UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CARRERA DE PSICOLOGÍA

Descripción de las funciones ejecutivas de un caso de comorbilidad de trastorno bipolar y trastorno límite de la personalidad con polifarmacia

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A:

David Mijail Franco Villa

JURADO DE EXAMEN:

DIRECTORA: DRA. LILIA MESTAS HERNÁNDEZ

ASESOR: DR. EDUARDO ALEJANDRO ESCOTTO CÓRDOVA

ASESOR: LIC. JUAN CARLOS DEL RAZO BECERRIL

SINODAL: DRA. ANA MARÍA BALTAZAR RAMOS

SINODAL: MTRA. XOCHITL ALEJANDRA BECERRIL PLASCENCIA

FES ZARAGOZA

CIUDAD DE MÉXICO MAYO 2024

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

Índice……..……..…2

Resumen ……5

Introducción……...……6

Trastorno Afectivo Bipolar……9

Nosología……..…….9

Manía……...….10

Hipomanía ……...…….11

Depresión…….……11

Variables genéticas……...……12

Variables químicas ……...…12

Epidemiología del TAB ……...……13

Prevalencia, desarrollo y curso……14

Pronóstico…….……15

Comorbilidad……16

Riesgo de suicidio……16

Epidemiología en México del TAB y casos de suicidio……..…...……..…17

TAB y estructuras del sistema nervioso involucradas …….……17

Etiopatogenia del TAB……..…17

Variables ambientales……...…..…18

Variables genéticas……...……18

Variables anatómicas y hormonales…….……19

Percepción del TAB……..…20

Alteraciones cognitivas del TAB…….……21

Alteraciones del trastorno…….……21

Farmacología en el tratamiento del TAB…….……22

Farmacología ……...22

Biofarmacéutica, farmacocinética y farmacodinámica……22

Factores que afectan el proceso de absorción……..……23

Biodisponibilidad del fármaco…….……24

Interacciones farmacológicas……...……24

Tratamiento farmacológico del TAB……...…25

Trastorno límite de la personalidad……..…32

Nosología ……32

Epidemiología……..……35

Prevalencia, desarrollo y curso……..…35

Estructuras del Sistema Nervioso en el TLP …….……36

Etiopatogenia de TLP…….……...…36

Variables ambientales……..…..…36

Variables biológicas ……37

Percepción del TLP……..……37

Alteraciones cognitivas del TLP……..……37

Farmacología del TLP……...…38

Tratamiento farmacológico del TLP……39

Comorbilidad del Trastorno Afectivo Bipolar con el Trastorno Límite de la Personalidad....40

Desarrollo cognitivo…….……43

Funciones ejecutivas……46

Lóbulos frontales …….……49

Corteza prefrontal dorsolateral…….……49

Corteza Orbitofrontal……...……49

Corteza frontomedial……..…….…50

Desarrollo de la corteza prefrontal……...……50

Daño frontal…….……51

Empatía y bases neuronales…….……54

Presentación del caso……56

Historia clínica ……56

Metodología…….……65

Planteamiento del problema……65

Objetivo general……..……66

Hipótesis general…….……66

Variables…….…….67

Diseño y tipo……68

Población y muestra……..…69

Instrumentos……...…….…..…69

Procedimiento…….…..…69

Resultados……71

Discusión y conclusión ……...……..…76

Referencias bibliográficas……83

Anexo……...…88

Descripción de las funciones ejecutivas de un caso de comorbilidad de Trastorno Bipolar y Trastorno límite de la personalidad con polifarmacia

Resumen

La presente investigación tiene como objetivo describir el caso de una paciente de la CDMX diagnosticada con trastorno afectivo bipolar, que es la alteración que consiste, en algunas ocasiones en un humor elevado y un aumento de la energía y la actividad (manía), y en otras, en un humor bajo y una disminución de la energía y la actividad (depresión), con comorbilidad con trastorno límite de la personalidad, que es una tendencia definida a actuar impulsivamente y sin considerar las consecuencias (OMS, 2000). En este sentido, las funciones ejecutivas, es decir, una serie de habilidades cognitivas que permiten formular objetivos, planificar y llevar a cabo planes (Anderson, Jacobs & Anderson, 2008 citados en Enseñat, Roig y García, 2015), mediante los cuales los seres humanos pueden desarrollar actividades (Lezak, 1995 citado en Flores, Ostrosky y Lozano 2014), y la polifarmacia, que se define como la utilización de múltiples preparados farmacológicos prescritos o no (Martínez, Pérez, Carballo y Larrondo, 2012 citados en Serra y Germán 2013), se toman en cuenta como variables que deben considerarse en la descripción del caso. La descripción se llevará a cabo mediante la aplicación de pruebas neuropsicológicas que arrojen puntuaciones anormales en las funciones ejecutivas de la paciente.

Palabras clave: Trastorno Bipolar, Tratamiento farmacológico, Polifarmacia, Ansiedad, Depresión, Manía, Funciones ejecutivas, Atención, Memoria, Tratamiento, Genéticas, Anatómicas, Hormonales, Trastorno, Ambientales.

INTRODUCCIÓN

El trastorno afectivo bipolar afecta aproximadamente a 60 millones de personas en todo el mundo (OMS, 2017), y considerando que se contabilizó a la población mundial en 7 300 millones en 2015 y se estimó para el 2017 en 7 500 millones (United Nations, 2017), esto representa el 0.8% de personas diagnosticadas a nivel mundial. Aunado a esto hay alrededor de 1.9% de personas con algún espectro del TB en México, lo que representa 2 271 084 personas diagnosticadas de las cuales no se tiene una cifra exacta que siguen tratamiento (Merikangas, et al. 2011). Esta cifra que en 2017 osciló entre el 1-3% representó en consulta externa el 15% de las consultas brindadas en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez, de las 34 mil 300 que se dieron ese año, estando el TB dentro de los cinco problemas de salud mental más frecuentes en México, estando por debajo de la esquizofrenia, trastornos de ansiedad y de personalidad (Secretaría de Salud, 2018). Asimismo, las variables relacionadas con los déficits cognitivos en el trastorno no son muy claras al momento de conocer su impacto en su evolución y en la influencia debido a los fármacos, ya que, hasta hace poco, contrario a lo que se pensaba, los problemas que presentan las personas podrían relacionarse más al deterioro cognitivo de la misma persona que a los síntomas propios de la enfermedad (Solé, Martínez y Vieta, 2012). En este sentido, hoy en día no se han realizado muchas investigaciones que tengan que ver con el diagnóstico de trastorno bipolar u otros trastornos del espectro. Por lo que no se ha demostrado que ningún fármaco normalice o disminuya los cambios en el estado de ánimo de manera certera, además, todos los medicamentos prescritos, son sedantes de un modo u otro. Por lo que vale la pena destacar que estos fármacos tienen efectos en las personas, reduciendo su actividad mental y física, y también las respuestas emocionales a las personas a su entorno. Algunas personas pueden referir que ese efecto les resulta de ayuda para gestionar la inestabilidad o una crisis emocional, sin embargo, para tomar

una decisión informada, las personas deben tener conocimiento de que no hay pruebas de que los fármacos ayuden a corregir un estado cerebral alterado. Por lo que la información que se tiene hoy en día, y sus resultados son inciertos, tanto de su uso a largo plazo como de los datos de sus efectos (Moncrieff, 2018).

Por otro lado, a los trastornos de personalidad habitualmente se les clasifica/agrupa en el sistema de clasificación internacional, el DSM-V (APA, 2014) y la CIE-10 (OMS, 2000) y se les coloca independiente del resto de los trastornos clínicos.

Se tiene entonces, que la presencia del trastorno límite de la personalidad (TLP) no solo se caracteriza por la manifestación de síntomas psicológicos (emociones, pensamientos y conductas problemáticas). En los últimos 20 años ha habido numerosos estudios que encontraron diversas alteraciones cerebrales asociadas al trastorno. Estas alteraciones están relacionadas con irregularidades hormonales, en el tamaño del cerebro y en la activación de determinadas áreas cerebrales. Aunque ninguna de estas pruebas ha sido determinante para que se especifique que el TLP tiene origen en alguna, ya que también pueden ser detectadas en otros trastornos mentales. Por ello no hay exploraciones médicas que ayuden a confirmar el diagnóstico de TLP, más allá de la presencia de los síntomas clínicos propiamente dichos (Frías, 2018).

Es por ello por lo que después de mencionar algunos aspectos del TB y TLP junto con la farmacología respectiva de cada uno, se pone atención a las funciones ejecutivas, ya que la paciente refería ciertos problemas de memoria, atención y emocionales principalmente dado su historial clínico y farmacológico, con lo que para este caso se decidió integrarlas debido a su posible afectación e importancia en cuanto a estos trastornos y tratamiento farmacológico.

A continuación, el siguiente capítulo definirá al trastorno afectivo bipolar, así como su epidemiología, además se presentan las estructuras involucradas en el TB, es decir, su etiopatogenia, alteraciones cognitivas del TB tanto del trastorno como por el tratamiento,

aunado a la farmacología utilizada para controlarlo, detallando los medicamentos y los efectos de estos en el paciente. Posteriormente en el capítulo 2 se describe de manera breve el trastorno límite de la personalidad, al igual que el TB. Posteriormente el capítulo 3 describe el desarrollo cognitivo, específicamente de las funciones cognitivas y el lóbulo frontal (corteza prefrontal y funciones ejecutivas). En el capítulo 4 se presenta el caso de la paciente desde sus diagnósticos previos hasta los fármacos que le fueron prescritos. En el capítulo 5 se detalla la metodología utilizada y en los capítulos 6 y 7 la discusión del caso y los resultados encontrados a partir de la evaluación de la paciente con las pruebas que se le aplicaron respectivamente. Por último, en el anexo se agregan las hojas de aplicaciones/resultados de la Wais-III, Figura Rey, y Banfe.

Capítulo 1

Trastorno Afectivo Bipolar

Nosología

La CIE-10 lo define de la siguiente manera:

> "Cuando dos o más episodios en los cuales el humor y los niveles de actividad del paciente están significativamente alterados. Esta alteración consiste, en algunas ocasiones, en un humor elevado y un aumento de la energía y la actividad, y en otras, en un humor bajo y una disminución de la energía y la actividad (OMS, 2000, pág. 316)."

Los episodios se delimitan por el paso del episodio a su opuesto o de tipo mixto, o por una remisión (OMS, 2000):

- Episodio actual hipomaníaco.
- Episodio actual maníaco sin síntomas psicóticos.
- Episodio actual maníaco con síntomas psicóticos.
- Episodio actual depresivo leve o moderado.
- Episodio actual depresivo grave, sin síntomas psicóticos.
- Episodio actual depresivo grave con síntomas psicóticos.
- Episodio actual mixto.
- Actualmente en remisión.
- Otros trastornos afectivos bipolares.

Aunado a estos episodios que conforman a la bipolaridad, la Asociación Psiquiátrica Americana (2014) señala cuatro subtipos de Trastorno Bipolar (TB):

- TB tipo I donde el paciente ha presentado alguna vez en la vida al menos un episodio de manía, con o sin episodios depresivos. Aunque es común que haya experimentado un episodio depresivo mayor durante el transcurso de su vida.
- TB tipo II es un trastorno del estado de ánimo en el que el sujeto presenta al menos un episodio depresivo mayor alternante con un episodio de hipomanía, sin desarrollar nunca un episodio de manía franca.
- Ciclotimia que es la inestabilidad persistente del humor, que se manifiesta a través de varios periodos de depresión y de excitación leve, dos años en adultos como mínimo y en niños un año, los cuales nos son suficientemente graves o prolongados como para diagnosticar episodios de manía, hipomanía o trastorno depresivo mayor (APA, 2014). Algunas personas ciclotímicas desarrollan con el tiempo un trastorno afectivo bipolar (OMS, 2000).
- TB no especificado, que incluye los trastornos con características que no cumplen los criterios para ningún trastorno bipolar descrito en las clasificaciones (APA, 2014).

Asimismo, la Sociedad Internacional de Desordenes Bipolares (ISBD) también retoma estos subtipos y además resalta algunas otras condiciones específicas, tales como ciclos rápidos y estados mixtos, en relación con el curso del trastorno (Ghaemi, Bauer, Cassidy, Malhi, Mitchell, Phelps, Vieta, & Youngstrom, 2008 citados en Vargas, 2013). Estos subtipos o fases suelen alternarse o superponerse (Wikinski y Jufe, 2005), como ya se mencionó.

Manía

Los síntomas maníacos son los que diferencian el TB de otras enfermedades psiquiátricas, y son los que determinan la condición bipolar (García, Sierra y Livianos, 2014). Por tanto, el humor se halla elevado, y no tiene relación con las circunstancias en que se

encuentre el paciente y puede variar entre una alegría despreocupada y una excitación casi incontrolable. La euforia se ve acompañada por un incremento de energía que produce hiperactividad, aceleración en el lenguaje y reducción del sueño. No hay mantenimiento de atención y se halla una tendencia a la distracción. Frecuentemente la autoestima crece desmesurada, con ideas de grandeza y exceso de confianza. Hay pérdida de inhibiciones sociales normales y esto puede ocasionar comportamientos temerarios, desvergonzados o inadecuados al contexto (OMS, 2000).

Hipomanía

Se manifiesta como un incremento leve y persistente del humor, por aumento de la energía y de la actividad y, habitualmente, marcados sentimientos de bienestar, y de eficiencia física y mental. Aunado a un incremento de sociabilidad, confianza, aumento en la energía sexual y reducción del sueño, sin que se produzca rechazo social. La sociabilidad eufórica, puede ser reemplazada por irritabilidad, engreimiento y comportamiento grosero. No se presentan alucinaciones ni delirio (OMS, 2000).

Depresión

Se define como el decaimiento de ánimo, con reducción de su energía y disminución de su actividad. Se deteriora la capacidad de disfrutar, de interés y la concentración, frecuentemente hay cansancio, incluso después de actividades de esfuerzo mínimo. El sueño se encuentra perturbado, y el apetito disminuye. Se decae en la autoestima y la confianza en sí mismo, aunado a esto aparecen ideas de culpa o de ser inútil. El ánimo puede decaer y ser discordante de un día para otro, demás puede acompañarse de síntomas somáticos, tales como desinterés y de los sentimientos placenteros, el despertar varias horas antes de lo habitual, empeoramiento de la depresión por la mañana, el retraso psicomotriz, la agitación y la pérdida del apetito, de peso y la libido. El episodio puede ser calificado como leve, moderado o grave, según la frecuencia e intensidad de los síntomas (OMS, 2000).

El trastorno se define, principalmente, desde las perspectivas biológicas y de una respuesta al estrés psicosocial con una incapacidad de las personas a afrontarlas, de tal manera que sus dos formas iniciales son exógenas y endógenas. La primera resulta a una causa externa generalmente bien definida, por ejemplo, la pérdida de un familiar, pérdida monetaria o de posición social, enfermedad, etc. La segunda no tiene causa externa que lo defina, lo cual lleva a considerarla una alteración biológica: genética, bioquímica y molecular, que determinan las alteraciones a la homeostasis y como resultado de la función cerebral. Por lo tanto, las características que son clave para poder definir los desórdenes depresivos son: talante bajo, energía reducida y pérdida del interés. En cuanto a sus causas, se hallan las genéticas, las químicas y las psicosociales (Guadarrama, Escobar y Zhang, 2006).

En el caso del episodio depresivo mayor, en los pacientes bipolares, los síntomas se suelen manifestar como depresión del estado de ánimo o disminución del interés, anhedonia, alteraciones psicomotoras (enlentecimiento), alteraciones del sueño (hipersomnia), alteraciones del apetito, ideación y/o conducta suicida y síntomas psicóticos (Wikinski y Jufe, 2005).

Variables Genéticas. Hay marcadores genéticos para los trastornos del talante los cuales se han identificado en los cromosomas X, 4 ,5, ,11, 18 y 21, así como un polimorfismo funcional del gen transportador de la serotonina (5-HTT), es decir que no hay una correcta modulación de eventos estresantes lo cual conlleva la aparición de síntomas depresivos y tendencias suicidas (Caspi, Sugden, Moffit, Taylor, Craig, Harrington, McClay, Mill, Martin, Braithwaite & Poulton, 2003 citados en Guadarrama et al. 2006).

Variables Químicas. Estas podrían tomarse como alteraciones de los neurotransmisores. Existen niveles fuera de la norma de la serotonina, norepinefrina y dopamina, todos estos neurotransmisores aminérgicos que actúan en las neuronas del SNC (Blows, 2000 citado en Guadarrama et al. 2006):

- Serotonina. Ejerce acción en el humor, conducta, movimiento, percepción del dolor, actividad sexual, apetito, secreciones endocrinas, funciones cardiacas y el ciclo sueño/vigilia.
- Noradrenalina. Se genera en el núcleo del encéfalo, en el tallo cerebral (locus coeruleus, LC). De esta forma las neuronas de LC mandan sus axones principalmente a las estructuras límbicas, tales como la amígdala, la formación hipocámpica y la corteza prefrontal. El LC actúa como dosificador para la actividad de las neuronas, ya que puede aumentar significativamente en la vigila y episodios de estrés. Por otro lado, la ausencia de este neurotransmisor o de un desequilibrio con la serotonina puede ser la causa de depresión unipolar o bipolar; por ejemplo, los antidepresivos específicos están dirigidos a mejorar la actividad de la noradrenalina en la sinapsis.
- Dopamina. Se origina en la vía que va del área tegmental ventral del mesencéfalo hacia el nucleus accumbens del sistema límbico y a la corteza prefrontal. Mayormente es un neurotransmisor inhibitorio y participa en el mantenimiento del estado de alerta. Por tanto, ambas tienen fuerte influencia en patrones de conductas y función mental, mientras que la dopamina está involucrada en la función motriz.

Cabe señalar que, según Judd,L; Akiskal, H; Schettler, P; Endicott, J; Maser, J; Solomon, D; (2002, citados en García et al. 2014) la manía es mucho menos común que la depresión en los pacientes con TB, los síntomas de manía suelen presentarse aproximadamente un 10% del tiempo frente al 40% del tiempo de los síntomas depresivos.

Epidemiología del Trastorno Afectivo Bipolar

Este trastorno afecta alrededor de 60 millones de personas en todo el mundo (OMS, 2017). Y según la Iniciativa de encuesta sobre Salud Mental de la OMS (Merikangas, Jin, He,

Kessler, Lee, Sampson, Viana, Andrade, Hu, Karam, Ladea, Medina, Ono, Posada, Sagar, Wells, Zarkov, 2011), las tasas de prevalencia del espectro bipolar a lo largo de la vida es de aproximadamente un 2.4%, concretamente del 0.6% para el TB tipo I, y del 0.4% para el TB tipo II, y del 1.4% para otras formas subclínicas del TB, mientras que las tasas de prevalencia anual eran del 1.5% para el espectro bipolar, y específicamente del 0.4% para el TB tipo I, y del 0.3% para el TB tipo II y del 0.8% para el resto del espectro.

En cuanto al género, el TB tipo I se produce por igual en ambos sexos, siendo solamente el inicio junto con la duración de episodios más en hombres y episodios mixtos en mujeres las únicas diferencias, aunque en el TB de tipo II es dos veces más frecuente en mujeres que hombres (Baldassano, Marangell, Gyulai, Ghaemi, Joff, Kim, Sagduyu, Truman, Wisniewski, Sachs & Cohen, 2005 citados en García et al. 2014).

