universales, es decir están presentes en todas las culturas, e incluso en especies subhumanas; incluyen a la ira, el miedo, la tristeza, la sorpresa, el asco y la alegría.

3. *Las emociones complejas* o sociales son elaboradas a partir de los dos niveles anteriores y dependen de la evaluación consciente del individuo que, por lo general, se encuentra influida por el contexto social en que está inmersa. Entre estas emociones se incluyen la simpatía, la turbación, la vergüenza, la culpabilidad, el orgullo, los celos, la envidia, la gratitud, la admiración, la indignación y el desdén.

Bajo este contexto, investigadores interesados en las bases biológicas del comportamiento han formulado algunos principios que rigen la respuesta emocional; de este modo, Ekman en 1994 refiere que los ánimos pueden surgir por una “experiencia emocional densa”, entendiendo a esta como aquella en la cual una emoción se activa con mucha intensidad, repetidamente, con un pequeño intervalo de tiempo entre cada evocación.

Diversa evidencia ha ilustrado el impacto que tiene la activación emocional intensa ante un episodio significativo, sobre el estado de ánimo posterior. Bajo este contexto, Sanz y colaboradores (2008) indican que las emociones pueden ser analizadas a partir de tres dimensiones continuas:

- a) la *valencia o juicio subjetivo* acerca del carácter hedónico de un estímulo afectivo (se trata de un constructo bipolar que va de agradable a desagradable);
- b) la *activación o arousal* que es la fuerza con que el estímulo es experimentado y representa la activación metabólica y neuronal del organismo (cuyos polos van de calmado a excitado);
- c) *el control o dominancia* que hace referencia al nivel de control que tiene una persona sobre sus respuestas ante la presencia de un evento afectivo. Un ejemplo de esta última dimensión, es cuando una persona ante la presencia de un evento negativo no puede dejar de tener un inmenso miedo que le

hace sentir que su cuerpo no le responde y tiene muchas palpitaciones, a pesar de que se le haya explicado que todo está controlado y que no hay por qué temer.

Por otra parte, se han destacado diversas estrategias de regulación emocional considerando el momento de aparición de estas en el proceso emocional, diferenciando entre estrategias centradas en los antecedentes, y aquellas centradas en la respuesta emocional. El estudio empírico no obstante se ha focalizado principalmente en dos de estas: la supresión (Gross & Levenson, 1993. Citados en Gallardo, 2006) y la reevaluación (Gross, 1998. Citado en Gallardo, 2006). De este modo, la supresión emocional consiste en la inhibición de la conducta emocional expresiva (por ejemplo: la expresión facial), que el sujeto realiza una vez que se encuentra afectivamente activo. La reevaluación, por su parte, implica un proceso evaluativo de cambio de significado de una situación o evento para disminuir su impacto emocional. Cuando se comparan los efectos que estas dos estrategias tienen en diversos aspectos de la emoción, encontramos que los individuos que utilizan preferentemente la supresión, no son exitosos en la reducción del componente subjetivo y fisiológico de la emoción que experimentan. Por otro lado, al comparar los costos cognitivos que estas dos estrategias de regulación tendrían, se ha encontrado que la supresión disminuye la memoria de distintos aspectos de la situación u objeto de emoción.

Lo anterior tiene importantes implicaciones para la relación emoción–estado de ánimo. Si consideramos que las experiencias emocionales densas al ser recurrentes se acompañan típicamente por una inhibición vía supresión, tendríamos una experiencia afectiva en curso con una fuerte carga subjetiva y fisiológica que pudiera perdurar en el tiempo más allá del evento o situación concreta que la originó. Este proceso de experimentación repetida y discreta de una fuerte sobrecarga emocional resultaría en una afectividad residual de fondo, que por decremento mnémico de la supresión, no sería identificable ni claro para el sujeto la causa u objeto de dicha emoción (Gallardo, 2006).

Por tal motivo para Gallardo (2006) resulta apropiado suponer dos efectos del proceso de supresión dentro de una experiencia emocional densa:

- (a) En virtud de que el individuo se centra fundamentalmente en aspectos conductuales o expresivos de la respuesta emocional, se tendría una intensificación o mantenimiento de la cualidad subjetiva y fisiológica de dicha respuesta por un tiempo determinado.
- (b) Como consecuencia de la “disolución” del objeto o antecedente de la emoción, se tendría la generación de estados afectivos globales e indiferenciados sostenidos en el tiempo, propios de un ánimo.

De este modo una emoción puede convertirse en estado de ánimo cuando deja de focalizarse la atención en el objeto o causa emocional, quedándose sin objeto o siendo éste inespecífico. Este último punto resulta interesante considerando el relativo nexo establecido entre diferenciación emocional e intensidad de la respuesta emocional, en donde a mayor diferenciación de una emoción mayor capacidad de regular la intensidad y duración de esta (Silva, 2003. Citado en Gallardo, 2006).

Lo anterior nos arroja luces acerca de cómo las emociones nos predisponen a ciertos estados de ánimo, algunos de ellos patológicos como es la depresión.

Estado de ánimo

Como se mencionó anteriormente, todos podemos tener ideas, recuerdos, experiencias, etc., que nos provocan emociones; sin embargo estas emociones pueden perdurar durante largos periodos de tiempo (horas, días, meses) ante la ausencia de estímulos externos, convirtiéndose en un “estado de ánimo” (Damasio, 2003); es decir, en una emoción dominante y sostenida que tiñe la percepción del mundo de una persona (Kaplan & Sadock, 2004). Lo anterior es de nuestro interés debido a que las personas con trastorno depresivo mayor cursan con una alteración penetrante primaria del estado de ánimo.

Por esta razón, es importante mencionar que además de verse afectado el estado de ánimo por situaciones exógenas de la vida como muertes de familiares, pérdidas económicas, etc., también existe evidencia que afirma que una parte importante de su variación se debe a causas biológicas –endógenas–, que responden a una lógica interna del organismo humano parcialmente independiente de la contingencia externa, y con una clara funcionalidad evolutiva (Fridja, 2000. Citado en Gallardo, 2006). Esta última fuente de variación de los ánimos, corresponde a los ritmos biológicos endógenos los cuales reflejan la operación de dos sistemas o relojes internos, que dan lugar a una serie de ritmos circadianos, entendiendo a estos, como una serie de funciones que en todo sistema vivo tiene un ritmo de aproximadamente 24 horas. En 1972, dos grupos de investigadores demostraron que en una pequeña región del hipotálamo llamada núcleo supraquiasmático óptico estaba localizada la fuente de oscilación circadiana. Esta región recibe ese nombre debido a que se ubica sobre el quiasma óptico. Tales sistemas o relojes internos representan procesos de adaptación biológica que se han desarrollado en el curso de la evolución humana, y que producen un patrón cíclico consistente a través de los individuos, culturas y periodos históricos (Wehr & Rosenthal, 1989; Watson, 2000. Citados en Gallardo, 2006). Uno de esos sistemas es el llamado “oscilador fuerte”, el cual regula la temperatura corporal, el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR), ciertas secreciones hormonales, entre otros. El otro sistema corresponde al “oscilador débil” el cual influye fundamentalmente en el ciclo vigilia–sueño y en las funciones asociadas a éste. Estos ritmos endógenos tendrían una mayor influencia en el estado de ánimo positivo que en el negativo (Watson, 2000. Citado en Gallardo, 2006). Por lo tanto, es posible identificar un patrón de variación cíclica del estado de ánimo que varía de acuerdo al curso del día, que se vincula estrechamente con ciertos ritmos biológicos como el de la temperatura corporal y del ciclo vigilia–sueño que influyen básicamente en el estado de ánimo positivo.

De la misma manera, de acuerdo a Watson (Citado en Gallardo, 2006), habría otro patrón de variación que tendría un carácter estacional sobre el curso del año. En este aspecto Watson sugiere que hay un patrón estacional, con un mayor afecto positivo reportado durante primavera y verano. Esta observación se ve confirmada en cierta medida por la existencia de un desorden afectivo estacional (DAE), caracterizado por un episodio de depresión durante el fin del otoño y el invierno, a menudo acompañado por una fase hipomaniaca durante la primavera y verano (Rusak, 2000. Citado en Gallardo, 2006). Esta forma de depresión de invierno sería gatillada por varias claves asociadas al tiempo tales como, la disminución del periodo de luz del día y la caída de la temperatura.

Para Gallardo (2006) resulta esencial señalar que la experiencia subjetiva que acompaña a los ánimos no existe en un completo aislamiento de sistemas cerebrales que subyacen a la motivación y emoción.

En particular, se plantea que el ánimo positivo depende de un Sistema de Activación Conductual (BAS), mientras el ánimo negativo lo sería de un Sistema de Inhibición Conductual (BIS). Refiriéndose a las funciones de estos dos sistemas conductuales, en primer lugar indica que el BAS es un sistema apetitivo de aproximación conductual, que dirige al organismo a situaciones, y experiencias que potencialmente podrían generar placer y recompensa. En esencia, su rol es el de asegurar que el organismo obtenga recursos que son necesarios para la supervivencia del individuo y la especie. Por otra parte, el BIS tiene como propósito esencial mantener al organismo fuera de peligro, ya que busca inhibir conductas que podrían llevar al dolor, al castigo, o alguna otra consecuencia displacentera (Gallardo, 2006).

Los procesos a través de los cuales estos dos sistemas influyen en el ánimo pueden ser entendidos por medio de la hipótesis de Zuckermann y Bolger (Citados en Gallardo, 2006) acerca de dos procesos que podrían mediar el efecto de las disposiciones motivacionales en la experiencia afectiva diaria; un proceso

denominado de reactividad diferencial y otro de exposición diferencial. La hipótesis de reactividad diferencial propone que el afecto es ampliamente basado en reacciones a eventos que el medio ambiente ofrece y por ende a una respuesta afectiva determinada. La hipótesis de exposición diferencial implica procesos en los cuales la acción de la persona determina lo que el medio ambiente ofrece. Así mismo, se ha encontrado evidencia (Gable, Reis & Elliot, 2000. Citados en Gallardo, 2006) de que la hipótesis de reactividad diferencial se relaciona más con el afecto negativo (NA), implicando que las personas con una mayor sensibilidad BIS tienden a ser más reactivas a los eventos negativos. En otras palabras, tienden a reaccionar con mayor intensidad a los eventos displacenteros. Y en relación a la hipótesis de exposición diferencial, se ha encontrado que las personas con mayor sensibilidad BAS reportan más eventos diarios positivos. Es decir, un BAS más alto podría predisponer a las personas a promedios más altos de afecto positivo (PA), debido a que estas personas experimentan eventos positivos más frecuentemente, fundamentalmente producto de que activamente se comprometen en la búsqueda de situaciones de recompensa.

Visto desde un punto de vista evolutivo estos sistemas que regulan los afectos se han desarrollado a través de un proceso que destaca el valor de adaptación y supervivencia que tiene para la especie. De esta manera se entiende el que los ánimos negativos sean fundamentalmente reactivos, siendo ineficiente y desadaptativo para el individuo experimentar fuertes sentimientos de miedo, angustia o disgusto en ausencia de algún estímulo precipitante o evento. No obstante, al verse confrontado con el estímulo adecuado de amenaza, el individuo debiera experimentar un incremento en el ánimo negativo para reaccionar en concordancia con la crisis -defensa-, y después de que la situación crítica haya cesado, el ánimo negativo debiera regresar a su nivel de base. (Gallardo, 2006).

En este punto es importante considerar entonces que nuestra experiencia cotidiana consciente se experimenta como un *flujo de afecto* (Watson, 2000. Citado en Gallardo 2006), por lo tanto las personas están siempre experimentando algún tipo

de afecto, el cual podría definirse como la respuesta emocional actual del paciente, que se deduce de su expresión facial, e incluye cantidad y rango de comportamientos expresivos. El afecto puede ser congruente con el estado de ánimo o no serlo (Kaplan & Sadock, 2004).

Ahora bien, el principal supuesto de la Neurociencia y disciplinas afines, es que la conducta y los estados experienciales son físicamente mediados por el sistema nervioso. Por consiguiente la conducta emocional y el afecto son también mediados por éste, y en consecuencia, cualquier perturbación al sistema nervioso podría influir en la experiencia del afecto y la conducta emocional, por ello, diversos procedimientos se han seguido para indagar como el cerebro está involucrado en las emociones y los afectos.

1.2 Bases Neurobiológicas y Anatómicas

La primera fuente de información respecto al rol del cerebro en las emociones y los afectos en general, surgen de Goldstein en 1939 (Citado en Gallardo, 2006), quien lo llamo *reacción catastrófica*. Esta reacción consistía en un estallido emocional que involucraba varios grados de rabia, frustración, tristeza, llanto, gritos y a veces conducta agresiva.

Otra anomalía del ánimo relacionada con daño en el cerebro corresponde a la “reacción de indiferencia”, asociada con lesiones del hemisferio derecho consistente en síntomas de indiferencia hacia los errores, carencia de interés en la familia y amigos, un gusto por juegos absurdos y minimización de dificultades físicas (Hécaen, Ajuriaguerra & Massonet, 1951. Citados en Gallardo, 2006).

Una tercera anomalía del ánimo atribuida a lesiones del cerebro corresponde a lo que Ironside en 1956 (Citado en Gallardo, 2006) describió en los pacientes como “risa o llanto patológico”, caracterizada por expresiones emocionales que no guardaban relación con el propio estado emocional interno.

Sin embargo, para entender una emoción, es necesario entender primero la relación entre el sentimiento cognitivo representado en la corteza cerebral y los signos fisiológicos asociados y regulados por las áreas subcorticales. Por lo anterior, un estímulo emocional con una intensidad significativa, activa sistemas sensoriales que envían la información hacia el hipotálamo, el cual genera una respuesta capaz de modular la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la frecuencia respiratoria. Al mismo tiempo, la información de este estímulo es llevada hasta la corteza cerebral, de modo que el estímulo y la información son llevados indirectamente desde los órganos periféricos (los cuales perdieron su estado homeostático debido al estímulo) y directamente desde el hipotálamo, la amígdala y las estructuras relacionadas (López, Valdovinos, Méndez & Mendoza, 2009).

El sistema nervioso autónomo y las fibras aferentes de acompañamiento visceral representan los principales canales de nervios a través de los cuales interactúan el cerebro y los órganos internos del cuerpo (Brading, 1999; Jänig, 2008. Citados en Critchley, 2009). Las divisiones simpáticas y parasimpáticas regulan los procesos autorreguladores vegetativos y las respuestas generadas por interacciones dinámicas con el medio ambiente. La excitación autonómica generalmente se entiende como un cambio en el estado visceral para facilitar el curso o acción motriz anticipada, a través de un aumento de la función cardíaca y del flujo sanguíneo a la musculatura y una reducción paralela del suministro de sangre al intestino. Este proceso está asociado con un aumento general de la actividad simpática en particular de los vasos del corazón, la sangre y de la piel, y está precedido por una retirada más rápida de la actividad parasimpática. De esta manera, el patrón corporal de respuesta "lucha o huida" se produce estereotípicamente ante la percepción ambiental de amenazas que son captadas mínimamente por la atención. En menor grado, el mismo patrón acompaña a los cambios en la atención y evaluaciones cognitivas con connotaciones negativas del comportamiento. Por lo tanto, un subconjunto de las respuestas de activación

autonómica puede convertirse en potentes señales sociales que pueden traicionar el estado motivacional de un individuo (Darwin, 1989; Ekman, 1983. Citados en Critchley, 2009).

En 1883, James Papez (Citado en López et al., 2009) propuso que la estructura de origen cortical que se encarga de representar y determinar los sentimientos es el lóbulo límbico, el cual ya había sido identificado previamente por Paul Broca. El término de sistema límbico fue acuñado por Paul McLean, quien lo consideró así debido a que se incluían partes del hipotálamo, el área septal, el núcleo accumbens, las áreas neocorticales y la amígdala.

Actualmente, el sistema límbico cerebral es considerado un componente primitivo del sistema nervioso central (SNC) que tiene relación con mecanismos de supervivencia del individuo y de la especie. Este sistema está constituido por una serie de estructuras, las cuales son el hipocampo, septum, giro cingulado, tálamo anterior, cuerpos mamilares, corteza orbitofrontal, amígdala, hipotálamo y algunas porciones de los ganglios basales (Greca, 2007).

Nuevamente, Papez en el año de 1929 (Citado en López et al., 2009) señaló que la comunicación entre el hipocampo y la neocorteza se lleva a cabo de manera recíproca y que la neocorteza y el hipotálamo están en comunicación constante en donde una estructura influye en la otra por medio del giro cingulado. Así, la comunicación se llevaría en el siguiente orden: la formación hipocampal (que incluye al hipocampo, al giro dentado y al subínculo) procesa la información que proviene del giro cingulado y la lleva hasta los cuerpos mamilares del hipotálamo vía *fórnix* -fibras que en parte sacan información del hipocampo- (López et al., 2009).

Al mismo tiempo, el hipotálamo envía información al giro cingulado por la vía cuerpos mamilares-núcleo talámico anterior (tracto mamillo-talámico) y de aquí a la corteza frontal (López et al., 2009).

Diversos experimentos en humanos y en animales permitieron posteriormente establecer que la amígdala, intercomunica al sistema de la expresión somática de las emociones (hipotálamo y núcleos del tallo cerebral), con el sistema de los sentimientos concisos, especialmente el miedo -corteza cingulada, parahipocampal y frontal- (López et al., 2009).

En particular la amígdala, una pequeña estructura del lóbulo temporal, ha demostrado tener gran importancia en las reacciones emocionales positivas y negativas. Las células de esta estructura son sensibles a los componentes de recompensa y de castigo implicados en los distintos estímulos, así como también su integración social (Greca, 2007).

La amígdala recibe aferencias de todos los sistemas sensoriales y también de las áreas de asociación compleja. Estas aferencias se originan tanto a nivel cortical como talámico, lo cual permite una amplia variedad de información representacional, desde sensaciones primitivas, procesadas en el tálamo, hasta objetos completos en la corteza y escenas complejas, contextualizadas en el hipocampo. Todo este influjo de aferencias converge en el núcleo lateral de la amígdala, y las de mayor complejidad en el núcleo basal. A su vez, la amígdala proyecta numerosas eferencias que producen respuestas conductuales como expresiones faciales, movimientos corporales y respuestas autonómicas y endocrinas. Casi todas estas eferencias se originan en el núcleo central de la amígdala pero hoy se conoce que existe un complejo interjuego de subnúcleos con funciones individuales, regulados en conjunto por sistemas serotoninérgicos y dopaminérgicos que se activan alternativamente en relación con los distintos estímulos (Greca, 2007).

Asimismo, la amígdala es un componente central de la memoria emocional, un proceso de acumulación de experiencias y evocaciones que se diferencia de la denominada memoria declarativa que es aquella que simplemente guarda y recupera información de hechos, personas u objetos sin darles ninguna

connotación afectiva y que se ubica anatómicamente en el hipocampo. Lo anterior debido a que en los últimos años los estudios experimentales mediante técnicas imagenológicas dinámicas en pacientes con daño cerebral han comprobado que la amígdala participa en el aprendizaje del miedo y otras emociones. De esta manera, se han diseñado modelos computacionales de estudio de las respuestas emocionales a estímulos, concibiéndolos en pares (p.ej. miedo-alivio) y explorando los mecanismos que transforman los estímulos puros en otros con contenido emocional. De tal manera se concibe al sistema hipocampo-amigdalino como una zona de convergencia de las vías de estímulos condicionados y no condicionados, el septum como una zona de oposición de las representaciones y el hipotálamo, el núcleo del tracto solitario y la formación reticular como una zona de inputs viscerales y somato-sensoriales. Las representaciones corticales están siempre sujetas al mecanismo de atención, lo cual supone una conexión importante entre la amígdala y el locus coeruleus, núcleo fuertemente involucrado en la atención (Greca, 2007).

Critchley (2009) a través de estudios clínicos y de neuroimagen destaca la relación dinámica entre la mente y el cuerpo, y ayuda a identificar los sustratos neurales que pueden traducir los pensamientos en la activación autonómica y los estados corporales en los sentimientos que se pueden compartir. De esta manera indica que, la noción de que los procesos autonómicos y de control están limitados al tronco cerebral debe ser desestimado. Asimismo, refiere que un conjunto discreto de las regiones corticales del cerebro, incluyendo la región cingulada anterior y la ínsula anterior, orquestan la respuesta y la representación de los estados corporales en contextos específicos de comportamiento. Núcleos dentro de la protuberancia dorsal, a menudo en conjunto con el centro dopaminérgico del mesencéfalo parecen ser también críticos en esta integración. La amígdala contribuye en los niveles de representación tanto aferentes y eferentes de la respuesta afectiva autonómica y contribuye en los juicios declarativos con relevancia emocional.

