



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

## FACULTAD DE MEDICINA

### INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA “RAMÓN DE LA FUENTE MUÑIZ”

#### **Categorización clínica y con electroencefalografía cuantitativa en pacientes con trastorno límite de la personalidad.**

*TESIS PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN PSIQUIATRÍA*

*ALUMNO:*

***Dr. Julian Valeriano Reyes López***

*Tutor teórico: Dr. Jorge Julio González Olvera*

*Tutor metodológico: Dr. Ernesto Reyes Zamorano*

México, D.F. Julio 2013



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

## FACULTAD DE MEDICINA

### INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA “RAMÓN DE LA FUENTE MUÑIZ”

#### **Categorización clínica y con electroencefalografía cuantitativa en pacientes con trastorno límite de la personalidad.**

*TESIS PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN PSIQUIATRÍA*

ALUMNO:

**Dr. Julian Valeriano Reyes López**

Tutor teórico: Dr. Jorge Julio González Olvera \_\_\_\_\_(FIRMA)

Tutor metodológico: Dr. Ernesto Reyes Zamorano \_\_\_\_\_(FIRMA)

México, D.F. Julio 2013

*Ai pensamiento de izquierda en México y América Latina.*

*A la memoria de Gerardo.*

*A la memoria del Dr. Flores.*

Agradecimientos:

A mis Padres Elvia y Valeriano.

A mis tutores y el grupo de Estimulación Magnética Transcraneal Repetitiva, por sus enseñanzas apoyo y amistad.

Dr. Jorge Julio González Olvera.

Dra. María de Lourdes García Anaya.

Dr. Ernesto Reyes Zamorano.

Psic. Edgar Miranda.

Dra. Josefina Ricardo Garcell.

Dra. Gabriela Armas.

Dr. Antonio Jasso Molina.

*A mis maestros en el Instituto Nacional de Psiquiatría, por la oportunidad de realizar la residencia en el instituto.*

Dra. Marta Ontiveros Uribe.

Dr. Héctor Senties Castellá.

Dr. Mario Gómez Espinosa.

Dr. Ilyamín Merlín García.

A mis maestros en el Instituto de Neurobiología.

Dra. Isabel Miranda Saucedo.

Dr. Gerardo Rojas Piloni

*A mis amigos:*

Dr. Luis Núñez Jaramillo.

M.C Gustavo Medrano Valtierra.

Ruth, Lino, Andres, Mafer, Mayra, Mar.

## 1. Abreviaturas.

1. Amígdala (Am).
2. Corteza cingulada anterior (CCA)
3. Corteza orbito frontal (COF)
4. Corteza parietal (CP)
5. Corteza pre frontal (CPF)
6. Corteza pre frontal dorsolateral (CPFdl)
7. Corteza pre frontal lateral (CPFl)
8. Corteza pre frontal medial (CPFm)
9. Corteza pre frontal orbital (CPFo)
10. Corteza pre frontal ventromedial (CPFvm)
11. Electroencefalograma (EEG)
12. Electroencefalograma cuantitativo (EEGq)
13. Escala de depresión de Hamilton (EDH)
14. Estimulación magnética transcraneal (TMSr)
15. Factor de escala global (FEG)
16. Flujo sanguíneo cerebral (FSC)
17. Giro cingulado (GC)
18. Giro cingulado anterior (CAg)
19. Giro cingulado posterior (CPg)
20. Giro frontal inferior (GFi)
21. Giro frontal superior (GFs)
22. Giro precentral (Gp)
23. globo pálido porción ventral (PV)
24. Hipocampo (Hi)
25. Inventario de depresión de Beck (IDB).
26. Medidas espectrales de banda ancha (MEBA)
27. Medidas espectrales de banda estrecha (MEBE)
28. Movimientos oculares rápidos (MOR)
29. N-acetil-aspartato (NAA)
30. Potencia Absoluta (PA)
31. Potencia Relativa (PR)
32. Resonancia magnética (RM)
33. Surco temporal superior (STS)
34. Torre de Londres (TOL)
35. Torre de Hanoi (TOH)
36. Tomografía computada (TC)
37. Tomografía por emisión de positrones (PET)
38. Transformada rápida de Fourier (TRF)
39. Trastorno depresivo mayor (TDM)
40. Trastorno límite de la personalidad (TLP)
41. Trastorno por estrés postraumático (TEPT)
42. Versión española de la entrevista diagnóstica revisada para pacientes con trastorno límite de la personalidad (DIB-R)

## 2. Marco Teórico

### 2.1. Introducción.

#### 2.1.1. Funciones ejecutivas e inhibitorias.

En la definición de funciones ejecutivas se incluyen los conceptos de flexibilidad mental para integrar diferentes estímulos a través del tiempo <sup>1</sup>, capacidad para filtrar interferencias, participar en conductas dirigidas hacia un objetivo, y la capacidad de anticiparse a las consecuencias de una acción <sup>2</sup>. El término funciones ejecutivas, es relativamente nuevo en las neurociencias, siendo el principal antecesor de dicho concepto Alexander Luria; quien a través de sus trabajos distinguió tres unidades funcionales en el cerebro: <sup>2-6</sup>

- I. El sistema reticular y límbico encargado de la motivación y la vigilia
- II. Áreas corticales post rolandicas, encargadas de la recepción, procesamiento y almacenamiento de información.
- III. La corteza pre frontal (CPF), encargada de controlar, programar y verificar la conducta.

#### 2.1.2. Correlato Neuroanatómico de las funciones ejecutivas e inhibitorias

Luria conceptualizó la tercera unidad funcional como el sustrato anatómico y funcional de las funciones ejecutivas, ya que la CPF constituye el nivel más alto dentro de la jerarquía cortical, dedicada a la representación y ejecución de acciones<sup>7</sup>; desde una perspectiva neuro funcional la CPF se puede subdividir en tres grandes regiones:

- I. orbital (CPFo).- Ocupa la superficie ventral de la parte frontal del cerebro<sup>8</sup>
- II. lateral (CPF l).-
- III. medial (CPFm).-

Cada una de ellas está involucrada en diversas funciones operacionales cognitivas y conductuales<sup>9,10</sup> y de esta manera son la CPFo y CPFm las principales encargadas de la regulación del comportamiento emocional, mientras que la CPF l otorga un soporte de organización temporal del comportamiento, el habla y el razonamiento.<sup>7,8,11</sup> Sin embargo tal vez la división más aceptada de la CPF está basada en sus conexiones anatómicas y su especialización funcional; de esta forma tenemos una división en sectores dorsolateral (CPFdl) y ventromedial (CPFvm) <sup>12,13,14</sup>. La CPFvm incluye la porción ventral de la CPFm (nivel inferior del genu del cuerpo calloso) lo cual da lugar a la corteza cingulada anterior (CCA) y la porción medial de la superficie orbital, dando lugar a la corteza orbito frontal (COF). Dada su interacción con el hipotálamo, la sustancia gris periacueductal, el estriado ventral y la amígdala; la CPFvm se encarga de procesar información que media respuestas viscerales autonómicas asociadas a estímulos emocionales, también modula y censura conductas relacionadas a recompensa y motivación, así como también juega un papel importante en tareas de condicionamiento al miedo<sup>12,15</sup>. Por su parte la CPFdl incluye la porción de los giros frontal superior y medio, esta corteza recibe entradas de cortezas sensoriales específicas y tiene densas interconexiones con el área pre motora, los campos oculares frontales y la corteza parietal lateral<sup>12,16</sup>.