Prevalencia, Desarrollo y Curso

La edad cuando se puede presentar el primer episodio maníaco, hipomaníaco o depresivo mayor es alrededor de los 18 años para el TB tipo I (APA, 2014). Para el TB tipo II a los 20 años (García et al. 2014), lo que significa que es un poco más tardío que el TB tipo I pero más temprano que el trastorno depresivo mayor (APA, 2014). Y para las formas subclínicas del espectro bipolar es a los 21.9 años (García et al. 2014). En el caso del TB tipo I, para los niños es recomendable no generalizar ya que muchos a la misma edad se encuentran en diferentes estadios de desarrollo por lo que se debe considerar su situación basal. El comienzo del trastorno puede darse a lo largo del ciclo vital de las personas. Por otro lado, si los síntomas maníacos se producen en la adultez tardía o tercera edad, se debe considerar la posibilidad de una enfermedad orgánica o el consumo o abstinencia de alguna sustancia. Para el TB tipo II, el número de episodios tiende a ser superior que en trastorno depresivo mayor o que el TB tipo I, así como el intervalo entre episodios se va reduciendo los episodios depresivos son más duraderos e incapacitantes a mayor paso del tiempo (APA, 2014).

En cuanto al trastorno ciclotímico se encuentra de igual manera en hombres que en mujeres y normalmente comienza en la adolescencia tardía o en la edad adulta emergente. En este sentido existe el riesgo entre el 15-20% de que las personas que tengan trastorno ciclotímico desarrollen posteriormente un TB tipo I o tipo II. Por otra parte, en niños, este trastorno se inicia aproximadamente a los 6 años y en la edad adulta tardía, si el paciente se debe diagnosticar con trastorno ciclotímico es necesario distinguirlo del TB y de los trastornos relacionados debidos a otra afección médica (APA, 2014).

Pronóstico

Los síntomas maníacos y depresivos, así como de las tentativas suicidas deben considerarse como algo de gravedad y estas son mayores que en cualquier otro trastorno afectivo y, como ya se mencionó, el deterioro se relaciona más con los episodios depresivos que con los episodios de manía (García et al. 2014). En cuanto a aspectos diagnósticos relacionados con la cultura se encuentra que la prevalencia de 12 meses del TB es significativamente inferior entre afrocaribeños que, en estadounidenses, afroamericanos o blancos. Asimismo, con el género, las mujeres tienen mayor probabilidad de presentar estados de ciclos rápidos y estados mixtos, y presentan una comorbilidad diferente en contraste con los hombres, por ejemplo, trastorno con su conducta alimentaria o de alcohol, y de igual manera las mujeres con TB tipo I o II los síntomas depresivos también se presentan con más probabilidad que en los hombres. En cuanto al TB tipo II el patrón de ciclos rápidos se asocia a un peor diagnóstico, ya que el regreso a el funcionamiento social del paciente es más probable en cuanto sean más jóvenes y los episodios depresivos sean menos graves, lo que resulta en la premisa de que a mayor duración de la enfermedad la recuperación será menos positiva (APA, 2014). En este sentido, si el trastorno está mal controlado el paciente tendrá profundas consecuencias en su vida interpersonal (Mitchell, Slade & Andrews, 2004 citados en García et al. 2017).

Comorbilidad

Los trastornos que concurren con el TB son frecuentes, siendo los de ansiedad los que afectan a los pacientes con TB tipo I en un 75% de, además de que pueden presentar TDAH, trastorno de conducta disruptiva o impulsiva, cualquier trastorno de conducta o cualquiera por uso de sustancias son más frecuentes. Aunado a que el síndrome metabólico y la migraña son más frecuentes en las personas con TB que el resto de la población, así como otro trastorno por consumo de alcohol. En tanto al TB tipo II se relaciona con uno o más trastornos mentales, es decir alrededor del 60%, y de nuevo, siendo los trastornos de ansiedad con lo que más frecuencia lo hace, con 75%. Además, el 14% de los pacientes con TB tipo II presentan trastornos alimentarios al menos una vez en su vida. En este sentido la ansiedad tiende a asociarse a los síntomas depresivos y los trastornos por abuso de sustancias lo hacen moderadamente a los síntomas maníacos. Y, en cuanto al trastorno ciclotímico los trastornos del sueño son los más comunes (APA, 2014).

Riesgo de Suicidio

Se estima que el riesgo de suicidio en pacientes con TB es 15 veces mayor que el de la población que no padece el trastorno la historia de intentos previos de suicidio y el porcentaje con días de depresión en el último año son asociados a un riesgo mayor de intentos de suicidio o suicidios consumados. Aunque el riesgo de suicidio es mayor en el TB tipo II, ya que aproximadamente un tercio de los pacientes con TB tipo II tiene antecedentes de intento de suicidio. Esto revela que las cifras de intento de suicidio de personas con TB tipo II es de 32.4%, y para las personas con TB tipo I es de 36.3%, sin embargo, las tasas de letalidad respecto a los intentos de suicidio son mayores en pacientes con TB tipo II (APA, 2014). Aunado a esto la falta de tratamiento lleva al deterioro cognitivo y atrofia cerebral, además de realizar otras actividades riesgosas (Secretaría de Salud, 2018).

Epidemiologia en México del Trastorno Afectivo Bipolar y Casos de Suicidio

Según el INEGI (2015), en su última encuesta intercensal (EIC), la población mexicana era de 119 530 753 personas. Aunado a esto se ha encontrado que hay alrededor de 1.9% de personas con algún espectro del TB, lo que representa 2 271 084 personas diagnosticadas en México de las cuales no se tiene una cifra exacta que siguen tratamiento (Merikangas, et al. 2011). Esta cifra que en 2017 oscila entre el 1-3% representó en consulta externa el 15% de las consultas brindadas en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez, de las 34 mil 300 que se dieron ese año, estando el TB dentro de los cinco problemas de salud mental más frecuentes, estando por debajo de la esquizofrenia, trastornos de ansiedad y de personalidad (Secretaría de Salud, 2018).

En tanto al registro de suicidio según el INEGI (2017) se tuvieron 6559 casos, asimismo en el hogar los integrantes refieren con un 66.9% que nunca se han sentido deprimidos, 32.5% se han sentido deprimidos y 0.6% no sabe. Estos datos son de personas de un rango de edad de 12 años o más.

Trastorno Afectivo Bipolar y Estructuras del Sistema Nervioso Involucradas

Hoy en día se han utilizado las técnicas de neuroimagen estructural y funcional del cerebro para identificar los sustratos neurobiológicos subyacentes a los trastornos afectivos. García et al. (2014) menciona que “En los estudios neuroanatómicos del TB se encontraron una dilatación de los ventrículos y anomalías en los lóbulos frontales y temporales en al menos una subpoblación de pacientes”. Esto abre una brecha para la identificación o génesis del TB ya que se han estudiado mas otros trastornos que le mismos TB.

Etiopatogenia del Trastorno Afectivo Bipolar

Usualmente la investigación sobra la etiología del TB se ha centrado en la identificación de posibles causas biológicas, tales como los componentes genéticos, alteraciones en los

neurotransmisores y anomalías anatómicas del cerebro, para así comprender las causas del TB y sus variaciones, tanto fenotípicas como de comorbilidad con otros trastornos (García et al. 2014). Asimismo, el DSM-5 también establece la variable genética como factor de riesgo para que prevalezca el TB (APA, 2014). Aunque estas explicaciones por si solas no abarcan una explicación holística de todo el fenómeno, es por ello por lo que también el papel de las variables ambientales o psicosociales en el desarrollo del TB debe considerarse de vital importancia (APA, 2014; García et al. 2014).

Variables ambientales. Estudios de los últimos años han expuesto que los factores biológicos no explican completamente el desarrollo, la expresión y la polaridad de los síntomas de TB, de esta manera afecta y es afectado por el ambiente en el cual los pacientes recaen y se recuperan, creándose un ciclo de autoperpetuación en caso de que haya una mayor desestabilización ya que sería un factor de mantenimiento (Bender, Alloy, Sylvia, Uroševic S, Abramson, 2011).

El TB es más frecuente en los países ricos que en los países pobres (1.4% contra un 0.3% respectivamente). De la misma manera hay mayores tasas de TB entre los separados, divorciados y viudos que entre las personas casadas y las que no lo han estado (APA, 2014).

Variables genéticas. Una historia clínica de un familiar con TB eleva el riesgo promedio 10 veces más a padecer tanto TB tipo I como TB tipo II, además, la magnitud del riesgo aumenta entre los familiares biológicos de primer grado de los pacientes con este último tipo de TB (APA, 2014). De esta manera se ha encontrado que más del 50% de los pacientes con TB tienen un familiar de primer grado con un trastorno de estado de ánimo. (McElroy, Altshuler, Suppes, Keck, Frye, Denicoff, Nolen, Kupka, Leverich, Rochussen, Rush & Post, 2001 citados en García et al. 2014). Aunque no se ha hallado un patrón hereditario, ya que los análisis estadísticos apoyan una herencia poligénica, esto quiere decir, muchos alelos de riesgo con un efecto pequeño, esto incluye variantes en los genes CACNA1C, ODZ4 y NCAN; los

cuales también se han encontrado en la esquizofrenia. Es por esto por lo que todavía no se puede hablar de marcadores genéticos fiables ya identificados debido a que muy pocos resultados se han replicado (García et al. 2014).

Variables anatómicas y hormonales. Cabe resaltar que las técnicas de neuroimagen han revelado que una dilatación en los ventrículos y anomalías en los lóbulos frontales y temporales en cierta población, aunque posteriormente se descartara una considerable diferencia tanto en estructuras concretas, como sería menor volumen de la sustancia gris como en anomalías funcionales de la actividad neuronal de la circunvolución frontal superior izquierda-medial y la ínsula izquierda. Actualmente se desconoce si las anomalías son causa o consecuencia del trastorno; el TB tipo I parece tener consecuencias neurodegenerativas perjudiciales (García et al. 2014). En cuanto a la depresión, cabe destacar que no hay un circuito neuroanatómico específico para su génesis, sin embargo, se han identificado diversas regiones del cerebro que regulan las funciones de la emotividad, recompensa y ejecución (Sequeira y Fornaguera, 2009). Estas regiones son: la corteza prefrontal, el hipocampo, la amígdala y el núcleo accumbens (Koenings, Huey, Calamia, Raymont, Tranel, Grafman, 2008; Campbell, McQueen, 2004; Van Eijndhoven, Van Wingen, van Oijen, Rijpkema, Goraj, Verkes, 2008 citados en Sequeira y Fornaguera 2009). Especificamente los factores más estudiados son la regulación anormal de mono aminas cerebrales, los adrenorreceptores, los sistemas dopaminérgicos, el eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal (HHS), las citoquinas, las neurotrofinas y la neurogénesis (Nutt, 1997; Neumeisher, Drevels, Belfer, Luckenbaugh, Henry & Bonne, 2006; Stone, Quartermain, Lin y Lehmann, 2007; Cabib & Puglisi, 1996; Mueller & Holsboer, 2006; Hayley, Poulter, Merali & Anisman, 2005; Duman & Monteggia, 2006; Santarelli, Saxe, Gross, Surget, Battagli & Dulawa, 2003 citados en Sequeira y Fornaguera 2009).

A todos estos factores se debe agregar un elemento en el desarrollo de la depresión, el estrés, pero específicamente al Síndrome de Adaptación General, donde agentes estresantes generan una cadena de reacciones galvánicas, de tal forma que el síndrome es un esfuerzo del organismo por adaptarse a nuevas condiciones estresantes (Sequeira y Fornaguera, 2009). Es por ello por lo que García et al. (2014) mencionan que se tiene que prestar especial atención al papel del sistema endocrino en los trastornos del estado de ánimo, concretamente al eje hipotalámico-pituitario-adrenal, implicado en la respuesta al estrés.

Ya que se ha observado una disfunción del eje hipotalámico-pituitario-adrenal en todas las etapas del TB, incluyendo periodos asintomáticos, esta desregulación podría servir de base tanto a la vulnerabilidad a episodios futuros como al mantenimiento del curso crónico del trastorno.

Por lo que es importante destacar que la activación de este sistema de manera mantenida puede ser peligroso para la persona que presente esta condición, y sus efectos pueden ir de peligrosos hasta mortales, ya que no solo existe el riesgo de que se presente depresión, sino que puede generar riesgo de obesidad, enfermedades cardiovasculares, etc (Swaab & Bao, 2005; Dallman, Pecoraro, Akana, La Fleur, Gomez & Houshyar,2003; Vitaliano, Scanlan, Zhang, Savage, Hirsch & Siegler, 2002 citados en Sequeira y Fornaguera 2009).

Percepción del Trastorno Afectivo Bipolar

Gran porcentaje de las personas con TB de los que se tiene registro padecen alteraciones persistentes. Muchas de ellas muestran síntomas durante más de la mitad de su vida, aunque sigan un tratamiento farmacológico ad hoc a su trastorno.

Por otro lado, siempre se ha infravalorado el efecto de las disfunciones cognitivas, más que las repercusiones socio afectivas por causa del trastorno. Esto significa que, evaluar estas

alteraciones en el día a día de las personas da como resultado en indicativos de que diversas áreas cognitivas se modifican a través de las fases de la enfermedad.

Entre estas áreas podemos encontrar que se modifican principalmente, la atención, la memoria, funciones ejecutivas y la rapidez psicomotora. En cambio, el nivel intelectual general de las personas se mantiene, aunque se aprecian ligeros cambios en función de su estado emocional (Solé et al. 2012).

Alteraciones Cognitivas del Trastorno Afectivo Bipolar

En general, las alteraciones que más se presentan en las personas con TB son las relacionadas con el aprendizaje y la memoria. Cabe señalar que hay investigaciones que destacan específicamente la presencia de alteraciones en la memoria (verbal y visual) (Solé et al. 2012).

Alteraciones del Trastorno

Dicho lo anterior, uno de los datos más sólidos se encuentra en la disociación entre la memoria declarativa y la memoria implícita/procedimental. Mientras la primera estaría alterada en el trastorno bipolar, la segunda estaría preservada.

Por otro lado, las investigaciones dan a conocer que, con familiares no afectados por la enfermedad, también presentarían, en menor grado, dificultades de aprendizaje y memoria verbal.

Estos hallazgos hablan a favor de que las disfunciones mnésicas constituyen un marcador de rasgo de la patología y podrían hallarse presentes antes del inicio de la enfermedad, además de agravarse con el desarrollo del trastorno (Solé et al. 2012).

En cuanto a las funciones ejecutivas, como lo señalan Solé et al. (2012) en recientes metaanálisis, el desempeño de los pacientes bipolares eutímicos en las pruebas de funciones ejecutivas es inferior que el de los sujetos sanos.

Por último, el funcionamiento motor se ha estudiado poco en el trastorno bipolar. No obstante, se ha descrito un enlentecimiento psicomotor mayor en depresivos bipolares que en los unipolares.

Con la información anterior es probable que las personas con TB presenten alteraciones en el procesamiento de información con carga emocional. En este sentido, muestran una respuesta sesgada, en su mayoría hacia las emociones con connotaciones negativas.

Este patrón alterado de habilidades cognitivas/sociales sugiere una disfunción de los circuitos neuronales que regulan los procesos emocionales, sociales y lingüístico pragmáticos (uso social apropiado del lenguaje verbal y no verbal) (Solé et al. 2012).

Farmacología en el Tratamiento del Trastorno Afectivo Bipolar

Farmacología

Del griego pharmakon, fármaco o medicamento, y logos tratado. Es parte de las ciencias biomédicas que estudia las propiedades de los fármacos y sus acciones sobre el organismo. Por lo tanto, la definición de fármaco actualmente y de manera genérica es toda sustancia química que al interactuar con un organismo vivo da lugar a una respuesta, sea beneficiosa o tóxica (Lorenzo, Moreno, Leza, Lizasoain, Moro y Portolés, 2017).

Biofarmacéutica, Farmacocinética y Farmacodinámica

En la actividad terapéutica las variables que la definen se organizan en las fases: biofarmacéutica, farmacocinética y farmacodinámica, según sea el aspecto farmacotécnico de la formulación, de lo que el organismo le haga al fármaco o viceversa.

El fármaco puede realizar su actividad al alcanzar cierta concentración en su sitio de acción (biofase) y así interactuar con los receptores. Una vez administrado el medicamento se debe liberar de la forma farmacéutica, disolverse progresivamente y difundirse en el medio biológico. Este proceso se conoce como la fase biofarmacéutica y en solución el fármaco es

absorbido, lo que da lugar a la fase farmacocinética. Esta absorción consiste en el pasaje de sus moléculas hacia la circulación sanguínea (Wikinski y Jufe, 2005). Liberándose de forma medicamentosa puede entenderse como LADME (liberación, absorción, distribución, metabolismo y excreción), este movimiento de los fármacos está regulado y expresado de manera matemática. Así, el conocimiento preciso de la farmacocinética permite predecir la acción terapéutica o tóxica de los fármacos. (Lorenzo et al, 2017). Cabe aclarar que todo esto es válido siempre y cuando la vía de administración no sea intravascular o aquellas drogas administradas en solución vía oral. Entonces el fármaco transportado se distribuye a los tejidos y alcanza la biofase, donde se produce su acción farmacológica y la actividad terapéutica observada (farmacodinámica) (Wikinski y Jufe, 2005). Es decir, la farmacodinámica o farmacodinamia se ocupa de qué hacen los fármacos sobre el organismo (Lorenzo et al, 2017).

En este sentido la concentración del fármaco en el sitio de acción comienza después de una dosis, y varía a lo largo del tiempo y es derivado de un equilibrio dinámico entre la absorción, distribución, metabolización y eliminación en el organismo. Con frecuencia, la cinética de un fármaco en un sistema biológico se describe a través de ciertos parámetros, de esta manera se pueden conocer los cambios temporales de las concentraciones de fármaco en los fluidos biológicos, lo que permite calcular la dosis necesaria para producir el efecto farmacológico deseado.

Por ello la farmacocinética se encarga de calcular el régimen de dosificación de un fármaco en el tratamiento de determinada patología, por lo que utiliza herramientas matemáticas para calcularlos.

Factores que Afectan el Proceso de Absorción

El proceso de absorción de un fármaco hasta que alcanza la circulación sistémica se verá afectada por ciertas particularidades de cada vía de administración, asimismo por los factores que condicionan y alteran la absorción por cada vía (Wikinski y Jufe, 2005):

- Características físicas y químicas del fármaco.
- Características de la preparación farmacéutica.
- Factores fisiológicos.
- Mecanismos de transporte.
- Eliminación presistémica.
- Variabilidad individual.

Biodisponibilidad del Fármaco

Los factores mencionados que afectan la absorción de la medicación modifican la biodisponibilidad. La biodisponibilidad es la cantidad y la velocidad con la que un principio activo alcanza la biofase, también llamdo posteriormente como circulación sistémica (Wikinski y Jufe, 2005).

Interacciones Farmacológicas

Las interacciones entre fármacos suelen verse interferidos en su eficacia terapéutica y conllevar reacciones diversas y podría definirse como una alteración en la actividad de una droga debido a la coadministración de otra (Rivas 2001, citado en Wikinski y Jufe, 2005). Y el producto final puede ser el aumento o disminución de los efectos de uno o varios fármacos, incluso la aparición de un efecto nuevo derivado de la interacción de todos los fármacos, los cuales se estén administrando en ese periodo. Aunque cabe señalar que no todas las interacciones tienen importancia clínica ni representan un problema (Wikinski y Jufe, 2005).