A pesar de la evidencia anatómica de la organización jerárquica de este sistema, cambios autonómicos de bajo nivel pueden afectar directamente a las funciones cognitivas de alto nivel, y al mismo tiempo la representación cognitiva de anticipación o una excitación originada por una errónea interpretación puede repercutir en las primeras etapas de la respuesta emocional y periférica (Critchley, 2009).

De esta manera, en investigaciones realizadas durante el sueño, se ha observado que las emociones pueden considerarse bajo el contexto de dos conceptos que distinguen entre el procesamiento consciente y no consciente de las emociones, y la neurodinámica de la percepción emocional. La percepción no consciente de los estímulos emocionales se ha asociado con la integridad funcional de una red subcortical que incluyen al pulvinar, la amígdala, el núcleo accumbens, la sustancia gris periacueductal, y el locus coeruleus (Morris, 1999; Tamietto & Gelder, 2010; Williams, 2006. Citados en Kirov, Brand, Kolev & Yordanova, 2012) que pueden funcionar de manera independiente de las áreas corticales. Se propone que esta red que incorpora también a la Corteza Cingulada Anterior y la corteza orbitofrontal está genéticamente establecida y es filogenéticamente adaptativa, y puede, a través de rápidas influencias de retroalimentación (feed-forward), mejorar el proceso pre-atencional de las señales emocionales durante la conducta dirigida a objetivos. Es sólo durante una estela de retroalimentación cortical ejecutiva cuando se ejerce una modulación más inhibitoria de la emoción relacionada con las áreas subcorticales (Tamietto & Gelder, 2010. Citados en Kirov et al., 2012).

Específicamente es el cortex prefrontal medial, la zona que normalmente actúa inhibiendo a la amígdala y en ausencia de esta inhibición normal, la amígdala permanece activada y continúa manteniendo la respuesta aversiva aprendida. Esto es consistente con hallazgos usando PET, que indican que en sujetos normales, el metabolismo de glucosa en el cortex prefrontal medial y lateral esta recíprocamente asociado con la proporción metabólica de glucosa en la amígdala.

Esta medida metabólica refleja un complejo conjunto de eventos neuroquímicos relacionados con la actividad neuronal, y que son gobernados por la utilización de energía en la transmisión sináptica local (Drevets, 2000. Citado en Gallardo 2006). De esta forma se ha encontrado que pacientes con un nivel elevado de actividad metabólica prefrontal izquierda presentan una tasa metabólica disminuida en la amígdala (Davidson, 2000. Citado en Gallardo, 2006). Por lo tanto, al parecer la corteza prefrontal izquierda facilita dos procesos simultáneamente. Por un lado la corteza prefrontal orbitofrontal mantiene representaciones de contingencia de reforzamiento conductual en la memoria operativa. Por otro lado, el córtex prefrontal medial inhibe a la amígdala. De esta manera el curso del afecto negativo podría ser disminuido, mientras el curso del afecto positivo podría ser acentuado (Gallardo, 2006).

Como se ha destacado, el déficit regulatorio del córtex prefrontal sobre la amígdala pueda dar lugar a reacciones emocionales más intensas, con mayor frecuencia y de mayor duración. Esto pudiera contribuir a la generación de estados de ánimo, en virtud de la experimentación de emociones más *densas* (Ekman, 1994), de mayor intensidad y duración, las cuales activan una serie de circuitos subcorticales, destacándose la amígdala como principal estructura implicada en este proceso.

Con respecto a lo anterior, Castillo, Ostrosky y Nicolini (2011) destacan que los circuitos cerebrales implicados en la regulación de los procesos cognitivos y emocionales incluyen a las regiones de la corteza prefrontal y sus interconexiones con estructuras límbicas. Estos circuitos están formados por la participación de la región ventromedial, la orbitofronal y dorsolateral de la corteza prefrontal, la corteza del cíngulo anterior, el cuerpo estriado (incluyendo el núcleo accumbens), la amígdala y el hipocampo.

En condiciones normales, se ha sugerido que la región dorsolateral de la corteza prefrontal está involucrada en los procesos de inhibición, respuesta demorada,

memoria de trabajo, organización temporal y el uso de estrategias para el logro de conductas dirigidas a una meta, mientras que las regiones orbital y ventromedial de la corteza prefrontal son esenciales para la representación de la recompensa y del castigo y, están implicadas en la respuesta y expresión emocional así como en la inhibición de emociones inapropiadas. La corteza prefrontal también está implicada en la activación de los sistemas motivacionales apetitivos y aversivos, ya que al presentar estímulos con contenido emocional agradable (i.e., paisajes, bebés, etc.) se activa más el hemisferio izquierdo, mientras que los estímulos con contenido emocional negativo (i.e., mutilaciones, asaltos, etc.) provocan una mayor activación del hemisferio derecho (Davidson, 2002. Citado en Castillo, Ostrosky & Nicolini, 2011).

Ahora bien, en cuanto a estados emocionales alterados como la Depresión, la corteza del cíngulo anterior se ha dividido en la región rostral, ventral y la región dorsal; regiones que están implicadas en la formación y el mantenimiento de algunos síntomas depresivos. La región dorsal (BA 32) comparte conexiones con la corteza prefrontal dorsolateral, cíngulo posterior, lóbulo parietal inferior, área motora suplementaria y el estriado, participando en la modulación de los procesos cognitivos de la atención, de las funciones ejecutivas, en la regulación de la competencia o conflicto, selección de respuestas y en la demora de la información. Por otra parte, la región rostral o pregenual (BA 24) y ventral o subgenual (BA 25) tiene conexiones directas con la amígdala, núcleo accumbens, corteza orbitofrontal, ínsula, región subgenual del cíngulo, el eje hipotálamico-hipófisis-adrenal y el tallo cerebral, encontrándose involucrada la *regulación afectiva*, que incluye respuestas viscerales y autónomas ante estímulos emocionales, expresión emocional y con la conducta social. La hipoactivación de la región dorsal del cíngulo anterior en el Trastorno Depresivo Mayor puede estar asociada con el deterioro en la modulación de la atención o funciones ejecutivas y con la regulación de competencia entre varias opciones de respuestas, mientras que la hipoactivación en la región ventral puede estar asociada con las alteraciones en la experiencia consciente del afecto, estimación inadecuada del castigo versus

recompensa, reacciones autónomas anormales a estímulos emocionales, falta de motivación, anhedonia y severos problemas en la conducta social (Castillo et al., 2011).

Finalmente, Lindquist, Wager, Kober, Bliss y Feldman en el 2012 a través de un meta-análisis en neuroimagen y emoción humana, indican encontrar poca evidencia de que las categorías discretas de emoción pueden ser específicamente localizadas en distintas regiones del cerebro. En su lugar, encontraron evidencia de que existe un conjunto de regiones del cerebro que normalmente interactúan y que están involucradas en operaciones psicológicas básicas, tanto de carácter emocional y no emocional, que se activan durante la percepción y experimentación de una serie de categorías de emociones discretas.

De esta manera Lindquist y colaboradores (2012) resumen las regiones del cerebro que muestran aumentos consistentes en la activación durante determinados estados mentales y las manipulaciones metodológicas:

	VARIABLE	AREA
MODALIDAD	Experiencia de emoción	Corteza Orbitofrontal derecha
	Percepción de emoción	Corteza prefrontal dorsomedial / corteza cingulada anterior dorsal Hipocampo derecho Corteza prefrontal ventrolateral izquierda Periestriado derecho Occipito-temporal derecho
AFFECTO	Alta activación emocional	Amígdala derecha Corteza orbitofrontal lateral derecho Substancia gris periacueductal Periestriado izquierdo
EMOCION	Experiencia de ira	Corteza orbitofrontal lateral izquierda Corteza prefrontal ventrolateral izquierda Lóbulo temporal anterior izquierdo
	Percepción de ira	Corteza prefrontal ventrolateral izquierda Corteza entorrinal derecha Corteza prefrontal dorsolateral derecha Periestriado derecho Occipito-temporal derecho Área motora suplementaria derecha
	Experiencia de disgusto	Amígdala izquierda Amígdala derecha Corteza entorrinal izquierda Corteza orbitofrontal lateral derecha Occipito-temporal izquierda
	Percepción de disgusto	Corteza orbitofrontal lateral derecha Corteza del cíngulo medial dorsal anterior Corteza prefrontal ventrolateral izquierda Corteza prefrontal ventrolateral derecha Periestriado derecho Occipito-temporal derecho
	Experiencia de miedo	Substancia gris periacueductal Periestriado derecho Occipito-temporal derecho Temporal medial izquierdo
	Percepción de miedo	Amígdala izquierda Corteza entorrinal izquierda Corteza entorrinal derecha Hipocampo izquierdo Temporal medial derecho
	Experiencia de felicidad	Periestriado izquierdo
	Experiencia de tristeza	Corteza entorrinal izquierda Corteza prefrontal dorsomedial Temporal medial derecho Putamen derecho
METODO	Recuerdo	Substancia gris periacueductal Corteza cingulada anterior, pregenual Corteza prefrontal dorsomedial / Corteza del cíngulo medial dorsal anterior
	Auditivo	Corteza orbitofrontal derecha) Corteza prefrontal ventrolateral derecha Lóbulo temporal anterior derecho
	Imágenes	Occipito-temporal derecho Temporal medial derecho
	Visual	Periestriado derecho Occipito-temporal izquierdo
ESTIMULO	Fotografías	Corteza orbitofrontal lateral izquierda Periestriado derecho Occipito-temporal derecho
	Caras	Corteza prefrontal ventrolateral izquierda
	Películas	Corteza prefrontal dorsomedial / Corteza del cíngulo medial dorsal anterior Periestriado izquierdo Occipito-temporal derecho Temporal medial derecho

Estos conocimientos han dado lugar al desarrollo de un nuevo paradigma que concibe a la emoción como un mecanismo de respuesta del organismo de una manera adaptativa al estímulo medioambiental más que un estado puramente subjetivo y dan lugar a un área sumamente extensa de investigación científica (Greca, 2007).

De este modo, se han realizado una diversidad de investigaciones para formular una conexión entre cognición y emoción. Una rama interesante de este tipo de experiencias es el análisis de las expresiones faciales y su relación con distintos tipos de emociones (alegría, pena, sorpresa, enojo, etc). Estos estudios han permitido identificar redes neuronales específicas, especializadas para cada tipo de expresión facial, ubicadas en áreas del neocortex temporal y en la amígdala; y también se ha comprobado que se producen cambios reactivos del nivel y distribución del flujo sanguíneo facial, ante los diversos estados emocionales (Greca, 2007).

1.3 Expresiones Emocionales Faciales

Sin lugar a dudas, los seres humanos son una especie social. Desde los primeros momentos de vida, los recién nacidos demandan constante atención materna, esta forma muy especial de socialización representa el advenimiento de la inducción a la vida como un organismo social. De acuerdo a Pascallis y Kelly (2009) existe un sistema temprano de reconocimiento de rostros en los recién nacidos, el cual proviene de nuestra herencia evolutiva, del aprendizaje in útero y del rápido aprendizaje después del nacimiento. Al nacer, la representación de la cara es cruda, está basada en la plantilla de evolución y mejorada por la adquisición propioceptiva (p. ej., movimiento de los ojos). Esta plantilla temprana luego se beneficia de un sistema de rápido de aprendizaje, pues es un mecanismo vital para cualquier especie que debe ser capaz de identificar a la familia, amigos y enemigos.

A lo largo de la ontogenia, interactuamos socialmente con miles de personas. Nuestra capacidad para realizar correctamente esta función depende de nuestra capacidad para transmitir nuestro estado emocional a nuestros semejantes y entender el de ellos. El centro de este proceso comunicativo es el rostro humano. Las caras de nuestros semejantes son dinámicas en el entorno visual. De hecho, los investigadores del procesamiento de rostros afirman que los seres humanos a menudo pasan más tiempo mirando los rostros humanos que cualquier otra categoría de estímulos visuales complejos (Pascallis & Kelly, 2009).

Las respuestas emocionales que conocemos en los humanos son una variedad: felicidad, sorpresa, enojo, miedo, asco y tristeza. Todas ellas presentan dos características comunes: la primera se refiere a una respuesta motora visceral y la segunda a una respuesta motora estereotipada somática (Lovecky, 2004. Citado en López, Valdovinos, Méndez & Mendoza, 2009).

La respuesta somática involucra principalmente el movimiento de los músculos faciales, acompañada de elementos subjetivos difíciles de describir, pero que se encuentran preservados universalmente en las diferentes culturas, y que por lo tanto nos permiten identificar las emociones de los demás. La sensibilidad que presenta una persona hacia las emociones de otra y la sensibilidad para entender la dinámica de interacción con esa segunda persona es llamada empatía, siendo ésta la capacidad cognitiva que tiene una persona para sentir lo que siente otra, esto puede llevar a una mejor comprensión de su comportamiento o para tomar decisiones. De este modo, mediante esta habilidad empática podemos entender las necesidades, sentimientos y problemas de los demás, lo cual nos permite ponernos en su lugar y responder correctamente ante sus reacciones emocionales. La empatía incluye el conocimiento y el uso de las emociones para comprender a las personas, el mundo que nos rodea e incluso la naturaleza (Lovecky, 2004. Citado en López et al., 2009).

A saber, la expresión facial es uno de los medios más convincentes para los seres humanos, para comunicar sus emociones, aclarar y destacar lo que se dice, una señal de comprensión, de desacuerdo y de intenciones; es decir, es el medio que sirve para regular las interacciones con el medio ambiente y otras personas cercanas (Ambady, 1992; Ekman & Rosenberg 2005. Citados en Pantic, 2009).

El reconocimiento de la expresión facial es un proceso realizado por los seres humanos que consta de tres pasos (Pantic, 2009. Cavieres & Valdebenito, 2007):

1. Localizar caras en la escena, por ejemplo, en una imagen (este paso también se conoce como detección de la cara). Depende de la activación de la corteza visual en respuesta a las características geométricas del rostro. Esto permite vincular al estímulo con la categoría específica de los rostros, y detectar sus características elementales como edad y género.
2. Extracción de los rasgos faciales, por ejemplo, detectar la forma de los componentes faciales o describir la textura de la piel en un área facial. Corresponde al análisis de los rasgos faciales que denotan emoción, de manera más sobresaliente, los ojos y la boca. La información obtenida por la observación del rostro, debe ser integrada con datos provenientes de la memoria, ya sean experiencias pasadas, o el conocimiento teórico de las emociones. Esta fase que podría llamarse de reconocimiento, depende del funcionamiento integrado de distintas áreas corticales.
3. Analizar el movimiento de los rasgos faciales y/o los cambios en la apariencia de dichos rasgos faciales y clasificar esta información dentro de:
 - alguna categoría interpretativa de expresión facial así como las activaciones de determinados músculos faciales por ejemplo en el sonreír o en el fruncir el ceño,
 - categorías de emoción (afecto) como felicidad o enojo,

- categorías de actitud como gusto-disgusto o ambivalencia, etc. (todo este paso se define también como interpretación de la expresión facial).

En esta fase el cerebro consigue identificar las emociones faciales, este consiste en la activación de zonas de la corteza motora, lo que tendría el efecto de simular o representar interiormente las posturas observadas y generar de este modo, el estado emocional que se cree correspondiente al observado.

Ahora bien, con respecto a los efectos del envejecimiento sobre las funciones de la emoción, se ha encontrado una reducción en la frecuencia de la expresión y experimentación de las emociones negativas en los sujetos mayores y, además, algunos estudios también han encontrado un aumento correspondiente para las emociones positivas. En la literatura de la cognición social, lo anterior normalmente es interpretado como una mayor capacidad para regular y controlar las emociones con la edad. Sin embargo, el funcionamiento emocional humano no sólo implica un seguimiento del propio estado emocional, sino también de las emociones experimentadas por otros. Por ejemplo, en uno de estos estudios, Malatesta en 1987 (Citado en Calder, 2003) investigó el reconocimiento de las expresiones faciales de ira, el miedo y la tristeza, en mujeres de tres grupos de edad (25-40, 45-60 y 65-80 años) encontrando que el reconocimiento de las tres expresiones faciales disminuye con el aumento de edad. Un segundo estudio, por Moreno en 1993 (Citado en Calder, 2003) mostró que, al aumentar la edad, la felicidad mejora levemente mientras que la tristeza disminuye ligeramente. Más adelante, en el 2003 Calder y colaboradores mostraron que con el aumento de edad, los sujetos muestran un reconocimiento menos preciso de las señales faciales de miedo y tristeza y en un menor grado de la ira, mientras que mejora el reconocimiento de las señales faciales de disgusto. El menor reconocimiento de expresiones faciales de miedo puede derivar del hecho de que el miedo se confunde a menudo con sorpresa, mientras que la confusión inversa es mucho menos frecuente.

El envejecimiento puede aumentar la confusión debido al deterioro de la función perceptiva general (señales faciales de miedo y sorpresa son físicamente similares, así mismo, el miedo y la sorpresa son conceptualmente similares). Por lo tanto, para Calder y colaboradores (2003), resulta más apropiado interpretar los datos de expresión/experiencia como un procesamiento reducido de ciertas emociones negativas en lugar de una mejoría general en el funcionamiento emocional.

Eventualmente, los movimientos realizados por puntos característicos de la cara, cambios en los contornos de los componentes faciales y/o la extracción de características se traducen en una descripción de la expresión facial. Esta descripción (interpretación de la expresión facial) se da generalmente en términos de estados afectivos (emociones) o en términos de actividad de los músculos faciales subyacentes a la expresión facial. La mayoría de los analizadores de la expresión facial desarrollados hasta ahora apuntan al análisis del afecto facial humano e intenta reconocer un conjunto prototípico de expresiones faciales emocionales como por ejemplo la felicidad y la ira. Sin embargo, varios sistemas de prototipos han informado que pueden reconocer la producción deliberada de unidades de actuación (AUs) en las imágenes de la cara, e incluso algunos han informado del reconocimiento de AUs en forma espontánea. Mientras que los métodos más antiguos empleaban enfoques simples, incluidas las normas de expertos y otros métodos de aprendizaje tales como redes neuronales, para clasificar información pertinente de la expresión facial y su interpretación en categorías; el método más reciente y a menudo el más avanzado emplea la probabilística, la estadística y técnicas de aprendizaje, que parecen ser especialmente adecuadas para el reconocimiento automático de la expresión facial a partir de secuencias de imágenes de la cara (Pantic, 2009).

Actualmente, existen diferentes métodos para evaluar y explicar el fenómeno emocional, entre estos se encuentran la técnica de resonancia magnética

funcional (RFM), el Test de los Ojos de Baron-Cohen que consta de fotografías de los ojos de hombres y mujeres que expresan un sentimiento o pensamiento (28 fotografías para niños y 38 para adultos) y finalmente las caras que representan las emociones básicas identificadas por Ekman (Pictures of Facial Affect), usadas como técnica para evaluar la capacidad del sujeto para identificar las emociones, el cual consta de 110 fotografías de hombres y mujeres (adultos) que presentan emociones y caras neutras que deben ser identificadas.

De lo anterior, se desprenden dos corrientes principales de investigación de las expresiones faciales que consideran la detección del afecto (emoción) y la detección de la acción muscular facial. Estas corrientes se derivan directamente de dos enfoques principales para la medición de la expresión facial en la investigación psicológica: el mensaje y el signo de juicio (Pantic, 2009).

El objetivo del mensaje de juicio es inferir lo que subyace a una expresión facial, como el afecto o la personalidad, mientras que el objetivo del signo de juicio es describir la "superficie" del comportamiento mostrado, tal como el movimiento facial o la forma del componente facial. Por lo tanto, un ceño en la frente puede ser juzgado como "ira" en un mensaje de juicio y como un movimiento facial que reduce y tira las cejas más juntas en un enfoque de signo de juicio. Mientras que el mensaje de juicio tiene que ver con interpretación, los signos de juicio intentan ser objetivos, dejando inferencia sobre el mensaje que se transmite a un orden más alto de toma de decisión (Pantic, 2009).