#### 2.1.3. Clasificación de funciones ejecutivas y funciones inhibitorias.

En función del patrón de conectividad existente entre las diferentes áreas de la CPF, se infiere que exista también diversidad en cuando a las funciones que orquesta cada subdivisión de la corteza; de esta forma la porción dorsolateral está asociada principalmente con funciones cognitivas y ejecutivas, mientras que la porción ventromedial se relaciona a la organización de funciones emocionales o afectivas <sup>8,11,17</sup>; Esta fina división neuro funcional, nos permite realizar a su vez una taxonomía de las funciones ejecutivas, considerándose así la existencia de dos tipos de funciones ejecutivas <sup>7,18,19</sup>:

Funciones ejecutivas metacognitivas entre las cuales se incluye la resolución de problemas, la abstracción, planeación de estrategias y la memoria de trabajo; dichas funciones están relacionadas con la CPFdl <sup>20</sup>

Funciones ejecutivas emotivo-emocionales las cuales son responsables de la coordinación entre la cognición y la emoción, con lo cual se controlan impulsos básicos utilizando estrategias adecuadas al contexto social <sup>9</sup>; estas funciones están asociadas con la actividad de la CPFvm; estas funciones están relacionadas con las también llamadas funciones inhibitorias, en las cuales su sustrato neurofuncional parece encontrarse en la CPFo y CPFm <sup>182</sup>

Desde el punto de vista del desarrollo, la adquisición de funciones ejecutivas está asociada al desarrollo de la personalidad y de las emociones; por su parte las funciones inhibitorias influyen la adquisición de conductas pro-sociales, regulación afectiva y habilidades para resolución de problemas <sup>21</sup>. La atención y los procesos inhibitorios como suprimir estímulos irrelevantes o comportamientos impulsivos, son componentes importantes de las funciones ejecutivas <sup>22-24</sup>, las cuales son esenciales de un procesamiento de pensamiento normal y en esencia para una vida exitosa. El control inhibitorio concierne a la supresión de respuestas tanto explícitas como implícitas <sup>25</sup>. En este sentido la noción de inhibición y control de interferencia ha existido desde hace más de 100 años <sup>26</sup>, jugando un papel importante en las teorías que han tratado de explicar la psicopatología; por ejemplo la noción de represión utilizada por Freud. En la actualidad los conceptos de inhibición y control de interferencia, son parte central en diversas investigaciones en el dominio de la psicología y la psiquiatría. El significado de los términos inhibición y control de interferencia han sido inconsistentes entre los diferentes autores, sin embargo cuando las diversas definiciones de inhibición son consideradas de manera conjunta, se pueden realizar diferentes distinciones conceptuales. De esta forma y desde una perspectiva psicológica podemos encontrar una clasificación de funciones inhibitorias, dividiéndolas en cuatro categorías <sup>27</sup>:

- I. Control de interferencia; la cual se refiere a la supresión de la interferencia.
- II. Inhibición cognitiva, la cual es la supresión de información irrelevante en la memoria de trabajo.
- III. Inhibición conductual, la cual es la supresión de respuestas predominantes.
- IV. Inhibición oculomotora, la cual es la supresión de sacadas reflexivas

Esta clasificación realizada por Nigg<sup>27</sup>, está basada en la sugerida por Harnishfeger, quien propuso que los procesos de inhibición pueden ser clasificados de acuerdo a tres dimensiones:

- a) Inhibición basada en la intencionalidad del proceso.- Donde la inhibición no intencionada ocurre de manera previa a la conciencia; mientras que la inhibición intencionada es el resultado de la acción consiente de clasificar un estímulo como irrelevante y por lo tanto suprimirlo; como es el caso de suprimir pensamientos o el control sobre memorias intrusivas.
- b) Inhibición a nivel cognitivo y conductual.- La inhibición conductual es el control del comportamiento y es reflejado en procesos donde se deben inhibir respuestas motoras y/o controlar impulsos; mientras que la inhibición cognitiva es el control sobre procesos mentales como la atención y la memoria, lo cual se refleja en la supresión de pensamientos irrelevantes o no evocados, así como supresión de significados inapropiados de palabras ambiguas y el bloqueo de información irrelevante en la memoria de trabajo.
- c) Diferencias entre la inhibición y la resistencia a la interferencia, en donde se propone que son dos procesos diferentes, mientras que la inhibición es un proceso de supresión activa que opera en los contenidos de la memoria de trabajo, la resistencia a la interferencia, se considera como un mecanismo de bloqueo que previene de información irrelevante o estímulos distractores que provengan desde la entrada de la memoria de trabajo; de esta forma el control de interferencia se podría definir como: una resistencia intencional y cognitiva a la interferencia; mientras que la inhibición conductual y oculomotora podrían ser definidas como una inhibición conductual intencional.

Sin embargo a pesar de las diferencias conceptuales en cuanto a los procesos de inhibición, todos ellos corresponden a diferentes etapas del procesamiento de información, por ejemplo tanto el control de interferencia propuesto por Nigg, como la resistencia a la interferencia propuesta por Harnishfeger, se refieren a la etapa inicial de procesamiento de la información, en donde la información relevante debe ser seleccionada y la información irrelevante debe ser ignorada; mientras que la inhibición conductual propuesta por Nigg y Harnishfeger, corresponde a la última etapa de salida, en el procesamiento de información, en la cual las respuestas relevantes deben ser seleccionadas y las respuestas incorrectas suprimidas. Al formar parte de las funciones ejecutivas y por lo tanto funciones cognitivas superiores, las funciones inhibitorias son una propiedad emergente del funcionamiento cerebral<sup>28</sup> que subyace en diferentes estructuras, esencialmente en la CPF, la corteza cingulada anterior (CCA) y la CPFo<sup>22,25,26,29</sup>. De esta forma alteraciones a nivel estructural y funcional en estas áreas se puede relacionar con fallas en las funciones inhibitorias; por ejemplo se postula la existencia de deficiencias en el control dichas funciones en pacientes con lesiones frontales, o bien en pacientes con deterioro frontal relacionado con la edad, así como desordenes psiquiátricos tales como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad<sup>30,31</sup>, autismo,<sup>22,30-32</sup> trastorno obsesivo compulsivo, esquizofrenia<sup>27</sup> y trastorno límite de la personalidad (TLP)<sup>21,29,33-35</sup>.