Cuando existe una interacción clínicamente significativa entre las drogas, se podría esperar una respuesta farmacológica diferente a la que podría anticiparse dado el conocimiento del efecto de cada fármaco por separado. Este resultado final puede presentarse como antagonismo, sinergismo o reacción idiosincrática, este último es una respuesta inesperada, de

mecanismo desconocido, vinculado a factores del individuo (Tatro 2000, citado en Wikinski y Jufe, 2005).

Tratamiento Farmacológico del Trastorno Afectivo Bipolar

El objetivo de la terapia farmacológica en pacientes con TB es controlar las exacerbaciones agudas, prevenir las recurrencias (depresivas, maniacas hipomaníacas o mixtas), mejorar el funcionamiento interepisódico y los efectos adversos del mismo (Wikinski y Jufe, 2005). Es por esto por lo que se tiene que distinguir el tratamiento para cada episodio, así como la profilaxis de nuevos episodios del trastorno. El tratamiento del episodio agudo de manía se basa en el uso de neurolépticos. Como alternativas suelen usarse sales de litio y el anticonvulsivante valproato. Para la depresión bipolar, el tratamiento se centra en el uso de antidepresivos que inhiben la recaptación de serotonina, asociados con las sales de litio, valproato u otro anticonvulsivante con efectos de estabilizador del estado de ánimo, los antipsicóticos se utilizan como inhibidores de la recaptación de noradrenalina regularmente y para el tratamiento profiláctico a largo plazo se continúan administrando las sales de litio, así como el valproato, lamotrigina o cabamazepina en la mayoría de los casos (Lorenzo et al, 2017).

Debe tomarse en cuenta (Wikinski y Jufe, 2005):

- El contexto del paciente y las personas que lo rodean.
- Enfermedades comórbidas tanto médicas como psiquiátricas.
- Estado anímico actual.
- Historia longitudinal de la enfermedad.

A continuación (tabla 1) se presenta la función en el sistema nervioso y efectos secundarios de los fármacos que se utilizan para el tratamiento del trastorno bipolar, así como

su clasificación (tabla 2) (Lorenzo et al, 2017; Moncrieff, 2018; Uriarte, 2014; Wikinski y Jufe, 2005):

Tabla 1
Descripción de fármacos.

	Función en el sistema nervioso	Efectos secundarios en el S.N.
Litio	El litio provoca la inhibición de la conducción nerviosa, produciendo sedación y un déficit del funcionamiento mental (Moncrieff, 2018).	Moncrieff (2018) señala que los síntomas leves de toxicidad incluyen síntomas neurológicos, como temblor o letargia, que se desarrollan a diarrea y vómitos, incontinencia, somnolencia, desorientación, espasmos musculares, ataxia y disartria.
	Estos fármacos están diseñados para modificar la excitabilidad neuronal responsable de las crisis. (Lorenzo et al, 2017): 1. Los fármacos que actúan sobre los canales de sodio estabilizan la membrana neuronal, evitan la potenciación postetánica, limitan el desarrollo de la actividad epiléptica máxima y reducen la progresión de las crisis. 2. Otra cantidad considerable de antiepilépticos actúa modulando el GABA (Uriarte, 2014). 3. Los que actúan sobre los canales de calcio tipo T 4. Los que actúan sobre los canales de K, aumentando el periodo en el que están abiertos. Facilitando la repolarización de la membrana neuronal 5. Los fármacos que actúan sobre el sistema glutamatérgico, que se unen a diferentes	En cuanto a la garbamazepina, a diferencia de otros antiepilépticos, puede inducir el metabolismo de otros estabilizadores del ánimo y antidepresivos o que dificulta el tratamiento. (Wikinski y Jufe, 2005). Además de que frecuentemente provocan signos de toxicidad del sistema nervioso, como disartria y ataxia en dosis altas, y a veces también en dosis bajas (Moncrieff, 2018; Uriarte, 2014).

	receptores del sistema AMPA, NMDA y glicina induciendo su inhibición.	
Antipsicóticos típicos/ Antipsicóticos atípicos	La clasificación de los antipsicóticos es dada de la siguiente manera: tradicionales o clásicos y los de nueva generación o atípicos. Esto debido a que los primeros no disminuyen los síntomas psicóticos en todos los pacientes y, además, ejercen un efecto limitado sobre los síntomas negativos, cognitivos o afectivos, que incluso, podrían agravarse. Debe considerase que sus efectos adversos limitan el cumplimiento terapéutico del paciente. Mientras que los atípicos fueron denominados con este nombre debido a la aparición de la clozapina, la cual comprobó una incidencia mínima de síntomas extrapiramidales y de discinesia tardía, así como la ausencia del incremento de prolactina. (Lorenzo et al, 2017). Actúan en diferentes partes del encéfalo y sus efectos terapéuticos no están limitados al componente psicótico, sino que modifican otras funciones como la agitación psicomotriz, el comportamiento agresivo, la tensión emocional, la catatonia, los trastornos formales del pensamiento, etc. (Uriarte, 2014).	Los antipsicóticos típicos pueden generar efectos adversos principalmente de tipo extrapiramidal que causan neurotoxicidad cuando se prescriben con litio (Uriarte, 2014), e incrementos de prolactina, con consecuencias clínicas importantes debido al bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2 en las vías nudroestriada y tuberoinfundibular En cuanto a los atípicos los efectos van desde la hipotensión ortostática, producidas por la clozapina, risperidona y quetiapina cierto efecto anticolinérgico, incremento de peso y aparición de diabetes tipo II (Lorenzo et al, 2017), hasta alteraciones neurológicas que inducen sedación debido a la clozapina, risperidona y quetiapina, aplanamiento emocional, disminución del movimiento y deterioro de las capacidades cognitivas (Lorenzo et al, 2017; Moncrieff, 2018). Los antipsicóticos en general, en los niños, la ataxia es frecuente junto con la acatisia, esta última puede dar la impresión de una exacerbación psicótica y puede inducir a incrementos de dosis equivocadamente, un intento suicida o actos agresivos. También puede presentarse disforia, depresión, hostilidad, agresividad, confusión mental y crisis convulsivas más frecuentes que en adultos. En casos extraños se pueden presentar distonías tardías que pueden llegar a ser muy severas en especial con el haloperidol y la trifluoperazina por lo que se recomienda iniciar con dosis bajas y descansos, y con anticolinérgicos. Asimismo, el riesgo de discinesia tardía es latente ya que el uso de los antipsicóticos puede haber iniciado a muy corta edad. En cuanto a la

		clorpromazina y tioridazina provocan somnolencia y disminuyen el estado de alerta, interfiriendo en el aprendizaje y la motivación. Los benzodiacepínicos pueden exacerbar los síntomas hiperquinéticos y provocar agitación psicomotora, por otra parte, la desinhibición es otro efecto colateral en la infancia (Uriarte, 2014). Por último, los antipsicóticos atípicos suelen tener efectos hematológicos y generar Parkinsonismo (Lorenzo et al, 2017). También pueden empeorar el componente depresivo de la enfermedad bipolar (Wikinski y Jufe, 2005
Antidepresivos	El mecanismo de acción de estos fármacos se basa en la potenciación de la transmisión de los sistemas monoaminérgicos, específicamente el noradrenérgico y el serotoninérgico a través de diversos mecanismos, lo que resulta en la inhibición de la recaptación, inhibición de la monoaminooxidasa y antagonismo de receptores. Todo esto se lleva a cabo tanto a nivel central, donde contribuye a los efectos terapéuticos, como a nivel periférico, lo que también puede resultar en una fuente de efectos adversos. (Lorenzo et al, 2017).	Uno de los riesgos del uso de antidepresivos es la inducción a una crisis de manía e hipomanía (Lorenzo et al, 2017; Wikinski y Jufe, 2005). Aunado a esto, los niños son muy sensibles a los efectos cardiovasculares cuando la dosis rebasa los 225 ng/ml en niveles plasmáticos de imipramina, manifestando retardo en la conducción intracardiaca, aumento en la presión diastólica e incremento en la frecuencia cardiaca, íleon paralítico, exacerbación del glaucoma de ángulo estrecho y posible ceguera permanente, retención urinaria por hipertrofia prostática y estados confusionales. Por último, puede provocar dificultades en el aprendizaje. (Preskon y cols. 1983 citados en Uriarte, 2014).

Tabla 2
Clasificación y función de fármacos en TB.

	Manía aguda	Depresión bipolar
Litio	Produce una significativa mejoría de los síntomas psicóticos (Wikinski y Jufe, 2005)	En cantidades superiores a 0.8mEq/L no hay beneficios significativos, pero en cantidades inferiores fue significativamente más eficaz. (Wikinski y Jufe, 2005)

Antiepilépticos	• Bloqueo de canales de NA+ dependientes de voltaje: Carbamazepina, Fenitoína, Felbamato, Valproato, Lamotrigina, Oxcarbiazepina, Elicarbazepina, Topiramato, Zonisamida, Rufinamida, Lacosamida • Potenciación GABA-érgica: Benzodiacepinas, Felbamato, Fenobarbital, Gabapentina, Tiagabina, Topiramato, Valproato, Vigabatrina • Bloqueo de canales de CA2+ tipo T en neuronas talámicas: Etosuximida, Zonisamida • Modulación o bloqueo de canales de CA2+ sensibles al voltaje: Gabapentina, Lamotrighina Topiramato • Atenuación y antagonismo de neurotransmisores excitadores: Felbamato, Topiramato, Perampatel • Inhibición de la ahidrasa carbónica: Topiramato, Zonisamida	-

	• Potenciación de canales K+: Retigabina	
Antipsicóticos típicos	• Fenotiazinas o Derivados Alifáticos: Clorpromazina, Levomepromazina o Derivados Piperidínicos: Tioridazina, Palmitato De Pipotiazina o Derivados Piperacínicos: Flufenazina, Trifluoperazina • Tioxantenos: Zuclopentixol Decanoato • Difenilbutilpiperidinas: Pimozida • Dibenzoxazepinas: Loxapinas • Dibenzotiepina: Clotiapina • Benzamidas: Sulpirida, Tiaprida	No tienen eficacia antidepresiva, ya que se utilizan cuando durante el episodio depresivo aparecen síntomas psicóticos, pero la fase depresiva puede empeorar con el uso de estos fármacos (Wikinski y Jufe, 2005).
Antipsicóticos atípicos	• Antagonistas 5-HT2A/D2:Olanzapina, Clozapina, Risperidona, Sertidol, Ziprasidona • Agonistas Parciales: Aripiprazol • Antagonistas D2/ D3: Amisulprida • Benzodiacepinas: Clonazepam, Lorazepam • Quetiapina	• Ziprasidona • Olanzapina • Fluoxetina • Risperidona

Antidepresivos	-	• Tríciclicos: Amineptina, Amitriptilina, Amoxapina, Clomipramina, Desipramina, Doxepina, Imipramina, Maprotilina, Nortriptilina, Dotiepina, Tianeptina, Trimipramina • Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina: Citalopram, Escitalopram, Fluoxetina, Fluvoxamia, Paroxetina, Sertralina • Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina: Reboxetina • Inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina: Duloxetina, Milnacipram, Venlafaxina, Desvenlafaxina • Inhibidores de la recaptación de dopamina: Bupropión • Inhibidores de la recaptación de serotonina y agonistas/ antagonistas de receptores de serotonina: Tradozona (5-HT2A), Vortioxetina (5-HT3), Vilazodona (5- HT1A) • Antagonistas de receptores: agomelatina, mianserina, mirtazapina • Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO): o Inhibidores irreversibles no selectivos: Fenelzina, Nialamida, Tranilcipromina o Inhibidores reversibles de la MAO tipo A: Moclobemida

Ya explicadas las características del Trastorno Bipolar, las funciones ejecutivas alteradas y establecidos los medicamentos, así como sus efectos principales y secundarios, que se utilizan en el tratamiento de la bipolaridad. A continuación, se describe el Trastorno Límite de la Personalidad (TLP), características, epidemiología, desarrollo, tratamiento.

Capítulo 2

Trastorno Límite de la Personalidad

Nosología

En la CIE-10 se encuentra dentro de la categoría de trastorno de la personalidad emocionalmente inestable, por lo que, la OMS (2000), lo define como: " Trastorno de la personalidad caracterizado por una tendencia definida a actuar impulsivamente y sin considerar las consecuencias"

Aunado a esta definición se agrega que:

> El humor es impredecible y caprichoso. Son probables los arrebatos emocionales, con incapacidad para controlar las explosiones conductuales. Hay tendencia a un comportamiento pendenciero y a generar conflictos con los demás, especialmente cuando las acciones impulsivas son frustradas o censuradas. Se pueden distinguir dos tipos: el impulsivo, caracterizado preponderantemente por inestabilidad emocional y por falta de control de los impulsos, y el limítrofe, que se caracteriza además por perturbaciones de la autoimagen, de las aspiraciones y de las preferencias íntimas, por sentimientos crónicos de vacío, por relaciones interpersonales intensas e inestables y por una tendencia al comportamiento autodestructivo, que incluye acciones suicidas e intentos de suicidio (OMS, 2000).

Complementando lo anterior, la APA (2014), establece que se han de cumplir al menos cinco criterios para que pueda considerarse a una persona dentro de este trastorno (p. 364):

- Esfuerzos desesperados para evitar un abandono (real o imaginario).
- Relaciones interpersonales inestables e intensas.
- Comportamiento, actitud o amenazas, suicidas recurrentes o comportamientos de automutilación.

- Impulsividad en al menos dos áreas, que pueden ser peligrosas para el sujeto (gastos, sexo, drogas, conducción temeraria, atracones alimentarios).
- Ira inapropiada e intensa o dificultades para controlarla.
- Inestabilidad afectiva debido a una reactividad notable del estado de ánimo.
- Sensación crónica de vacío.
- Trastorno de la identidad o autoimagen inestable.
- Ideas paranoides transitorias o síntomas disociativos graves.

En este grupo de síntomas se encuentran representados los tres tipos de respuesta de un individuo:

- La esfera comportamental, caracterizada por la impulsividad y las conductas autolesivas.
- El ámbito cognitivo, con ideas paranoides y con una autoimagen e identidad deterioradas.
- Un patrón fisiológico inestable.

Como se observa, el ámbito social-personal y afectivo-emocional son otros de los puntos que se deben considerar en el diagnóstico.

La personalidad se clasifica en (OMS, 2000):

- Agresiva.
- Explosiva.
- Limítrofe.

Asimismo, se agrupan en otras 3 secciones (APA, 2014):

- Los sujetos extraños o excéntricos.
- Los dramáticos o impulsivos.

- Los ansiosos o temerosos.

Es importante señalar que, sobre la preponderancia de cada una de las dimensiones sintomáticas sobre las otras, Oldham (2001, citado en Wikinski y Jufe, 2005), propone la existencia de los siguientes tipos clínicos:

- Tipo 1: afectivo.
- Tipo 2: impulsivo.
- Tipo 3: agresivo.
- Tipo 4: agresivo.
- Tipo 5: dependiente.
- Tipo 6: vacío.

El TLP se encuentra categorizado en el Tipo 2 de estos grupos; el mismo trastorno se caracteriza por la heterogeneidad de sus síntomas (Caballo y Camacho, 2000).

Es por ello por lo que Levine, Marziali y Hood (1997 citados en Caballo y Camacho, 2000), en un estudio que realizaron con personas diagnosticadas con TLP observaron que presentaban bajos niveles de conciencia emocional, poca gestión en la coordinación de los sentimientos de valencia mixta, imprecisión para reconocer expresiones faciales de emoción, y respuestas más intensas a emociones negativas.

Esto resulta en que los estados afectivos encontrados en estos pacientes no son exclusivos del trastorno límite, sino que la mayoría de los aspectos más específicos son de carácter cognitivo. De tal suerte que podrían explicarse en gran medida, los elevados niveles de disforia que conformarían el aspecto crucial y característico en los pacientes con un TLP.

En esta línea la UNAM agrega que también se le conoce como trastorno borderline (caso límite o estado limite), que tienen poca adherencia terapéutica a cualquier tratamiento médico, pueden llegar a ser personas hipocondriacas, sus relaciones interpersonales suelen ser complejas por lo que frecuentemente viven episodios de violencia, aunado a que debido a la

desadaptación que causa el trastorno, en este caso limítrofe, las personas son sensibles a caer en situaciones de riesgo o consumir en exceso alguna sustancia (Dirección General de Divulgación de la Ciencia: UNAM, 2016). El TLP tiene un alto índice de comorbilidad, ya que, al aparecer, comienzan a surgir otros más, es por ello por lo que el diagnóstico tiene cierto grado de complejidad por lo que puede confundirse con otros trastornos (Dirección General de Divulgación de la Ciencia: UNAM, 2016).

Epidemiología

El TLP es el trastorno de la personalidad más frecuente, con una prevalencia de 2% en la población general, de 10% entre pacientes psiquiátricos ambulatorios y de 15 a 20 % entre los pacientes internados (APA, 2001 citada en Wikinski y Jufe, 2005).

Prevalencia, Desarrollo y Curso

La etapa comprendida de la sintomatología aparece durante la niñez y/o adolescencia, y entre los 15 y 35 años suele ser más delicada (Frías, 2018), ya que estos años la impulsividad llega a un punto pico, típicamente, estos rasgos van marcando la vida de los pacientes con intensas vivencias de abandono y rechazo. El temor al abandono precipita muchas veces ataques de ira y conductas autodestructivas, así como comportamientos suicidas, que buscan generar culpa o temor en el otro para lograr una respuesta protectora (Gunderson, 2001 citado en Wikinski y Jufe, 2005).

Las conductas suicidas son causa de muerte para las personas con TLP y las cifras oscilan entre un 8-10% de mortalidad por esa causa. El riesgo de suicidio es mayor a partir de los 20 años, sobre todo cuando el trastorno de personalidad coexiste con un trastorno afectivo o con el abuso de sustancias (Paris, 2002 citado en Wikinski y Jufe, 2002).

Al paso del tiempo la impulsividad tiende a bajar, pero la inestabilidad del ánimo, el vacío emocional y los otros síntomas pueden mantenerse constantes. A partir de los 45 años es

habitual que se presente distimia. Aunque pueden dejar de cumplirse los criterios para su diagnóstico pasado unos años, pero no quiere decir que la persona ya no sea impulsiva o inestable emocionalmente (Frías, 2018).

Estructuras del Sistema Nervioso en el TLP

No hay solo una causa que explique la aparición del trastorno. Pero se atribuye principalmente a la combinación de dos factores: biológico y ambiental (Frías, 2018).

Etiopatogenia del TLP

Los factores etiológicos propuestos se pueden clasificar en seis grupos; tres corresponden a una naturaleza ambiental (Zanarini, Williams, Lewis, Reich, Vera, Marino, Levin, Yong y Frankenburg 1997 citados en Caballo y Camacho, 2000):

- Separaciones en la infancia.
- Compromiso o implicaciones parentales alteradas.
- Experiencias de abuso infantil.

Y los otros tres tienen que ver con lo biológico (Caballo Camacho, 2000):

- Temperamento vulnerable.
- Predisposición familiar a padecer algunos trastornos psiquiátricos.
- Formas poco perceptibles de disfunción neurológica y/o bioquímica.