Las expresiones faciales más usadas en los mensajes de juicio son las seis emociones básicas: miedo, tristeza, alegría, ira, asco y sorpresa, propuestas por Ekman, quien sugiere que estas emociones son mostradas universalmente.

Ekman y Friesen (Citados en Essa, 1997) elaboraron un sistema para describir "todos los movimientos faciales visualmente distinguibles", denominándolo Sistema de Codificación de Acción Facial o FACS, el cual se basa en la

enumeración de todas las unidades de acción (AUs) de un rostro que causan movimientos faciales. De este modo hay 46 AUs en FACS que explican los cambios en la expresión facial y la combinación de estas unidades de actuación arrojan una gran serie de posibles expresiones faciales. Por ejemplo, la expresión de sonrisa se considera que es una combinación de "comisuras de los labios de tracción (AU12 +13) y/o apertura de la boca (AU25 +27) con elevación del labio superior (AU10) y profundización del surco (AU11). Sin embargo, este es sólo un tipo de sonreír, pues hay muchas variaciones de los movimientos anteriores, teniendo cada uno una intensidad diferente de actuación. A pesar de sus limitaciones de este método es el método más ampliamente utilizado para medir movimiento facial humano (Essa, 1997).

De la misma manera, aplicando el FACS, Ekman desarrolló imágenes de Afecto Facial -POFA- un conjunto de expresiones de emoción válidas y confiables, que generan tasas de un alto reconocimiento en todas las culturas. El POFA ha sido utilizado en una amplia gama de estudios, incluyendo de desarrollo, intercultural, de neuroimagen e investigación conductual. Utilizando estas expresiones del FACS-verificado, los investigadores aseguran que los efectos observados se pueden atribuir a las emociones específicas. En contraste, los investigadores que utilizan estímulos no estandarizados, basan sus conclusiones en expresiones que realmente no retratan las emociones de interés. Las expresiones planteadas tienen sus propias limitaciones, tales como las amenazas potenciales al realismo mundano, dado que las expresiones que plantea el FACS son prototipos o ideales ejemplares de cada emoción, que pueden aparecer con frecuencia en la vida cotidiana. Sin embargo, las expresiones planteadas con un sistema estandarizado como el FACS es la única forma de garantizar la equivalencia morfológica de expresiones en expresores y estudios (Tracy, Robins & Schriber, 2009).

Por otra parte, existen estudios que indican que el reconocimiento de la identidad de la cara y la expresión de la misma, son realizados por sistemas neurológicamente independientes. Por ejemplo, la familiaridad de una cara no

afecta la capacidad de un participante saludable para identificar su expresión y viceversa. Sin embargo, lesiones en el cerebro de los seres humanos pueden producir alteraciones selectivas en el reconocimiento de la identidad facial o en el reconocimiento de la expresión facial. Los estudios de neuroimagen funcional muestran que la percepción de la identidad facial y de la expresión facial tienen diferentes correlatos neurales (Calder & Young, 2005). Sin embargo para fines de este estudio, nos centraremos en los correlatos neuronales del reconocimiento de las emociones en la expresión facial.

Correlato Neuronal

El procesamiento neural de la información facial tiene una especial relevancia durante las relaciones interindividuales. La cara como estímulo visual caracteriza la identidad de una persona y refleja la comunicación de distintas emociones.

Con respecto a lo anterior, Calder y Young (2005) mencionan que existe cierta separación de los nervios relacionados con los mecanismos para el reconocimiento de la identidad facial y para la expresión (y otras señales cambiantes), en donde la percepción de la cara es una tarea compleja que implica la acción concertada de diferentes componentes funcionales.

Haxby (Citado en Calder & Young, 2005) indica que las expresiones faciales, la mirada y el lenguaje verbal son dinámicos y están en constante cambio (señales cambiantes), mientras que la identidad facial es invariante. Por lo tanto, proyecciones desde las regiones sensibles al movimiento al surco temporal superior, podrían ayudar a explicar el papel del surco temporal superior en el procesamiento de señales cambiantes. El surco temporal superior es sensible no sólo a las características faciales cambiantes, sino también a otras dimensiones perceptuales que están intrínsecamente vinculadas con ellos (como las vocalizaciones e información dinámica), lo anterior debido a que es un área multimodal y recibe inputs desde otras regiones polisensoriales del cerebro que están involucradas en el procesamiento social-emocional. Resumiendo, áreas

inferotemporales, incluyendo el giro fusiforme estarían involucradas en la codificación de la identidad facial mientras que el surco temporal superior en la codificación de las señales faciales cambiantes, tales como la expresión, la mirada y el lenguaje.

En consecuencia, el papel más prominente del surco temporal superior es la codificación de expresiones faciales y otras características cambiantes que en relación con la identidad facial puede reflejar la creciente dependencia de mecanismos de integración. Por ejemplo, ver la expresión facial de otra persona produce la activación de los músculos faciales correspondientes o regiones motoras faciales, y la participación de áreas del cerebro que subyacen a la experiencia de emoción. Asimismo, ver una mirada hacia la izquierda o hacia la derecha en la cara, induce a un cambio atencional hacia la misma dirección en el observador y activa los sistemas cerebrales que participan en la atención (Calder & Young, 2005)

Con respecto a estudios realizados a través de Resonancia Magnética Funcional, el núcleo del sistema neuronal humano para el procesamiento de rostros consta de tres áreas corticales (Pascallis & Kelly, 2009):

- la circunvolución occipital inferior (área occipital para la cara),
- el centro del giro fusiforme (área fusiforme de la cara; FFA) y
- el surco temporal superior.

Estas áreas se activan más en los seres humanos mientras observan rostros humanos en lugar de otros objetos (Pascallis & Kelly, 2009).

Mediante tomografía por emisión de positrones, Tzourio-Mazoyer (Citado en Pascallis & Kelly, 2009), encontró activación cerebral en adultos como en niños de 2 meses de edad cuando observaban rostros. Sin embargo, también observaron áreas activas que normalmente están dedicadas al lenguaje en los adultos, lo que indica un posible vínculo temprano entre los sistemas visuales y auditivos o

incluso una red más distribuida. En otros estudios a través de Resonancia Magnética Funcional, Bhatt, Corbly, Farley y Joseph en el 2004 (Citados en Pascallis & Kelly, 2009) encontraron que el área identificada como el área fusiforme de la cara bilateral es activada en niños de 9 años de edad al observar rostros. Posteriormente, en un estudio realizado por Golarai en el 2007 (Citado en Pascallis & Kelly, 2009) se encontró activación cerebral similar en niños, adolescentes y adultos al observar rostros, por lo anterior, se puede concluir que el área fusiforme de la cara se desarrolla desde una edad temprana, pero con un patrón constante de especialización de la red neuronal a lo largo de la ontogenia.

Además, se ha descrito también la existencia de grupos neuronales denominados Generadores de Patrones Centrales (CPG, por sus siglas en inglés para *Central Patterns Generator*) localizados en el mesencéfalo, puente y medula espinal, tanto en humanos como en animales, los cuales permiten la preservación inter-especie de respuestas motoras, entre las que se encuentran las generadas por las emociones (al mover los músculos faciales) y por ende la posibilidad de compartir la conducta de empatía. Los CPG's son cadenas neuronales capaces de generar patrones rítmicos de actividad motora, activados principalmente por la estimulación de los receptores sensoriales periféricos y por señales generadas por otros núcleos del sistema nervioso central (López et al., 2009).

La existencia de rasgos de empatía en los animales y para la conservación de éstos en diferentes razas y culturas en los humanos, puede ser la existencia de CPG's conservados en las escala filogenética de los mamíferos. De esta forma, el sistema límbico formaría parte de uno o varios CPG's que controlan la respuesta emocional y la empatía en los humanos. Probablemente esta misma relación está conservada en los primates (López et al., 2009).

Hay que tomar en cuenta que, por una parte el sistema límbico regula la expresión de las respuestas emocionales y, por otra, los CPG's asociados a este sistema inician y controlan la actividad de los músculos faciales, generando una respuesta

estereotipada y conservadora ante un estímulo específico, por ejemplo cuando se emite una emoción (López et al., 2009).

Los CPG's inicialmente descritos en animales sencillos como la lamprea han sido estudiados y descritos en algunas de las conductas humanas. Por ejemplo, se ha descrito la presencia de CPG's en la expresión facial de las emociones. Cuando un estímulo externo provoca una emoción en los animales y en el hombre, varios núcleos cerebrales se comunican entre sí, los cuales finalmente activan la contracción y relajación de ciertos músculos faciales. Desde el punto de vista neuroanatómico, el CPG estaría formado por la corteza motora y los músculos motores, si se trata de una respuesta emocional voluntaria. Sin embargo, este circuito es diferente si se trata de una respuesta emocional involuntaria, el cual incluye al sistema límbico, la corteza motora y los músculos faciales (López et al., 2009).

Al respecto, Pantic (2009) indica la existencia de dos vías nerviosas diferentes que intervienen en las expresiones faciales, cada uno con un origen en un área diferente del cerebro. Los movimientos faciales volitivos se originan en la franja cortical motora, mientras que las acciones faciales más involuntarias se originan en las zonas subcorticales del cerebro. Las expresiones faciales mediadas por estas dos vías tienen diferencias con respecto a la forma en que se mueven los músculos faciales y en su dinámica (Ekman 2003; Ekman & Rosenberg 2005. Citados en Pantic, 2009). Las expresiones faciales iniciadas subcorticalmente (el grupo involuntario) se caracterizan por movimientos sincronizados, suaves, simétricos, consistentes y en reflejo con los músculos faciales; mientras que las expresiones faciales corticalmente iniciadas están sujetas a control en tiempo real volitivo y tienden a ser menos suaves, con más variables dinámicas.

Según Haxby y colaboradores (Citados en Benuzzi, Pugnaghi, Meletti, Lui, Serafini, Baraldi & Nichelli, 2007) la percepción de los aspectos estructurales de los rostros es cognitivamente independiente y está anatómicamente separado de

la percepción de los movimientos faciales. El reconocimiento de los individuos se basa en los aspectos estructurales del rostro, que son procesados por el sistema "core", mientras que la percepción de los movimientos faciales, los cuales desempeñan un papel crucial en la comunicación social, son procesados por el Sistema "Core y los sistemas "extendidos". El sistema "core" incluye la circunvolución occipital inferior, la parte lateral de la circunvolución fusiforme, y el surco temporal superior. Las dos regiones ventrales modulan el reconocimiento de los individuos, mientras que la región más dorsal está implicada en la percepción de señales sociales, como es la dirección de la mirada, los movimientos de los labios relacionados con el habla y las expresiones faciales. Por otra parte, el sistema "extendido" incluye un número de regiones con distintas funciones especializadas:

- El surco intraparietal y, presumiblemente, el campo visual frontal procesan la dirección de la mirada y la posición de la cabeza, con el fin de guiar la atención espacial.
- La circunvolución temporal superior está implicado en el procesamiento de los movimientos de los labios relacionados con el habla para la extracción de la información fonológica.
- El lóbulo temporal anterior está involucrado en la recuperación del nombre y otra información asociada con la cara.
- La amígdala y la ínsula se cree que modulan la percepción del contenido emocional de las expresiones faciales.

En particular, los estudios de neuroimagen han encontrado que la amígdala responde a las expresiones faciales de la tristeza, felicidad, sorpresa, y para expresiones neutrales. Otros estudios han demostrado que la amígdala es igualmente sensible a través de todas las expresiones de afecto, lo que sugiere que podría ser considerada como un "detector pertinente" que participa en la evaluación de la cara con respecto a eventos relevantes (Benuzzi et al., 2007).

Las regiones alrededor de los ojos y la boca transmiten la mayor cantidad de información útil para la interacción social. De tal manera, varios estudios de neuroimagen han investigado específicamente el papel de estas dos regiones. De este modo Benuzzi y colaboradores (2007) indican que en el procesamiento de rostros a través de información incompleta (cara superior o inferior) hay una activación tanto de las estructuras del sistema "extendido" como en el "core", así como en otras áreas fuera de estos sistemas. En particular, el procesamiento de partes inferiores de las caras activa el sistema espejo especializado en los movimientos de la boca para la comunicación, mientras que en el procesamiento del rostro completo, se activan las estructuras del lóbulo temporal medial incluyendo la amígdala.

Por otra parte, recientemente, se ha demostrado que los déficits en el procesamiento del miedo después del daño bilateral de la amígdala puede depender de una falta de fijación espontánea de los ojos durante la visión libre de los rostros (Adolphs, Gosselin, Buchanan, Tranel, Schyns, & Damasio, 2005. Citados en Benuzzi et al., 2007). Esto sugiere que la amígdala podría modular anticipadamente procesos visuales para dirigir nuestro sistema visual hacia los ojos del rostro, la región facial que transmite información capaz de guiar nuestro comportamiento social. Por otro lado, al dirigir nuestra mirada a los ojos de los demás orientamos recursos atencionales a esta fuente de información social relevante. De esta manera Benuzzi y colaboradores (2007) proporcionan evidencia adicional de que este mecanismo es una característica clave de la amígdala y sugieren que el papel de la amígdala incluye la orientación de la atención hacia ambos ojos y a la boca, es decir, a las partes de la cara que transmiten información socialmente relevante.

Finalmente, Rossion, Hanseeuw y Dricot, (2012) mencionan que las áreas del hemisferio derecho que han sido bien identificadas e involucradas en "el centro y extenso" sistema de procesamiento neuronal de rostros son: la circunvolución occipital inferior, el giro fusiforme medial, la corteza infero-temporal, la parte

posterior del surco temporal superior y las amígdalas. Estas observaciones confirman así la gran distribución de representaciones de la cara en el cerebro humano.

Además, en una investigación llevada a cabo por Rossion y colaboradores (2012) encontró una activación preferencial para rostros en el tálamo (pulvinar) bilateral, el hipocampo derecho, el córtex prefrontal y la cuña izquierda. Aunque su función puede ser muy general, estas áreas adicionales parecen jugar un papel más importante para el reconocimiento de rostros que para el de los objetos. Un aumento de la activación en el núcleo pulvinar del tálamo derecho se ha encontrado para caras expresivas y sobresalientes en varios estudios y se cree que juegan un papel modulador en el procesamiento visual selectivo. Por otra parte, esta región también ha revelado ser importante durante la codificación de nuevos rostros y con asociaciones de tipo nombre-cara, un proceso que involucra también al hipocampo bilateral con predominio en el hemisferio derecho.

Asimismo, el hipocampo se ha asociado con una actividad sostenida en el reconocimiento de rostros novedosos y se le ha conocido como parte de la red cortical para el procesamiento de rostros. Por otra parte, el área activada en la corteza prefrontal se encuentra entre la circunvolución precentral y la circunvolución inferior frontal (opérculo) y también se ha encontrado que participa durante las tareas de one-back, especialmente cuando las representaciones del objeto deben ser actualizadas o cuando la dificultad de la tarea relacionada con el rostro aumenta. En cuanto a la cuña izquierda se observa una desactivación más pequeña para las caras, lo que sugiere que esta zona es parte de una red de pre-activación para los rostros en " Estado de reposo " (Rossion et al., 2012).

Como podemos observar, se han realizado una diversidad de investigaciones para comprender y definir apropiadamente el concepto de emoción. En síntesis podríamos mencionar que los mecanismos neurofisiológicos de la emoción se desarrollaron en los humanos para permitir respuestas apropiadas en situaciones

que no requieren de un pensamiento consciente; sin embargo existen situaciones en donde las personas expresamos otro tipo de emociones complejas o sociales que son influenciadas por la cultura.

Asimismo, las emociones pueden controlar conductas complejas en el humano como la memoria, el aprendizaje, etc., pero también la mayoría de las enfermedades psiquiátricas como la depresión, esquizofrenia y otros trastornos afectivos involucran desordenes emocionales. Por dicha razón, el estudio de las emociones puede facilitar la comprensión de ciertos desórdenes psicológicos o psiquiátricos y posibilitar la creación de técnicas de tratamiento más efectivas.

CAPITULO II TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

2.1 Definición y Características Clínicas de la Depresión

Podemos considerar que la tristeza es una emoción natural del ser humano, así como la alegría o felicidad; en ocasiones dura poco tiempo y se va. Sin embargo, en algunas personas esta tristeza se torna profunda y difícil de manejar, entonces podemos hablar de una alteración de la emoción, de un trastorno del estado de ánimo.

En las descripciones clínicas de los estados emocionales el término “estado de ánimo” se refiere a un estado emocional mantenido durante semanas o más tiempo, mientras que el término afecto (o respuesta afectiva) indica un estado emocional inmediato o transitorio de una persona. El afecto responde más directamente a los estímulos externos, aunque con los trastornos del estado de ánimo, la gama de respuestas afectivas está limitada (Kandel, Schwartz & Jessell, 2001).

El principal trastorno del estado de ánimo, la depresión unipolar, fue descrita en el siglo V a.C. por Hipócrates. Desde la perspectiva hipocrática, se pensaba que los estados de ánimo dependían del equilibrio entre cuatro humores: sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra. Se pensaba que la depresión estaba causada por un exceso de bilis negra. De hecho, el antiguo término griego para la depresión, “melancolía”, significa bilis negra (Kandel et al., 2001).

Actualmente, nos podemos referir al trastorno depresivo como una enfermedad que afecta al organismo (cerebro), el ánimo y la manera de pensar. Se considera como un desorden del talante y es la forma más común de sufrimiento mental (Guadarrama, Escobar & Zhang, 2006). De esta manera, la depresión y sus manifestaciones sintomatológicas son uno de los principales problemas de salud en la población mundial, tanto por su impacto en la vida productiva de los

individuos como por su prevalencia respecto a otras enfermedades que es cada vez mayor. Se estima que para el año 2020 será la segunda causa de años de vida saludable perdidos a escala mundial y la primera en países desarrollados. En nuestro país, según datos de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica, la prevalencia general de depresión es del 4.5%, el 2.5% entre los hombres y el 5.8% entre las mujeres (González, Solís, Jiménez, Hernández, González, Juárez, Medina & Fernández, 2011). Por lo tanto, las mujeres son doblemente susceptibles a sufrir depresión y los síntomas generalmente se incrementan con la edad, pero a pesar de eso más hombres que mujeres mueren por suicidio (Guadarrama et al., 2006).

De acuerdo a Guadarrama y colaboradores (2006), las características claves por medio de las cuales se podría definir los desórdenes depresivos son:

- Talante bajo
- Energía reducida
- Pérdida del interés o del disfrute

Asimismo, dichos autores refieren que otros síntomas comunes incluyen baja concentración, reducida autoestima, pensamientos culpígenos, pesimismo, ideas de autodaño o suicidio, disturbios del sueño y alteraciones en el apetito.

De acuerdo a Travé y Reneses (2002) en la actualidad, se considera que los trastornos depresivos sólo son superados por los trastornos adaptativos como causa de consulta psiquiátrica más frecuente en asistencia primaria. El incremento de frecuencia de los trastornos afectivos es un fenómeno francamente llamativo, y de difícil explicación; debido a esta expansión nuestra época ha sido llamada la “era de la melancolía”.

Clasificación de los Trastornos Depresivos

Las características distintivas de los trastornos del estado de ánimo es una alteración penetrante primaria del estado de ánimo, en donde los síndromes se

caracterizan por un estado elevado o deprimido de manera patológica y deben considerarse como existentes en un continuum con el estado de ánimo normal. El diagnóstico es apropiado cuando la alteración del estado de ánimo es primaria y central con respecto a la enfermedad y no secundaria a algún otro estado físico o psicológico.