## **2.1.4. Trastorno Límite de Personalidad.**

### **2.1.4.1. Generalidades**

El trastorno límite de personalidad es un serio y complejo trastorno mental que de acuerdo al DSM IV TR está caracterizado por inestabilidad en las relaciones interpersonales, la autoimagen y la afectividad, así como importante impulsividad. Las primeras descripciones de este trastorno se realizaron durante el siglo XIX<sup>36</sup>, con una descripción fenomenológica y muy general de características "límites"<sup>37</sup>. En estas primeras descripciones los clínicos mencionan una que los pacientes muestran una combinación de síntomas neuróticos y psicóticos<sup>36</sup>. Sin embargo los psiquiatras que más influyeron en la introducción del término "borderline" o "límite" fueron Stern y Knight al identificar pacientes que presentaban la tendencia a presentar estados mentales límites con la esquizofrenia al exponerse a situaciones poco estructuradas<sup>38</sup>; sin embargo fue hasta 1967 cuando Kenberg definió el constructo de "borderline" como una organización de la personalidad que era intermedia entre la organización de personalidad neurótica y la organización psicótica<sup>39,40</sup>. El constructo de TLP abarca todas las formas serias del desorden de personalidad el cual es caracterizado por tres características intra psíquicas: La difusión de identidad, el uso de mecanismos de defensa primitivos (escisión, negación, proyección, identificación proyectiva) así como la pérdida del juicio de realidad (prueba de realidad) ante situaciones de estrés<sup>40</sup>. La definición de TLP utilizada por el DSM-III surgió del trabajo realizado por Gunderson y Singer en 1975<sup>41</sup> en donde describieron la presencia de afecto disforico, presencia de acciones impulsivas, pensamientos y conductas de tipo psicótico así como desadaptación social<sup>40</sup>.

### **2.1.4.2. Epidemiología del trastorno límite de personalidad.**

Este trastorno presenta una prevalencia variable, de acuerdo a las fuentes revisadas, la cual varía entre el 0.3-0.7%<sup>21</sup> y el 1-2% de la población<sup>29,40,42</sup>, estudios recientes muestran que entre 600 000 y 1.4 millones de adultos en Estados Unidos, cumplen criterios para TLP<sup>21</sup>, con una prevalencia del 0.5-5-9% de la población general<sup>43</sup>, no existe evidencia de que este trastorno presente diferencia de prevalencia entre sexos<sup>44</sup>. De acuerdo a la revisión realizada por Sansone y colaboradores<sup>45</sup>, se puede inferir que la prevalencia de este trastorno está aumentando desde un 1.3% en los primeros estudios realizados en EUA durante 1989<sup>46</sup>, hasta un 5.9% en estudios que datan del 2008-2009<sup>47</sup>. Se calcula que afecta a un 10% del total de la población de enfermos psiquiátricos ambulatorios y de un 15 -20% de los pacientes psiquiátricos hospitalizados<sup>40</sup>. El TLP está asociado a una considerable morbilidad y mortalidad, ya que se ha calculado que de un 69 a un 80% de los pacientes realizan intentos suicidas<sup>42</sup>, lo cual se asocia a una mortalidad por suicidio de un 10-50% mayor que la población general<sup>40,43</sup>; considerándose de esta forma un problema de salud pública<sup>29</sup>.

### **2.1.4.3. TLP y comorbilidad psiquiátricas.**

El TLP presenta comorbilidad tanto con trastornos de eje I como de eje II; aproximadamente el 84.5% de los pacientes con TLP presentan criterios para tener uno o más desordenes de eje I y el 73.9% presentan criterios para trastornos de eje II; el TLP está asociado principalmente con trastornos afectivos, trastornos por uso de sustancias, trastornos de la conducta alimenticia y trastorno por estrés postraumático (TEPT). En relación a las diferencias entre sexos, se ha encontrado que el uso de sustancias es más común en hombres, mientras que la relación entre TPL y trastornos alimenticios es más común en mujeres <sup>40,43,47-49</sup>.

Los pacientes con TLP presentan mayor disfunción y un mayor uso de tratamientos que los pacientes con trastorno depresivo mayor (TDM), sin embargo algunos pacientes con TLP presenten un buen funcionamiento psicosocial, pero la mayoría de ellos lo pierden a lo largo del tiempo <sup>43,50</sup>. Se ha encontrado que la comorbilidad del TLP con trastornos de eje I esa asociada con la estabilidad de este trastorno a lo largo del tiempo, ya que la remisión en eje I de TDM o de distimia se ha asociado a la "remisión" del TLP<sup>39</sup>. Ahora bien; la presencia de cualquier trastorno de personalidad aumenta el riesgo de persistencia del TDM, cuando se compara cualquier trastorno en eje I o eje II, la edad de inicio del TDM, el número de episodios previos de depresión, la historia familiar, el tratamiento o bien la duración de la enfermedad; la presencia de TLP parece ser el predictor más robusto de persistencia de TDM, de igual forma ningún otro trastorno de personalidad u otra variable clínica predicen la recurrencia de TDM. De esta forma algunos autores concluyen que el TLP debería ser evaluado en todos los pacientes deprimidos y considerar dicho trastorno para valorar el pronóstico y evaluar el tratamiento del TDM<sup>51</sup>

### **2.1.4.4. Cambios anatomo funcionales y TLP.**

Ningún estudio con tomografía computada (TC) ha encontrado diferencias morfológicas en aquellos pacientes con TLP<sup>43,52</sup>, sin embargo el análisis de imágenes obtenidas mediante resonancia magnética (RM) ha reportado reducción en el volumen amigdalino<sup>43,53,54</sup>. En este sentido; se propone que la citotoxicidad prolongada puede ser la causa de esta reducción del volumen en la amígdala; sin embargo la evidencia existente sobre la reducción de volumen amigdalino en el TLP es inconsistente, ya que en la mayoría de los estudios no se ha valorado de forma adecuada la comorbilidad entre el TLP y TEPT; donde se sabe que existe una reducción en el volumen del hipocampo y que no siempre los pacientes con TEPT presentan una reducción de volumen en la Amígdala (Am). Otra estructura de interés ha sido la glándula pituitaria donde su volumen se a correlacionado de forma positiva en adolescentes con una primera presentación de TLP y el número de conductas parasuicidas<sup>43</sup>. En el caso de la psicosis se ha correlacionado de forma positiva el volumen pituitario con un aumento en la activación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal. Por lo cual el incremento en el volumen pituitario en pacientes TLP puede ser un indicador del incremento en la actividad de este eje. Otros hallazgos han sido la reducción volumétrica de la sustancia gris en el giro cingulado anterior (CAg) y posterior (CPg) así como en Hipocampo (Hi) y reducción en el tamaño de la corteza parietal derecha (CP)<sup>43,53,54</sup>. Se ha reportado que anomalías volumétricas en la CP superior están relacionadas con cuadros de disociación en pacientes TLP<sup>43</sup>. La reducción de la sustancia gris en la CPFdl y COF izquierda se han reportado en estadios iniciales del TLP<sup>43</sup>. Sin embargo parece ser que los cambios tempranos en la CPF de pacientes TLP no son específicos. Estudios con tomografía por emisión de positrones (PET) han demostrado reducción en el metabolismo de glucosa en áreas premotoras, CPFdl, los núcleos talámico, lenticular y caudado, en pacientes con TLP<sup>43,54-56</sup>; por otra parte se ha demostrado aumento en el metabolismo de glucosa en CCA, giro frontal superior (GFs) bilateral, giro frontal inferior (GFi) derecho y la parte opercular del giro precentral (Gp) derecho<sup>54</sup>. Estos hallazgos dan soporte a la premisa de disfunción en la red fronto límbica en pacientes con TLP<sup>43,53,57,58</sup>, la cual consiste en la corteza cingulada anterior, la corteza orbitofrontal, la corteza prefrontal dorsolateral, el hipocampo y la amígdala<sup>54</sup>. También se ha encontrado diferencia en cuando al flujo sanguíneo cerebral (FSC) en pacientes TLP que han sufrió un trauma en comparación con pacientes con historial de trauma pero sin TLP; ya que ante una tarea de evocación de memoria autobiográfica relacionada a eventos traumáticos; las pacientes sin TLP a diferencia de las pacientes con TLP mostraron aumento del FSC en la corteza cingulada anterior derecha, COF izquierda y CPFdl derecha; mientras que se encontró reducción de metabolismo en la CPFdl izquierda<sup>43</sup>. Cuando se ha estudiado la presencia de comportamientos agresivos en pacientes con TLP se ha mostrado que existe una mayor actividad de la CPFo en pacientes TLP<sup>43</sup>. La evidencia más consistente