Variables ambientales. Entre estos factores, se destaca la presencia de trauma infantil familiar y/o escolar, y/o la ausencia de vínculos emocionales seguros, puntuales o duraderos. Generalmente, el trauma será mayor cuanto más duradero sea y cuanto más próximo sea el sujeto implicado en el mismo. A nivel familiar, el maltrato físico, el abuso sexual, los insultos constantes y/o falta de cuidados emocionales son principalmente referidos (Frías, 2018).

Caballo y Camacho (2000) añaden a esta lista la separación o pérdida parental, implicación parental alterada, y concuerdan con abuso en la infancia.

Variables biológicas. Nos encontramos con los siguientes planteamientos: historia familiar de trastornos psiquiátricos, aspectos temperamentales y disfunciones neurobiológicas y/o neuroquímicas.

Actualmente Coccaro, 1998; Hollander, Stein, Decaria, Cohen, Saoud, Skodol, Kellman, Osnick y Olham, 1994 citados en Caballo y Camacho, (2000) mencionan que existen pocos estudios e investigaciones que se hallan evaluando los resultados de las exploraciones neurológicas en pacientes con el TLP.

Además, los resultados bioquímicos parecen estar de acuerdo en que los sujetos con un TLP manifiestan una actividad serotoninérgica disminuida; resultando en que dicho déficit sería responsable, en parte, de los problemas de impulsividad en estos pacientes (Caballo y Camacho, 2000).

Percepción del TLP

Alteraciones Cognitivas del TLP

Caballo y Camacho (2000) refieren algunos aspectos cognitivos frecuentes en el TLP:

- Emociones contrarias, pensamientos fluctuantes y actitudes ambivalentes hacia los demás e incluso hacia sí mismo.
- Falta de propósitos para estabilizar sus actitudes o emociones.
- Incapacidad para mantener estables sus procesos de pensamiento, lo cual produce una regresión a un pensamiento cuasipsicótico, con ideas paranoides y síntomas disociativos.
- Falta de un sentido estable de quiénes son

- Sentimientos de vacío, pensamientos anticipatorios de abandono y todo lo que implica tener una autoimagen insegura.
- Temor excesivo a que les desprecien.
- Las personas significativas para los sujetos con un TLP se mueven entre la idealización y la devaluación repentina.
- Suelen regresar a etapas anteriores del desarrollo cuando se ven en situaciones estresantes (así los niveles de tolerancia a la ansiedad, el control de impulsos y la adaptación social se vuelven inmaduros).
- Frecuentes autorreproches, autocastigos y autocríticas.
- Inestabilidad emocional.
- Dificultades para mantener un sentido estable de su identidad, con sensaciones crónicas de vacío y aburrimiento.
- Constante predicción del abandono por parte de alguien querido, lo cual los lleva a manifestar ansiedad, culpa, depresión y hostilidad (pp. 31-55).

Farmacología del TLP.

El TLP es muy complejo y extenso en su tratamiento, y a pesar de que los medicamentos psicotrópicos se prescriben con frecuencia, no existe uno esencialmente eficaz para su tratamiento. Incluso cuando se acompaña de tratamiento psicológico (Caballo y Camacho, 2000). Sin embargo hay dos aproximaciones terapéuticas que han ayudado a disminuir algunos síntomas; la primera el uso de fármacos contra manifestaciones pasajeras que pueden presentarse en cualquiera de los trastornos de la personalidad, no únicamente en el TLP, por ejemplo antidepresivos para un cuadro depresivo, o neurolépticos en el caso de un brote psicótico; la segunda se refiere al aparente beneficio que un paciente con trastorno puede recibir de un fármaco independiente al de sus manifestaciones clínicas (Uriarte, 2014).

Debido a esto se utiliza una selección racional de fármacos ad hoc a los síntomas más sobresalientes, de esta manera, siguiendo el modelo de Oldham (2001 citado en Wikinski y Jufe, 2005), los pacientes con TLP de tipo 1, 2 y 3 son los que mayor beneficio obtendrían del tratamiento farmacológico debido a los síntomas afectivos, impulsivos y agresivos, en cambio para los pacientes dependientes o con sensación crónica de vacío (tipos 4 y 5), el abordaje farmacológico tendría menos resultados. En este sentido la APA (2001, citada en Wikinski y Jufe, 2005), propone ordenar la manera en que se aborda el tratamiento farmacológico siguiendo el esquema de 3 dimensiones sintomáticas, estas son:

- Síntomas de impulsividad-descontrol conductual.
- Síntomas cognitivos.
- Síntomas afectivos.

.

Tratamiento Farmacológico del TLP

El TLP es el trastorno de la personalidad más estudiado desde la farmacoterapéutica, porque al parecer es uno de los que mejor responde, además de que la patología es de una magnitud importante ya que conduce frecuentemente al internamiento (Oldham y Phillips, 2001 citados en Uriarte, 2014).

Dimeff, McDavid y Linehan, (1999 citados en Cabello y Camacho, 2000) mencionan algunos de los fármacos que más se utilizan en el tratamiento del TLP:

- Antipsicóticos.
- Antidepresivos.
- Estabilizantes del estado de ánimo y anticonvulsivos (antiepilépticos).
- Benzodiacepinas (pp. 31-55).

A continuación (tabla 3) se presenta la descripción de los fármacos que se utilizan para el tratamiento del trastorno límite de la personalidad, así como su uso según las dimensiones

sintomáticas y su clasificación (Lorenzo et al, 2017; Moncrieff, 2018; Uriarte, 2014; Wikinski y Jufe, 2005):

Tabla 3
Descripción de fármacos usados para el TLP.

	Uso según dimensión sintomática	Fármacos
Litio	Impulsividad-descontrol conductual	
Antiepilépticos	Impulsividad-descontrol conductual	• ISRS • Ácido valproico • Carbamazepina
Antipsicóticos típicos/ Antipsicóticos atípicos	Alteración cognitivo-perceptual	Típicos: • Haloperidol • Naltrexona Atípicos • Risperidona • Clozapina • Olanzapina • Benzodiacepinas ○ Alprazolam*
Antidepresivos	Desregulación afectiva	• ISRS • Fluoxetina • Sertralina • Venlafaxina • Paroxetina • Citalopram • Fluvoxamina • Trifluperazina • Olanzapina • Imipramina IMAO • tranicilpromina

*restringido en su uso

Comorbilidad del TAB con el TLP

Akiskal, 1994 citado en Caballo y Camacho (2000) menciona que: “la alta impulsividad junto con la labilidad emocional, relaciones violentas y frecuentes episodios depresivos asociados al trastorno límite de personalidad, han llevado a muchos investigadores a creer que tales síntomas son variaciones del trastorno bipolar; además, se basan en que los sujetos límite

muestran alteraciones en el sueño y en otros marcadores neurofisiológicos, característicos de los sujetos bipolares" (pp. 31-55). Sin embargo, otros autores (Harrison, Jonas, Hudson, Cohen y Gunderson, 1983 citados en Caballo y Camacho, 2000), piensan que, aunque ambos trastornos puedan coexistir, el TLP no es un trastorno bipolar.

Aunado a esto el TLP se presenta con frecuencia en comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos del eje I del DSM, entre ellos, los que se asocian con el estado del ánimo, abuso de sustancias, trastornos de la conducta alimentaria, trastorno por estrés postraumático, el de pánico y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, por lo que la coexistencia con dichas patologías complica y empeora el diagnóstico (Soloff, 2000 citado en Wikinski y Jufe, 2005).

Es por ello por lo que cuando se presenta el trastorno límite de la personalidad junto con el trastorno afectivo bipolar, ambas condiciones deben diagnosticarse y tratarse, sin embargo, la intensidad que adquieren los síntomas afectivos en los pacientes limítrofes sin comorbilidad puede llevar al profesional a realizar erróneamente el diagnóstico de trastorno del estado de ánimo. Especialmente hay que prestar especial atención en la identificación en la forma clínica que adoptan los síntomas afectivos en pacientes limítrofes y distinguirla de la que adoptan en los pacientes bipolares o deprimidos.

Uno de los síntomas que suele confundir el diagnóstico entre ambos trastornos es la oscilación en el estado de ánimo. La que sufre el paciente con TLP se distingue de la que presenta el paciente con TB por ser reactiva a acontecimientos vitales (básicamente de rechazo). Además de que el tono afectivo es menos consistente y más variable que en el TB.

En cuanto a los síntomas depresivos, lo más característico en el TLP es el sentimiento de vacío, autorreproches, temor al abandono, desesperanza y conductas autodestructivas. En tanto a la depresión sin comorbilidad con el TLP, los síntomas son melancolía, anhedonia, falta de reactividad del humor, alteraciones neurovegetativas, cambios de peso corporal, agitación o

inhibición psicomotriz, falta de un desencadenante externo claro y el sentimiento de culpabilidad, que en los pacientes con TLP suele ser expresado hacia los demás y no hacia ellos mismos (Wikinski y Jufe, 2005).

En estos dos capítulos previos se han explicado las características del TAB y del TLP, así como su respectivo tratamiento farmacológico, que con el siguiente capítulo de desarrollo cognitivo nos dan pauta para observar las afectaciones que puede haber debido a estas, ya que se describe cómo van madurando las funciones cognitivas de tal forma que al estar presente un trastorno, y en varios casos un tratamiento, por efecto de los mismos posiblemente se observará un cambio en el desarrollo cognitivo y para fines de este caso es importante mencionar estos temas que ayudan a entender la estructura de esta investigación y del caso.

Capítulo 3

Desarrollo Cognitivo

El desarrollo de las principales funciones cognitivas depende de la maduración de los circuitos cerebrales que las sustentan. Es por ello por lo que conocer la evolución normal de las funciones ejecutivas es importante para identificar e interpretar posibles desviaciones.

En este sentido, la percepción con la vía visual al primer año de vida ya experimenta importantes cambios funcionales, aunque estudios de neuroimagen revelaron que estos cambios continúan a lo largo de la infancia y adolescencia, aceptando que existe una organización retinotópica básica de las áreas corticales de los 7 a los 12 años. De esta manera la respuesta integrada al movimiento (vía dorsal) se desarrolla antes que el procesamiento integrado de la forma (vía ventral) (Braddick & Atkinson, 2011 citados en Enseñat, Roig y García, 2015). Cabe agregar que el procesamiento de movimiento tardará más en madurar; es posible que la maduración más tardía de las habilidades visoespaciales más complejas puede relacionarse con la integración del hemisferio derecho, que no se ha demostrado lateralizado para estas tareas hasta aproximadamente los 10 años (Enseñat, et al; 2015). En cuanto a la percepción auditiva, se considera que su desarrollo concluye a los 10 años aproximadamente. Los hallazgos de la maduración tardía de algunos de estos componentes no se explican por el desarrollo cognitivo de funciones como la atención, sino que se deben específicamente a la inmadurez del procesamiento sensorial (Sanes y Woolley, 2011 citados en Enseñat, et al; 2015).

En cuanto a la memoria, específicamente la memoria episódica se considera que se desarrolla a lo largo de la infancia, pero no se ha concretado si alcanza la madurez a una edad determinada, o continúa desarrollándose durante la niñez tardía o la adolescencia. Aunado a ello debe considerarse que la madurez mnésica depende de varios factores, como la evolución de las estrategias de codificación, las que dependen de la maduración de la corteza prefrontal,

a la propia maduración del proceso mnésico debido a la maduración del lóbulo temporal medial y el incremento del conocimiento general, lo cual genera una mejora la habilidad para memorizar; además de que se deben destacar las funciones cognitivas básicas como la velocidad del procesamiento, la atención, o la capacidad de memoria de trabajo. En cuanto a las funciones complejas: la capacidad de resolución de problemas o la metamemoria son otro factor que influye. (Ofen, 2012 citado en Enseñat, et al; 2015).

En relación con el desarrollo de estrategias de codificación, las tareas que implican un requerimiento estratégico para obtener un recuerdo una implicación de orden temporal, conllevarán un desarrollo más tardío. Además, el recuerdo de la información verbal está implicada la corteza frontal inferior, requerirá un mayor tiempo de maduración en contraste con el desarrollo de la memoria visual, ya que esta depende de la corteza occipital y la circunvolución fusiforme, resultando en que las memorias que requieren una mayor implicación frontal, no necesariamente por el uso de estrategias, sino por el tipo de contenidos, suelen requerir de más tiempo desarrollo. Conjuntamente, la evolución de la memoria episódica resulta del desarrollo de una red cerebral que incluye como mínimo el hipocampo y la corteza prefrontal. El lóbulo parietal, por otro lado, se podría asociar al desarrollo de la memoria episódica como mediador, debido a la implicación y procesos atencionales (Ofen, 2012 citado en Enseñat, et al; 2015). Cabe señalar que, desde una perspectiva sociocultural, la consciencia autonoética es un componente de la memoria episódica que refiere a qué, dónde y cuándo suceden los eventos a recordar, siendo esto la memoria autobiográfica (influencia del contexto social y cultural), (Enseñat, et al; 2015).

Es importante señalar que el desarrollo de distintos tipos de memoria aporta bases para la adquisición de las habilidades y el conocimiento propio del adulto, lo cual aporta información útil para la evaluación clínica, además de que apoya para realizar algunas recomendaciones en el entorno escolar.

Por último, el lenguaje, al igual que la adquisición de otras funciones cognitivas, depende de la estimulación ambiental y de una correcta maduración cerebral. El adecuado desarrollo de estos sistemas depende, además, de otras redes responsables de habilidades como el procesamiento motor y visoespacial, la memoria, la atención, discriminación acústica y las habilidades sociales y emocionales (Enseñat, et al; 2015).

Es importante considerar que no todos los aspectos del lenguaje se adquieren en el mismo periodo. De tal manera, el periodo crítico para el aprendizaje fonético ocurre en el primer año de vida. Al nacer, los seres humanos son capaces de discriminar contrastes no presentes en su ambiente, lo cual quiere decir que algunos aprendizajes se llevan a cabo durante las últimas semanas de gestación. Posteriormente los bebés son capaces de reconocer los contrastes fonéticos de distintos idiomas, incluso los no presentes en su idioma nativo. Los bebés antes del primer año (9 y 10 meses) son capaces de reconocer palabras como su nombre y asociar palabras a objetos concretos. Así, la comprensión del lenguaje precede a la capacidad de producirlo, hablando de un desarrollo típico. La acción prelingüística culmina cuando el niño es capaz de utilizar palabras con intención comunicativa, alrededor del primer año (Kuhl, 2010 citado en Enseñat, et al; 2015). Alrededor del segundo año el niño es capaz de combinar palabras en estructuras gramaticales simples (frases con dos palabras), la complejidad de estas estructuras no es independiente de la disponibilidad de contenido léxico, por lo que se relaciona con su capacidad de incrementar el vocabulario. A partir de los 5 años los niños experimentan los usos del lenguaje (estrategias y claves de comunicación), lo que les facilita entablar una conversación, aclarar malentendidos, incrementar su capacidad de comprensión y producción narrativa, así como discutir eventos futuros. Alrededor de los 12 años el niño es capaz de utilizar un discurso sintácticamente complejo, y durante la adolescencia y la adultez temprana, el uso social del lenguaje, así como el dominio de la pragmática es evidente al utilizar diversos códigos lingüísticos según el contexto (Conti & Durkin, 2012 citados en Enseñat, et al; 2015).

Las cortezas motora, auditiva y visual (áreas primarias), maduran tempranamente, seguidas del área de Broca y Wernicke y la circunvolución angular (áreas asociativas), que lo hacen después pero dentro del mismo periodo. El fascículo arqueado madura más lento y sigue madurando hasta los 3 años (Su, Kaga, Sano & Mima, 2008 citados en Enseñat, et al; 2015).

Funciones Ejecutivas

Las funciones ejecutivas se definen como una serie de habilidades cognitivas que permiten formular objetivos, planificar y llevar a cabo planes. Incluye las capacidades ejecutivas, así como las capacidades afectivas. Las primeras son la capacidad de planificación, organización, establecimiento de objetivos, monitorización de la conducta, solución de problemas, inhibición, memoria de trabajo y flexibilidad cognitiva. Las segundas incluyen la capacidad empática, la regulación emocional, la teoría de la mente y la capacidad de toma de decisiones con componente afectivo afectivas (Anderson, Jacobs & Anderson, 2008 citados en Enseñat, et al; 2015) (Lezak, 1995 citado en Flores, Ostrosky y Lozano, 2014).

Estas funciones se encuentran entre las más complejas del ser humano (Goldberg, 2001 citado en Flores, Ostrosky y Lozano, 2014), en este sentido desde el punto de vista neuropsicológico las estructuras cerebrales como los lóbulos frontales son los encargados de desarrollar estas funciones (Luria, 1986 citado en Flores, Ostrosky y Lozano 2014), así, los lóbulos frontales representan el centro ejecutivo del cerebro (Goldberg, 2001 citado en Flores, Ostrosky y Lozano, 2014). Además, Robbins (1998 citado en Flores y Ostrosky, 2008) menciona que:

> "Representan un sistema cuyo desempeño es optimizado en situaciones que requieren la operación de diversos procedimientos cognitivos, este sistema se necesita aún más cuando se tienen que formular nuevos planes de acción, al igual que cuando se necesita seleccionar y programar secuencias apropiadas de respuesta".

La capacidad ejecutiva se relaciona con el funcionamiento del lóbulo frontal, específicamente con la región con la subdivisión dorsolateral, mientras que las afectivas con las regiones orbitomedial y ventromedial. Es importante señalar que la corteza prefrontal y sus circuitos permiten la coordinación de información que procede de distintos sistemas funcionales, es por ello por lo que este hecho determina la vulnerabilidad de las funciones ejecutivas frente a la presencia de una patología durante el desarrollo, independiente de que dicha patología afecte a esta región (Enseñat, et al; 2015).

Se han estudiado todas ellas, sin embargo, no existe una función ejecutiva unitaria, existen diferentes procesos que colaboran y trabajan en un concepto general de las funciones ejecutivas (Fernández, Baird & Posner, 2000 citados en Flores y Ostrosky, 2008). Entre ellas y para fines de este caso Matthews, Simmons, Arce, & Paulus (2005), Robbins (1998), Miller & Cohen (2001), Baddeley (2003), Lezak, Hwieson, Loring (2004), Shallice (2001), Frith & Frith (2003), Shallice (2001), Price, Daffner, Stowe, & Mesulam (1990), Bunge (2004), (citados en Flores y Ostrosky, 2008) describen solamente:

- Control conductual. El control inhibitorio ejercido por la corteza prefrontal, en particular por la corteza frontomedial, permite retrasar las tendencias a generar respuestas impulsivas, originadas en otras estructuras cerebrales, siendo esta función reguladora primordial para la conducta y la atención.
- Flexibilidad mental. La capacidad para cambiar un esquema de acción o pensamiento en relación con que la evaluación de sus resultados indica que no es eficiente, o a los cambios en las condiciones del medio y/o de las condiciones en que se realiza una tarea específica, requiere de la capacidad para inhibir este patrón de respuestas y poder cambiar de estrategia. También implica la generación y selección de nuevas estrategias de trabajo dentro de las múltiples opciones que existen para desarrollar una tarea.