De acuerdo al CIE 10 (Classification of Mental and Behavioural Disorders. Organización Mundial de la Salud 1993), los criterios para clasificar los Trastornos del Humor son:

CLASIFICACION	DESCRIPCION
Episodio maniaco	Se observa un humor exaltado o irritable de intensidad anormal que persiste durante al menos cuatro días consecutivos. Por lo menos debe contemplarse 3 de los síntomas (criterio B) que interfieran con la actividad social o laboral pero no al extremo de producir una interferencia grave con la capacidad laboral o rechazo social. Debe cumplir con los criterios C y D.
Trastorno Bipolar	Los episodios están delimitados por el paso de un episodio a su opuesto o por la polaridad mixta o por una remisión.
Episodio depresivo	El episodio depresivo debe durar al menos dos semanas. Ausencia de síntomas maniacos o hipomaniacos suficientes como para haber satisfecho los criterios diagnósticos de episodio maniaco o hipomaniaco en cualquier momento de la vida del individuo. El episodio no es atribuible a abuso de sustancias psicoactivas o a trastorno mental orgánico. El episodio depresivo se subdivide en leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos, grave con síntomas psicóticos.
Episodio depresivo sin especificación	Se deben incluir los episodios que no reúnan las características de los episodios depresivos señalados anteriormente pero que por la impresión diagnóstica de conjunto indican que son de naturaleza depresiva. Por ejemplo mezclas fluctuantes de síntomas depresivos (especialmente de la variedad somática) con otros síntomas como tensión, preocupación, malestar, o mezclas de síntomas depresivos somáticos con dolor persistente o cansancio no debido a causas orgánicas.
Trastorno depresivo recurrente	Ha habido en el pasado al menos un episodio depresivo, ya sea leve, moderado o grave, con una duración mínima de dos semanas y separado de otros posibles episodios por un periodo de seis meses libres de alteraciones significativas del estado de ánimo. No ha habido en el pasado ningún episodio que satisficiera los criterios de episodio hipomaniaco o maniaco. El episodio no es atribuible a abuso de sustancias psicoactivas o a trastorno mental orgánico.
Trastornos del humor (afectivos) persistentes:	
Ciclotimia	Presencia de un período de al menos dos años de inestabilidad del estado de ánimo, con la existencia de muchos períodos de depresión y euforia, con o sin intervalos de estado de ánimo normal entre los mismos. Debe cumplir con las especificidades de los criterios B, C y D del CIE-10
Distimia	Presencia de un periodo de al menos dos años de estado de ánimo deprimido de forma continua o constantemente recurrente. Los periodos intermedios de ánimo normal raramente duran de unas pocas semanas y no existen episodios de hipomanía. Ninguno o casi ninguno de los episodios de depresión durante este periodo tiene la gravedad o duración suficientes como para satisfacer los criterios de trastorno depresivo recurrente leve. En alguno de los periodos de depresión deben presentarse tres o más de los síntomas descritos en el criterio C para este trastorno.

Por otra parte, acorde al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Desórdenes Mentales (DSM-IV-TR) los principales subtipos de los trastornos depresivos (unipolares) son el Trastorno Depresivo Mayor (TDM), Trastorno Distímico y Trastorno Depresivo no especificado.

Asimismo, Paul, Benkelfat y Descarries (2012), refieren que el trastorno depresivo mayor es la segunda causa de discapacidad mundial en personas con un rango de edad de 15-44 años (en ambos sexos). Se espera que sea el primer trastorno en los países de altos ingresos para el 2030, en donde el costo para la sociedad se estima en billones de dólares por año.

Como puede observarse, el trastorno depresivo mayor, es un trastorno frecuente tanto en la población mundial como en la nuestra; es una enfermedad con una evolución crónica, que implica desgaste personal, familiar y económico-social, y de acuerdo al DSM-IV se asocia con una mortalidad alta y con un 15% de suicidio anual. Debido a lo anterior es necesario detallar las características clínicas y neurobiológicas de este subtipo de depresión para ampliar su comprensión.

Características Clínicas del Trastorno Depresivo Mayor

De acuerdo con los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR), una persona con un diagnóstico de Trastorno depresivo Mayor debe presentar uno o más episodios depresivos mayores sin historia de episodios maníacos, mixtos o hipomaníacos que se acompañan de, por lo menos cinco, de los siguientes síntomas a lo largo de un período de dos semanas: ánimo deprimido la mayor parte del día, notable disminución del interés o gusto en todas o en la mayoría de las actividades diarias, aumento o una disminución desproporcionadas del apetito, insomnio o sueño excesivo, agitación o lentitud en los movimientos, cansancio inexplicable o pérdida de energía, sentimientos de inutilidad o de culpabilidad, indecisión o capacidad disminuida para pensar o concentrarse y pensamientos recurrentes de muerte o de suicidio. Los síntomas se pueden agrupar en cuatro tipos de alteraciones: somáticas

(sueño, apetito y libido), motoras (hipoquinesia e hiperactividad), cognitivas (atención, memoria y funciones ejecutivas) y del estado del ánimo (llanto, ideas suicidas, ansiedad y baja autoestima, entre otros).

En una revisión de la literatura llevada a cabo por Castillo, Ostrosky y Nicolini (2011), se indica que el procesamiento emocional que muestran los pacientes con Trastorno Depresivo Mayor se caracteriza por un estado de humor negativo la mayor parte del tiempo, apatía, anhedonia, disfunción en sus relaciones interpersonales y regulación emocional, persistencia de afectos negativos para evaluar a los demás y a sí mismos, problemas para anticiparse a los incentivos positivos y un sesgo en recordar mejor los eventos con contenido emocional negativo. Además de estas alteraciones en las emociones, el deterioro cognitivo y neuropsicológico son característicos del TDM, en donde las evaluaciones neuropsicológicas de estos pacientes han mostrado trastornos en un amplio rango de funciones cognitivas, como en el cambio de la atención, la memoria de trabajo y declarativa, las funciones ejecutivas, disminución en la velocidad motora y en el procesamiento de la información, escaso control de impulsos, perseveraciones y un bajo rendimiento en tareas que requieren de esfuerzo. Sin embargo, estos resultados son inconsistentes con otros estudios en los cuales se han encontrado sólo alteraciones en las funciones ejecutivas y en la atención (Dunkin, 2000; Grant, 2001; Rose & Ebmeier, 2006. Citados en Castillo et al., 2011), mientras otros únicamente en la memoria (Sweeney, 2000. Citado en Castillo et al., 2011). De acuerdo a Fernández, Paúl Lapedriza y Maestú Unturbe (2003, Citados en Castillo et al., 2011) estas diferencias en los resultados de las evaluaciones neuropsicológicas entre pacientes con TDM pueden deberse a diversas variables, como la edad de inicio, la severidad del episodio, duración de la enfermedad, episodios depresivos previos, antecedentes de hospitalización y la administración de medicamentos.

Con respecto al deterioro cognitivo, en una investigación llevada por Douglas, Porter, Knight y Maruff (2011) se observó un deterioro neuropsicológico generalizado en personas con depresión severa: aprendizaje verbal y visual, memoria, atención, funcionamiento ejecutivo, velocidad psicomotora y reconocimiento facial de la emoción.

En estudios previos, se ha observado una recuperación temprana de la velocidad psicomotora en pacientes que responden al tratamiento con antidepresivos; sin embargo, Douglas y colaboradores (2011) indican que las medidas neuropsicológicas, especialmente la velocidad psicomotora, no pueden cambiar antes que el estado de ánimo. La tarea de reconocimiento de expresión facial produce un patrón interesante de resultados con el tiempo. El pronunciado déficit en el reconocimiento de expresiones faciales de disgusto persiste en el tiempo, independientemente de la respuesta al tratamiento, asimismo, el reconocimiento de ira mejora en consonancia con la respuesta al tratamiento, en cambio la interpretación de caras neutras y, especialmente las “tristes”, eran complejas y difíciles de interpretar. Recientemente, se ha informado que los pacientes con trastorno depresivo bajo tratamiento, exhiben mayor activación de la amígdala izquierda al procesar rostros enojados y temerosos, probablemente debido a la normalización de la función de la amígdala durante el tratamiento. Sin embargo es necesario profundizar más en este conocimiento, particularmente aumentando el número de estímulos neutros, y de este modo poder determinar si el reconocimiento facial de la emoción cambia en consonancia con la respuesta al tratamiento en depresión.

Por otra parte, Guadarrama, Escobar y Zhang (2006), refieren que la depresión tiene muchas causas, las cuales incluyen:

- Factores genéticos
- Factores químicos: alteraciones de neurotransmisores
- Factores psicosociales como: experiencias adversas en la infancia: dificultades cotidianas y crónicas, eventos indeseables en la vida, red social limitada, baja autoestima.

En la mayoría de los pacientes los episodios depresivos surgen de la combinación de factores familiares, biológicos, psicológicos y sociales, los cuales operan a través del tiempo y progresivamente incrementan su capacidad patogénica.

Con respecto al patrón familiar, el trastorno depresivo mayor es 1,5 – 3 veces más frecuente en los familiares biológicos de primer grado de las personas con este trastorno que en la población general. Hay mayor riesgo de dependencia del alcohol en familiares biológicos de primer grado (adultos) y puede haber un aumento de la incidencia de trastorno de ansiedad o de trastorno por déficit de atención con hiperactividad en los hijos de adultos con trastorno depresivo (DSM-IV- TR).

2.2 Neurobiología de la Depresión

Con respecto a la neurobiología, se han observado alteraciones tanto estructurales como funcionales en regiones cortico-subcorticales que juegan un papel importante en el Trastorno depresivo mayor.

De esta manera, se han encontrado marcadores genéticos en las formas graves del trastorno depresivo localizados en los cromosomas X, 4, 5, 11, 18 y 21. Un polimorfismo funcional en la región promotora del gen del transportador de la serotonina (5-HTT) modulaba en algunas personas la influencia de los eventos estresantes cotidianos en la depresión. Los individuos con una o dos copias del

alelo corto del 5-HTT mostraron más síntomas depresivos, depresión diagnosticable y tendencias suicidas con relación a eventos estresantes en comparación con individuos con un solo alelo. Estudios epidemiológicos proveen la evidencia de la interacción genético-ambiental, en la cual la respuesta de un individuo a los estímulos ambientales es moderada por la organización genética del mismo (Caspi, 2003. Citado en Guadarrama 2006).

En mayo del 2011 durante el 33 Simposium de la Groupe de Recherche sur le Systeme Nerveux Central, se llevó a cabo la conferencia titulada “La neurobiología de la depresión. Revisión de las hipótesis de la 5-HT” en donde se revisan las hipótesis neurobiológicas de este trastorno así como los recientes avances (Paul, Benkelfat & Descarries, 2012), resumiéndose lo siguiente:

Hipótesis de la 5-hidroxitryptamine

Desde hace más de 50 años fueron descubiertas las aminas biogénicas – noradrenalina y serotonina- como neurotransmisores del cerebro. La hipótesis de la monoamina en la depresión fue propuesta por Schildkraut, refiriéndose esencialmente a las catecolaminas, posteriormente Coppen en 1967 enfatizó el posible rol de la 5-HT (serotonina) postulando un déficit de este neurotransmisor como causa primaria del trastorno, revertida por los antidepresivos y que podría restaurar el funcionamiento normal de los pacientes deprimidos. Además, una variedad de déficits en la neurotransmisión de 5-HT en los circuitos cerebrales son asociados a la regulación emocional de manera primaria o secundaria, y han sido consistentemente asociados a aspectos de la fisiopatología del TDM, sugerido por estudios post-mortem, genéticos, neuroquímicos, de neuroimagen y farmacológicos. Estudios más recientes reportan que pacientes con alto riesgo de padecer TDM son más sensibles a la reducción del triptófano/5-HT; asimismo, evidencias de alteraciones en las funciones serotoninérgicas en pacientes con TDM en remisión, sugiere que las alteraciones o la disminución de serotonina puede representar un factor de riesgo e incrementar la vulnerabilidad para sufrir de TDM (Paul et al., 2012).

En los seres humanos, portadores del alelo “s” de SERT (transportador de la membrana plasmática de 5-HT), una variante genética que reduce la expresión de SERT, son más sensibles a la activación inducida por el estrés de la amígdala, menos sensible al acoplamiento del cíngulo–amígdala durante el miedo/extinción y más propensos a mostrar un temperamento ansioso y depresión ante ambientes adversos (Paul et al., 2012).

Modificar cualquiera de los componentes del sistema 5-HT, incluyendo la enzima Triptófano hidroxilasa, transportista de 5-HT; receptores específicos de 5-HT (5-HT1A), o su regulación (p. ej. por Deaf1); señales downstream (p. ej. GSK3b) o factores de transcripción que regulan el fenotipo de 5-HT (por ejemplo, PET1), provocan alteraciones que imitan el estado deprimido en los seres humanos. En algunos casos, alteraciones precoces de la vida en 5-HT también pueden conducir a cambios de comportamiento permanente semejantes a la depresión o a la ansiedad. Mecanismos adicionales de otros sistemas, como el glutamato por alteraciones en la conectividad sináptica o alteraciones en apoyo del factor de crecimiento, pueden repercutir en el desarrollo y el tratamiento del fenotipo de depresión (Paul et al., 2012).

Por otra parte, Castillo (2011) resume las estructuras neuroanatómicas involucradas en el trastorno depresivo mayor, así como las alteraciones funcionales y su relación con su sintomatología cognitiva y emocional.

REGION		PARTICIPACION	ALTERACIONES FUNCIONALES	SINTOMAS
Corteza Prefrontal		Representación de los sistemas motivacionales aversivo y apetitivo.	Hipoperfusión hemisferio izquierdo	Disminución en la activación del sistema motivacional apetitivo que provoca una falta de intención para acercarse e interactuar con otros y problemas para evaluar en términos de recompensa y castigo a los estímulos ambientales.
Corteza Prefrontal Dorsolateral (BA 9)		Inhibición, respuesta demorada, memoria de trabajo, organización temporal, conductas dirigidas a una meta.	Hipoperfusión	Pobre ejecución en tareas de memoria y funciones ejecutivas, tareas que requieren de un mayor esfuerzo mental.
Corteza Orbitofrontal y Ventromedial		Recompensa y castigo, expresión emocional e inhibición de emociones inapropiadas.	Hipoperfusión	Mantenimiento de las emociones negativas, falta de inhibición de las respuestas inapropiadas como el miedo y la agresión.
Corteza del Cíngulo Anterior	Región dorsal (BA 32)	<i>Procesos cognitivos</i> Atención, funciones ejecutivas, monitoreo de competencias, selección de respuestas y demanda de la información.	Hipoperfusión	Deterioro de la atención, de las funciones ejecutivas y en el monitoreo.
	Región rostral (BA 24) y ventral (BA 25)	<i>Regulación afectiva</i> Respuestas viscerales y autónomas ante estímulos emocionales, expresión emocional y conducta social.	Hipoperfusión región ventral	Disminución de la expresión consciente del afecto, hiporreactividad, estimación inadecuada del castigo y recompensa, reacciones anormales ante estímulos emocionales, falta de motivación, anhedonia y problemas en la conducta social.
Ganglios Basales	Conexión con BA 9 y núcleo Caudado	Funciones ejecutivas y programación motora.	Hipoperfusión	Disminución de la velocidad psicomotora, falta de flexibilidad de pensamiento.
	Conexión con BA 10 y el núcleo caudado ventromedial	Regulación de la personalidad.		Irritabilidad, labilidad emocional y euforia en algunas ocasiones.
	Conexión con el giro anterior del cíngulo y el cuerpo estriado ventral.	Inhibición de las respuestas inapropiadas.		Apatía y falta de inhibición de las respuestas.
Lóbulo parietal inferior Lóbulo temporal Hipocampo		Memoria de trabajo y declarativa.	Hipoperfusión	Alteraciones de memoria de trabajo y declarativa.
Amígdala	Corteza Orbitofrontal y ventromedial	Conducta emocional y desordenes del humor.	Hipoperfusión	Pensamientos recurrentes de miedo y pensamientos negativos.
	Hipocampo	Memoria para eventos con contenido emocional negativo (mutilaciones, asaltos, etc.)		Mayor facilidad para evocar el material con contenido emocional negativo.

2.3 Reconocimiento de la expresión facial en la Depresión

El procesamiento de la expresión facial es una de las deficiencias cognitiva–social más notables en la depresión. Las personas con depresión muestran un sesgo mayor hacia la percepción de expresiones faciales negativas como el miedo y la tristeza, y menor para la felicidad u otras expresiones positivas. Estudios de imágenes funcionales han expuesto las bases neuronales de estos sesgos conductuales. Específicamente, la depresión se asocia con una elevada respuesta en la amígdala, ínsula y estriado ventral durante la presentación de expresiones de miedo o tristeza. Respuestas neurales aberrantes también han sido implicadas en áreas extra-estriatales como la circunvolución fusiforme y la cuña, posiblemente mediados a través de ricas interconexiones con el circuito de la amígdala (Chan, Norbury, Goodwin & Harmer, 2009).

Estos sesgos de procesamiento emocional en la depresión pueden ser importantes en la etiología subyacente de este trastorno, en individuos con un rasgo más sobresaliente y atención a las señales sociales negativas versus positivas, abasteciendo el pensamiento negativo, la función social más pobre y un mayor acceso a recuerdos negativos. Sin embargo, se desconoce si esos sesgos se desarrollan antes de la aparición inicial de la depresión (Chan et al., 2009).

De este modo, en un estudio llevado a cabo por Chan y colaboradores (2009) con respecto a la base neuronal de los sesgos negativos en el procesamiento emocional facial en individuos con un alto riesgo de depresión, señalan que los sujetos con un alto índice de neurosis presentan un aumento lineal en las señales neuronales en la circunvolución fusiforme derecha y en el giro temporal medio izquierdo al aumentar la intensidad de las expresiones de miedo, además de una mayor respuesta en la amígdala derecha, el cerebelo, el giro frontal medio izquierdo y la corteza parietal superior bilateral durante la presentación de estímulos ambiguos y niveles medios de miedo versus expresiones de felicidad.

En estudios anteriores estas áreas han sido implicadas en el procesamiento de la expresión facial y depresión, por lo cual se concluye que el neuroticismo es un predictor robusto para la depresión.

Del mismo modo, Fu, Williams, Cleare, Brammer y Walsh, (2004) señalan que el deterioro neuropsicológico fundamental en la depresión es la menor capacidad para discernir los estados afectivos en las expresiones faciales. Este deterioro contribuye significativamente a las dificultades psicosociales e interpersonales comúnmente observadas durante un episodio depresivo agudo y su persistencia durante la remisión de los síntomas clínicos se asocia con una vulnerabilidad para futuros episodios. Con el tiempo, los sujetos deprimidos muestran una reducción de la activación en la amígdala izquierda, en el estriado ventral y la corteza frontoparietal, así como un aumento negativamente correlacionado en la corteza prefrontal. Una mejoría sintomática es asociada con la reducción del rango dinámico (differential response to variable affective intensity) en el cerebelo, corteza cingulada pregenual y el estriado ventral. Sin embargo, a través de un paradigma con Resonancia Magnética Funcional y reconocimiento de estímulos faciales en pacientes deprimidos, se observó que mediante el tratamiento con antidepresivos (fluoxetina 20 mg/d, por 8 semanas) se puede observar una reducción de la activación en áreas límbicas izquierdas, subcorticales y neocorticales de los sujetos deprimidos y un aumento de la activación de la corteza prefrontal izquierda. Cambios en la función de la corteza cingulada anterior se asocia con la mejoría de los síntomas.

Finalmente, Demenescu, Renken y Kortekaas (2011), a través de un estudio multicéntrico (University Medical Center Groningen, Amsterdam Medical Center y Leiden University Medical Center) investigaron el grado de activación de regiones cerebrales implicadas en la percepción de emociones en rostros en los trastornos de ansiedad y depresión; lo anterior, a través de un paradigma de eventos relacionados con resonancia magnética funcional (se realizó un análisis de todo el cerebro y el perfil temporal de la activación de la amígdala) y expresiones faciales

de enojo, tristeza, felicidad y neutrales. Sus resultados indican que las expresiones faciales activan la amígdala y el giro fusiforme en pacientes depresivos con o sin ansiedad, pero también en los controles sanos, siendo esto menos evidente en pacientes con trastornos de ansiedad, por lo tanto, la forma de respuesta de la amígdala no difiere entre los grupos, sin embargo, los pacientes deprimidos sí mostraron una hiperactivación en la corteza prefrontal dorsolateral en respuesta a los rostros felices en comparación con los controles sanos. Lo anterior sugiere que la mayor activación de la corteza prefrontal a las caras felices en los pacientes deprimidos puede reflejar un aumento en las demandas de los procesos de regulación emocional, debido al esfuerzo provocado por el estado de ánimo incongruente y los estímulos. La ausencia de fuertes diferencias en la activación neuronal ante los rostros emocionales negativos en los pacientes deprimidos con respecto a los controles sanos, puede ser característica de la leve a moderada severidad de la enfermedad en la muestra y puede ser indicativo de una reserva en el procesamiento cognitivo-emocional.