en pacientes con TLP parece ser el incremento de actividad en AM al exponerse a estímulos emocionales o como respuesta al reconocimiento facial de emociones humanas<sup>43,54</sup>. Se acepta que la amígdala presenta un papel clave durante el procesamiento de estados de ansiedad y afectivos.

También se ha reportado aumento en la actividad de CPF en pacientes TLP, esencialmente CCA y CPFvm, esto posterior a la inducción de emociones negativas <sup>43,54</sup>. Algunos autores sugieren que el aumento de actividad cortical reportado, está en relación al intento que realizan los sujetos, por modular emociones intensas<sup>43</sup>. En algunos estudios donde se pide a sujetos con TLP que utilicen una estrategia cognitiva de crear distancia entre ellos y estímulos visuales displacenteros se han observado cambios con una reducción en la oxigenación en la CCA y aumento de actividad en el surco temporal superior (STS) y GFs. En estudios de neuro imagen y neuroquímica se ha demostrado una reducción en la concentración de N-acetil-aspartato (NAA) en la CPFdl en pacientes con TLP<sup>53,54,58</sup>. Por otra parte estudios electroencefalograficos han mostrado incremento en la prevalencia de actividad lenta y existe alguna evidencia de deficiencia a nivel de neurointegración auditiva con el uso de potenciales evocados auditivos en pacientes TLP<sup>53,57</sup>.

## **2.1.5. Depresión.**

### **2.1.5.1. Generalidades.**

El significado de la depresión es variable, comprendiendo desde la reducción en el estado de ánimo que es característico a las condiciones de la vida diaria (duelo, aflicción), hasta un síndrome clínico, de gravedad y duración importantes, presentando signos y síntomas que difieren del comportamiento normal de quien la padece. Dadas su características, se pueden reconocer cuatro áreas de afección en el TDM las cuales son: Afectivas, cognitivas, conductuales y neurovegetativas (somáticas); de ahí el cuadro clínico propio del TDM el cual se identifica con presencia de tristeza, infelicidad o irritabilidad, con reducción en el interés por actividades y capacidad de concentración, con pensamientos negativos, ideas de culpa, minusvalía o muerte, con reducción en actividad psicomotriz, presencia de llanto, alteraciones en el apetito, el sueño, reducción de la del libido y nivel de energía. Actualmente la depresión es una de las principales causas de incapacidad y es un importante problema de salud pública a nivel mundial. Se proyecta que será la segunda causa de enfermedad entre el 2020 y 2030<sup>59-63</sup>.

### **2.1.5.2. Epidemiología del TDM**

De acuerdo con los datos de la organización mundial de la salud la prevalencia de la depresión es variable a lo largo de los diferentes países reportándose 7.2%, 14.6%, 3.5% y 3.3% en Irak, Ucrania, China y Nigeria respectivamente. Mientras que en países desarrollados como EUA se reporta una prevalencia de 16.2%<sup>59</sup> La prevalencia a doce meses del TDM en México fue del 3.7% de acuerdo a lo reportado por Medina Mora y Col en el 2005 <sup>64</sup>. Actualmente se sabe que a nivel mundial presenta una prevalencia a lo largo de la vida de 21.4%<sup>65</sup>

### **2.1.5.3. Trastorno depresivo mayor y comorbilidad psiquiátrica.**

Los trastornos de personalidad han recibido mayor atención como factores pronósticos del curso del TDM, tanto revisiones del curso natural del TDM como de tratamiento sugieren que los trastornos de personalidad presentan un efecto negativo en el curso de dicha patología<sup>66-68</sup>. Sin embargo la relación entre el TDM y el TLP ha sido controversial, con grupos de investigación que están a favor de argumentos sobre una base etiológica diferente para el TDM y el TLP<sup>69</sup>. De acuerdo al estudio colaborativo de los trastornos de personalidad, la presencia de patología en eje dos retrasa la recuperación de TDM a dos años de seguimiento; mientras que a los seis años de seguimiento se mostró que el TLP y el trastorno obsesivo compulsivo de personalidad presentaban un tiempo menor entre la remisión y una recaída para TDM<sup>48,68</sup>. De acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio nacional de alcoholismo y condiciones

relacionadas muestran que cualquier trastorno de ansiedad, fobia específica y el trastorno de angustia eran predictores de persistencia del TDM con razón de momios de 1.96, 2.19 y 2.18 respectivamente. También la presencia de distimia se asoció con persistencia del TDM con una razón de momios de 1.79. En relación a los trastornos de personalidad se mostró que aquellos pacientes que presentaban comorbilidad con el TLP mostraba un mayor porcentaje de persistencia de TDM; otros trastornos de personalidad que predicen persistencia de la depresión son la evitativa, histriónica, esquizoide, esquizotípica. De acuerdo a los resultados de este estudio ningún trastorno de personalidad predice recurrencia<sup>68</sup>.