- Memoria de trabajo. La memoria de trabajo es la capacidad para mantener información de forma activa, por un breve periodo de tiempo, sin que el estímulo esté presente, para realizar una acción o resolver problemas utilizando información activamente, así como también para el curso de los procesos de pensamiento.
- Fluidez. La velocidad y precisión en la búsqueda y actualización de la información, así como en la producción de elementos específicos en un tiempo eficiente, es un importante atributo de la CPF y se relaciona con la función ejecutiva de productividad.
- Mentalización. La capacidad de pensar lo que otra persona puede estar pensando, o cómo pensará y/o reacciona en función a una situación o evento específico, es una de las capacidades humanas más importantes para las relaciones interpersonales y sociales. Las personas con alteraciones en la capacidad de mentalización no pueden estimar ni comprender el proceso de pensamiento de otras personas y no pueden estimar las experiencias psicológicas desde la perspectiva de los demás. Se ha encontrado que por medio de estudios de neuroimagen funcional la corteza prefrontal motora es la región de la corteza prefrontal más relacionada con la capacidad de mentalización.
- Conducta social. Durante el desarrollo, los niños tienen que asimilar, aprender y desarrollar diversos sistemas de reglas cognitivas y sociales, las cuales cuando adultos, les permitan interactuar propositivamente con su medio. Además de que se ha encontrado que el daño frontal perinatal y en la infancia temprana, específicamente el daño en la COF y CFM, genera: discapacidad de aprendizaje social y conductual.

Es por lo que según Stuss & Levine (2000 citado en Flores, Ostrosky y Lozano 2014) el daño/ afectación de los lóbulos frontales tienen consecuencias graves en las conductas más complejas, desde alteraciones en la regulación emocional y la conducta social, hasta alteraciones en el pensamiento abstracto y la metacognición.

Lóbulos Frontales

Se encuentran situados delante de la cisura central y por encima de la cisura lateral. Se dividen en tres regiones: la región orbital, la región medial y la región dorsolateral, asimismo cada una está subdividida en diversas áreas (Flores, Ostrosky y Lozano 2014).

Corteza Prefrontal Dorsolateral

Stuss & Levine (2000 citados en Flores, Ostrosky y Lozano 2014) y Stuss & Alexander (2000) describen que:

> "La región anterior a la corteza motora y premotora se denomina corteza prefrontal (CPF). Su porción más anterior se encuentra en el área 10 de Brodmann). La región dorsolateral de la CPF se denomina corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL) y se divide funcionalmente en dos porciones: dorsolateral y anterior, las cuales a su vez presentan tres regiones: superior, inferior y polo frontal. La porción dorsal se encuentra estrechamente relacionada con los procesos de planeación, memoria de trabajo, fluidez (diseño y verbal), solución de problemas complejos, flexibilidad mental, generación de hipótesis, estrategias de trabajo, seriación y secuenciación; procesos que en su mayoría se consideran funciones ejecutivas (FE)".

Corteza Orbitofrontal

La corteza Orbitofrontal (COF) se relaciona estrechamente con el sistema límbico. Su función básicamente es el procesamiento y regulación emocional y de estados afectivos, así como regular y controlar la conducta (Damasio, 1998 citado en Flores, Ostrosky y Lozano 2014). También está involucrada de manera importante en la toma de decisiones basadas en la

estimación del riesgo-beneficio de estas (Bechara, Damasio & Damasio, 2000 citados en Flores, Ostrosky y Lozano 2014).

La COF se involucra más en la toma de decisiones ante situaciones inciertas, poco específicas o impredecibles. Realiza la marcación de la relevancia emocional de un esquema particular de acción entre muchas opciones que se encuentran disponibles esa situación (Elliot, Dolan & Frith, 2000 citados en Flores, Ostrosky y Lozano 2014).

Específicamente, la región ventromedial (área 13) se ha relacionado con la detección de situaciones y condiciones de riesgo, en tanto que la región lateral (área 47-12) se ha relacionado con el procesamiento de los matices negativo-positivos de las emociones (Bechara et al., 2000 citados en Flores, Ostrosky y Lozano 2014).

Corteza Frontomedial

La corteza frontomedial (CFM) participa en los procesos de inhibición, en la detección y solución de conflictos, así como también en la regulación y esfuerzo atencional (Badgaiyan & Posner, 1997). También interviene en la regulación de la agresión y de los estados motivacionales (Fuster, 2002). Y se considera que la corteza del cíngulo anterior (área 24) funciona de forma integrada con esta región (Miller & Cohen, 2001).

Desarrollo de la Corteza Prefrontal

Empieza su desarrollo y un periodo prenatal, con cambios metabólicos y estructurales durante la infancia y adolescencia, aunque llegará a su madurez hasta los 30 años aproximadamente, cuando termina su mielinización (Blakemore, 2012 citado en Enseñat, et al; 2015). Se considera que existe una maduración temprana del control atencional (atención selectiva, inhibición de respuesta, autorregulación y autosupervisión), ya que se desarrolla durante los primeros meses de vida, esta capacidad incrementa hacia los 9 años, posteriormente ve un decremento en su desarrollo durante la adolescencia, donde coincide con una mayor

exposición a situaciones de riesgo o conflictivas, tanto social como emocionalmente; además se observa cierta capacidad de memoria de trabajo, que es la capacidad de mantener y manipular información durante un periodo corto de tiempo; en niños de 6 meses se observa un uso rudimentario de esta capacidad, pero es hasta los 11 años cuando se da un incremento importante, llegando a niveles máximos en la edad adulta; en contraste con las habilidades más complejas como la planificación y la organización, que se adquieren durante la adolescencia o la edad adulta, ya que entre los 15 y 19 años es cuando ya se es capaz de realizar tales tareas con un margen de error mínimo (Enseñat, et al; 2015).

Por último, en la capacidad afectiva se observa que aproximadamente desde los 9-12 meses de edad los niños comienzan a generarse expectativas de sus acciones en cuanto a la preferencia de los demás. A los 18 meses comienzan a entender intenciones, y a los 2 años distinguen entre los deseos, emociones, relaciones y el juego simbólico. Hacia los 5 años podrá entender estados mentales de los demás, lo que se conoce como teoría de la mente. Y en los años posteriores entenderá las metáforas, las decepciones sociales y la inadecuación de la conducta en determinados contextos (Enseñat, et al; 2015).

En cuanto a la toma de decisiones con componente afectivo es hasta la adolescencia que esta capacidad se desarrolla sustancialmente. Se relaciona esta capacidad con las áreas prefrontales ventromediales y orbitofrontales, y parece que es independiente de la mejoría del control inhibitorio y la memoria de trabajo a pesar de que ocurren en la misma etapa del desarrollo (Anderson et al; 2008 citados en Enseñat, et al; 2015).

Daño Frontal

Enseñat, et al. 2015 describen lesiones en niños en el lóbulo frontal en cuanto a síntomas cognitivos, conductuales y emocionales por área de afectación (ver tabla 4):

Tabla 4

Lesiones cognitivas en la corteza prefrontal en niños.

Área de afectación	Descripción de los síntomas
Dorsolateral	• Dificultades en la memoria operática, razonamiento lógico, comprensión y solución de problemas, planificación y relación de conceptos. • Déficit para mantener la atención en un estímulo relevante (atención selectiva) el tiempo que sea necesario (atención sostenida); de mantener la atención en dos sucesos alternativamente (atención alternante) o en dos sucesos al mismo tiempo atención dividida). • Dificultades en la secuenciación y ordenación temporal de los acontecimientos, e incluso estimar el tiempo transcurrido desde un momento concreto. • Identificación de respuestas potenciales y calibrar los resultados. • Comprensión de los estados mentales en los otros. • Dificultades para generar palabras, ordenar el discurso y para la comprensión de estructuras gramaticales.
Orbitofrontal	• Escasas habilidades sociales. • Dificultades para cooperar con los otros. Menor capacidad para atribuir estados mentales a uno mismo y a los demás con el fin de anticipar su comportamiento. • Afectación en la toma de decisiones. • Alteración en la asociación estímulos-recompensas. • Poca inhibición de respuestas sobreaprendidas. • Incapacidad para evaluar las consecuencias de sus actos en el entorno y en las otras personas. • Incapacidad para realizar análisis riesgo-beneficio. • Insensibilidad al castigo e hipersensibilidad a la recompensa inmediata.

	• Poca flexibilidad ante situaciones que requieren un cambio de estrategia. • Poca atención a las normas morales, falta de empatía. • Ausencia de autocrítica.
Medial	• Apatía y desmotivación. • Falta de interés por el entorno; abulia.

Por otro lado, Ardila y Rosselli, 2007 mencionan que las personas con daño en las regiones prefrontales del cerebro no siempre presentan cambios evidentes en su comportamiento general. Sin embargo, estas alteraciones pueden ser alteraciones drásticas en todas las esferas de su vida cuando se analiza detalladamente, tanto psicológica como conductualmente.

Las principales alteraciones cognoscitivas y comportamentales asociadas con lesiones de las áreas prefrontales del cerebro (Ardila y Rosselli, 2007) (ver tabla 5):

Tabla 5
Alteraciones cognitivas asociadas a la corteza prefrontal

Motricidad	Reflejos patológicos, negligencia e impersistencia motora, tono anormal (paratonia), anormalidades en la marcha, cambios en el control de esfínteres, hiperactividad, ecopraxia (ecomimia), conducta de utilización, desorganización comportamental, perseveración.
Atención	Cambios en la activación, cambios en las respuestas de orientación, disminución de las formas dirigidas de atención.
Lenguaje	Afasia extrasilviana motora (dinámica), mutismo, errores de denominación, carencia del control verbal sobre el comportamiento, concretismo verbal, disdecoro verbal.
Percepción	Limitaciones en los movimientos oculares, inadecuada interpretación perceptual.
Comportamiento social y emocional	Violación de las normas sociales, labilidad emocional, inadecuación sexual, excesiva familiaridad, inadecuada interpretación emocional.
Memoria	Improductividad en pruebas de retención, amnesia inespecífica, desorganización

	secuencial de la memoria, defectos de metamemoria, defectos en la memoria de trabajo, alteraciones en la vivencia de tiempo.
Personalidad	Moria, impulsividad, pseudodepresión y pseudopsicopatía.
Procesos intelectuales	Nivel de pensamiento concreto, nivel intelectual alterado.

Cabe destacar que los niños (preadolescencia), tienen poca capacidad ejecutiva, por lo que se le relaciona en esta etapa con cambios en las áreas prefrontales del cerebro, responsables de la inhibición, conservación de las representaciones internas y la organización temporal de la conducta. Asimismo, las disfunciones ejecutivas se han atribuido a casos de demencia como por ejemplo el Alzheimer, por otro lado, a la enfermedad de Parkinson, parálisis supranuclear progresiva, esclerosis múltiple, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, la enfermedad de Wilson y traumatismo craneoencefálicos, trastornos límites de personalidad, abuso de sustancias psicoactivas y síndrome de Korsakoff (Ardila y Rosselli, 2007).

Empatía y Bases Neuronales

Theodore Lipps definió a la empatía y destacó la importancia de la imitación interior de las acciones de los demás (Chartrand y Bargh 1999; Carr, Iacoboni, Dubeau, Mazziotta, Lenzi, 2003 citados en Moya, Herrero y Bernal, 2010).

Hogan en 1969 (citado en Gilar, Miñano y Castrejon, 2008) describiría a la empatía como la comprensión intelectual o imaginativa de la condición o estado de los otros sin la experiencia real de los sentimientos de la persona.

En este sentido, Caruso y Mayer (1998, citado en Gilar, et al., 2008) dieron tres perspectivas para definir la empatía:

- Empatía cognitiva.
- Empatía como activación emocional.

- Empatía desde una perspectiva integrada.

Mucha literatura pone de manifiesto que la empatía viene como una subdimensión de la conducta prosocial, por tanto sería parte del repertorio de una competencia social.

En este sentido Eisenberg (2000 citado en Mestre, Frías, Samper, 2004) plantea acerca de la importancia de la empatía entendida como una respuesta emocional que procede de la comprensión del estado o situación de otra persona y es similar a lo que la otra persona está sintiendo.

Por todo ello, la empatía desarrolla un papel importante en la interacción de las personas y entre grupos (Mestre, Frías, Samper, 2004), ya que ésta depende de la habilidad para funcionar como sociedad dentro del contexto social (Singer, Seymour, O'Doherty, Kaube, Dolan, Frith, 2004 citados en Moya, Herrero y Bernal, 2010). Por lo que se estaría haciendo alusión a un tema de cognición social.

En este sentido, Kunda (1999 citada en Moya, Herrero y Bernal, 2010) la definiría como el conjunto de operaciones mentales detrás de las interacciones sociales, y que incluyen procesos como percepción, interpretación y generación de respuestas ante las intenciones, disposiciones y conductas de otros.

La cognición social incluye las áreas de procesamiento de emociones, la percepción social, el conocimiento de las reglas sociales, el estilo atribucional y la teoría de la mente (ToM) (Pinkham y Penn, 2006 citados en Moya, Herrero y Bernal, 2010).

La cognición social, por tanto, es fundamental para el funcionamiento del individuo en comunidad. Es por esto que el interés que ha habido mayor interés por identificar los sustratos neuronales que están detrás de la cognición social (o a la falta de ella) y a sus componentes, como la empatía.

En la misma línea, al contrario que en investigaciones previas se observó una disminución del flujo sanguíneo cerebral regional en la corteza prefrontal medial inferior derecha durante la presentación de imágenes emocionales en comparación con la presentación de imágenes neutras (Iidaka, Omori, Murata, Kosak, Yonekura & Okada 2001; Reiman, Lane, Ahern, Schwartz, Davidson & Friston, 1997 citados en Moya, Herrero y Bernal, 2010).

Con los estos hallazgos se concluyó que el área fusiforme posterior estaría implicada en la identificación de numerosas señales emocionalmente importantes en la percepción social.

De hecho, los mensajes provenientes del área fusiforme y de otras áreas convergen en la corteza prefrontal medial inferior derecha, formando una red neuronal que resulta crucial para las reacciones empáticas y para las interacciones sociales (Iidaka, Omori, Murata, Kosak, Yonekura & Okada 2001; Reiman, Lane, Ahern, Schwartz, Davidson & Friston, 1997 citados en Moya, Herrero y Bernal, 2010).

Hein & Singer (2008 citados en Moya, Herrero y Bernal, 2010) exponen que la empatía y la imitación son dos procesos automáticos que dependen de la representación interna de uno mismo y del otro. De este modo, empatizamos con otros porque existe un mecanismo según el cual la representación de la acción modula la actividad emocional y proporciona una base funcional esencial para la empatía.

En este sentido Moya, Herrero y Bernal (2010) complementan esta información con las siguientes afirmaciones de sus investigaciones:

- La corteza temporal superior y la corteza frontal inferior son áreas críticas para la representación de la acción
- Están conectadas al sistema límbico a través de la ínsula, la cual podría constituir una vía de transmisión crítica entre la representación de la acción y la emoción.

- Las neuronas de la corteza frontal inferior se activan durante la ejecución y la observación de una acción (neuronas espejo).
- Las neuronas de la corteza temporal superior sólo se disparan durante la observación de una acción.
- Tanto la imitación como la observación de expresiones faciales de tristeza, alegría, enfado, sorpresa, disgusto y miedo activaron una red muy parecida de áreas cerebrales, aunque la actividad fue mayor durante la imitación que durante la observación en áreas premotoras que incluían la corteza frontal inferior, la corteza temporal superior, la ínsula y la amígdala.

Se concluyó que entendemos lo que los demás sienten gracias a un mecanismo de representación de la acción que permite la empatía y modula el contenido emocional, mecanismo en el cual la ínsula desempeña un papel fundamental (Moya, Herrero y Bernal, 2010).

Como ya se mencionaba los capítulos anteriores dan una pauta que nos hace entender el planteamiento de esta investigación, así como el abordaje del caso dadas sus circunstancias y características por lo que a la hora de presentar el caso brinda una visión holista de él. A continuación, se presenta la historia clínica de la paciente que reúne todos los diagnósticos y referencias que nos ayudan a tener más información del caso.

Capítulo 4

Presentación del Caso

Historia Clínica

Las entrevistas, así como las evaluaciones fueron llevadas a cabo en el Laboratorio de Psicología y Neurociencias A4-PA-12 bajo la supervisión de la Dra. Lilia Mestas Hernández, la metodología de la investigación se especifica unos capítulos más adelante. En este sentido se presenta a la paciente de 21 años, con fecha de nacimiento del 30 de abril de 1997, al momento de acudir al laboratorio; era estudiante de licenciatura de la UNAM. Vive con su familia y es la menor de tres hermanas, la mayor, tiene 38 años y la de en medio 34 años. Su padre tiene 65 años y su madre 61 años.

La paciente refiere que "cuando era niña era muy susceptible, lloraba si sentía que le hablaban feo o le gritaban. Su padre solía gritarle y la comparaba con otros niños, además de amenazarla, decirle groserías y pegarle (menciona que sus padres dicen no recordarlo pero que ella sí) para disciplinarla; por otro lado, su madre no la sermoneaba, sino que la asustaba diciéndole que le diría a su padre lo que hiciera; sus hermanas se enojaban con ella y dejaban de hablarle o la regañaban y aunque no utilizaban groserías al comunicarse con ella, la hacían sentir mal por ser como era".

Aunado a esto, relata que: "no sabe cómo no cayeron en la cuenta de que no era una niña normal, dice que mostró conductas muy inusuales como: bañarse en 1 hora, cepillarse los dientes en 20 minutos, limpiar con un trapito las rayitas entre cada azulejo del piso, que dejó de hacer a los 13 años, además de que se aislaba en las reuniones familiares, lo cual hizo hasta que no la obligaron a asistir más, esto aproximadamente hasta los 16 años".

Después, señala que: "a pesar de eso fue y es la consentida y sobreprotegida en su familia, y que ahora que lo piensa, le parece extraño; ella les reclamaba a sus padres

constantemente por todo lo que no hicieron, pensaba con mucho rencor como pudo ser si ellos hubieran actuado diferente con ella, una chica con menos dificultad para adaptarse a nuevas situaciones, capaz de diferenciar cuando hay violencia en el noviazgo , una mejor amiga de varias personas; menciona, también, que tal vez los hizo sentir mal por haber utilizado con ella esas técnicas disciplinarias y su ausencia. Señala que su hermana mayor prácticamente la educó hasta 3ro de secundaria y que su forma de demostrar culpa es consintiéndola".

En este sentido dice sospechar que: "no fue la única afectada por el estilo de crianza de sus padres. Su hermana la mediana tuvo depresión, y le parece que también ha intentado suicidarse y ha tenido, desde su perspectiva, relaciones amorosas tóxicas". Por otro lado, señala que su otra hermana, la mayor, toma lo que no es suyo sin tener necesidad. En general, describe su relación con su familia de la siguiente manera:

"No soy muy unida con mi familia, no les comparto lo que me sucede, siento, pienso y deseo, a menos que necesite su ayuda en forma de dinero para hacerlo. Tal vez les guardo aún un poco de resentimiento o ya me acostumbré a la distancia entre ellos y yo, no lo sé, aunque son los únicos que han estado para mí siempre. Me imagino que debe ser triste tener un familiar que ha estado mal tantos años como yo".