Como puede observarse, diversos estudios (Sheline, 2001; Anand, 2005; Fales, 2008; Savitz & Drevets, 2009, Citados en Demenescu et al., 2011) han reportado que los pacientes deprimidos, muestran una activación más fuerte de la amígdala en respuesta a los estímulos emocionales negativos. También se ha sugerido que los pacientes deprimidos tienen una respuesta sostenida de la amígdala durante el procesamiento de estímulos emocionales negativos, en comparación con voluntarios sanos (Siegle, 2002. Citado en Demenescu et al., 2011). En respuesta a los estímulos positivos, se ha informado una hipoactivación en el estriado ventral, sugiriéndose que la falta de activación del estriado ventral puede reflejar anhedonia, que es la reducida capacidad para experimentar placer (Epstein, 2006. Citado en Demenescu et al., 2011).

La severidad de la enfermedad y los antidepresivos pueden influir en la respuesta de la amígdala a los estímulos emocionales en la depresión mayor. Además, el uso de medicamentos parece influir en la respuesta neuronal asociada con el

control cognitivo de la emoción en pacientes con Trastorno depresivo mayor y en pacientes con comorbilidad de depresión y ansiedad (Demenescu et al., 2011).

Actualmente hay tratamientos biológicos en algunos casos eficaces para la depresión como son los inhibidores de la monoamino oxidasa (MAO), los fármacos que inhiben la recaptación de la noradrenalina y serotonina, otros tratamientos son la privación de sueño, la Terapia Electroconvulsiva -TEC- (Goldman, 2001), la cual es una técnica eficaz, con un alto índice de seguridad y rapidez de acción, que en los últimos años ha llevado a un notable incremento en su investigación, y la Estimulación Magnética Transcraneal.

2.4 Tratamiento

El objetivo de cualquier tipo de terapia es que el paciente presente una respuesta seguida de una remisión, y finalmente, una recuperación de los síntomas depresivos. En este caso, la respuesta se refiere a que el paciente presente una reducción de la sintomatología de al menos el 50% de acuerdo a una escala psiquiátrica estándar. El término remisión se utiliza cuando prácticamente todos los síntomas han desaparecido y clínicamente el paciente se encuentra mejor, y si esta mejoría permanece por más de un año el paciente ha llegado a su recuperación (Castillo et al., 2011).

De acuerdo a diferentes autores (Nestler, 2002; Nurenberg, Thompson & Toip, 1999. Citados en Castillo et al., 2011), las alteraciones que se presentan en el TDM son tratadas con éxito en un 80% de los pacientes a través de fármacos, psicoterapia o ambas, mientras que el 20% no responde al tratamiento. Asimismo, la respuesta al tratamiento farmacológico no es inmediata, tiene una demora mínima de por lo menos de dos a tres semanas para que el paciente comience a presentar mejoría de los síntomas depresivos.

2.4.1 Tratamiento Farmacológico

Siguiendo a Pérez y García (2001) se hace una distinción entre los antidepresivos clásicos o de primera generación y nuevos o de segunda generación:

Antidepresivos clásicos	Antidepresivos tricíclicos	Imipramina Amitriptilina
	IMAO (Inhibidores de la monoamino oxidasa)	Fenalcina Tramiciopromina Deprenil
Antidepresivos de segunda generación	Inhibidores reversibles de la MAO	Moclobemida Mirtazapina Nefazodona, Venlafaxina
	ISRS (Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina)	Fluoxetina Paroxetina Sertralina Citolopram

A. Antidepresivos Tricíclicos

Los antidepresivos tricíclicos tienen características farmacocinéticas y farmacodinámicas, mecanismos de acción y un perfil de efectos secundarios similares. Se incluyen en este grupo las aminas terciarias (imipramina, amitriptilina, trimipramina, doxepina y clomipramina) y las aminas secundarias (desipramina, nortriptilina y protriptilina). Aunque ejercen su efecto antidepresivo por su acción sobre los sistemas neurotransmisores noradrenérgico y serotoninérgico, también actúan sobre los receptores colinérgicos e histaminérgicos, lo que se relaciona con sus efectos indeseables. Entre éstos hay que mencionar los síntomas anticolinérgicos (sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento y retención urinaria, o síntomas graves como provocación de crisis de glaucoma, confusión o delirium), la sedación (relacionada con su acción antihistaminérgica, y más pronunciada con amitriptilina y doxepina), los síntomas cardiovasculares (hipotensión ortostática, taquicardia, prolongación del QT; contraindicados por tanto cuando existen trastornos previos de la conducción) y aumento de peso (Pérez & García, 2001)

B. Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS)

Los ISRS fueron desarrollados buscando una mayor especificidad sobre el sistema serotoninérgico. Componen esta familia: citalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina.

Los efectos secundarios más habituales de este grupo se deben a su acción sobre el aparato gastrointestinal; pueden aparecer náuseas, vómitos, hiporexia y diarrea. También provocan frecuentes disfunciones sexuales, cambios ponderales (se ha señalado adelgazamiento con fluoxetina y ganancia de peso con paroxetina), cefalea, inquietud (fluoxetina) e insomnio (fluoxetina); la paroxetina y fluvoxamina tienen ligeros efectos anticolinérgicos (Pérez & García, 2001).

C. Inhibidores de la Monoamino Oxidasa (IMAO)

Los IMAO potencian la transmisión monoaminérgica al inhibir la acción degradadora de la enzima monoamino oxidasa. Aunque su eficacia antidepresiva es similar a la del resto de los medicamentos antidepresivos (y particularmente alta en los cuadros depresivos atípicos), su utilización se ha visto restringida por la importancia de sus efectos indeseables, sobre todo por la posibilidad de crisis hipertensivas con riesgo vital cuando se producen interacciones con medicamentos o con la tiramina de determinados alimentos (se hace preceptiva la limitación dietética, evitando quesos, embutidos, pescados ahumados, habas, algunos vinos y cervezas). Los IMAO no deben utilizarse habitualmente asociados a otros antidepresivos, aunque en casos resistentes se ha propuesto que esta asociación puede ser potencialmente útil (Pérez & García, 2001)

Algunos estudios sugieren que los mecanismos que subyacen a la demora de tiempo entre la administración del fármaco y la respuesta clínica involucran una variedad de cambios neuroquímicos adaptativos incluyendo la inhibición de la recaptura aminérgica, asociado con la insensibilización autorregulatoria presináptica, la regulación al alza y a la baja de los sitios receptores de los segundos mensajeros y efectos neurotrópicos (Jacobs, Van Praag & Gage, 2000. Citados en Parra, 2011). Asimismo, algunos autores sugieren que la intervención

farmacológica aumenta la neurotransmisión serotoninérgica que promueve la neurogénesis en el giro dentado del hipocampo, lo cual ayuda a la recuperación de los trastornos depresivos (Jacobs, 2000; Nestler, 2002; Perera, Park, & Nemirovskaya, 2008. Citados en Castillo et al., 2011). Sin embargo, el hecho de que los pacientes respondan al tratamiento y lleguen hasta la etapa de remisión no asegura que logren su total recuperación, ya que en el TDM el riesgo de recaída es del 50% después del primer episodio, 70% con dos episodios y del 90% con tres episodios de depresión previos (Stahl, 2002. Citado en Castillo et al., 2011). El número de episodios previos en la depresión ocasionan que el TDM se convierta en crónico y recurrente, afectando el funcionamiento y las relaciones interpersonales del individuo, por lo cual el tratamiento ya sea farmacológico y/o psicoterapéutico se vuelve indispensable para controlar el avance de esta enfermedad. (Castillo et al., 2011)

Varios investigadores han encontrado que la hiperfusión en la región rostral del cíngulo anterior (BA 24), predice la respuesta al tratamiento (Drevets, 2000; Drevets & Todd, 2005; Mayberg, 1999. Citados en Castillo et al., 2011). Por ejemplo, Mayberg en 1999 (Citado en Castillo et al., 2011) evaluó por medio del PET, la actividad metabólica de la glucosa en un grupo de pacientes con TDM y encontraron que los pacientes que respondieron al tratamiento después de 6 semanas mostraron una hiperperfusión en el pre-tratamiento en la región rostral de la corteza del cíngulo anterior (BA 24).

Por otra parte, Pizzagalli en el 2001 (Citado en Castillo et al., 2011) evaluó la actividad cerebral diferencial de la región de la corteza del cíngulo anterior, antes del tratamiento y 4 - 6 meses después de recibir dosis de nortriptilina (antidepresivo tricíclico), para conocer si esta actividad podía predecir el grado de respuesta al tratamiento (a través del registro del EEG en reposo) en un grupo de pacientes diagnosticados con TDM. Sus resultados indicaron que los pacientes que presentaron una gran actividad theta en la región rostral del cíngulo anterior antes del tratamiento, respondieron mejor; concluyendo, que la activación rostral

del cíngulo anterior predice la respuesta al tratamiento en algunos pacientes con TDM, es decir, la hipoactivación de la zona pregenual de la región rostral y ventral del cíngulo anterior es la que distingue a los pacientes que responderán o no, al tratamiento farmacológico. Mientras que la región que se encuentra hipoactivada involucra a la región dorsal del cíngulo anterior (BA 32), la región que muestra hiperactividad en los pacientes que respondieron es más ventral y rostral (BA 24). Los estudios llevados a cabo para evaluar si las anomalías funcionales son revertidas o reguladas, se inclinan más por apoyar la idea de que existe un retorno a la normalidad de la actividad en la mayoría de las estructuras afectadas.

En conclusión, después del tratamiento farmacológico se ha encontrado un incremento en la actividad de la corteza prefrontal, lóbulo parietal, corteza temporal inferior, ganglios basales y región dorsal del cíngulo anterior, así como una disminución en la actividad de la región subgenual del cíngulo, hipocampo, ínsula, globo pálido y en la corteza orbitofrontal y ventrolateral, aunque también se ha encontrado un incremento en la actividad de la corteza orbitofrontal que se asocia con la gravedad del episodio (Drevets, 2000; Martin, 2001. Citados en Castillo et al., 2011).

Con respecto al reconocimiento facial de emociones en la depresión, Zubin, Cowen, Goodwin y Harmer (2004), refieren que los sujetos cuya depresión se encuentra en fase de remisión pueden mostrar un aumento en la percepción de las expresiones faciales de miedo que se normaliza tras una dosis única de citalopram. Estos resultados están en consonancia con la idea de que las vulnerabilidades cognitivas persisten en períodos de remisión del trastorno del humor y que estos tipos de cambios cognitivos son sensibles a la administración de antidepresivos. Asimismo, indican que sujetos con una historia previa de depresión muestran un mayor reconocimiento de rostros temerosos con respecto a sujetos sin historia de depresión bajo la condición de placebo.

La intensificación en el procesamiento de expresiones faciales negativas ambiguas es observada en la depresión aguda lo cual resulta ser predictiva de una recidiva posterior, asimismo, pacientes eutímicos con el diagnóstico de trastorno bipolar II también muestran un reconocimiento más preciso de las expresiones faciales de miedo. Estos resultados sugieren que el mayor reconocimiento de expresiones faciales negativas, sobre todo de miedo, puede ser un marcador del rasgo vulnerable para el trastorno del estado de ánimo (Zubin et al., 2004).

La amígdala parece desempeñar un papel particular en el procesamiento de señales pertinentes de miedo, incluyendo las expresiones faciales de miedo. La intensificación en el procesamiento del miedo en los sujetos con una historia previa de depresión, por lo tanto, implica un rol de la amígdala en la depresión. El incremento del flujo sanguíneo cerebral en la amígdala en reposo ha sido reportado en el trastorno depresivo familiar, observándose mayor activación de la amígdala izquierda durante la presentación de rostros temerosos en pacientes extremadamente deprimidos. Esta activación anormal se ha visto normalizada durante el tratamiento con antidepresivos con remisión de síntomas, aunque el metabolismo en estado de reposo permanece elevado en pacientes no medicados en remisión, lo cual sugiere una posible consecuencia funcional de estas anomalías neuronales. El hecho de que la administración de antidepresivos puede normalizar sesgos negativos en sujetos con una historia previa de depresión tiene implicaciones para el modo de acción del tratamiento antidepresivo en aquellos en riesgo de trastornos del estado de ánimo recurrentes (Zubin et al., 2004).

2.4.2 Terapia Electroconvulsiva

Otra técnica eficaz para el tratamiento del Trastorno Depresivo Mayor es la Terapia Electroconvulsiva (TEC) desarrollada a principios del siglo XX por el Dr. Ladislas Joseph von Meduna en Budapest Hungría, quien utilizó diversas sustancias (alcanfor y pentilentetrazol) para producir convulsiones en enfermos mentales, pues desde esa época se había observado que pacientes con psicosis

y epilepsia mostraban mejoría de los síntomas psicóticos luego de convulsiones. Actualmente la terapia electroconvulsiva consiste en la inducción de convulsiones usando corriente eléctrica, estando el paciente bajo anestesia general y relajación muscular. Los resultados pueden verse rápidamente, pero para obtener mejoría clínica notable a menudo se requieren varias sesiones administradas en el curso de varias semanas. La TEC es un tratamiento importante, efectivo y seguro para ciertos trastornos neuropsiquiátricos; uno de ellos es la depresión mayor, siendo la indicación más común para dicho tratamiento, especialmente cuando existe psicosis o un alto riesgo de suicidio espontáneas (Vidal, et. al., Citado en: <http://www.whoiswhoinspanishusa.com/Publications/Medico%20Interamericano/Month0403/Ruiz.pdf>).

2.4.3 Estimulación Magnética Transcraneal

En los años cincuenta Penfield y Jasper realizaron los primeros experimentos estimulando de manera directa e intraoperatoria la corteza cerebral en pacientes con epilepsia resistente a medicamentos. Desde entonces, en las ciencias siempre se ha buscado alguna técnica que permita reproducir los hallazgos de Penfield y Jasper de manera no invasiva y en sujetos normales. Tales son las ventajas de la estimulación magnética transcraneal (TMS), observándose su acelerada difusión en los laboratorios de neurofisiología clínica y experimental durante las dos últimas décadas.

Por ejemplo, la TMS de pulso único es aplicada como herramienta diagnóstica, la cual permite cuantificar la velocidad de conducción de las vías motoras centrales, siendo útil en la evaluación de pacientes con condiciones patológicas que afectan las vías piramidales como: traumas medulares, mielopatías de diferentes etiologías, esclerosis lateral amiotrófica, etc. (George & Belmaker, 2007)

Asimismo, se ha hecho evidente el beneficio de la terapia con TMS en pacientes con depresión, por la disminución en los puntajes de la escala de depresión de Hamilton en pacientes sometidos a este tratamiento; asimismo, se ha visto que tal efecto es dependiente del sitio estimulado ya que la estimulación magnética de la corteza prefrontal izquierda se relaciona con un aumento en los valores de las escalas de evaluación del estado de ánimo (George & Wasserman, 1997).

CAPITULO III ESTIMULACION MAGNETICA TRANSCRANEAL

3.1 Historia y Definición

La Estimulación Magnética Transcraneal (TMS) permite a los científicos estimular el cerebro de adultos en estado de alerta, de manera no invasiva y simultáneamente observar cambios en la conducta. Actualmente, los clínicos están usando la TMS como un tratamiento potencial para muchos desórdenes neuropsiquiátricos. En un orden de ideas, la TMS es una herramienta que está construida sobre la idea de localizar la función dentro del cerebro (George & Belmaker, 2007).

Con respecto a la idea de localizar la función dentro del cerebro, podemos mencionar que por muchos siglos, Hipócrates y más tarde Galeno atribuyeron los movimientos, deseos, pensamientos y emociones no a la actividad del cerebro sino más bien a los “fluidos” o “humores” que interactuaban en el cuerpo. Fue en el siglo XVII cuando se observa una renovación de esas teorías localizacionistas de la función cerebral; por ejemplo, Sir Thomas Willis fue uno de los primeros que equiparó la enfermedad mental con una función cerebral alterada y rápidamente la corriente eléctrica (galvánica) fue introducida como una herramienta experimental. Una serie de investigadores realizaron estudios con electricidad directa en animales, a través de lo cual comenzaron a construir el caso de la localización de la función cerebral. Franz Joseph Gall y otros “localizacionistas” en los años 1800 formaron las bases de las neurociencias modernas con la localización de la función cerebral; en 1861 Pierre Paul Broca describió 8 casos de pacientes con pérdida del lenguaje expresivo, quienes tenían lesiones en la tercera circunvolución frontal izquierda. Los trabajos de Broca en humanos eran paralelos con los trabajos en animales de Sir David Ferrier quien realizó estudios pioneros con estimulación mediante electricidad directa en los animales. Esos estudios meticulosos confirmaron que discretas regiones del cerebro controlaban y

coordinaban conductas específicas. Más tarde John Hughlings Jackson realizó varias distinciones importantes que impactarían en el moderno uso de la Estimulación Magnética Transcraneal (TMS) como una herramienta de mapeo cerebral. Jackson argumentó que mientras esto podría ser posible al localizar una lesión, era mucho más difícil para localizar una función. Una lesión en la misma área del cerebro produciría diferentes síntomas dependiendo de, si se destruía tejido o en su lugar se irritaban neuronas llevando a cabo sus funciones normales de una manera patológica. Muchos investigadores de TMS recuerdan bien estas dos ideas de Jackson: que las lesiones pueden ser localizadas más fácilmente que las funciones y que las lesiones podrían tener efectos diferentes dependiendo de si la función normal es interrumpida o aumentada (George & Belmaker, 2007).

En la modernidad, después de que los frenologistas (quienes argumentaban que la conducta compleja era localizada en una zona específica) fueron frenados; el trabajo pionero de Wilder Penfield de nuevo reavivó el interés en la estimulación cerebral y localización de la función. Él claramente delineó el homúnculo sensorial y motor, y reportó fascinantes evocaciones de olores, pasajes musicales y memorias complejas cuando estimuló sobre el lóbulo temporal en pacientes epilépticos (George & Belmaker, 2007).

Pero es con la llegada de las herramientas modernas de neuroimagen, cuando la TMS ofrece ser una herramienta única para efectuar avances en las neurociencias, basándose en el principio de inducción electromagnética -el proceso por el cual la energía eléctrica es convertida en campos magnéticos y viceversa- descubierto por Faraday en 1831. Los campos magnéticos fueron entonces aplicados por muchos investigadores en el sistema nervioso central en humanos, pero en muchos de los casos el campo magnético no tenía la fuerza que comúnmente tiene hoy. D'Arsonval, en 1896 fue quizás el primero en aplicar algunos campos magnéticos semejantes a la moderna TMS en el sistema nervioso, colocando la cabeza del paciente dentro de una bobina magnética de gran alcance pudo producir fosfenos, vértigo y ocasionalmente síncope. Sin

embargo, la primera idea escrita de aplicar una modalidad como la TMS para condiciones neuropsiquiátricas fue una patente presentada el mismo año por Adrián Pollacsek and Berthold Beer de Viena, Austria, al usar una bobina magnética colocada sobre el cráneo que pasaba vibraciones en éste, para tratar la depresión y la neurosis (George & Belmaker, 2007).

Sin embargo, es en el año de 1985 cuando A.T. Barker y colegas en Sheffield Inglaterra, cuando desarrollan el primer dispositivo moderno de Estimulación Magnética Transcraneal. Actualmente la TMS ha llegado como una herramienta neurocientífica que implica la producción de campos magnéticos en el rango 1 tesla (T), una fuerza poderosa suficiente para causar una despolarización neuronal (George & Belmaker, 2007).

El diseño básico de los estimuladores magnéticos transcraneanos consiste en una fuente de voltaje que carga un capacitor, éste a su vez tiene la facilidad para descargar corrientes eléctricas de forma rápida según una intensidad deseada hacia un estimulador metálico o bobina que se coloca cerca de la superficie del cuero cabelludo de los sujetos experimentales.

3.2 Principios Electrofisiológicos

La Estimulación Magnética Transcraneal involucra principios físicos, que a partir de pulsos de corriente a través de la bobina del estimulador crea una densidad de carga creando una despolarización en las neuronas. La aplicación de esto en una forma simplificada pero coherente, se aproxima a un simple modelo de circuito de corriente (George & Belmaker, 2007).