#### **2.1.5.4. Cambios anatomo funcionales y depresión.**

Inicialmente se consideraba como base neuro-funcional de la depresión el sistema límbico, sin embargo a medida que surgieron nuevas tecnologías como la TC o la RM, se logró identificar la existencia de estructuras no límbicas que influyen en la fisiopatología de la depresión<sup>70</sup>. Desde una perspectiva neuroanatomica, se puede hablar de estructuras subcorticales y estructuras corticales que juegan un papel importante en la fisiopatología del TDM. Dentro de las estructuras subcorticales importantes en la fisiopatología del TDM dada su función y su interconexión con otras estructuras, encontramos a la amígdala, el hipocampo y los ganglios basales, en particular el globo pálido en su porción ventral (PV) ya que presenta proyecciones hacia estructuras límbicas<sup>70-72</sup>. Entre las estructuras corticales cuya función es relevante en el TDM encontramos el giro cingulado (GC), COF, CCA, CPFvm y la CPFdl<sup>70,72-74</sup>. Los primeros estudios de imagen funcional en la depresión mostraron anomalías en la actividad cerebral basal de regiones frontales cuando se comparó sujetos con TDM con sujetos control. Los resultados de dichos estudios asociaron el TDM con aumento de actividad de la CPFvm y reducción de actividad en la CPFdl izquierda, con aumento de actividad de CPFdl derecha<sup>12,74-78</sup>, condición que parece revertir una vez que mejora el TDM bajo tratamiento psicoterapéutico o con fármacos antidepresivos. Ahora bien al valorar el FSC en pacientes deprimidos, se ha encontrado un aumento de actividad de la CPFdl cuando los pacientes realizan tareas de memoria de trabajo y control cognitivo; sin embargo se ha encontrado hipo actividad de esta misma corteza bajo condiciones basales en sujetos con TDM<sup>12,79,80</sup>. De estos resultados se puede inferir que la depresión está asociada a un perfil de actividad opuesto entre la CPFvm y la CPFdl, donde se ha encontrado hipo actividad de la CPFvm durante la fase sintomática de la enfermedad, y aumento en la actividad durante periodos de remisión, por otra parte la CPFdl muestra un aumento de actividad durante la remisión de síntomas, y reducción de actividad durante los periodos libres de síntomas de TDM; sin embargo no se sabe si estos cambios en la actividad de la CPFdl y CPFvm es causa o consecuencia de la depresión<sup>12</sup>. Por otra parte en base a estudios de lesión se ha mostrado que el daño en la CPFdl confiere vulnerabilidad a la depresión, mientras que daños en la CPFvm parece conferir cierta resistencia a sufrir TDM. Ahora bien la relación que existe entre el funcionamiento ipsilateral de la CPFdl de y su papel dentro de la fisiopatología del TDM ha sido demostrado tanto en estudios con estimulación magnética transcranial (TMSr) como con PET, dando lugar a la hipótesis de desbalance del TDM, la cual postula a la asimetría en la función pre frontal con hipo actividad de la CPFdl izquierda y aumento de actividad de la CPFdl derecha como parte de la fisiopatología del TDM<sup>74</sup>. También se ha demostrado que en pacientes deprimidos existe hiperactividad en regiones límbicas y para límbicas en particular la amígdala<sup>81</sup>, así como reducción en el volumen en la CCA, Hi, COF en pacientes que presentan un primer episodio depresivo o que son vírgenes a tratamiento<sup>72</sup>. Recientemente Mustafa y colaboradores dieron evidencia de reducción en el volumen frontal izquierdo a expensas de sustancia gris en pacientes que presentaban un primer episodio depresivo<sup>72</sup>

### 2.1.6. Electroencefalografía y su uso en psiquiatría.

El electroencefalograma (EEG) es una técnica no invasiva para estudiar la actividad eléctrica del cerebro bajo una alta resolución temporal<sup>82</sup>. Fue descrito por primera vez por Hans Berger en 1929<sup>83-85</sup>, revelando que ante un estado de vigilia, en un sujeto relajado y con los ojos cerrados, el cerebro humano produce oscilaciones de voltaje de tipo sinusoidal<sup>84</sup> y que dicha actividad se pierde cuando el sujeto abre los ojos<sup>83,84</sup>.

De esta forma el EEG involucra el registro, análisis e interpretación fisiológica del voltaje obtenido de la superficie del cráneo humano<sup>84</sup>, representando la suma de los potenciales post sinápticos de neuronas corticales<sup>86</sup>; aproximadamente entre 1-100 millones de neuronas localizadas bajo cada electrodo de registro<sup>87</sup>. Estas neuronas presentan propiedades eléctricas intrínsecas cuya actividad produce campos magnéticos y eléctricos, los cuales son registrados por electrodos localizados en la superficie del cráneo<sup>88</sup>. De este registro se identificaron inicialmente cinco tipos de ondas, cuyas frecuencia van desde los 0 hasta más de 100 Hz y que se han clasificado en<sup>83</sup>: Ondas lenta delta (0-4 Hz), ondas theta (>4-8 Hz), ondas alfa (8-13 Hz) y ondas beta (> 13 Hz). El sistema de electrodos 10-20 es el que está aceptado internacionalmente como método estándar para la aplicación y evaluación de EEG de superficie<sup>85,89</sup>.

Sin embargo bajo estas condiciones se puede detectar únicamente el 58% de la actividad eléctrica (espinas). Al inicio de su desarrollo, el análisis del EEG se realizaba de manera análoga, realizando una inspección visual de cada uno de los trazos obtenidos durante el registro. Sin embargo con el desarrollo de computadoras digitales, y nuevas herramientas matemáticas como la transformada rápida de Fourier (TRF), se logró que el potencial eléctrico registrado, se transformara en nuevas variables que permitieran valorar estimados como el poder de cada banda de frecuencia, su fase y su coherencia; todo ello con un alto estimado de resolución espacial. A este análisis del EEG se le conoce como EEG cuantitativo (EEGq)<sup>84,85,90</sup>.

En el análisis básico del EEGq, se realiza un registro de 19 electrodos, con el sistema 10-20 ya mencionado. Se realiza una inspección visual del EEG y se toma una muestra libre de artefactos, la cual corresponde usualmente a 1-2 minutos. A dicha muestra se le aplica la TRF para cuantificar el poder de cada banda de frecuencia en el EEG<sup>91</sup>. Ahora bien el análisis de frecuencias del EEG puede realizarse utilizando las potencias correspondientes a cada frecuencia realizando un análisis de banda estrecha con lo cual obtendríamos medidas espectrales de banda estrecha (MEBES), sin embargo, como son muchos valores, la tendencia ha sido agruparlos por bandas, utilizando los límites de frecuencia de los ritmos del EEG, realizando un análisis de banda ancha<sup>92</sup>, donde se obtiene lo que se conoce como espectro de poder y que incluye un rango de frecuencias de 1-20 Hz, el cual es dividido en cuatro bandas de frecuencia que son: Banda delta de 1.5-3.5 Hz, banda theta 3.5-7.5 Hz, banda alfa 7.5-12.5 Hz y banda beta 12.5-20 Hz<sup>91</sup>. De esta forma en cada sitio de registro es posible calcular la potencia absoluta y la potencia relativa, la frecuencia media, la relación de potencias y la coherencia para cada una de las bandas y para el espectro total. Todas estas medidas se conocen como medidas espectrales de banda ancha (MEBA)<sup>92</sup>.

La actividad eléctrica del cerebro es una representación de los requerimientos metabólicos del cerebro, de tal forma que la asociación entre el poder del EEG y el metabolismo cerebral de glucosa ha sido estudiado a través de PET utilizando 18-fluoro-deoxyglucosa.<sup>86</sup> de aquí que el EEGq nos permite evaluar el estado funcional del cerebro. El EEGq es un método para analizar la actividad eléctrica del cerebro que deriva de patrones cuantitativos que se pueden asociar a información diagnóstica o déficits cognitivos. Esta es una técnica que muestra de una forma topográfica la actividad electrofisiológica cerebral. El EEGq ha sido propuesto para su uso en diferentes trastornos psiquiátricos. Estudios clínicos han mostrado distintas formas de actividad cerebral bajo condiciones psiquiátricas como TDM, TOC, TDAH, esquizofrenia, entre otros. Sin embargo el significado clínico de estos patrones de actividad es aún desconocido. Una o más variables son calculadas desde el EEG y estas son utilizadas como indicadores del estado

funcional cerebral<sup>93</sup>. Pero a pesar de que el EEG fue aceptado rápidamente como un método para estudiar diversas condiciones patológicas como convulsiones, localización de masas ocupativas, detección de delirium, demencias, su aplicación en psiquiatría ha sido un tanto más modesta<sup>84</sup>.