En cuanto a sus relaciones sociales, tanto afectivas de pareja como con sus amigos menciona que ha tenido 6 novios: Héctor, cuando ella tenía 15 años, la describe como una relación caótica justo como ella, señala que le dolió demasiado que terminara esa relación; René 1, que cree que fue una relación de rebote; Alex; relación de rebote 2; Giovanni; relación de rebote 3; René 2; la segunda relación que más le dolió terminar, la más tóxica, donde menciona que sufrió violencia; e Hiroshi; la relación más sana que ha tenido y, además, señala que le cuesta sentir demasiada necesidad de estar en su compañía, que no sabe si eso sea bueno o no. En cuanto a sus amigos señala que: "de niña y adolescente solía aislarse, era tímida y torpe para empezar conversaciones y mantenerlas. En su niñez, sí la invitaban a cumpleaños

de otros niños. Cuando fue adolescente, casi nadie la invitaba a fiestas, que asistió a muy pocas, y que son menos que pocas en que se ha divertido. Menciona que es común que las fiestas sean reuniones para embriagarse y hacer estupideces, esas para ella no son fiestas a las que desearía ir, ya que a ella le gusta bailar y cantar, aparte de que no consume alcohol. En la preparatoria y el primer año de universidad cuenta que sentía una gran necesidad de pertenecer a un grupo de amigos, y que por muchos años se sintió mal, que creía que ella estaba mal (y enfatiza que en parte si lo está) y debía cambiar para que los demás la aceptaran". Pero añade que ahora no es necesario ser como otros.

Añade la definición de un amigo, y esta es: "persona a la cual no siempre lo ves, pero buscas saber de él y este busca saber de ti, deseas su bienestar, se tienen cariño, confianza, te identificas con él, llevas conociéndolo más de tres años y confías en que se quedará en tu vida por más años. Y de acuerdo con esta definición ella dice que no tiene amigos, solamente tiene potenciales amigos, y uno de ellos es Alejandro y otro se llama Marco. Señala que cree que es la razón porque no tiene amigos y en parte es porque no sabe las reglas con las que se rigen los sujetos de su edad, es decir, personas sin ningún trastorno mental; además menciona que no le interesan la mayoría de sus compañeros de clase para tener una amistad. Que su grupo de pertenencia es el de los marginados, ignorados, desadaptados, y sin embargo no le llaman la atención todos ellos para ser sus amigos, que le parecen interesantes los misteriosos y que trata de acercarse a ellos como si fuese un detective, y comúnmente termina por agradarle lo que encuentra en ellos para una amistad. Aunado a todo lo anterior, le es difícil empatizar con las mujeres, señala que no sabe el porqué. Termina señalando que le gustaría, en lugar de tener "suerte" consiguiendo novio, tener suerte haciendo amigos potenciales. Que siente que es mejor tener amigos porque es más probable, en su caso, que se queden más tiempo en su vida a comparación de un novio".

Escolarmente señala que en su kínder la molestaban, le quitaban sus cosas y tenía problemas para controlar esfínteres. Durante toda la primaria la molestaron sus compañeros, pero ella también molestaba. Menciona que su maestra de primero se sorprendía porque tenía una letra de molde, y que estaba un poco obsesionada porque todos sus trabajos fueran perfectos; en segundo la acosaba un niño y unas niñas; en tercero, cuarto y quinto, fueron el antecedente al desastre; en sexto, fue de las niñas a las que el busto se les desarrollo antes, y por ello la molestaron hasta el cansancio, comenzó a realizar ayunos, tenía atracones y ansiedad. Posteriormente en su secundaria siempre estaba sola y lloraba mucho. No dio más información. En la preparatoria casi siempre estaba con su primer novio, Héctor, y cuando no, con unos compañeros. Y en la universidad, menciona que de vez en cuando habla con sus compañeros o la acompaña Iván en el metro.

Señala que su desempeño escolar fue muy bueno en la primaria y en la secundaria, ya en la prepa más o menos y en la universidad es para llorar. Que las materias que siempre han sido un dolor de cabeza para ella son Matemáticas, Física y Química. Concluye que como fue en su niñez, en gran parte, influyó su pasado, en su presente y lo que quiere para su futuro. Que sabe que es importante la forma en que los padres educan a sus hijos y con eso en mente, desea ser la mejor madre que pueda ser. Menciona que quiere creer que estará bien, que quiere dejar de tomar tantos medicamentos, de tener citas con demasiados especialistas, y que quiere tener salud.

A continuación, se describe en una serie de tablas el ingreso a diferentes instituciones, así como los diagnósticos recibidos, la medicación dada, la sintomatología y sucesos relevantes referidos por la paciente.

Tabla 6

Tabla de ingresos en instituciones y diagnósticos psicológicos

Edad	Ingreso a hospitales	Motivo de ingreso	Evaluación	Diagnóstico	Psicólogo
1.12 años 2.18 años	Instituto Nacional de	1.No especificó	1.Urocultivo, Coprocultivo,	1. Trastorno de la conducta	Biofeedback

	Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz (clínica de trastornos alimenticios)	2.Reingreso por ser mayor de edad	Biometría Hemática, ECG, EEC 2.Escala Weschler de Inteligencia para Adultos	alimenticia no identificado tipo 2 2. Trastorno límite de la personalidad	
13 años	Gea Gonzales	Sobredosis de paracetamol	No especifica	------	------
1.13 años 2.15 años	Hospital Psiquiátrico infantil Dr. Juan N. Navarro	1.Sobredosis de paracetamol e intentar ahorcarse con un cinturón 2.Expresar deseos de suicidarse	EEG	No especificó	Sistémico
19 años	1.Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez 2.Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición	1.Sobredosis de Clonazepam y cortarse los brazos con vidrios 2.Canalización por evaluación de trastorno de la conducta alimentaria	1.ECG, Test de Machover Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota, Matrices progresivas de Raven, Test Gestáltico Visomotor 2.No especificó	1. Trastorno límite de la personalidad 2. Trastorno de la conducta alimentaria descartado	1.Psicodinámico
21 años	Hospital General de zona 1ª Venados del IMSS	No especificó	Biometría hemática, tiempos de coagulación y función hepática	Trastorno afectivo Bipolar, Trastorno mixto de ansiedad y depresión	Cognitivo conductual (ACT)

Aunado a esto, describe una serie de sintomatologías y molestias que refería al momento de acudir al laboratorio, que se describen en la siguiente tabla (Tabla 7):

Tabla 7
Sintomatologías y molestias de la paciente.

Temblor cuando esta agitada, apurada o ansiosa en las manos	No recordar palabras y hacer mímica hasta que alguien la entienda o recuerde la palabra (anomias)
Hormigueo en las manos y pies. Sensación de entumecimiento.	A veces por la noche se muerde la lengua
Sus dedos se contraen	Duerme, pero no siente que descanse
Gran sensibilidad a la luz (cualquier luz), le estresa. Termina por dolerle alrededor de sus ojos si está mucho tiempo expuesta a la luz del sol o le duele la cabeza.	Ha llegado a sentir ansiedad entre sueños
Dolores que duran horas acompañados de mareos y vómitos	Sus manos sudan mucho y casi siempre están frías
Despierta ansiosa si no duerme 8 horas	Gran sensibilidad al ruido, le estresa, le cuesta concentrarse, no escucha sus pensamientos. Cuando está ansiosa se enoja, y más si proviene de la boca de alguien, termina por ser grosera.
Dolor en el pecho, espalda y hombros.	Ver muchas imágenes, escuchar muchos sonidos, tratar de concentrarse en muchas cosas hace que termine por sentirse despersonalizada (no sabe si sea el término correcto).
Estreñimiento	Vagar por su casa por no recordar el objetivo de ir hacia un lugar en específico.

Tabla con la historia clínica de la medicación que refiere la paciente cronológicamente, donde se puede observar el fármaco recetado junto con la dosis prescrita, así como la dosis recomendada según lineamientos médicos. Por último, se agrega el tiempo que estuvo tomando los medicamentos. (Tabla 8):

Tabla 8

Historial farmacológico de la paciente por edad y tiempo de consumo.

Edad	Fármaco	Tiempo de consumo
11	Fluoxetina	4 años
12	1. Biperideno 2. Risperidona	1. 3 años 2. 4 años
13	1. Valproato de magnesio	1. 4 años
15	1. Sertralina 2. Clonazepam	1. 3 años 2. 6 años de forma irregular
19	1. Duloxetina 2. Olanzapina 3. Quetiapina	1. 10 meses 2. 5 meses 3. 5 meses
20	Risperidona (2da vez)	15 días
21	1. Anfebutamona (Bupropión)	1. Diciembre/2018-actual 2. 2 meses y medio

	2. Carbonato de litio 3. Gabapentina 4. Metilfenidato 5. Oxcarbazepina 6. Topiramato 7. Venlafaxina	3. 1 mes 4. Mes y medio 5. 3 meses aprox. 6. Diciembre/2018-actual 7. Diciembre/2018-actual

Tabla con la medicación actual referida (al momento de acudir al laboratorio de psicología y neurociencias) por la paciente (Tabla 9):

Tabla 9
Medicación actual de la paciente (al momento de acudir al laboratorio de psicología y neurociencias).

Medicamento	Dosis
Carbonato de litio	1 pastilla de 300 mg
Anfebutamona	1 pastilla de 75 mg
Topiramato	¼ de pastilla de 100 mg* * Añade que debería tomar media pastilla
Clonazepam	5 gotas

Dicho esto, Moncrieff, (2018) establece lo siguiente: "es importante mencionar que los fármacos sedantes de cualquier tipo son útiles para suprimir las manifestaciones del estado maníaco agudo. Se sabe que la manía es autolimitada, es decir, que desaparecerá en algún momento, pero mientras dura puede resultar devastadora. Por lo que usar sedantes es útil mientras la alteración subyacente prosigue su curso. Los fármacos recomendados son los neurolépticos, el litio y varios anticonvulsivantes, pero, como se dijo anteriormente, las benzodiacepinas se usan de forma más común junto a todos ellos. Dado que las benzodiacepinas son menos desagradables, y menos dañinas, que los tratamientos recomendados, sería útil realizar más investigaciones acerca de su uso. La investigación sobre si pudieran usarse solas en el tratamiento de la manía sería particularmente útil. Probablemente, el principal problema de usar benzodiacepinas es el desarrollo de tolerancia a sus efectos, lo que supone necesitar dosis cada vez mayores".

Capítulo 5
Metodología

Planteamiento del Problema

Justificación

El trastorno bipolar afecta aproximadamente a 60 millones de personas en todo el mundo (OMS, 2017), y considerando que se contabilizó a la población mundial en 7 300 millones en 2015 y se estimó para el 2017 en 7 500 millones (United Nations, 2017), esto representa el 0.8% de personas diagnosticadas con TB. Y según la Iniciativa de encuesta sobre Salud Mental de la OMS (Merikangas, Jin, He, Kessler, Lee, Sampson, Viana, Andrade, Hu, Karam, Ladea, Medina, Ono, Posada, Sagar, Wells, Zarkov, 2011), las tasas de prevalencia del espectro bipolar a lo largo de la vida es de aproximadamente un 2.4%, concretamente del 0.6% para el TB tipo I, y del 0.4% para el TB tipo II, y del 1.4% para otras formas subclínicas del TB, mientras que las tasas de prevalencia anual eran del 1.5% para el espectro bipolar, y específicamente del 0.4% para el TB tipo I, y del 0.3% para el TB tipo II y del 0.8% para el resto del espectro.

Los trastornos que concurren con el TB son frecuentes, siendo los de *ansiedad* los que afectan a los pacientes con TB tipo I en un 75%. En tanto al TB tipo II se relaciona con uno o más trastornos mentales, es decir alrededor del 60%, y de nuevo, siendo los trastornos de *ansiedad* con lo que más frecuencia lo hace, con 75%. Aunado a esto, el 14% de los pacientes con TB tipo II presentan trastornos alimentarios al menos una vez en su vida. De esta manera la *ansiedad* tiende a asociarse a los síntomas depresivos y los trastornos por abuso de sustancias lo hacen moderadamente a los síntomas maníacos. Y, en cuanto al trastorno ciclotímico los trastornos del sueño son los más comunes (APA, 2014).

Por otro lado, el deterioro se adjudica más a los episodios depresivos que con los episodios de *manía*, aunque estos síntomas, así como de las tentativas suicidas deben

considerarse como algo de gravedad (García, Sierra y Livianos, 2014). De esta manera gradualmente los problemas de funcionamiento se podrían asociar más al deterioro cognitivo del paciente que a los propios síntomas de la enfermedad. Es por ello por lo que es importante evaluar tal deterioro ya que las alteraciones impactan en el día a día del paciente, es decir, las diversas áreas cognitivas se modifican durante las fases de la enfermedad, especialmente la *atención* y la *memoria* (*funciones ejecutivas*) y la rapidez psicomotora. Estas alteraciones reflejan la existencia de cambios neuroanatómicos, ya sea estructural o funcional en la corteza prefrontal. Por ejemplo, el volumen cortical, especialmente del área prefrontal de los pacientes con TB difiere de las personas sanas, puntualmente las alteraciones se presentan en la corteza prefrontal dorsolateral y cingulada anterior (Solé, Martínez y Vieta, 2012).

En este sentido, si el trastorno está mal controlado el paciente tendrá profundas consecuencias en su vida interpersonal (Mitchell, Slade & Andrews, 2004 citados en García et al. 2017).

Pregunta General

¿Qué repercusiones neuropsicológicas presenta en las funciones ejecutivas la paciente con comorbilidad de trastorno bipolar y trastorno límite de la personalidad con polifarmacia?

Objetivo General

Describir las repercusiones neuropsicológicas que presenta en las funciones ejecutivas la paciente con comorbilidad de trastorno bipolar y trastorno límite de la personalidad con polifarmacia.

Hipótesis General

Las repercusiones neuropsicológicas en las funciones ejecutivas de la paciente con comorbilidad de trastorno bipolar y trastorno límite de la personalidad y polifarmacia se hallarán comprometidas negativamente.

Ho**:** Las repercusiones neuropsicológicas en las funciones ejecutivas de la paciente con comorbilidad de trastorno bipolar y trastorno límite de la personalidad con polifarmacia no se hallarán comprometidas negativamente.

H1**:** Las repercusiones neuropsicológicas en las funciones ejecutivas de la paciente con comorbilidad de trastorno bipolar y trastorno límite de la personalidad con polifarmacia se hallarán comprometidas debido a otros factores.

Variables

Variable Dependiente (VD):

Funciones Ejecutivas. Definición conceptual. Son una serie de capacidades que permiten controlar, regular y planear la conducta y los procesos cognitivos, mediante las cuales los seres humanos pueden desarrollar actividades (Lezak, 1995 citado en Flores, Ostrosky y Lozano 2014).

Definición operacional: puntaje de la evaluación obtenida en las diversas pruebas que se le aplicarán a la paciente.

Variable Independiente (VI):

Polifarmacia. Definición conceptual: utilización de múltiples preparados farmacológicos prescritos o no (Martínez, Pérez, Carballo y Larrondo, 2012 citados en Serra y Germán 2013).

Definición operacional: dosis tomadas por el paciente de la medicación prescrita por su médico/psiquiatra a lo largo de su tratamiento.

Variable Independiente (VI):

Trastorno Afectivo Bipolar. Definición conceptual: cuando dos o más episodios en los cuales el humor y los niveles de actividad del paciente están significativamente alterados. Esta alteración consiste, en algunas ocasiones, en un humor elevado y un aumento de la energía

y la actividad, y en otras, en un humor bajo y una disminución de la energía y la actividad (OMS, 2000).

Definición operacional: Puntaje obtenido en las pruebas diagnósticas aplicadas previamente a la paciente que resultaron en su diagnóstico de trastorno afectivo bipolar de tipo mixto.

Variable independiente (VI):

Trastorno Límite de la Personalidad. Definición conceptual. La OMS define al TLP como un trastorno que es caracterizado por una tendencia definida a actuar impulsivamente y sin considerar las consecuencias. El humor es impredecible y caprichoso. Son probables los arrebatos emocionales, con incapacidad para controlar las explosiones conductuales. Hay tendencia a un comportamiento pendenciero y a generar conflictos con los demás, especialmente cuando las acciones impulsivas son frustradas o censuradas. Se pueden distinguir dos tipos: el impulsivo, caracterizado preponderantemente por inestabilidad emocional y por falta de control de los impulsos, y el limítrofe, que se caracteriza además por perturbaciones de la autoimagen, de las aspiraciones y de las preferencias íntimas, por sentimientos crónicos de vacío, por relaciones interpersonales intensas e inestables y por una tendencia al comportamiento autodestructivo, que incluye acciones suicidas e intentos de suicidio.

Definición operacional: Puntaje obtenido en las pruebas diagnósticas aplicadas previamente a la paciente que resultaron en su diagnóstico de trastorno límite de la personalidad.

Diseño y Tipo

El enfoque de esta investigación es cuantitativo de tipo descriptivo y el diseño es un estudio de caso de corte longitudinal ex post facto.

Población y Muestra

Paciente femenina estudiante de licenciatura de la UNAM.

Instrumentos

1. BANFE. La batería se aplicó para describir el funcionamiento de la corteza prefrontal debido a las características de los trastornos diagnosticados y conocer las funciones ejecutivas implicadas en los efectos de la farmacología, así como sus efectos secundarios de tal manera reconocer las estructuras implicadas que pudieran repercutir en los síntomas que la paciente refería sesión con sesión como pérdida de memoria, atencionalidad, anomias, etc.
2. FIGURA DE REY. El implementar la figura de rey tuvo lugar para conocer el nivel intelectual de la paciente, la actividad perceptiva, atención, memoria visual inmediata, esfuerzo de memorización y rapidez de funcionamiento mental. Este test reflejó indicadores sobre la forma en que aborda y organiza la información que recibe, su memoria y su estilo de procesamiento visual, así como los errores que comete en el proceso.
3. WAIS-III. Se aplicó con el objetivo de ampliar el espectro de evaluación en conjunto con la BANFE y FIGURA DE REY; asimismo, evaluar la capacidad intelectual de la paciente para descartar algunas cosas, como por ejemplo problemas de aprendizaje, etc. también como diagnóstico diferencial de los trastornos diagnosticados y los efectos farmacológicos ya mencionados.

Procedimiento

Las entrevistas, así como las evaluaciones fueron llevadas a cabo en el Laboratorio de Psicología y Neurociencias A4-PA-12 bajo la supervisión de la Dra. Lilia Mestas Hernández.

En este sentido se presenta a la paciente de 21 años, con fecha de nacimiento del 30 de abril de 1997, al momento de acudir al laboratorio; era estudiante de licenciatura de la UNAM.

Capítulo 6

Resultados

Banfe

De acuerdo con los datos obtenidos en la región orbital no se hallaron resultados fuera de la norma, asimismo la región medial tampoco presentó puntajes anormales, resultando un diagnóstico de Normal Alto con un puntaje de 160.

La región prefrontal anterior tampoco se halló con resultados fuera de la norma, resultando un diagnóstico Normal con un puntaje de 90.

Por último, en la región dorsolateral según la prueba se halló una Alteración Severa con un puntaje de 67, es decir que se considera una probable alteración en el/los siguientes procesos: planeación, memoria de trabajo, fluidez (diseño y verbal), solución de problemas complejos, flexibilidad mental, generación de hipótesis, estrategias de trabajo, seriación y secuenciación procesos que en su mayoría se consideran funciones ejecutivas (FE).