Los principios físicos que sustentan la TMS son la Ley de Faraday y el principio de la inductancia: propiedad de un circuito eléctrico a través del cual una corriente eléctrica cambiante en él, induce un campo magnético alternante, que a su vez genera corrientes en el mismo circuito o en otro cercano.

En otras palabras, la TMS se centra en la idea básica de concentrar corrientes de Eddy (movimiento relativo que causa una circulación de electrones, o corriente inducida dentro del conductor) en una pequeña área, mediante un par de campos magnéticos pulsantes que actúan en oposición. Los equipos de estimulación magnética están compuestos por un sistema de capacitores de alto voltaje que generan pulsos breves de corriente eléctrica hacia una bobina en forma de anillo plano o de ocho, la cual se coloca sobre la superficie de la cabeza. Los flujos de corriente transitorios generan un campo magnético cambiante de 100 a 200 microsegundos de duración y con una intensidad de 1-2 Teslas. Este campo magnético a su vez produce corrientes eléctricas en los tejidos cerebrales conductores, subyacentes a la bobina y da como resultado la despolarización neuronal (Jiménez, González & Graff, 2002).

En la estimulación magnética a diferencia de la estimulación eléctrica, el cráneo no actúa como resistencia, lo cual permite que la estimulación sea más focal, aunque por otro lado, el campo magnético disminuye logarítmicamente conforme se aleja del anillo y limita el efecto directo de despolarización a 2 cm por debajo de la superficie del cerebro (Jiménez et al., 2002).

La estimulación de la corteza motora produce despolarización de los axones de las neuronas piramidales, lo que activa grupos de neuronas de las vías motoras que pueden ser registrados como potenciales motores evocados (PEM) y como contracción muscular en los músculos de la mano contralateral al hemisferio estimulado. Ambos efectos han servido para establecer el umbral motor (UM) de cada individuo, es decir, la intensidad necesaria para producir contracciones en músculos determinados; expresándose por lo tanto, la estimulación magnética como el porcentaje del UM de cada sujeto (Jiménez et al., 2002).

La aplicación de un solo pulso de TMS es conocida como TMS simple, y la aplicación rítmica de varios pulsos es llamada TMS repetitiva (rTMS), también se ha convenido en llamarla rTMS lenta cuando la frecuencia de estimulación es

menor a 5 estímulos por segundo y rTMS rápida cuando dicha frecuencia es mayor (Jiménez et al., 2002).

3.2.1 Mecanismo de Acción de la TMS

A. Creación de un potencial transmembranal

El potencial de membrana en reposo (RMP) de una neurona, alrededor de -70 milivolts (intracelular menos extracelular) es determinado por la relativa intra y extracelular concentración de iones de sodio (Na^+), potasio (K^+) y cloro (Cl^-) mantenidos por la bomba sodio-potasio y la difusión pasiva. Si la membrana de una neurona es despolarizada desde -70 mV a -40 mV, los canales de Na^+ se abren y la célula responde con una breve e impulsiva corriente iónica que cambia el potencial de membrana a +20 mV y luego regresa a -75 mV. Esta respuesta es conocida como el potencial de acción, y la propagación de este impulso de corriente a lo largo de la membrana del axón es el mecanismo por el cual las neuronas transmiten la información (George & Belmaker, 2007).

Aunque la estimulación magnética no involucra el paso directo de corriente eléctrica a través del cuerpo como la estimulación eléctrica, a nivel celular el mecanismo de estimulación es el mismo al llamado estimulación eléctrica por electrodos. También directamente, en el caso de la estimulación eléctrica, o indirectamente, en el caso de la estimulación magnética, la carga se mueve a través de la membrana celular excitada, creando un potencial transmembranal o un voltaje despolarizante del nervio. Si es suficiente este voltaje puede causar una despolarización de la membrana e iniciar un potencial de acción, el cual se propaga a lo largo del axón como cualquier otro potencial de acción. Si la TMS tiene un efecto neurobiológico de manera que no sea creando potenciales de acción, se desconoce (George & Belmaker, 2007).

B. Derivación espacial del campo eléctrico a lo largo del nervio

El consenso general ha sido que para un nervio recto en un volumen de conductividad homogénea, la excitación ocurre donde comienza la primera derivación espacial negativa del campo eléctrico inducido, similar a picos a lo largo del axón del nervio. De acuerdo a Barker y colegas (Citado en George et. al., 2007), si el campo eléctrico es uniforme y paralelo al axón del nervio, esto causaría que la corriente fluyera por dentro y por fuera pero no a través de la membrana. Sin embargo, si la corriente dentro del axón cambia a lo largo de su cuerpo, una corriente equivalente al cambio podría pasar a través de la membrana y causar una estimulación. La descripción matemática de este cambio del campo eléctrico a lo largo del axón es el derivativo espacial del campo eléctrico a lo largo de éste. En el caso de un nervio curvo, cada campo eléctrico espacialmente uniforme puede causar estimulación. Esta estimulación ocurre porque el lugar donde el campo atraviesa el nervio curvo, aunque la derivación espacial del campo eléctrico no cambia, su derivación espacial a lo largo del nervio se logra (George & Belmaker, 2007).

La resolución espacial que se logra con esta técnica de estimulación es aproximadamente de 1 cm² x 2 de profundidad, por lo que se cree que no afecta directamente estructuras subcorticales. Sin embargo, a pesar de ser considerada la técnica de estimulación cortical más focal y más exacta existente hasta el momento, según Saypol, Roth, Cohen y Hallet (1991) se ha demostrado con el uso de la resonancia magnética, que bajo unos patrones determinados de estimulación, se alteran los patrones de actividad de áreas corticales aledañas al sitio de la estimulación y a estructuras subcorticales por la transmisión transináptica del impulso electromagnético.

No se conoce que predicción es válida para una estimulación de una fibra corta, cuerpo celular o árbol dendrítico. Es claro que la orientación relativa del nervio y el campo eléctrico es importante. Existe también evidencia de que la polaridad de la corriente en la bobina influye en el umbral de estimulación (George & Belmaker, 2007).

3.3 Estimulación Magnética Transcraneal en el Trastorno Depresivo Mayor

Se ha reportado que la TMS está asociada con cambios en el metabolismo del triptófano y serotonina en regiones límbicas y con una normalización cerebral derivada del factor neurotrópico BDNF similar a los cambios neuroquímicos observados en otras terapias antidepresivas, en donde la rTMS rápida (mayor a 5 Hz) causa una despolarización, mientras que la rTMS baja (menor a 1 Hz) causa una inhibición del disparo neuronal en un área del tejido cerebral bajo la boina del estimulador (Bahadir, Erman, Karamustafalioglu, Ozcelik & Alpak, 2012).

Basados en los hallazgos previos acerca de la disfunción cortical prefrontal en la depresión, George y Wasserman (1997) postularon que la TMS subconvulsiva aplicada sobre la corteza prefrontal podría tener un mejor efecto antidepresivo que la estimulación sobre el vertex, sitio que fue estimulado en los primeros estudios experimentales abiertos con rTMS como tratamiento antidepresivo en el año de 1993 por Hoflich. (Citado en George y Wasserman, 1997). Previo a la realización del experimento, George & Wasserman (1997) estudiaron las diferencias entre los efectos producidos por la TMS en la corteza dorsolateral izquierda y derecha, encontrando que la estimulación sobre la corteza dorsolateral frontal derecha aumentaba considerablemente la ansiedad y producía una desmejora del estado de ánimo.

Del mismo modo, se ha indicado un hipometabolismo en la corteza prefrontal dorsolateral en pacientes deprimidos; y los roles opuestos de la corteza izquierda

y derecha en la regulación del estado de ánimo han sido estudiados por otros varios investigadores; por ejemplo, Speer (Citado en Bahadir et al., 2012) informó de un aumento del flujo sanguíneo en regiones límbicas/paralímbicas y en regiones prefrontales bilaterales con predominio del hemisferio izquierdo después de la administración de rTMS de alta frecuencia aplicada sobre la corteza prefrontal dorsolateral izquierda.

Dumas, Richieri, Guedj, Auquier, Lancon y Boyer (2012), refieren que los cambios en los pacientes con trastorno Depresivo Mayor tratados con rTMS se asocian con una disminución de la perfusión del precuneus, el cual tiene conexiones recíprocas con el córtex prefrontal dorsolateral. De este modo, la disminución de la actividad del precuneus puede resultar de los efectos inhibitorios de la rTMS de baja frecuencia sobre la corteza prefrontal dorsolateral derecha, lo que puede inducir a cambios de actividad en regiones distantes del cerebro a través de las vías neuronales. Por otra parte, estos autores refieren que los pacientes con depresión sufren de un mayor enfoque en sí mismo (es decir, enlazan el afecto negativo y el déficit de memoria episódica con una mayor atención al yo), y de un auto-procesamiento exagerado (evaluación de estímulos tan fuertemente relacionados con la propia persona). De este modo, el exagerado procesamiento autorreferencial, distorsiona la interpretación de las señales sociales y mantiene miedos sociales a causa de las cogniciones desadaptativas respecto a sí mismo y otros.

Este estudio sugiere que la rTMS de baja frecuencia puede mejorar la evaluación de la calidad relacionada con la salud en pacientes con Trastorno Depresivo Mayor, en donde esta mejoría se asocia con una disminución de la perfusión del precuneus, como se mencionó, un área del cerebro involucrada en el auto-enfoque y auto-procesamiento, argumentando a favor de un sustrato neural para el impacto de la estimulación magnética transcraneal repetitiva (Dumas et al., 2012).

La gran mayoría de los ensayos aleatorios y controlados que se han realizado, han tenido periodos de tratamientos relativamente cortos (1 a 2 semanas). Otros estudios han reportado resultados positivos con 4 semanas de tratamiento con rTMS. Asimismo, dos semanas adicionales de tratamiento se han sugerido para pacientes resistentes a la medicación en el TDM (Bahadir et al., 2012).

De acuerdo a Bahadir y colaboradores (2012), hay pocos estudios aleatorizados, doble ciego y bien definidos con pacientes resistentes a la medicación y la mayoría de estos estudios han tenido un periodo de tratamiento corto (1 a 4 semanas).

Sin embargo, los estudios recientes con rTMS rápida en el Trastorno Depresivo Mayor soportan la importancia de altas dosis y con un mayor número de tratamientos. De acuerdo a lo anterior, en un meta-análisis realizado por Gershon (Citado en Bahadir et al., 2012), se indica que la rTMS con una duración mayor a dos semanas es superior a los tratamientos de solo dos semanas, mostrando un decremento en las puntuaciones del Halminton.

Como se ha visto, la rTMS ha sido investigada como un tratamiento para la depresión desde mediados del 1990. Actualmente, los estándares indican pulsos repetidos de alta frecuencia en la corteza prefrontal dorsolateral izquierda debido a que esta región del cerebro parece ser poco activa en los escáneres cerebrales de pacientes deprimidos (Fitzgerald, 2012). Algunos autores, entre ellos Bahadir y colaboradores (2012) concluyen que la rTMS con una intensidad de 80 a 110% de umbral motor puede aumentar los efectos antidepresivos en la depresión resistente a los medicamentos especialmente durante 4-6 semanas de tratamiento activo.

Los efectos que se han observado con la estimulación magnética transcraneal repetitiva son similares a los observados con fármacos antidepresivos, a pesar de

que en muchos de los ensayos se han incluido pacientes con depresión resistente al tratamiento (Fitzgerald, 2012).

Sin embargo, es notable que las tasas de respuesta a través de los ensayos han sido por lo general menos de 50%, y las tasas de remisión son a menudo mucho más bajas. Las mayores tasas de respuesta moderada se han observado en los dos grandes ensayos multicéntricos realizados hasta la fecha, uno patrocinado por un fabricante de dispositivos y el otro financiado de forma independiente por The US National Institute of Mental Health. El primero de estos ensayos fue el que se utilizó para obtener la aprobación de la FDA (Food and Drug Administration), la cual aprobó el tratamiento con TMS en la depresión en el 2008 (Fitzgerald, 2012).

Uno de los principales beneficios de la rTMS es su perfil de efectos benignos adversos. Debido a que solo algunos pacientes encuentran el tratamiento incómodo o experimentan un dolor de cabeza transitorio después del tratamiento, pero no hay otro efecto adverso importante reportado (Fitzgerald, 2012).

Se ha reportado que la rTMS puede inducir convulsiones, sin embargo, el riesgo es extremadamente bajo cuando se aplica siguiendo las guías de los estándares de seguridad. La inducción de manía es posible en los pacientes con trastorno bipolar, pero esto no se ha informado en la depresión unipolar (Fitzgerald, 2012).

En conclusión, la rTMS actualmente está indicada para pacientes con depresión resistente al tratamiento con antidepresivos, para pacientes que no toleran otros tratamientos para la depresión, siendo un posible tratamiento de primera línea basado en la elección del paciente, con una eficacia moderadamente bien establecida y con un bajo riesgo de inducción de convulsiones. Sin efectos cognitivos adversos y finalmente, sin necesidad de anestesia general (Fitzgerald, 2012).

CAPITULO IV METODO

4.1 JUSTIFICACION

La depresión, conocida desde sus orígenes con el nombre de melancolía, hoy en día es un trastorno de alta prevalencia y causa de muerte. De acuerdo a la OMS más de 350 millones de personas en el mundo sufre de depresión, trastorno mental que altera en general la vida del sujeto y de quienes le rodean. Por ello, hay tratamientos psicosociales y farmacológicos pero se ha observado que en los Trastornos Depresivos Mayores en ocasiones estos llegan a ser poco eficaces, sobre todo en pacientes con un alto índice de suicidio o contenido delirante.

Debido a lo anterior, surge la Estimulación Magnética Transcraneal en el tratamiento de enfermedades neuropsiquiátricas, la cual al ser una técnica que permite la estimulación de la corteza cerebral de manera no invasiva, relativamente sin dolor y con pocos efectos secundarios, subyace la necesidad de incrementar las investigaciones científicas en el uso de la misma en enfermedades como la Depresión Mayor.

En cuanto al reconocimiento de emociones a través de la expresión facial en pacientes con Depresión, sólo ha empezado a estudiarse recientemente, constituyendo todavía, un terreno casi virgen para la investigación; más aún con tratamientos como la Estimulación Magnética Transcraneal, siendo un tema poco conocido. Por lo tanto, surge la necesidad de realizar este estudio a través de técnicas objetivas como la prueba de reconocimiento facial de Ekman, que explique el reconocimiento emocional en la Depresión Mayor antes y después de la Estimulación Magnética Transcraneal.

4.2 PREGUNTA DE INVESTIGACION

1. ¿Los pacientes con TDM presentan dificultad para reconocer las emociones básicas a través de la expresión facial antes de la TMS?

2. ¿Los pacientes con TDM que mejoran en la severidad de la enfermedad posterior a la TMS presentan mejoría en el reconocimiento de las emociones a través de la expresión facial?

4.3 OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar si existen cambios en el reconocimiento de emociones básicas según el modelo de Paul Ekman a través de la expresión facial en un grupo de adultos con Trastorno Depresivo Mayor, antes y después de la Estimulación Magnética Transcraneal (TMS).

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Analizar el estado inicial del reconocimiento de emociones básicas a través de la expresión facial en un grupo de pacientes con TDM antes de la TMS.
2. Analizar el estado de reconocimiento de emociones básicas a través de la expresión facial en un grupo de pacientes con TDM posterior a la TMS

4.4 HIPOTESIS

Ho Los pacientes con TDM presentan dificultad para reconocer las emociones básicas a través de la expresión facial antes de la TMS.

H1 Los pacientes con TDM NO presentan dificultad para reconocer las emociones básicas a través de la expresión facial antes de la TMS.

Ho Los pacientes con TDM posterior a la TMS que presentan mejoría en la severidad de la enfermedad mejoraron en el reconocimiento de las emociones a través de la expresión facial.

H1 Los pacientes con TDM posterior a la TMS que presentan mejoría en la severidad de la enfermedad NO mejoraron en el reconocimiento de las emociones a través de la expresión facial.

4.5 DISEÑO DEL ESTUDIO

La presente investigación es preexperimental debido a que se examinó el reconocimiento de emociones a través de la expresión facial mediante un diseño de preprueba-postprueba con un solo grupo de personas, donde se observó el efecto de la Estimulación Magnética Transcraneal (variable independiente) en el reconocimiento de Emociones (variable dependiente) en un grupo de pacientes con Trastorno Depresivo Mayor previamente establecido.

4.6 POBLACION

Se llevó a cabo con una muestra no probabilística, concurrente, con 9 pacientes del Instituto de neurociencias, Investigación y Desarrollo Emocional (INCIDE) previamente establecidos y seleccionados por el especialista en Psiquiatría de dicha institución.

PARTICIPANTES

Participaron de manera voluntaria 9 pacientes, de nacionalidad mexicana, sin antecedentes neurológicos, quienes cumplieron con los criterios diagnósticos del DSM-IV para el Trastorno Depresivo Mayor, resistentes al tratamiento farmacológico y con un puntaje igual o superior a 14 puntos en la escala Hamilton Depression Rating Scale.

Los pacientes fueron diagnosticados por el personal de Psiquiatría de INCIDE. El rango de edad fue de 18 a 65 años, con un nivel de escolaridad de 6 a 16 años.

CRITERIOS DE INCLUSION

- a) Diagnóstico de Trastorno Depresivo Mayor proporcionado por el especialista en Psiquiatría, que no haya respondido al tratamiento farmacológico.
- b) Con una visión normal o corregida
- c) Que supieran leer y escribir

CRITERIOS DE EXCLUSION

- a) Presencia de Trastorno de Personalidad

- b) Presencia de Episodios Maniacos o Hipomaniacos
- c) Trastornos Psicóticos asociados
- d) Uso o abuso de drogas
- e) Antecedentes de epilepsia o crisis convulsivas

4.8 INSTRUMENTO

Para el estudio del procesamiento emocional en los pacientes con Trastorno Depresivo Mayor, se utilizaron 110 fotografías extraídas del sistema clasificatorio de Ekman (Ekman's series of pictures of facial affect), las cuales son un conjunto de expresiones de emoción válidas y confiables desarrolladas por Paul Ekman y que generan tasas de un alto reconocimiento en todas la culturas. Estas fotografías expresan las 6 emociones básicas y universales: felicidad, tristeza, sorpresa, enojo, miedo, asco y una expresión facial neutral, las cuales de acuerdo a varios investigadores aseguran que los efectos observados se pueden atribuir a las emociones específicas (Iglesias, Loeches & Serrano, 1989; Ekman, 2003; Tracy, Robins & Schriber, 2009).

La severidad de la depresión fue evaluada a través de la Escala de Hamilton (HAMD-17), la cual está diseñada para ser utilizada en pacientes diagnosticados previamente de depresión, con el objetivo de evaluar cuantitativamente la gravedad de los síntomas y valorar los cambios del paciente deprimido.

Su versión original constaba de 21 ítems, posteriormente se realizó una versión reducida con 17 ítems, que es la recomendada por el Instituto Nacional de Salud Mental de los Estados Unidos. La validación de la versión castellana de esta escala se realizó en 1986 por Ramos-Brieva y diferentes evaluaciones han permitido comprobar la validez discriminante, la fiabilidad y la sensibilidad al cambio, tanto en poblaciones hospitalizadas (Ramos-Brieva, 1986, 1988) como ambulatorios (Bobes & Luque, 2003).

La puntuación va de 0 a 52 puntos y los puntos de corte acorde a la Guía de Práctica Clínica elaborada por el NICE para clasificar el cuadro depresivo son de 0 a 7 que indica no depresión, de 8 a 13 depresión leve, puntuaciones entre 14-18

depresión moderada, 19-22 depresión severa y arriba de 23 mostraría una depresión grave.

4.9 VARIABLES

Variable Organísmica: Trastorno Depresivo Mayor

Definición Conceptual

Presencia de uno o más episodios depresivos mayores sin historia de episodios maníacos, mixtos o hipomaníacos que se acompañan de por lo menos cinco de los siguientes síntomas a lo largo de un período de dos semanas: ánimo deprimido la mayor parte del día, notable disminución del interés o gusto en todas o en la mayoría de las actividades diarias, aumento o una disminución desproporcionada del apetito, insomnio o sueño excesivo, agitación o lentitud en los movimientos, cansancio inexplicable o pérdida de energía, sentimientos de inutilidad o de culpabilidad, indecisión o capacidad disminuida para pensar o concentrarse y pensamientos recurrentes de muerte o de suicidio.