## **2.2. Antecedentes Directos.**

### **2.2.1. TLP y funciones ejecutivas e inhibitorias.**

El TLP se puede considerar como una constelación heterogénea de síntomas, caracterizados por problemas persistentes en el dominio interpersonal y conductual, manifestado por relaciones inestables, un auto concepto contradictorio y estados emocionales turbulentos, ansiosos, con enojo y depresión<sup>21,29</sup>. Dos síntomas característicos de las personas con TLP, son la inestabilidad afectiva<sup>33,35,36,39,40,54,94-96</sup>, la cual se puede conceptualizar como el proceso a través del cual el sujeto es influenciado por las emociones que experimenta y el momento en que presenta dichas emociones<sup>33</sup>, a su vez, dicha inestabilidad genera vulnerabilidad, falta de modulación emocional e impulsividad<sup>29,35,54</sup>; siendo esta el segundo síntoma característico del TLP, la cual se puede definir como una conducta rápida, no planeada, inapropiada y potencialmente mal adaptativa<sup>29,97</sup>, siendo expresada en conductas variables que van desde respuestas verbales desinhibidas, conductas potencialmente riesgosas y agresión. La mayoría de las teorías de la impulsividad incluyen dos dimensiones principales, que son la impulsividad motora (falta de capacidad para retrasar o inhibir una respuesta motora) y la impulsividad cognitiva (incapacidad para retrasar la gratificación a pesar de consecuencias negativas o poco optimas)<sup>98</sup>

Se ha visto que los pacientes con alto grado de impulsividad están caracterizados por una gran intensidad de respuestas afectivas y que las emociones negativas como el enojo no son más fuertes pero si permanecen durante más tiempo. Estas características no son específicas del TLP ya que se han observado en otros trastornos de personalidad y en pacientes con TDM<sup>35</sup>. La falla en las funciones inhibitorias y por lo tanto la presencia de conductas impulsivas ha sido ya estudiada en pacientes con TLP, a los cuales se han aplicado diferentes paradigmas como la tarea "go/no-go", en la cual se evalúa la función frontal sobre el control de impulsos, en la cual los pacientes TLP muestran un mal desempeño<sup>36</sup>. Estas conductas impulsivas han sido relacionadas con reducción en el volumen del lóbulo frontal, aumento de respuesta en Am, Hi, la CCA y la corteza orbito frontal (COF) izquierda, así como reducción en la actividad del lóbulo frontal, en particular la corteza ventral medial<sup>34-36,53-56,99</sup>, y disfunción de circuitos fronto- limbicos<sup>35,54,98</sup>. De hecho existen datos de que el daño en la CPFvm provoca alteraciones en la regulación emocional, impulsividad, agresividad y en la al intentar explicar la relación existente entre las estructuras y su función los diferentes estudios muestran que la presencia de conductas impulsivas está asociada con una reducción en la actividad de la CCA, COF medial izquierda, la CPFdl y el Hi, mientras que se observa un aumento en la respuesta de la Am<sup>35</sup>. Esto ha dado lugar a la hipótesis de que la falla de control sobre conductas impulsivas en pacientes con TLP, puede estar relacionada con una falta de inhibición amigdalina por parte de la CCA y CPF<sup>33</sup>. Dado que estas estructuras se han asociado también a fallas en la neurotransmisión serotoninérgica<sup>54,99</sup>, se infiere que fallas en dicho sistema de neurotransmisión, pueden subyacer a la impulsividad y agresividad presente en pacientes con TLP; consecuencia de la disfunción en las funciones inhibitorias<sup>21,33,36,98</sup>. Por ejemplo en algunos estudios muestran una reducción en los metabolitos de serotonina en líquido cefalorraquídeo de pacientes TLP que han mostrado conductas impulsivas, violentas o bien con intentos de suicidio<sup>99</sup> y estudios de neuroimagen funcional han demostrado en pacientes TLP sin depresión una menor activación de regiones frontales implicadas en el control de funciones inhibitorias ante un reto farmacológico con el agonista serotoninérgico fenfluramina<sup>99</sup>.

### **2.2.2. TDM y funciones ejecutivas e inhibitorias**

Diferentes estudios en pacientes con TDM han identificado alteraciones específicas en funciones ejecutivas<sup>100,101</sup>, en particular en procesos de cambios de tarea o estímulo y funciones inhibitorias, bajo diferentes paradigmas como stroop color Word test o el Wsiconsin Card Test<sup>101</sup>. De acuerdo a los datos encontrados en la literatura parece ser que las alteraciones en funciones ejecutivas e inhibitorias son evidentes durante la fase aguda del TDM <sup>102</sup>, siendo afectadas la memoria, la atención y funciones ejecutivas <sup>103104</sup> por ejemplo la atención<sup>105</sup> o la memoria<sup>106</sup>. Los primeros reportes utilizando PET en pacientes con TDM, mostraron evidencia de reducción en el FSC izquierdo en la CCA y CPFdl, así como la CPFm; dichos cambios metabólicos asociados a fallas en funciones ejecutivas en dichos pacientes<sup>107</sup>. Otros cambios funcionales que se han demostrado en pacientes deprimidos son el aumento de actividad en estructuras límbicas y para límbicas como son CPF, ganglios basales y AM, cuando se procesa información de contenido emocional, o bien bajo paradigmas de inducción de afectos negativos<sup>81</sup>; estos hallazgos dan base a la propuesta de que existen fallas en el funcionamiento de vías cortico límbicas en los pacientes deprimidos, esta característica es compartida en pacientes con TLP y parece subyacer al menos en parte a fallas en funciones ejecutivas y funciones inhibitorias<sup>35,81</sup>. Aunque se debe mencionar que algunos estudios a la fecha han encontrado también alteraciones en pacientes en recuperación y dichos hallazgos se han reportado en todos los grupos de edad, pero más frecuentemente en ancianos<sup>108</sup>. Los estudios longitudinales existentes encuentran resultados contradictorios, mientras en algunos las alteraciones cognitivas desaparecen con los síntomas afectivos<sup>109</sup> (por ejemplo: Lahr et al, 2007) en otros estas permanecen a pesar de la reducción o la remisión de la depresión<sup>100</sup> (por ejemplo Nakano et al 2008). Diversos factores parecen mediar el que los síntomas cognitivos permanezcan, uno de ellos puede ser el tipo de tratamiento recibido. Aunque no existen estudios que propositivamente comparen el perfil neurocognitivo de diferentes antidepresivos, los resultados del estudio de Gualtieri, parecen sugerir que aquellos pacientes tratados con antidepresivos nuevos se encuentran mejor cognitivamente<sup>110</sup>.