Las porciones anteriores de la corteza prefrontal dorsolateral están relacionadas con los procesos de mayor jerarquía cognitiva como la metacognición, permitiendo la auto-evaluación (monitoreo) y el ajuste (control) de la actividad con base al desempeño continuo y en los aspectos psicológicos evolutivos más recientes del humano, como la cognición social y la conciencia autonoética o auto-conocimiento (la conciencia de sí mismo y el conocimiento autobiográfico).

En total la puntuación de la Batería es de 64 siendo el diagnóstico Alteración Severa (ver tabla 10 de resultados de la BANFE).

Tabla 10
Resultados de la BANFE.

Puntuaciones totales	Puntuación natural	Puntuación normalizada	Diagnóstico
Subtotal Orbitomedial	182	160	normal alto
Subtotal prefrontal anterior	18	90	normal

Total, dorsolateral (mt+fe)	179	67	alteración severa
Total, batería de funciones ejecutivas	379	64	alteración severa

Figura de rey

Dentro de la interpretación de la figura, de manera general se obtuvo un puntaje de 33 con percentil 75. Encontrándose en la puntuación de copia en las etapas:

- IV: YUXTAPOSICIÓN DE DETALLES. Se van construyendo los detalles contiguos unos a otros procediendo como si construyera un rompecabezas. No hay elemento director de la reproducción. La figura terminada es un conjunto reconocible y puede, incluso, llegar a estar perfectamente conseguida.

Como calificación cualitativa se halló una *distorsión,* la cual es una alteración evidente de la forma de la unidad al ser repetida, en este caso:

a) *Error de tangencia*- que significa una falta de precisión para unir una unidad con otra. El componente de la unidad no llega al punto de unión con la otra o lo sobrepasa.
b) *Error de cierre*- es cuando falta precisión para hacer coincidir los componentes de una misma unidad entre sí.

Posteriormente en la puntuación de memoria, se obtuvo un puntaje de 22 con percentil 60, encontrándose:

- Confabulación- este atributo es únicamente para el ensayo de memoria, señalando el espacio correspondiente cuando se agregan otras partes o se sustituyen por un estímulo diferente.
- Repaso- volver a dibujar uno o varios componentes de una unidad, o la unidad completa.

En general se obtuvo un puntaje de 33 en copia de Figura de Rey (ver tabla 11), siendo un promedio para el adulto de 32 puntos, encontrándose dentro de la media. De tal forma se considera que esta en un criterio de nivel 4 de 6 niveles, esto significa que el dibujo se elaboró con una organización fragmentada, ya que las subunidades o secciones fueron dibujadas secuencialmente parte por parte.

Tabla 11
Resultados Figura de Rey.

Total copia: 33	Percentil: 75	Total memoria: 22	Percentil: 60
Tiempo copia: 7min 34s		Tiempo memoria: 5min 49s	

WAIS-III

Tabla 12
Resultados por escala.

ESCALA VERBAL	Puntuación Escalar por edad	Fortalezas/ Debilidades	ESCALA EJECUCION	Puntuación Escalar por edad	Fortalezas/ Debilidades
Vocabulario	15	F	Fig. Incompletas	6	
Semejanzas	15	F	Dígitos y símbolos-claves	9	
Aritmética	11		Diseño Cubos	11	D
Retención de dígitos	3		Matrices	6	
Información	8		Ord. De dibujos	11	
Comprensión	11		Búsqueda de símbolos	(8)	
Sucesión de letras y números	(9)		Ensamble de objetos	(8)	
SUMA	**63**		**SUMA**	**43**	

A partir del análisis de los datos, la paciente presenta un rango de promedio, en la suma Total de las escalas (Verbal+Ejecución) con un puntaje de 91 de C.I; para la escala Verbal un C.I. de 95 y para la escala de Ejecución un C.I. de 91 (ver tabla 13) con respecto a los segmentos

de la curva normal de casos correspondientes donde el promedio se establece de 90 a 109 puntos.

Tabla 13
Puntuaciones totales de escalas.

	Puntuación normal	**C.I**	**DENOMINACION**
Escala Verbal	63	95	Promedio
Escala de Ejecución	43	91	Promedio
Escala Total	131	91	Promedio

Finalmente se encontraron dos puntajes significativos, el primero en la escala verbal siendo vocabulario y semejanzas las fortalezas en la comprensión verbal y en la escala de ejecución, diseño de cubos como debilidad en la organización perceptual (Tabla 14).

Tabla 14
Fortalezas y debilidades.

FORTALEZAS ESCALA VERBAL		**DEBILIDADES EJECUCIÓN**	
Vocabulario	Comprensión verbal	Diseño de cubos	Organización perceptual
Semejanzas	Comprensión verbal		

Las aplicaciones de las pruebas pueden consultarse en el anexo 1.

Capítulo 7

Discusión y Conclusión

Discusión

A partir de los resultados obtenidos, la paciente no presenta alteraciones significativas en la región orbitomedial y prefrontal anterior. En tanto a la región prefrontal dorsolateral, donde se encontró una alteración, se sospecha que varios procesos se encuentran implicados, esos procesos mayormente se consideran funciones ejecutivas.

En este sentido, por sus puntuaciones y por tanto sus resultados, se encontró congruencia con lo que establece la teoría. Es decir, Solé et al. (2012) menciona que: "diversas áreas cognitivas se modifican durante las fases agudas de la enfermedad, en especial, la atención, la memoria, y la rapidez psicomotora, todas estas funciones ejecutivas. En cambio, el nivel intelectual general de las personas se mantiene, aunque se aprecian ligeros cambios en función de su estado anímico".

Por tanto, estos resultados señalan una probable afectación en la zona prefrontal dorsolateral, y por ello puede haber dificultades, aunque no necesariamente todas, en la memoria operativa (razonamiento lógico, comprensión y solución de problemas, planificación y relación de conceptos), déficit para mantener la atención en un estímulo relevante (atención selectiva) el tiempo que sea necesario (atención sostenida); de mantener la atención en dos sucesos alternativamente (atención alternante) o en dos sucesos al mismo tiempo (atención dividida), dificultades en la secuenciación y ordenación temporal de los acontecimientos, e incluso estimar el tiempo transcurrido desde un momento concreto, identificación de respuestas potenciales y calibrar los resultados, comprensión de los estados mentales en los otros (empatía) y dificultades para generar palabras, ordenar el discurso y para la comprensión de estructuras gramaticales (Ardila y Roselli, 2007), (Enseñat et al. 2015). Y en cuanto a su estado de ánimo y la capacidad de socializar, se destaca también, que las redes y circuitos

neurofisiológicos implicados en el estado de ánimo pueden verse alterados por los cambios en estas áreas (dorsolateral y orbital). Por lo que una posible lesión dorsolateral izquierda puede producir un estado de ánimo disminuido y las lesiones orbitales derechas un estado de euforia, sustentando la sintomatología de su diagnóstico previo de Trastorno Afectivo Bipolar y Trastorno Límite de la Personalidad.

Con lo anterior mencionado se hizo la comparativa de lo que refería la paciente con lo que sugería la teoría y con lo que arrojaban las pruebas y sus evaluaciones, ya que la paciente refería como ya se mencionó, que asistió al laboratorio debido a problemas de: no recordar palabras y hacer mímica hasta que alguien la entienda o recuerde la palabra, hiperhidrosis en las manos, hormigueo en las manos y pies, sensación de entumecimiento, tratar de concentrarse en muchas cosas y no lograrlo, vagar por su casa porque no recordaba el objetivo de ir hacia un lugar en específico, etc. Todo esto sumado a su dificultad para socializar e involucrarse emocionalmente; la opinión que da en cuanto a sus amigos por ejemplo es de que: “de niña y adolescente solía aislarse, era tímida y torpe para empezar conversaciones y mantenerlas.

Con toda esta información, los resultados complementan la investigación primeramente con de la aplicación de figura de Rey. Esta prueba arrojó como resultados de la paciente que tuvo en su evaluación algunos factores donde la distorsión en su dibujo denota error de tangencia y cierre, es decir que en la corteza prefrontal dorsolateral la secuenciación probablemente se encontrará comprometida, y en la aplicación de WAIS-III donde se descarta un C.I. por debajo del promedio, se demuestra únicamente un puntaje que resulta en debilidad en la organización perceptual, reforzando el probable compromiso de ciertas áreas, como una disminución en secuenciación, planeación, memoria de trabajo y estrategias de trabajo, en este sentido tampoco se encontraron puntuaciones por debajo del promedio. Dicho esto, se acepta la hipótesis general de la tesis ya que se hallaron repercusiones neuropsicológicas en las

funciones ejecutivas de la paciente, de tal manera que se responde también a la pregunta general ya que se describen las repercusiones neuropsicológicas en las funciones ejecutivas.

Ya con los resultados de las pruebas y tomando en cuenta las funciones ejecutivas implicadas, es necesario señalar antes de la variable de la polifarmacia (tratamiento farmacológico), que la paciente ha llevado toda su vida medicación, desde la infancia, tal y como mencionan Ardila y Roselli (2007) pues los niños (preadolescencia), tienen poca capacidad ejecutiva, por lo que se les relaciona en esta etapa con cambios en las áreas prefrontales del cerebro, responsables de la inhibición, conservación de las representaciones internas y la organización temporal de la conducta. También mencionan que las personas con daño en las regiones prefrontales del cerebro no siempre presentan cambios evidentes en su comportamiento general, sin embargo, estas alteraciones pueden ser alteraciones drásticas en todas las esferas de su vida cuando se analiza detalladamente, tanto psicológica como conductualmente. En conjunto con lo anterior, para el TLP se resalta que, aunque los medicamentos psicotrópicos se prescriben con frecuencia, no existe en particular uno eficaz para su tratamiento. Incluso cuando se acompaña de tratamiento psicosocial el uso de medicación psicotrópica es complicado, bien sea por sus efectos secundarios, por la incapacidad para cumplir el régimen prescrito o por el alto porcentaje de suicidio debido a sobredosis (Caballo y Camacho, 2000). De tal forma, también se menciona que el TLP es el trastorno de la personalidad más estudiado desde la farmacoterapéutica, porque al parecer es uno de los que mejor responde, además de que la patología es de una magnitud importante ya que conduce frecuentemente al internamiento (Oldham y Phillips, 2001 citados en Uriarte, 2014).

En tanto al comportamiento social y sus alteraciones debido al compromiso de la región prefrontal dorsolateral como consecuencia del TB y TLP Penn, Corrigan, Bentall, Racenstein & Newman citados en Moya, Herrero y Bernal, 2010) sugieren lo siguiente:

> “Que las habilidades cognitivas y sociales que capacitan a los sujetos para interactuar de forma efectiva con su ambiente social (empatía), pueden fallar en ciertos aspectos de la cognición social, lo que llevaría al sujeto a percibir menos lo social, a reacciones inesperadas hacia el otro y, con el tiempo, a la retirada social”.

La cognición social, por tanto, parece ser fundamental para el funcionamiento en comunidad. Esto confirma los problemas de adaptabilidad que refería la paciente desde su infancia.

Todo lo anterior se constata con teoría y con el desarrollo de las técnicas de neuroimagen que han hecho posible que se avance, de forma considerable, en el conocimiento de los circuitos neuronales implicados en la empatía. Geday Geday, Gjedde, Boldsen & Kupers, (2003 citados en Moya, Herrero y Bernal, 2010) observaron y concluyeron los siguientes resultados:

> “Analizaron las reacciones empáticas inducidas por la presentación de fotografías de imágenes emocionalmente neutras, positivas o negativas, tanto de baja (expresiones faciales) como de alta (situaciones emocionales) complejidad social y observaron un incremento significativo del flujo sanguíneo cerebral regional en el giro fusiforme posterior derecho durante la presentación de las fotografías emotivas. La actividad cerebral en la circunvolución occipital inferior izquierda fue mayor para las situaciones emocionales más complejas que para las expresiones faciales”.

En la misma línea, al contrario que en investigaciones previas (Iidaka, Omori, Murata, Kosak, Yonekura & Okada 2001; Reiman, Lane, Ahern, Schwartz, Davidson & Friston, 1997 citados en Moya, Herrero y Bernal, 2010), observaron una disminución del flujo sanguíneo

cerebral regional en la corteza prefrontal medial inferior derecha durante la presentación de imágenes emocionales en comparación con la presentación de imágenes neutras.

Con lo anterior Castañeda, Tirado, Feria y Palacios (2009) concluyeron:

> "Que el área fusiforme posterior estaría implicada en la identificación de numerosas señales emocionalmente importantes en la percepción social. De hecho, los mensajes provenientes del área fusiforme y de otras áreas, convergen en la corteza prefrontal medial inferior derecha, formando una red neuronal que resulta crucial para las reacciones empáticas y para las interacciones sociales. Asimismo, los estudios neuropsicológicos del trastorno bipolar en adultos han señalado alteraciones en las funciones ejecutivas, mnésicas y atencionales como endofenotipos neurocognitivos del trastorno, es decir como un indicador de vulnerabilidad no necesariamente un marcador clínico de estado. Sin embargo, se conoce poco sobre la caracterización neuropsicológica del Trastorno Bipolar Pediátrico".

Por último, este trastorno (TB), así como ciertas comorbilidades tales como el TLP, ansiedad, depresión, por mencionar algunas, aunado a la farmacología y su etapa de diagnóstico y tratamiento se conoce poco porque a pesar del alto número de personas con estas patologías, los trabajos publicados hasta hoy incluyen un número muy reducido de pacientes que permanecen en los tratamientos; que generalmente son los que tienen un perfil sintomático más benigno, lo cual hace que, aún más que en otras condiciones clínicas, no puedan generalizarse los resultados y describirse en su totalidad con las variables tomadas en cuenta en esta investigación y/o con otras variables. En esta línea, la UNAM agrega que: en el lado del TLP, se tiene un alto índice de comorbilidad, ya que, al aparecer, comienzan a surgir otros más, es por ello por lo que el diagnóstico tiene cierto grado de complejidad por lo que puede

confundirse con otros trastornos (Dirección General de Divulgación de la Ciencia: UNAM, 2016).

Por lo que cuando se presenta el trastorno de la personalidad junto con el trastorno afectivo, ambas condiciones deben diagnosticarse y tratarse, sin embargo, la intensidad que adquieren los síntomas afectivos en los pacientes limítrofes sin comorbilidad puede llevar al profesional a realizar erróneamente el diagnóstico de trastorno del estado de ánimo. Especialmente hay que prestar mayor atención en la identificación en la forma clínica que adoptan los síntomas afectivos en pacientes limítrofes y distinguirla de la que adoptan en los pacientes bipolares o deprimidos.

Conclusión

Respecto a las conclusiones, a lo que se llega en los estudios sobre tratamiento en TB y TLP, es que muchos de ellos están de acuerdo en combinar el tratamiento farmacológico con otro tipo de intervención, TCC por ejemplo. Además, parece que los efectos provocados por la medicación psicotrópica no son específicos, y en muchos casos se manifiestan graves efectos secundarios. Tampoco se debe olvidar el peligro que representan por sí solos algunos medicamentos si se hace mal uso de ellos.

Otras recomendaciones para considerar para futuras investigaciones es que se lleve un orden y una descripción cronológicamente detallada de los casos. En esta investigación se llevó a cabo la descripción ya cuando había habido varios diagnósticos tanto psicológicos como psiquiátricos y claramente muchos detalles se pudieron haber omitido, por esta razón su diseño es un estudio de caso de corte longitudinal ex post facto, y así, pudo haber ocurrido un mal diagnóstico e intervención o simplemente no se registraron correctamente muchos datos, ya que como se menciona, tanto el trastorno afectivo bipolar como el trastorno límite de la personalidad tienen orígenes diversos tanto genéticos, psicológicos, químicos y del entorno por

lo que, sumado a esto, los efectos de la farmacología resultan graves si no se hace un buen diagnóstico diferencial y un correcto tratamiento.

Por otro lado la paciente presentaba, a pesar de las efectos de los mismos trastornos y de la farmacología, buena respuesta cognitiva de que como se observó en las pruebas, sus puntajes estaban en el promedio y no por debajo, esto quiere decir que probablemente el ejercicio académico (reserva cognitiva) le haya ayudado para que no tuviera un deterioro cognitivo significativo porque a pesar de presentar problemas en las funciones ejecutivas había una conservación de las mismas, sin olvidar que la paciente pasó a través del tiempo por muchos especialistas tanto médicos, psiquiatras y psicólogos, y con esto no es descabellado pensar que en algún momento aprendió a dosificar sus medicamentos en función de cómo percibía su estado de bienestar, por ejemplo, atención, memoria, etc. y físicamente que no presentara molestias, insomnio y/o dolor.

También señalo que, aunque no profundicé en esto, tanto en la teoría como en los resultados, el nivel de socialización de la paciente no era de lo más amplio, cosa totalmente comprensible ya que la modulación conductual y por tanto socialización son cuestiones afectadas por el mismo trastorno, Pero las amistades que tenía y así como la relación que tenía al momento de acudir al laboratorio le ayudaban o fungían como enormes redes de apoyo porque contaba que no la juzgaban ni la apartaban, variable que también pudiera tomarse en cuenta para futuras investigaciones (redes de apoyo). Asimismo, la actividad académica, como ya se mencionó, también es relevante y debería profundizarse más en su papel cuando se presentan estos trastornos, ya que la reserva cognitiva que tenía bien puede ser una variable para integrar en futuras investigaciones; la reserva cognitiva cabe destacar que es la capacidad cerebral para tolerar y/o gestionar mejor los efectos de una patología antes de llegar al umbral donde la sintomatología clínica comienza su manifestación, con lo que el proceso permite la activación de conexiones sinápticas adicionales y nuevas redes neurales para un afrontamiento

de mayor eficacia frentes a las demandas del entorno. Con lo anterior mencionado tomarla en cuenta como un factor o variable que ayude ante el TLP y TAB.

Por último, menciono la importancia de un diagnóstico diferencial ya que el límite entre muchos trastornos, de muchas características de estos, así como efectos secundarios, comorbilidades, etc. es muy pequeño, tanto que puede ser complejo de determinar y si se hace mal se estaría afectando nada menos que a una vida. Esto lo menciono porque en algún momento la paciente expresó que quería llevar una vida tranquila y normal lo cual queda para la reflexión. Reflexión acerca del poder y responsabilidad que tenemos como profesionales de la salud, como psicólogos, médicos, psiquiatras y como seres humanos.

Referencias

American Psychiatric Association. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5).* Editorial Panamericana.

Ardila, A; Rosselli, M. (2007). *Neuropsicología clínica.* Editorial Manual Moderno.

Bender, R; Alloy, L; Sylvia, L; Uroševic, S; Abramson, L. (2011). Generation of Life Events in Bipolar Spectrum Disorders: A Re-examination and Extension of the Stress Generation Theory. *Journal of Clinical Psychology: 66*(9): 907-926. https://doi.org/10.1002/jclp.20705

Caballo, V; Camacho, S. (2000). El trastorno límite de la personalidad: controversias actuales. *Psicología desde el Caribe: 5*, 31-55.

Castañeda, M; Tirado, E; Feria, M; Palacios, C. (2009). Funcionamiento neuropsicológico de adolescentes con trastorno bipolar. En *Saul mental.* 32(4): 279-285. https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/medigraphic.cgi

Dirección General de Divulgación de la Ciencia, UNAM. (2016) ¿Qué es trastorno límite de la personalidad? *Fundación UNAM*: https://www.fundacionunam.org.mx/unam-al-dia/la-unam-te-explica-que-es-el-trastorno-limite-de-la-personalidad/

Enseñat, A; Roig, T; García, A. (2015). *Neuropsicología Pediátrica.* Editorial Síntesis.