Definición Operacional:

Pacientes que cumplieron con los criterios diagnósticos del DSM-IV para el Trastorno Depresivo Mayor, con una puntuación igual o superior a 14 puntos en la escala Hamilton Depression Rating Scale.

Variable Independiente: Estimulación Magnética Transcraneal repetitiva rTMS

Definición Conceptual

Técnica no invasiva que permite la estimulación focal del cerebro. La rTMS está definida como la estimulación magnética transcraneal aplicada repetidamente en una sola sesión.

Definición Operacional

10 sesiones de estimulación magnética transcraneal repetitiva con los siguientes parámetros: intensidad de 20 Hz, 40 trenes de 10 pulsos (con 10 segundos de intervalo entre cada tren) sobre la corteza prefrontal dorsolateral izquierda.

Variable Dependiente: Reconocimiento de Emociones a través de la Expresión Facial

Definición Conceptual

Conjunto de expresiones de emoción válidas y confiables, que generan tasas de un alto reconocimiento en todas las culturas: felicidad, tristeza, sorpresa, enojo, miedo, asco.

Definición Operacional

110 fotografías de expresiones emocionales básicas, presentadas a través de una computadora portátil HP. La respuesta de los sujetos consistió en elegir de entre 7 letreros (Tristeza, Miedo, Felicidad, Enojo, Sorpresa, Asco, Neutral), la opción que mejor describiera la emoción representada en la fotografía.

4.10 PROCEDIMIENTO

Los sujetos participantes fueron los pacientes del Instituto de Neurociencias Investigación y Desarrollo Emocional (INCIDE) que cumplieron con los criterios de inclusión.

El estudio se llevó a cabo en 2 etapas.

1. Etapa de Pre-evaluación

Esta etapa se llevó a cabo con los pacientes que fueron referidos por el personal de Psiquiatría por haber cumplido con los criterios de inclusión para esta investigación.

A los pacientes seleccionados se les explicó detalladamente el procedimiento de evaluación que se llevó a cabo a través de las 110 fotografías extraídas del sistema clasificatorio de Paul Ekman.

Las fotografías se presentaron a través de una computadora portátil HP, con un tiempo de presentación de 10 segundos, cambiando el estímulo inmediatamente después de este lapso de tiempo.

La respuesta de los sujetos consistió en elegir de entre 7 letreros (Tristeza, Miedo, Felicidad, Enojo, Sorpresa, Asco, Neutral), aquel que señalara la opción que describiera la emoción representada en la fotografía, registrando su respuesta en un formato individual.

Por último, se les aplicó el Hamilton Depression Rating Scale (Hamilton 17).

Etapa de Tratamiento

INCIDE cuenta con un Equipo Magstim Rapid², un estimulador magnético que combina frecuencias de estimulación de 1Hz a 100Hz con un interfaz de pantalla táctil que controla todos los aspectos de operación y control del estimulador.

La técnica de aplicación de la rTMS en INCIDE consistió en:

- A. Obtención del consentimiento informado, firmado por el paciente.
- B. Cálculo del umbral motor. El médico psiquiatra determinó el umbral motor a través de una estimulación de baja intensidad sobre la corteza prefrontal dorsolateral izquierda, capaz de inducir un movimiento involuntario en el músculo abductor corto del pulgar derecho.

Para encontrar el área de la corteza motora, la bobina de la TMS fue posicionada 5 cm lateral al vértice, sobre la línea interauricular y manipulada a 45 grados de distancia desde el plano sagital.

Para definir el sitio de estimulación de la corteza dorsolateral izquierda, se trazó un punto a 5 cm hacia adelante en un plano parasagital del punto de referencia umbral motor, también conocida como regla de 5 cm.

- C. El tratamiento con rTMS constó de una sesión diaria hasta cumplir con un total de 10 sesiones, las cuales fueron administradas por la investigadora.

El estimulador Magnético se encuentra en una sala aislada, en donde el paciente permaneció sentado mientras recibía la estimulación a través de la bobina colocada en la cabeza, creando un campo magnético al pasar una corriente eléctrica alterna controlada a través de un dispositivo de alambre de cobre aislado, de esta manera el campo induce una corriente eléctrica en la corteza cerebral antes señalada.

2. Etapa de postevaluación

Un día después de la aplicación de las 10 sesiones de rTMS, se le mostraron nuevamente las 110 fotografías extraídas del sistema clasificatorio de Paul Ekman y el Hamilton Depression Rating Scale.

Un mes después de la aplicación de la rTMS se llevó a cabo el mismo procedimiento de evaluación.

Tanto en la pre-evaluación como en la post-evaluación la aplicación se llevó a cabo en forma individual.

4.11 ANALISIS ESTADISTICO

Para el análisis estadístico se utilizó el programa STATA versión 13; el análisis de los datos se realizó a través de la prueba de Wilcoxon, considerando un valor alfa de 0.05

Para cada reactivo se registró la respuesta del sujeto (felicidad, tristeza, miedo, enojo, sorpresa, asco o neutral) ante el estímulo presentado, esto permitió registrar si la respuesta fue correcta o incorrecta, además del tipo de error cometido.

Para comparar el resultado entre las evaluaciones (pre, post y seguimiento) se usó el registro de respuestas correctas o incorrectas dentro de los reactivos correspondientes a cada una de las emociones.

Posteriormente, se desagregaron los errores en el tipo de respuesta ofrecida por los sujetos; esto permitió conocer como los sujetos que fallaron en los reactivos de una emoción determinada lo reportaron en cada una de las otras seis emociones.

Se utilizaron puntos de corte para la clasificación de la escala de Hamilton clasificando a los sujetos en: no depresión, depresión leve, moderada, severa y grave.

Para la descripción de variables cuantitativas se utilizaron promedios, desviaciones estándar, mínimos, máximos y porcentajes para las variables categóricas.

CAPITULO V RESULTADOS

Se estudiaron 9 sujetos de los cuales 8 fueron mujeres y 1 hombre; asimismo, 8 sujetos eran diestros y 1 zurdo; con escolaridad mínima de primaria hasta licenciatura. El rango de edad fue de 18-65 años, con una media de 37.6 y una desviación estándar de 16.0 (Tabla 1).

Tabla 1. CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

Caso	Genero	Edad	Lateralidad	Años de escolaridad
1	Femenino	47	Diestra	12
2	Femenino	20	Diestra	12
3	Femenino	45	Diestra	17
4	Femenino	30	Diestra	12
5	Femenino	39	Diestra	9
6	Masculino	20	Zurdo	12
7	Femenino	52	Diestra	12
8	Femenino	21	Diestra	14
9	Femenino	65	Diestra	6
Medidas de resumen	89.0% Mujeres		89.0% Diestros	11.1% Básica 66.6% Media 22.2% Superior
	11.0% Hombres		11.0% Zurdos	

En la tabla 2 se muestran los porcentajes en la escala de depresión para las tres evaluaciones, observándose diferencias significativas después del tratamiento con rTMS. De este modo, en la post-evaluación, el 77.7% de la muestra presentaba una puntuación menor o igual a 7 puntos lo cual se considera como una remisión de la depresión; al mes de seguimiento el 88.8 % de la muestra continuaba sin depresión, el resto (11.1%) solo presentaba sintomatología correspondiente a una depresión leve.

Tabla 2. PORCENTAJE DE DEPRESIÓN

Porcentaje de depresión que presentaron los paciente en las evaluaciones pre-prueba, post-prueba y a un mes de seguimiento %(n)			
	Pre (n=9)	Post (n=9)	Seguimiento (n=9)
No depresión	0(0)	77.8(7)	88.9(8)
Leve	0(0)	11.1(1)	11.1(1)
Moderada	11.1(1)	11.1(1)	0(0)
Grave	88.9(8)	0(0)	0(0)
Total	100.0(9)	100.0(9)	100.0(9)

Los puntajes promedio en la pre-evaluación (HAM-1) fue de 25.3 ± 3.3 , en la post-prueba (HAM-2) 4.9 ± 4.3 y en la de seguimiento (HAM-3) 4.3 ± 2.1 , mismas que muestran diferencias significativas en la evaluación pre-prueba contra postprueba y pre-prueba contra seguimiento; obteniendo valores $p < 0.01$ para las comparaciones preprueba–postprueba, y preprueba-seguimiento. La comparación postprueba-seguimiento no mostró diferencias significativas ($p = 0.718$).

Con respecto al reconocimiento de las emociones, en la tabla 3 se presentan los porcentajes de aciertos para cada emoción y evaluación. Asimismo, se muestran los valores de comparación entre las evaluaciones, en donde se observa que los participantes no mostraron diferencias significativas en el reconocimiento de emociones al término del tratamiento.

Sin embargo, al mes de la intervención con rTMS, si presentan una mejoría en el reconocimiento de la felicidad $p < .017$ y enojo $p < .025$

Del mismo modo, con respecto al reconocimiento de la emoción de asco, al mes de la intervención se observó una tendencia a ser significativa con una $p < .060$; el resto de las emociones no mostraron diferencias significativas en su reconocimiento.

Tabla 3. DISTRIBUCION DEL PORCENTAJE DE ACIERTOS EN LOS REACTIVOS CORRESPONDIENTES A LAS EMOCIONES BASICAS

Porcentaje de aciertos para cada evaluación				Valores "p" para la comparación entre evaluaciones		
	Pre-evaluación (n=9)	Post- evaluación (n=9)	Seguimiento (n=9)	Pre - Post	Pre – Seguimiento	Post – Seguimiento
Felicidad	89.5±9.4	95.1±5.9	98.1±2.8	0.170	0.017	0.234
Tristeza	68±22.2	69.9±15.4	71.2±18.7	1.000	1.000	0.721
Miedo	23±26.3	10.4±18.9	22.2±23.8	0.142	0.964	0.171
Enojo	85.6±11	90.2±9.3	94.1±4.2	0.274	0.025	0.400
Sorpresa	92.9±10.7	93.7±11.5	96.8±3.8	0.922	0.692	0.841
Asco	49.6±26.9	59.3±31	72.6±23.9	0.624	0.060	0.326
Neutral	93.7±9.1	98.4±3.1	96.8±5.2	0.244	0.511	0.535

Con respecto a la distribución de los aciertos en el reconocimiento de las emociones, en la tabla 4 podemos observar que la emoción felicidad era reconocida antes del tratamiento en un 89.5%, mejorando su reconocimiento con el tratamiento hasta en un 98.2%. Los errores en el reconocimiento de esta emoción tienen una tendencia a caer principalmente en las expresiones neutrales (7.4%) antes del tratamiento así como posterior a éste.

Tabla 4. DISTRIBUCION DE LOS PORCENTAJES DE ACIERTOS Y ERRORES DE LA EMOCION FELICIDAD (n=9)

EMOCION	PRE	POST	SEGUIMIENTO	TOTAL
Felicidad	89.5	95.1	98.2	94.2
Tristeza	1.2	0.0	0.0	0.4
Miedo	0.6	0.0	0.0	0.2
Enojo	1.2	0.6	0.0	0.6
Sorpresa	0.0	0.0	0.0	0.0
Asco	0.0	0.0	0.0	0.0
Neutral	7.4	4.3	1.9	4.5
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

En la tabla 5 podemos observar que la emoción tristeza antes del tratamiento era reconocida en un 68% y al mes del tratamiento en un 71.2%. Se puede destacar la dificultad que tienen los pacientes en la discriminación de esta emoción antes del tratamiento, confundiéndola con enojo principalmente y en orden descendente con asco, miedo, sorpresa y neutrales. Al mes de seguimiento la mayoría de los errores continuaron concentrados en la emoción enojo, disgregándose los demás errores en las de miedo, asco, neutral y sorpresa respectivamente.

Tabla 5. DISTRIBUCION DE LOS PORCENTAJES DE ACIERTOS Y ERRORES DE LA EMOCION TRISTEZA (n=9)

EMOCION	PRE	POST	SEGUIMIENTO	TOTAL
Felicidad	0.0	0.7	0.0	0.2
Tristeza	68.0	69.9	71.2	69.7
Miedo	5.2	4.6	7.8	5.9
Enojo	15.7	13.1	15.0	14.6
Sorpresa	2.6	5.9	0.7	3.1
Asco	6.5	2.6	3.3	4.1
Neutral	2.0	3.3	2.0	2.4
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

Con respecto a la emoción miedo, antes del tratamiento los pacientes la reconocían solo en un 23%, lo cual no mejoró al término de la rTMS, e incluso los paciente mostraron más errores en su reconocimiento debido a que su discriminación disminuyó hasta un 10.4%. La mayoría de los errores se concentraron desde un inicio en la emoción sorpresa y en menor medida en la emoción enojo y asco.

Al mes de la intervención, nuevamente se incrementó el reconocimiento del miedo pero únicamente en un 22%, continuando la concentración de errores en la emoción sorpresa (57.8%) principalmente y el resto en las de enojo y asco (Tabla 6).

Tabla 6. DISTRIBUCION DE LOS PORCENTAJES DE ACIERTOS Y ERRORES DE LA EMOCION MIEDO (n=9)

EMOCION	PRE	POST	SEGUIMIENTO	TOTAL
Felicidad	0.0	0.0	0.0	0.0
Tristeza	2.2	2.2	3.0	2.5
Miedo	23.0	10.4	22.2	18.5
Enojo	13.3	8.9	11.9	11.4
Sorpresa	56.3	74.8	57.8	63.0
Asco	5.2	3.7	5.2	4.7
Neutral	0.0	0.0	0.0	0.0
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

En la tabla 7 se observa que antes de la rTMS los pacientes reconocían la emoción enojo en un 85.6%, mejorando su reconocimiento al finalizar el tratamiento y al mes de seguimiento hasta en un 94.1%.

Antes de la rTMS la mayoría de los errores de discriminación se presentaban en la emoción sorpresa principalmente y en menor medida en las neutrales, miedo y asco. Al mes de seguimiento los errores se distribuyeron en la emoción asco y sorpresa, y en menor medida en las de tristeza y neutrales.

Tabla 7. DISTRIBUCION DE LOS PORCENTAJES DE ACIERTOS Y ERRORES DE LA EMOCION ENOJO (n=9)

EMOCION	PRE	POST	SEGUIMIENTO	TOTAL
Felicidad	0.0	0.0	0.0	0.0
Tristeza	0.7	0.7	0.7	0.7
Miedo	2.0	0.7	0.0	0.9
Enojo	85.6	90.2	94.1	90.0
Sorpresa	7.2	4.6	2.0	4.6
Asco	1.3	3.3	2.6	2.4
Neutral	3.3	0.7	0.7	1.5
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

En la tabla 8 se puede observar como la emoción sorpresa era bien reconocida antes del tratamiento con rTMS (92.9%), mejorando su discriminación al término de la intervención así como al mes de seguimiento, hasta en un 96.8%.

Antes del tratamiento los errores se concentraban mayormente en la emoción asco y el resto en las de felicidad, neutral, miedo y enojo respectivamente. Sin embargo, al término de la rTMS los errores se distribuyeron principalmente a la emoción felicidad y en un porcentaje menor a la emoción asco; sin embargo, al mes de seguimiento los errores se desplazaron primordialmente en la emoción de miedo y en menor medida en las de asco.

Tabla 8. DISTRIBUCION DE LOS PORCENTAJES DE ACIERTOS Y ERRORES DE LA EMOCION SORPRESA (n=9)

EMOCION	PRE	POST	SEGUIMIENTO	TOTAL
Felicidad	1.6	3.2	0.0	1.6
Tristeza	0.0	0.0	0.0	0.0
Miedo	0.8	0.8	2.4	1.3
Enojo	0.8	0.0	0.0	0.3
Sorpresa	92.9	93.7	96.8	94.4
Asco	2.4	1.6	0.8	1.6
Neutral	1.6	0.8	0.0	0.8
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

En la tabla 9 se puede apreciar que antes de la rTMS la emoción asco se reconocía solamente en un 49.6% mejorando su discriminación en un 59.3% al término del tratamiento y en un 72.6% al mes de seguimiento. Anterior al tratamiento, los errores de reconocimiento se concentraban en la emoción de enojo, los cuales continuaron en dicha emoción al término de la rTMS y al mes de seguimiento aunque en menor medida (25.2%); ya que al mes de seguimiento los errores también se distribuyeron entre las emociones de tristeza, sorpresa y neutrales.

Tabla 9. DISTRIBUCION DE LOS PORCENTAJES DE ACIERTOS Y ERRORES DE LA EMOCION ASCO (n=9)

EMOCION	PRE	POST	SEGUIMIENTO	TOTAL
Felicidad	0.0	0.0	0.0	0.0
Tristeza	0.0	0.0	0.7	0.3
Miedo	0.0	0.0	0.0	0.0
Enojo	45.2	40.0	25.2	36.8
Sorpresa	2.2	0.7	0.7	1.2
Asco	49.6	59.3	72.6	60.5
Neutral	3.0	0.0	0.7	1.2
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

En la tabla 10 se observa como antes del tratamiento los pacientes podían reconocer los estímulos neutrales en un 93.7% mejorando el reconocimiento al finalizar el tratamiento en un 98.4%, y disminuyendo nuevamente a un 96.8% al mes de seguimiento. Asimismo, antes del tratamiento los errores en la discriminación se encontraban distribuidos en la emoción tristeza y felicidad, y en menor medida en las emociones de enojo, lo cual se mantuvo al mes de seguimiento.

Tabla 10. DISTRIBUCION DE LOS PORCENTAJES DE ACIERTOS Y ERRORES DE LOS ESTÍMULOS NEUTRALES (n=9)

EMOCION	PRE	POST	SEGUIMIENTO	TOTAL
Felicidad	2.4	0.8	0.8	1.3
Tristeza	3.2	0.0	1.6	1.6
Miedo	0.0	0.0	0.0	0.0
Enojo	0.8	0.0	0.8	0.5
Sorpresa	0.0	0.8	0.0	0.3
Asco	0.0	0.0	0.0	0.0
Neutral	93.7	98.4	96.8	96.3
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

CAPITULO VI DISCUSION

En lo que respecta a la sintomatología depresiva se observa una mejoría clínica, estadísticamente significativa al término del tratamiento con Estimulación Magnética Transcraneal repetitiva, es decir a los 10-12 días de haber iniciado la intervención; manteniéndose esta mejoría al mes de dicho tratamiento, lo anterior debido a que 8 de los 9 pacientes estudiados presentaron una disminución mayor al 50% de la puntuación inicial de la escala de desenlace utilizada, que de acuerdo a otros autores, se considera como una respuesta adecuada al tratamiento (Shelton & Zimmerman, 2005). Solamente un paciente al mes de la intervención continuaba con sintomatología propia de una Depresión Leve.

Por lo tanto, esta investigación concuerda con otros estudios (George & Wasserman, 1997; Fitzgerald, 2012) en donde se hace evidente el beneficio de la terapia con Estimulación Magnética Transcraneal de alta frecuencia en pacientes con depresión y en donde el efecto es dependiente del sitio estimulado; en otras palabras, la estimulación magnética de la corteza prefrontal izquierda se relaciona con una disminución en los valores de la escala de evaluación del estado de ánimo; probablemente asociado al aumento del flujo sanguíneo en regiones prefrontales bilaterales con predominio del hemisferio izquierdo y en regiones límbicas/paralímbicas como lo han reportado varios investigadores entre ellos Speer y colaboradores (Citados en Bahadir, 2012), así como a cambios en el metabolismo del triptófano y serotonina en dichas regiones y con una normalización cerebral derivada del factor neurotrópico BDNF similar a los cambios neuroquímicos observados en otras terapias antidepresivas, con un efecto antidepresivo similar a los observados en pacientes con tratamiento farmacológico y sin efectos adversos (Fitzgerald, 2012).

De acuerdo a la primera hipótesis de investigación planteada en este trabajo, se concluye que los pacientes con Trastorno Depresivo Mayor si presentan dificultad en el reconocimiento de las emociones de tristeza, miedo, asco y enojo a través

de la expresión facial; siendo mejor reconocidas las de sorpresa, las neutrales y felicidad.

Asimismo, al igual que otras investigaciones (Zubin et al., 2004; Chan et al., 2009) se observa que en la población estudiada el miedo es la emoción más difícil de reconocer a partir de las expresiones faciales y que en su conjunto las emociones negativas son más difíciles de reconocer que la alegría, lo anterior puede explicarse por la dificultad en la percepción de la complejidad de los estímulos faciales emocionales; por ejemplo, durante la expresión de felicidad son suficientes tres movimientos faciales o unidades de acción, según el FACS. Por el contrario, el asco o el miedo son emociones más complejas, que necesitan, al menos, cinco movimientos faciales.