### **2.2.3. Estudios con EEG en TLP**

Hacia la década de los 80`s del siglo pasado, varios autores habían cuestionado si la existencia de anomalías electroencefalográficas (particularmente en lóbulo temporal), tendrían relación con la etiología de los síntomas conductuales en pacientes con TLP <sup>57</sup>. A pesar de la dificultad para correlacionar el TLP con actividad epileptiforme existe evidencia de un exceso de actividad lenta en el EEG, lo cual se puede inferir como indicación de disfunción cerebral en pacientes TLP<sup>69</sup>, además de que muchos síntomas son comunes tanto a las disritmias del lóbulo temporal como al TLP, tales como la desrealización, despersonalización, impulsividad, labilidad afectiva y psicosis transitoria. Incluso algunos estudios pioneros, encontraron una mayor prevalencia de alteraciones en el EEG en pacientes con TLP. Pero a pesar de este correlato, hasta la década de los 80`s y 90`s del siglo pasado no se había encontrado una relación clara entre la severidad de los síntomas en TLP y la severidad de las anomalías en el EEG, más aun, la mayoría de los pacientes TLP no mostraban cambios en los EEG de rutina. Motivo por el cual se planteó que la presencia de fenómenos paroxísticos no es específico del TLP. Sin embargo con el advenimiento del EEGq ha sido posible detectar cambios en la actividad eléctrica cerebral a un nivel más fino, los cuales se pueden correlacionar con TLP<sup>111</sup>

En estudios donde se han evaluado cambios en el EEGq y conductas impulsivas como las autolesiones, se ha demostrado que ante un paradigma de dolor, existe aumento en el poder de la frecuencia theta, delta, beta 1 y beta 2 de los pacientes TLP en comparación con pacientes deprimidos sin TLP y sujetos control<sup>112</sup>. En otros estudios se han valorado cambios en potenciales evocados, en particular P300, y su relación a conductas que son síntomas clave del TLP como la impulsividad. Durante el final del siglo pasado diferentes grupos de investigación reportaron reducción en la amplitud de P300 en adultos con diagnóstico de TLP, en comparación con sujetos normales<sup>113</sup> y en estudios más

recientes se ha demostrado esta misma anomalía en adolescentes que presentan características TLP<sup>113</sup>. Por otra parte en estudios de EEG y patrones de sueño, se ha reportado que tanto los pacientes TLP como pacientes con TDM comparten algunas características como incremento en las latencias de sueño e incremento en la densidad de sueño MOR, otras diferencias reportadas en pacientes con TLP han sido reducción en la eficiencia de sueño, reducción de la fase IV y de la fase de ondas lentas <sup>114</sup>.

#### **2.2.4. Estudios con EEG en TDM.**

En el 2003 Coutin-Churchman y su equipo demostraron una variedad de cambios en el EEG de pacientes deprimidos, siendo el cambio más frecuente la reducción aislada de bandas lentas, seguida de reducción en bandas lentas con incremento de la banda beta e incremento de banda beta de forma aislada<sup>111</sup>. En cuanto a la topografía de dichas alteraciones, en la mayoría de los casos de depresión estudiados, se encontró un patrón difuso. Otros cambios reportados en el EEG de pacientes deprimidos es un patrón anormal de actividad asimétrica en la banda de frecuencia alfa en regiones frontales<sup>115,116</sup> con hiperactividad funcional de regiones derechas e hipo actividad frontal izquierda; estos cambios también han sido reportados en pacientes con depresión subclínica y en la fase de remisión de síntomas<sup>78</sup>. También se ha de una forma menos consistente aumento en la bandas delta y theta, principalmente en regiones derechas<sup>116</sup> Ahora bien en estudios de EEG y sueño en pacientes con TDM, se ha descrito una gran variedad de cambios con respecto a los sujetos control, incluyendo reducción en las bandas lentas delta, reducción del primer periodo de sueño MOR, así como una distribución alterada de los periodos de sueño MOR a lo largo de todo el ciclo de sueño reducción de la fase III de sueño, un mayor número de despertares y una alta densidad de MOR durante el primer periodo de sueño de movimientos oculares rápidos <sup>114</sup>. El uso de EEG también ha mostrado que la respuesta clínica del TDM se puede predecir en función del aumento en la densidad de banda theta en la porción rostral de CCA, así como la porción medial de la COF<sup>117</sup>.

### 3. Planteamiento del problema.

Dada la evidencia que nos ofrece la literatura, actualmente existen pruebas de que las funciones tanto ejecutivas como inhibitorias, se encuentran alteradas en pacientes con TDM y pacientes con TLP. La falla en ambas funciones está íntimamente relacionada con la presencia de impulsividad e inestabilidad afectiva, síntomas característicos en el trastorno límite de personalidad.

Actualmente sabemos que existen estructuras, circuitos y sistemas de neurotransmisión que están relacionados a estas fallas en las funciones ejecutivas e inhibitorias, e incluso existen diferentes evidencias tanto en estudios de imagen como estudios funcionales, que han demostrado fallas de estructuras frontales en pacientes diagnosticados con TLP y en pacientes con trastorno depresivo mayor.

En la actualidad la relación existente entre la falla en funciones ejecutivas e inhibitorias en pacientes tanto deprimidos como con TLP se ha abordado esencialmente mediante técnicas de imagen e imagen funcional como la RM y el PET, sin embargo el abordaje con estas técnicas cuenta con algunos inconvenientes que van desde aspectos técnicos hasta factores económicos. Por ejemplo en el caso de imagen funcional, en particular la RM, existe un retraso entre los cambios metabólicos directamente relacionados a la función neuronal y los cambios en las concentraciones de oxígeno y cambios circulatorios, que se infiere son el resultado de una mayor demanda metabólica, por parte de las células neuronales, ante el incremento de su actividad. En el caso del PET y SPECT, existe cierto riesgo y mayores restricciones desde el punto de vista de bioética, ya que es necesario aplicar a los sujetos de estudio, compuestos radioactivos. Ahora bien, a pesar de las bondades que ofrece el EEG, como el hecho de que los datos obtenidos son en tiempo real, el hecho de que es un método no invasivo y relativamente inocuo, así como su bajo costo, actualmente existen pocos estudios en los que se halla explorado la relación entre las fallas ejecutivas e inhibitorias y los patrones de EEG que subyacen a dichas alteraciones, y más aún que existen pocos datos en la actualidad que muestren la relación que existe entre las fallas de dichas funciones y los patrones de EEG de banda estrecha.

#### **4. Justificación.**

La presencia de conductas de riesgo como los intentos suicidas, auto lesiones y conductas impulsivas están relacionadas con fallas en las funciones ejecutivas e inhibitorias. Evidencia científica ha mostrado que las fallas en las funciones ejecutivas e inhibitorias, subyacen al amplio abanico de manifestaciones clínicas de la depresión y el trastorno límite de personalidad. Dada la alta incidencia y comorbilidad de ambas condiciones psiquiátricas es necesario tener un conocimiento más profundo y detallado de las bases neurofuncionales que subyacen a las fallas de funciones tanto ejecutivas como inhibitorias en ambas condiciones patológicas. El EEGq cuenta con importantes ventajas como: la posibilidad de obtener información de la actividad neuronal en tiempo real, el ser un abordaje relativamente inocuo, no invasivo y de bajo costo para su aplicación. Dichas ventajas hacen del EEGq una opción adecuada para explorar con mayor detalle la relación que existe entre la actividad cerebral y su correlato con ciertas condiciones patológicas y sus manifestaciones conductuales.