Flores, J; Ostrosky, F. (2008). Neuropsicología de los lóbulos frontales, funciones ejecutivas y conducta humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias. 8*(1), 47-58. https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3987468.pdf

Flores, J; Ostrosky, F; Lozano, A. (2014). *Batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales-2*. Manual Moderno.

Frias, A. (2018). *Vivir con el trastorno límite de la personalidad*. Desclée de Brouwer.

García, A; Sierra, P; Livianos, L. (2014). Nosología, epidemiología y etiopatogenia del trastorno bipolar: últimas aproximaciones. *Psiquiatría Biológica: 21*(3), 89-94. https://doi.org/10.1016/j.psiq.2014.07.004

Gilar, R; Miñano, P; Castejon, J. (2008). Inteligencia emocional y empatía: su influencia en la competencia social en educación secundaria obligatoria. *SUMMA Psicológica UST, 5*(1), 21-32. https://doi.org/10.18774/448x.2008.5.218

Guadarrama, L; Escobar, A; Zhang, L. (2006). Bases neuroquímicas y neuroanatómicas de la depresión. *Revista de la Facultad de Medicina*: 49(2). http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no49-2/RFM49208.pdf

INEGI. (2015). *Programas: Encuesta Intercensal 2015*. https://www.inegi.org.mx/programas/intercensal/2015/

INEGI (2017). *Salud y seguridad social: Salud Mental*. http://www.beta.inegi.org.mx/temas/salud/

Lorenzo, P; Moreno, A; Leza,J; Lizasoain, I; Moro M. y Portolés A. (2017). *Velázquez: Farmacología Básica y Clínica*. Editorial Médica Panamericana.

Merikangas, K; Jin, R; He, J-P; Kessler, R; Lee, S; Sampson, N; Viana, M; Andrade, L; Hu, C; Karam, E; Ladea, M; Medina, M; Ono, Y; Posada, J; Sagar,R; Wells, E; Zarkov, Z. (2011). Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Arch Gen Psychiatry*: *68*(3), 241-251.

Mestre, V; Frías, M; Samper, P. (2004*). La medida de la empatía: análisis del Interpersonal Reactivity Index. Psicothema, 16* (2), 255-260.

Moncrieff, J. (2018). El litio y otros fármacos para el trastorno maníaco-depresivo y bipolar. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría: 38*(133), 283-299. https://dx.doi.org/10.4321/s0211-57352018000100015

Moya, L; Herrero, N; Bernal, C. (2010). Bases neuronales de la empatía. *Revista de Neurología, 50*, 89-100. http://www.redalyc.org/html/2819/281922823003/

OMS (2000). *Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10. Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento con glosario y criterios diagnósticos de investigación. CIE-10: CDI-10.* MÉDICA PANAMERICANA.

Organización Mundial de la Salud. (2017). *Trastornos mentales*. https://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs396/es/

Secretaría de Salud. (2018). *Trastorno afectivo bipolar, una de las primeras causas de consulta.* https://www.gob.mx/salud/prensa/048-trastorno-afectivo-bipolar-una-de-las-primeras-causas-de-consulta

Sequeira, A; Fornaguera, J. (2009). Neurobiología de la Depresión. *Revista Mexicana de Neurociencia: 10*(6), 462-478. http://revmexneuroci.com/articulo/neurobiologia-de-la-depresion/

Serra, M; Germán, J. (2013). Polifarmacia en el adulto mayor. R*evista Habanera de Ciencias Médicas 12*(1), 142-151. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2013000100016

Solé, B; Martínez, A; Vieta, E. (2012). Trastorno bipolar y alteraciones cognitivas. *Mente y cerebro 56*. https://www.investigacionyciencia.es/files/7419.pdf

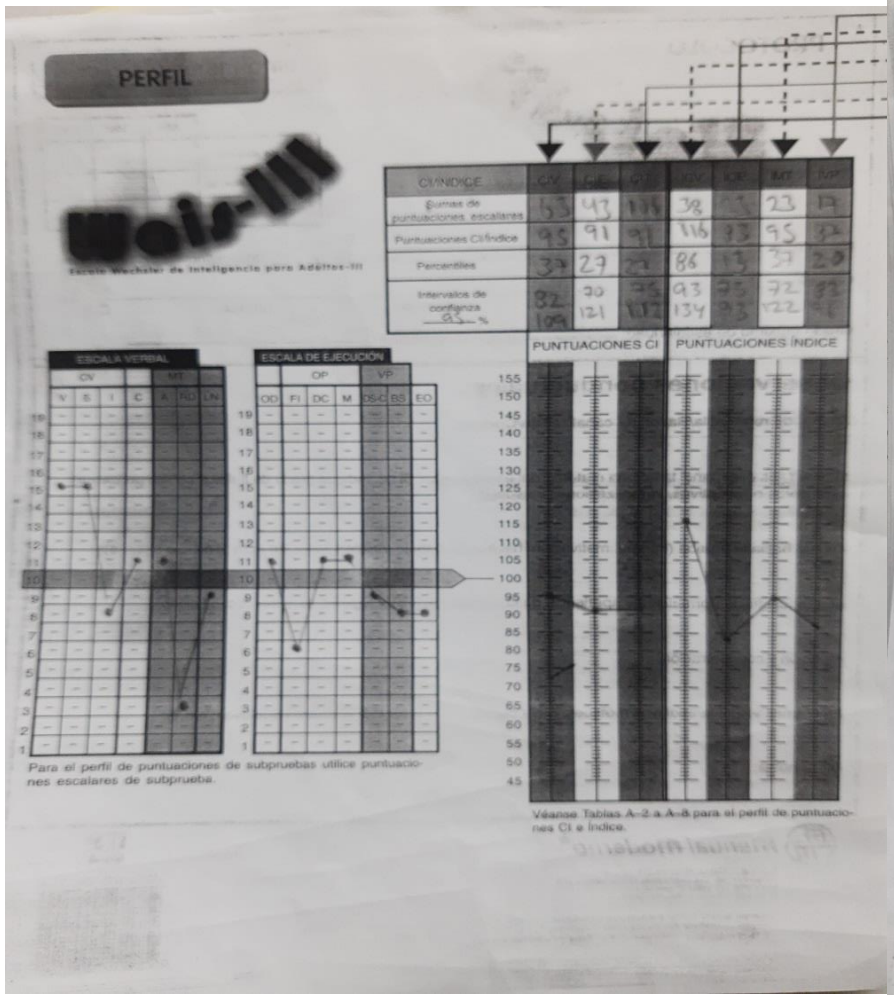
United Nations. (2017). *World population prospects: The 2017 Revision DVD Edition.* https://population.un.org/wpp/

Uriarte, V. (2014). *Psicofarmacología.* Trillas.

Vargas, I. (2013). *La vida a partir de la bipolaridad: percepciones de la enfermedad en pacientes y familiares.* [Tesis de doctorado, no publicada. Universidad Nacional Autónoma de México]

Wikinski, S; Jufe, G. (2005). *Tratamiento farmacológico en psiquiatría: indicaciones, esquemas terapéuticos y elementos para su aplicación racional.* Editorial Médica Panamericana.

ANEXO 1



PERFIL

Wais-III

Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos-III

CI/INDICE	CV	OP	MT	VP
Sumas de puntuaciones escalares	63	47	38	23	23	17
Puntuaciones CI/índice	95	91	91	116	93	95	92
Percentiles	37	27	27	86	32	37	30
Intervalos de confianza 95 %	82 – 109	79 – 104	79 – 104	93 – 134	79 – 111	72 – 122	77 – 111

ESCALA VERBAL

CV				MT	
V	S	I	C	A	RD	LN

ESCALA DE EJECUCIÓN

OP				VP	
OD	FI	DC	M	OS-C	BS	EO

PUNTUACIONES CI

PUNTUACIONES ÍNDICE

Para el perfil de puntuaciones de subpruebas utilice puntuaciones escalares de subprueba.

Véanse Tablas A–2 a A–8 para el perfil de puntuaciones CI e Índice.

CONVERSIÓN DE PUNTUACIONES

SUBPRUEBAS	Puntuación cruda	Puntuaciones escalares ajustadas por edad: EJECUCIÓN VERBAL	EJECUCIÓN	CV	OP	MT	VP	Puntuaciones escalares del grupo de referencia
Figuras incompletas	13		6		6			
Vocabulario	54	15		15				
Dígitos y símbolos-Claves	52		9				9	
Semejanzas	21	15		15				
Diseño con cubos	45		11		11			
Aritmética	13	11				11		
Matrices	7		6		6			
Retención de dígitos	6	3				3		
Información	8	8		8				
Ordenamiento de dibujos	15		11					
Comprensión	20	11						
Búsqueda de símbolos	21		(8)				8	
Sucesión de letras y números	9	(9)				9		
Ensamble de objetos	23		(8)					
Sumas de puntuaciones escalares		63	47	38	23	23	17	
		VERBAL	EJECUCIÓN	CV	OP	MT	VP	

Puntuación Total (Verbal + Ejecución) 106

Véase Tabla A–1 para convertir puntuaciones crudas a escalares

Procedimientos opcionales

Procedimiento opcional		Puntuación cruda	Porcentaje acumulado
Dígitos y símbolos–Aprendizaje incidental	Apareamiento		
	Recuerdo libre		
Dígitos y símbolos–Copia			

Véase tabla A–10 para porcentaje acumulado.

	VERBAL	EJECUCIÓN	
Total	72	59	131
÷ Número de subpruebas	7	7	14
$\bar{X}$	10.28	8.42	$\bar{X}$ general 9.35

SUBPRUEBAS	Puntuación escalar	$\bar{X}$	Diferencia a partir de la $\bar{X}$	Significación estadística al nivel .05	Fortaleza (+)	Debilidad (–)	Frecuencia de diferencia en la muestra de estandarización
Vocabulario	15	10.28	4.72	2.10	F		1%
Semejanzas	15	10.28	4.72	2.37	F		1%
Aritmética	11	10.28	0.72	2.63			
Retención de dígitos	3	10.28	-7.28	2.49		D	1%
Información	8	10.28	-2.28	2.34			
Comprensión	11	10.28	0.72	2.96			
Sucesión de letras y números	9	10.28	-1.28	3.16			
Figuras incompletas	6	8.42	-2.42	2.16			
Dígitos y símbolos-Claves	9	8.42	0.58	3.04			
Diseño con cubos	11	8.42	2.58	2.44			
Matrices	6	8.42	-2.42	2.60			
Ordenamiento de dibujos	11	8.42	2.58	3.75			
Búsqueda de símbolos	8	8.42	-0.42	3.54			
Ensamble de objetos	8	8.42	-0.42	4.02			

Determinación de fortalezas y debilidades

Marque una:

☐ Diferencia a partir de la $\bar{X}$ general

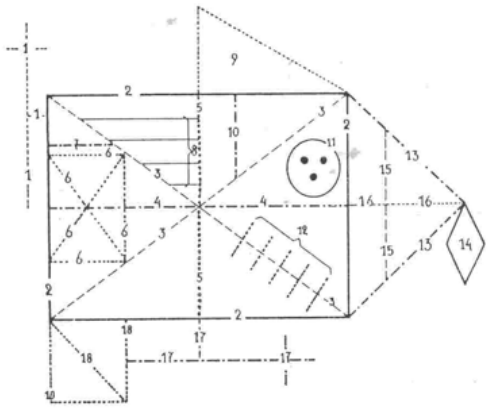
☑ Diferencia a partir de la $\bar{X}$ Verbal y la $\bar{X}$ de Ejecución

Véase cuadro B–3 del *Manual de aplicación* para significación estadística y frecuencia de diferencia.

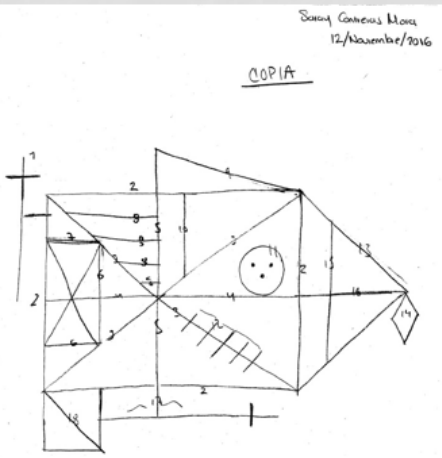
Véase cuadro B–3 para determinar fortalezas y debilidades.

FIGURA DE REY

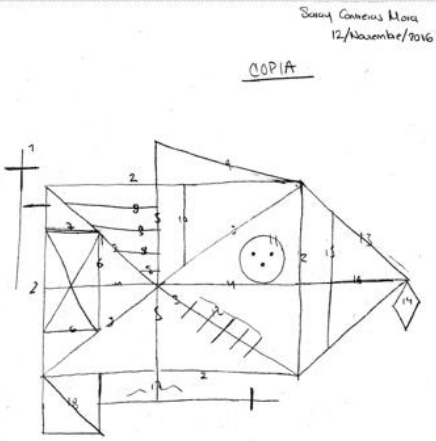
FIGURA PROTOCOLO



COPIA



COPIA



EXAMINADOR

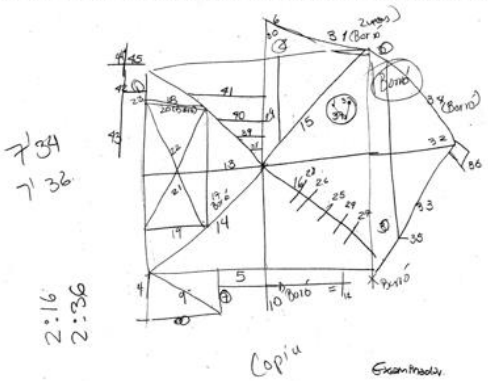
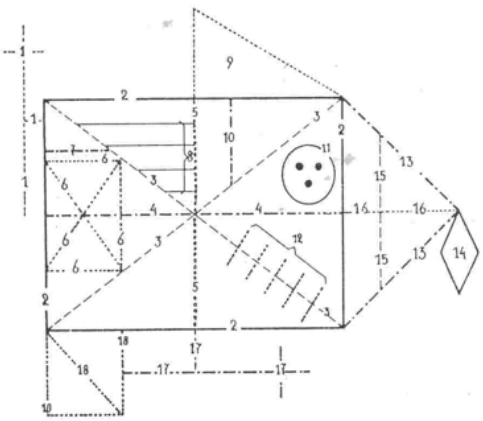
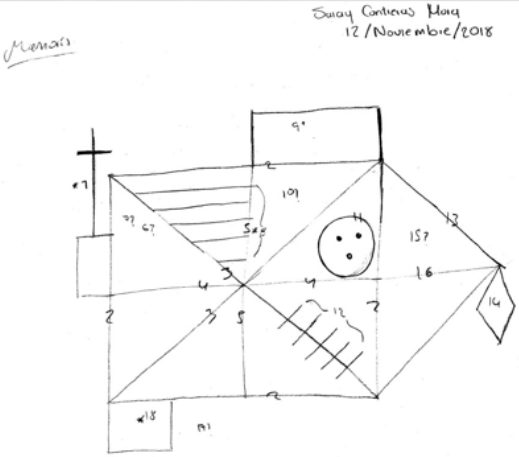


FIGURA PROTOCOLO



MEMORIA



Hoja de resumen BANFE

ÁREA	SUBPRUEBA	PUNTUACIÓN NATURAL	PUNTUACIÓN CODIFICADA
ORBITOMEDIAL	Laberintos. Atravesar (codificado).	4	1
	Juego de cartas. Porcentaje de cartas de riesgo (codificado).	37	3
	Juego de cartas. Puntuación total (codificado).	20	3
	Stroop forma "A". Errores tipo Stroop (codificado).	1	3
	Stroop forma "A". Tiempo (codificado).	176	1
	Stroop forma "A". Aciertos.	80	
	Stroop forma "B". Errores tipo Stroop (codificado).	0	4
	Stroop forma "B". Tiempo (codificado).	110	2
	Stroop forma "B". Aciertos.	94	
	Clasificación de cartas. Errores de mantenimiento (codificado).	3	1
	SUBTOTAL		182
PREFRONTAL ANTERIOR	**Clasificación semántica.** Número de categorías abstractas (codificado).	5	2
	Selección de refranes. Tiempo (codificado).	198	1
	Selección de refranes. Aciertos.	5	
	Metamemoria. Errores negativos (codificado).	2	5
	Metamemoria. Errores positivos (codificado).	1	5
	SUBTOTAL		18
DORSOLATERAL. MEMORIA DE TRABAJO	Señalamiento autodirigido. Perseveraciones (codificado).	4	1
	Señalamiento autodirigido. Tiempo (codificado).	232	1
	Señalamiento autodirigido. Aciertos.	22	
	Resta consecutiva "A". 40-3. Tiempo (codificado).	57	3
	Resta consecutiva "A". 40-3. Aciertos.	13	
	Resta consecutiva "B". 100-7. Tiempo (codificado).	144	3
	Resta consecutiva "B". 100-7. Aciertos.	12	
	Suma consecutiva. Tiempo (codificado).	38	5
	Suma consecutiva. Aciertos.	30	
	Ordenamiento alfabético. Ensayo # 1 (codificado).	2	3
	Ordenamiento alfabético. Ensayo # 2 (codificado).	3	5
	Ordenamiento alfabético. Ensayo # 3 (codificado).	3	5
	Memoria de trabajo visoespacial. Secuencia máxima.	3	
	Memoria de trabajo visoespacial. Perseveraciones (codificado).	2	1
	Memoria de trabajo visoespacial. Errores de orden (codificado).	3	3
	SUBTOTAL		102
DORSOLATERAL. FUNCIONES EJECUTIVAS	**Laberintos.** Planeación (sin salida) (codificado)	0	1
	Laberintos. Tiempo (codificado).	213	
	Clasificación de cartas. Aciertos.	32	
	Clasificación de cartas. Perseveraciones (codificado).	11	2
	Clasificación de cartas. Perseveraciones diferidas (codificado).	0	2
	Clasificación de cartas. Tiempo (codificado).	600	1
	Clasificación semántica. Total de categorías (codificado).	5	2
	Clasificación semántica. Promedio total animales (codificado).	13	5
	Clasificación semántica. Puntaje total (codificado).	18	2
	Fluidez verbal. Aciertos (codificado).	17	2
	Fluidez verbal. Perseveraciones (codificado).	3	1
	Torre de Hanoi 3 discos. Movimientos (codificado).	13	1
	Torre de Hanoi 3 discos. Tiempo (codificado).	45	1
	Torre de Hanoi 4 discos. Movimientos (codificado).	24	1
	Torre de Hanoi 4 discos. Tiempo (codificado).	150	1
	SUBTOTAL		77

¡Nota: Este cuadernillo está impreso en color. NO LO ACEPTE si no cumple ese requisito.

PUNTUACIONES TOTALES	PUNTUACIÓN NATURAL	PUNTUACIÓN NORMALIZADA	DIAGNÓSTICO
Subtotal orbitomedial	182	160	Normal Alto
Subtotal prefrontal anterior	18	90	Normal
Total dorsolateral (MT + FE)	179	67	Alt Severa
Total Batería de Funciones Ejecutivas	379	64	Alt. Severa

13