Una de las aportaciones de este estudio es el dar a conocer la tendencia de los errores durante el reconocimiento de una expresión facial específica y los cambios posteriores al tratamiento; de esta manera, previo a la rTMS, y al igual que en otros estudios el reconocimiento de la felicidad en los pacientes estudiados tiende a confundirse con los estímulos neutrales, tristeza con enojo principalmente, miedo con sorpresa y/o enojo, y sorpresa con asco, lo anterior puede deberse a que durante la expresión facial de la emoción se generan respuestas motoras estereotipadas somáticas que involucran principalmente movimientos de los músculos faciales, acompañadas de elementos subjetivos que son difíciles de describir y en donde probablemente el cerebro de los pacientes deprimidos tiene dificultad para discernir y/o interpretar entre los diferentes signos e intensidad que denotan los movimientos faciales.

Otra explicación de los déficits en la interpretación de las emociones en las expresiones faciales en estos pacientes deprimidos se encuentra en la disfunción de sus relaciones interpersonales y/o al aislamiento social; debido que al encontrarse afectada la interacción social de estas personas, se afecta asimismo el registro y manipulación continua de las expresiones faciales, lo cual es

fundamental para la modulación y adaptación del comportamiento social, ya que este proceso de registro y manipulación requiere una continua actualización del contenido emocional de las expresiones percibidas. Lo anterior es congruente con otros estudios en percepción y memoria operativa, en donde el déficit en el procesamiento de estímulos emocionales en los pacientes deprimidos se puede estar presentando, por una disfunción de la memoria operativa correlacionada con una hipoperfusión de la corteza prefrontal dorsolateral izquierda, además de en otras áreas cerebrales como la corteza del cíngulo anterior, los lóbulos parietal y temporal inferior y en el núcleo caudado; así como una mayor activación en las regiones orbitofrontal y ventrolateral de la corteza prefrontal y en la amígdala, lo cual ha sido soportado por varios autores como Zubin (2004) y Parra (2011), entre otros.

Con respecto a la segunda hipótesis de investigación se observa que al término del tratamiento con rTMS los pacientes no presentan mejoría en el reconocimiento de las emociones básicas a través de la expresión facial. Sin embargo, al mes de seguimiento si se observa una mejoría significativa en el reconocimiento de la felicidad y enojo así como una tendencia a ser significativo el reconocimiento del asco.

Este hallazgo puede deberse a una mejoría en la atención y en el análisis de los rasgos faciales, así como en la clasificación categórica de la emoción (afecto) como felicidad o enojo, procesos realizados por todos los seres humanos durante el reconocimiento de la expresión facial según autores como Pantic (2009) y Cavieres (2007); en otras palabras, posterior a la rTMS podemos observar una mejoría en el mensaje de juicio, es decir, en la interpretación de las emociones de enojo, alegría y asco, debido a la activación de las zonas de la corteza motora, que produce un efecto de simular o representar interiormente las posturas observadas y generar de este modo, el estado emocional que se cree correspondiente al observado.

Desde el punto de vista neuropsicológico podría explicarse a través de una mejoría en el funcionamiento de la corteza prefrontal dorsolateral principalmente del hemisferio izquierdo, el cual tiene un control importante de las funciones ejecutivas, entre ellas la atención selectiva y la memoria operativa antes mencionadas, las cuales al estar afectadas antes del tratamiento con rTMS hacen que los pacientes deprimidos presenten una persistencia de los afectos negativos para evaluar a los demás y a sí mismos, con una tendencia a recordar mejor los eventos con contenido emocional negativo comparado con el recuerdo de eventos positivos, lo cual ha sido soportado por diversos estudios entre ellos Joormann y Gotlib (2007), y que posterior a la rTMS hay una mejoría atencional y en el análisis de los estímulos emocionales.

Sin embargo, en el caso de la emoción miedo, pudo observarse que los pacientes presentaron un déficit significativo en su discriminación antes del tratamiento, lo cual no mejoró al término de la intervención, ni al mes de seguimiento; esto podría deberse quizá a que estas expresiones captan la atención de los sujetos depresivos, debido a que se relacionan con sus propios temores y preocupación por deprimirse de nuevo. Asimismo, se ha observado que el lóbulo temporal medial izquierdo (hipocampo y circunvolución del hipocampo) y el occipital ventral izquierdo son sensibles durante la presentación repetitiva de caras con afecto negativo, por lo tanto podría especularse que las personas deprimidas al presentar un procesamiento emocional alterado por periodos largos de tiempo, puede afectarse asimismo la fisiología de estas estructuras, lo que conllevaría una respuesta sobrevalorada de la percepción de las emociones negativas, en este caso del miedo.

Por lo tanto, al mejorar con la rTMS el flujo sanguíneo en la corteza prefrontal, así como el flujo de respuestas entre esta estructura y las estructuras límbicas y paralímbicas puede observarse un decremento de la sintomatología depresiva y una mejoría en la capacidad de discriminación de las emociones de enojo, alegría y asco a través de la expresión facial.

CONCLUSIONES

En conclusión, esta investigación soporta la primera hipótesis de que los pacientes con Trastorno Depresivo Mayor si presentan dificultad para reconocer las emociones básicas a través de la expresión facial; lo anterior debido a que los pacientes deprimidos mostraron una mayor dificultad para discriminar las emociones negativas y a confundir las neutrales, siendo mejor reconocida la emoción de felicidad.

Asimismo, se confirma la segunda hipótesis, ya que los pacientes con TDM posterior a la TMS que presentaron mejoría en la severidad de la enfermedad, si mejoraron en el reconocimiento de las emociones a través de la expresión facial, excepto en el reconocimiento de la expresión de miedo, ya que los pacientes no presentaron mejoría en su discriminación a pesar de mejorar su estado de ánimo.

Por lo tanto, es posible que el mantenimiento en el procesamiento de la información de caras con emociones de miedo, que se produce como consecuencia de haber estado deprimido, juegue un papel importante en la recurrencia de la depresión.

En futuros estudios, será interesante estudiar si el sesgo de reconocimiento para esta emoción negativa está directamente relacionado con una mayor activación de la amígdala y/o disfunción del lóbulo temporal medial izquierdo y del occipital ventral izquierdo.

En el presente estudio, una de las limitaciones fue el no tener un grupo comparativo, ya que el equipo de estimulación magnética permite efectuar tratamientos “sham” (simulados), lo que nos permitiría realizar una mejor comparación.

Otras limitaciones fueron el alto costo del tratamiento así como el tamaño de la muestra, ésta última debido a que no permitió obtener resultados estadísticamente significativos en la discriminación de la emoción asco, la cual mostró únicamente una tendencia a ser significativa, por lo cual se recomienda incrementar el tamaño de la muestra, así como el número de sesiones de rTMS, lo cual está sugerido para depresiones resistentes al tratamiento farmacológico; y un seguimiento por un período de tiempo mayor, lo cual permitiría verificar recaídas y/o remisión de la enfermedad.

REFERENCIAS

- American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales: DSM-IV-TR. (4a. ed.). (2002). Barcelona: Masson
- Bahadir B., Erman U., Karamustafalioglu O., Ozcelik B., Alpak G., Tankaya O., Cengiz Y., Goksan Y. (2012). The Combination of Antidepressant Drug Therapy and High-Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in Medication-Resistant Depression. *Bulletin of Clinical Psychopharmacology*, 22, 44-53.
- Benuzzi F., Pugnaghi M., Meletti S., Lui F., Serafini M., Baraldi P., Nichelli P. (2007). Processing the socially relevant parts of faces. *Brain Research Bulletin*, 74, 344–356.
- Bobes, J.B., Luque, A. (2003). Evaluación psicométrica comparativa de las versiones en español de 6, 17 y 21 ítems de la Escala de valoración de Hamilton para la evaluación de la depresión. *Med Clin*, 120(18), 693-700.
- Calder A.J., Keane J., Manly T., Sprengelmeyer R, Scott S., Nimmo-Smith I., Young A.W. (2003). Facial expression recognition across the adult life span. *Neuropsychologia*, 41, 195–202.
- Calder A.J., Young A.W. (2005). Understanding the recognition of facial Identity and Facial Expression. Nature Reviews. *Neuroscience*, 6, 641-651.
- Castillo P.G., Ostrosky S.F., Nicolini H. (2011). Alteraciones neurobiológicas, cognitivas y Emocionales, e Índices predictivos de la respuesta al tratamiento farmacológico en el Trastorno Depresivo Mayor. *EduPsykhé*, 10, 155-172.
- Cavieres A., Valdebenito M. (2007). Déficit en el reconocimiento de emociones faciales en la esquizofrenia. Implicancias clínicas y neuropsicológicas. *Rev. Chil. Neuro-Psiquiat*, 45, 120-128.
- Chan S.W., Norbury R., Goodwin G.M., Harmer C.J. (2009). Risk for depression and neural responses to fearful facial expressions of emotion. *The British Journal of Psychiatry*, 194, 139–145.

- Critchley H. (2009). Psychophysiology of neural, cognitive and affective integration: fMRI and autonomic indicators. *International Journal of Psychophysiology*, 73 88–94.
- Damasio R.A. (1999). The Somatic Marker Hypothesis and the Possible Functions of the Prefrontal Cortex. *Phil. Trans. Royal Society Lond. B.*, 351, 1413-1420
- Damasio A. (2003). En busca de Spinoza: Neurobiología de la emoción y los sentimientos, Barcelona: Drakontos.
- Demenescu L.R, Renken R., Kortekaas R., Van Tol M.J., Marsman J.B., Van Buchem M. A., Van der Wee N.J., Veltman D.J., Den Boer J. A., Aleman A. (2011). Neural correlates of perception of emotional facial expressions in outpatients with mild-to-moderate depression and anxiety. A multicenter fMRI study. *Psychological Medicine*, 41, 2253–2264.
- Díaz J.L., Flores E.O. (2001). La Estructura de la Emoción Humana: Un Modelo Cromático del Sistema Afectivo. *Salud Mental*, 24, 1-16.
- Douglas K.M, Porter R.J., Knight R.G., Maruff P. (2011). Neuropsychological changes and treatment response in severe depression. *The British Journal of Psychiatry*, 198, 115-122.
- Dumas R., Richieri R., Guedj E., Auquier P., Lancon C., Boyer L. (2012). Improvement of health-related quality of life in depression after transcranial magnetic stimulation in a naturalistic trial is associated with decreased perfusion in precuneus. *Health and Quality of life outcomes*, 10(87) 2-7.
- Ekman, P. (1994). Mood, Emotions, and Traits. En P. Ekman, y R. J. Davidson, editors, *The Nature of Emotion*. Oxford University Press: New York.
- Ekman, P. (2003). *Emotions Revealed*. Nueva York: Times Books.
- Essa Irfan A. (1997) Coding, Analysis, Interpretation, and Recognition of Facial Expressions. *IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence* 19, 1-8.
- Fitzgerald, P. (2012). Transcranial magnetic stimulation-based methods in the treatment of depression. *Australian prescriber*, 35, 59-61.

- Fredrickson Barbara L. (2001). The Role of Positive Emotions in Positive Psychology. The broaden and built theory of positive emotions. *American Psychologist*, 56, 218-226.
- Fu C.H., Williams S.C, Cleare A.J., Brammer M.J., Walsh N.D., Kim J., Andrew C.M., Pich E.M., Williams P.M., Reed L.J., Mitterschiffthaler M.T., Suckling J., Bullmore E.T. (2004). Attenuation of the Neural Response to Sad Faces in Major Depression by Antidepressant Treatment. A Prospective, Event-Related Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *Arch Gen Psychiatry*, 61, 877-889.
- Gallardo Vergara R. (2006). Naturaleza del Estado de Ánimo. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 1, 29-40.
- George M., Belmaker R. (2007). Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington, D.C.
- Goldman H. (2001). Psiquiatría General. México: Manual Moderno.
- González F. (2000). El lugar de las emociones en la constitución social de lo psíquico: El aporte de Vigotski. *Educação & Sociedade*, 70. 132-148.
- González F.C., Solís T.C., Jiménez T.A., Hernández F.I., González G.A., Juárez G.F., Medina M.M., Fernández V.M. (2011). Confiabilidad y validez de la escala de depresión CES-D en un censo de estudiantes de nivel medio superior y superior, en la Ciudad de México. *Salud Mental*, 34, 53-59.
- Greca Alcides A. (2007). Fisiología de la emoción. Clínica-UNR.org. Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario, 1-4.
- Guadarrama L., Escobar A., Zhang L. (2006). Bases neuroquímicas y neuroanatómicas de la depresión. *Rev Fac Med UNAM*, 49 (2), 66-71.
- Iglesias, J., Loeches, A. y Serrano, J. (1989). Expresión facial y reconocimiento de emociones en lactantes. *Infancia y Aprendizaje*, 48, 93-113.
- Jean-Paul Sartre (1939). Esquise d'une théorie des émotions. Traducción de Philip Mairet publicado como Bosquejo de una teoría de las emociones. Methuen. Londres 1962.

- Jimenez A., González J., Graff A. (2002). Las aplicaciones de la Estimulación Magnética Transcraneal en Psiquiatría. *Salud Mental*, 25, 32-41.
- Joormann J., Gotlib H. (2007). Selective Attention to Emotional Faces Following Recovery from Depression. *Journal of Abnormal Psychology*, (116)1, 80–85.
- Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M. (2001). Principios de Neurociencia. McGraw Hill/Interamericana de España. Madrid.
- Kaplan & Sadock (2004). Sinopsis de Psiquiatría. Waverly Hispanica S.A.: Barcelona, E.
- Kirov Roumen, Brand Serge, Kolev Vasil, Yordanova Juliana (2012). The sleeping brain and the neural basis of Emotions. *Behavioral and Brain Sciences*, 35, 155-156.
- Levav Miriam (2005). Neuropsicología de la Emoción. Particularidades en la infancia. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 5, 15-24
- Lindquist K. A., Wager T. D., Kober H., Bliss-Moreau E., Feldman B. L. (2012). The brain basis of emotion: A meta-analytic review. *Behavioral and Brain Sciences*, 35, 121-143.
- López D., Valdovinos A., Méndez M., Mendoza V. (2009). El Sistema Límbico y las Emociones: Empatía en Humanos y Primates. *Psicología Iberoamericana*, 17, 60-69.
- Martin JD, George MS, Greenberg BD, Wasserman EM, Schlaepfer TE, Murphy DL, Hallet M, Post RM. (1997). Modd effects of prefrontal repetitive high frequency transcranial magnetic stimulation in the healthy volunteers. *CNS Spectrums*, 2, 53-68.
- Organización Mundial de la Salud. Clasificación de los Trastornos Mentales y Conductuales. (10a ed.). (1993). Madrid: Meditor.
- Pantic Maja (2009) Machine analysis of facial behaviour: naturalistic and dynamic behavior. *Phil. Trans. Royal Socociety B.*, 364, 3505–3513.
- Pascalis O., Kelly D.J. (2009). The Origins of Face Processing in Humans: Phylogeny and Ontogeny. *Psychological Science*, 4, 200-209.

- Paul R. A., Benkelfat Ch., Descarries L. (2012). The neurobiology of depression, revisiting the serotonin hypothesis. Cellular and molecular mechanisms. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 367, 2378–2381.
- Pérez A.M, García M.J. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la depresión. *Psicothema*, 13, 493-510.
- Plutchik R. (1980). Emotion: A Psychoevolutionary Synthesis. Harper and Row, Nueva York.
- Ramos-Brieva, J.C. (1986). Validación de la versión castellana de la escala de Hamilton para la depresión. *Actas Luso-Esp Neurol Psiq.* 14, 324-334.
- Ramos-Brieva, J.C. (1988). A new validation of the Hamilton Rating Scale for Depression. *Journal Psychiatr Res*, 22, 21-28.
- Rossion B., Hanseeuw B., Dricot L. (2012). Defining face perception areas in the human brain: A large-scale factorial fMRI face localizer analysis. *Brain and Cognition*. Journal homepage. Disponible en: www.elsevier.com
- Sanz A., Castillo G., Sánchez E., y Guzmán E. (2008). Las Emociones desde el punto de vista de la Psicobiología. En M. A. Guevara-Pérez, L. Chacón-Gutiérrez, M. Hernández- González, J. A. Barradas-Bribiesca (Eds). Aproximaciones al estudio de la Psicobiología del comportamiento. Guanajuato: *Universidad de Guanajuato*, 10, 323-378.
- Saypol JM, Roth BJ, Cohen LG, Hallet M. (1991). A theoretical comparison of electric and magnetic stimulation of the brain. *Ann Biomed Eng.* 19, 317-28.
- Shelton, R. (2006). Management of major depressive disorders following failure of antidepressant treatment. *Primary Psychiatry*, 12(4), 73-82.
- Tracy J.L., Robins R.W., Schriber R.A. (2009). Development of a FACS-Verified Set of Basic and Self-Conscious Emotion Expressions. *American Psychological Association*, 9, 554–559.
- Travé R. A., Reneses S.A. (2002). Manejo de los fármacos en el tratamiento de la depresión. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud*, 26, 1-8.
- Vidal Francisco J., Matorin Ana A., Pinell Octavio, Ruiz Pedro. La Terapia Electroconvulsiva. Perspectivas Clínicas. Disponible en:

<http://www.whoiswhoinspanishusa.com/Publications/Medico%20Interamericano/Month0403/Ruiz.pdf>

Zubin B. M., Cowen P. J., Goodwin G.M., Harmer C. J. (2004). Normalization of Enhanced Fear Recognition by Acute SSRI Treatment in Subjects with a Previous History of Depression. *Am J Psychiatry*, 161, 166–168.

ANEXOS

INSTRUCCIONES POFA

Iniciales_____ Folio_____ Fecha_____

Se le mostrarán 110 fotografías en 7 estados emocionales (felicidad, tristeza, miedo, enojo, sorpresa, asco y neutral), con la finalidad que usted califique la emoción presentada en las fotografías, para ello ponga una "X" en el espacio de la hoja de respuesta para cada fotografía, tratando de NO dejar ninguna sin respuesta.

FOTOS	FELICIDAD	TRISTEZA	MIEDO	ENOJO	SORPRESA	ASCO	NEUTRAL
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							
	FELICIDAD	TRISTEZA	MIEDO	ENOJO	SORPRESA	ASCO	NEUTRAL
11							
12							
13							
14							
15							
16							
17							
18							
19							
20							
	FELICIDAD	TRISTEZA	MIEDO	ENOJO	SORPRESA	ASCO	NEUTRAL
21							
22							
23							
24							
25							
26							
27							
28							
29							
30							

	FELICIDAD	TRISTEZA	MIEDO	ENOJO	SORPRESA	ASCO	NEUTRAL
31							
32							
33							
34							
35							
36							
37							
38							
39							
40							
	FELICIDAD	TRISTEZA	MIEDO	ENOJO	SORPRESA	ASCO	NEUTRAL
41							
42							
43							
44							
45							
46							
47							
48							
49							
50							
	FELICIDAD	TRISTEZA	MIEDO	ENOJO	SORPRESA	ASCO	NEUTRAL
51							
52							
53							
54							
55							
56							
57							
58							
59							
60							
	FELICIDAD	TRISTEZA	MIEDO	ENOJO	SORPRESA	ASCO	NEUTRAL
61							
62							
63							
64							
65							
66							
67							
68							
69							
70							

	FELICIDAD	TRISTEZA	MIEDO	ENOJO	SORPRESA	ASCO	NEUTRAL
71							
72							
73							
74							
75							
76							
77							
78							
79							
80							
	FELICIDAD	TRISTEZA	MIEDO	ENOJO	SORPRESA	ASCO	NEUTRAL
81							
82							
83							
84							
85							
86							
87							
88							
89							
90							
	FELICIDAD	TRISTEZA	MIEDO	ENOJO	SORPRESA	ASCO	NEUTRAL
91							
92							
93							
94							
95							
96							
97							
98							
99							
100							
	FELICIDAD	TRISTEZA	MIEDO	ENOJO	SORPRESA	ASCO	NEUTRAL
101							
102							
103							
104							
105							
106							
107							
108							
109							
110							