Sin embargo actualmente existen muy pocos estudios que se hayan enfocado en estudiar cambios o alteraciones en los patrones de EEGq relacionados con fallas de funciones ejecutivas e inhibitorias en pacientes con TLP y/o con TDM. Cabe mencionar que de los estudios existentes ninguno ha explorado la relación entre fallas en funciones ejecutivas e inhibitorias utilizando medidas espectrales de banda estrecha, ya que los pocos estudios existentes se han concretado a realizar un análisis bajo las medidas espectrales de banda ancha.

De los resultados obtenidos en un análisis espectral de banda estrecha y su correlación con fallas en funciones ejecutivas e inhibitorias, nos permitiría obtener datos más específicos en relación a al aumento o disminución en la actividad eléctrica cerebral de regiones muy específicas del cerebro y como la variación de dicha actividad neuronal específica por área cerebral, se relaciona a su vez con fallas neurocognitivas en pacientes con TDM y TLP.

## 5. Hipótesis.

Los pacientes con trastorno límite de la personalidad comórbido con trastorno depresivo mayor presentaran fallas en funciones ejecutivas e inhibitorias, así como alteraciones en el patrón de EEGq con medidas espectrales de banda ancha.

Los pacientes con trastorno límite de la personalidad comórbido con trastorno depresivo mayor presentaran fallas en funciones ejecutivas e inhibitorias, así como alteraciones en el patrón de EEGq con medidas espectrales de banda estrecha.

## 6 Objetivos.

### 6 Objetivo General.

Caracterizar el patrón de EEG con MEBAS y MEBES en pacientes con TLP con y sin TDM comórbido.

### 6.1 Objetivos Específicos.

- I. Evaluar la asociación del patrón de EEGq de MEBAS y MEBES con las evaluaciones clínicas
  - a. Hamilton de Depresión.
  - b. Inventario de depresión Beck.
  - c. Entrevista SCID II
  - d. Versión española de la entrevista diagnostica revisada para pacientes con trastorno límite de la personalidad (DIB-R).
  
- II. Evaluar la asociación del patrón de EEGq de MEBAS y MEBES con evaluaciones cognitivas.
  - a. FLANKER
  - b. TEST DE WISCONSIN
  - c. TORRE DE LONDRES

## 7 Material y métodos.

### 7.1 Tipo de estudio

Según la clasificación de Alvan Feinstein:

De acuerdo a su propósito general: Comparativo.

De acuerdo al tipo de agente: Asignado por la naturaleza.

De acuerdo a la colocación de los agentes: Descriptivo

De acuerdo a su dirección temporal: Transversal.

De acuerdo a los componentes de los grupos: Homodémico.

De acuerdo a la recolección de datos: Prolectivo.

## **7.2 Universo de estudio:**

Pacientes que asistan al servicio de consulta externa del Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente" entre 18 y 60 años que cumplan criterios DSM-IV para Episodio Depresivo Mayor, con o sin comorbilidad con trastorno límite de la personalidad, con o sin tratamiento farmacológico durante el episodio actual, sin riesgo suicida y que acepten participar en el estudio tras haber firmado una carta de consentimiento informado. Se incluirán sólo aquellos pacientes que presenten un grado de severidad de 18 puntos o más, evaluados con la escala HAM-D.

### **7.2.1.1 Tamaño de la muestra.**

Se espera reunir una muestra aproximada de 30 pacientes, 15 con el diagnóstico de TDM sin TLP y 15 pacientes con diagnóstico de TDM y TLP.

### **7.2.1.2 Criterios de Inclusión.**

- Pacientes subsecuentes y con número de expediente en el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente.
- Pacientes de ambos sexos.
- Edad de 18 a 60 años.
- Pacientes con diagnóstico principal de TDM, de acuerdo al DSM IV, con puntuación mínima de 18 puntos en la escala de Hamilton de Depresión de 21 ítems.
- Que acepten firmar hoja de consentimiento informado.
- Sin respuesta al tratamiento antidepresivo actual o que no hayan recibido tratamiento para el episodio actual. (El tratamiento farmacológico será considerado como co-variable, para el análisis estadístico).

### **7.2.1.3 Criterios de Exclusión**

- Paciente con riesgo suicida
- Pacientes en tratamiento con anti cósmicos y/o benzodicepinas.
- Condiciones agudas y/o crónicas que se asocien a modificaciones neuroanatómicas, neurofuncionales o metabólicas, que puedan afectar y/o interferir sobre la actividad eléctrica cerebral y por lo tanto con el registro de EEGq, como es el caso de:
  - Pacientes con síntomas psicóticos.
  - Trastornos afectivos bipolares.
  - Trastornos de la conducta alimenticia relacionadas a restricción alimenticia, inanición y/o índice de masa corporal menor a 85% (Anorexia nervosa, TANE 1, TANE 2)
  - Dependencia a sustancias.
  - Pacientes con cualquier tipo de enfermedad médica crónica o neurológica.
  - Pacientes con marcapasos u objetos metálicos intracraneales.

### **7.2.1.4 Criterios de Eliminación**

Pacientes que no complementen el estudio por molestias relacionadas a la toma del EEGq.  
Pacientes que deseen abandonar el estudio por voluntad propia

## 7.3 Variables e instrumentos

### 7.3.1 Variables.

Variable	Clasificación	Medición
<b>SOCIO DEMOGRAFICAS</b>		
Genero	Categórica	Femenino/Masculino
Edad	Dimensional	Años
Estado civil	Categórica	Soltero, casado, unión libre, viudo, separado, divorciado
<b>CLINICAS (TRASTORNOS Y RASGOS DE PERSONALIDAD)</b>		
Diagnóstico categórico de Trastorno Límite de Personalidad.	Categórica	SCID-II
Manifestaciones dimensionales de los Trastornos de Personalidad.	Quasi-Dimensional	SCID-II
Manifestación de síntomas afectivos en TLP	Quasi-Dimensional	Puntuación del Área Afectiva en la DIB-R
Manifestación de síntomas psicóticos y cognitivos en pacientes con TLP	Quasi-Dimensional	Puntuación del Área de la cognición de la DIB-R
Manifestación de síntomas de impulsividad en pacientes con TLP	Quasi-Dimensional	Puntuación del Área de patrón de conductas impulsivas en la DIB-R
Manifestación de síntomas relacionados a relaciones interpersonales en pacientes con TLP	Quasi-Dimensional I	Puntuación del Área de Relaciones Interpersonales en la DIB-R
<b>CLINICAS (TRASTORNOS DEPRESIVO MAYOR)</b>		
Gravedad del episodio depresivo.	Quasi-Dimensional	Puntaje total de la Escala de Hamilton de Depresión; Puntaje total del Inventario de depresión de Beck
Manifestación del episodio depresivo.	Quasi-Dimensional	Ítems de la Escala de Hamilton de Depresión; Ítems del Inventario de depresión de Beck.
<b>NEUROPSICOLOGICAS</b>		
Inhibición Cognitiva.	Dimensional	Calculo del efecto Flanker.
Inhibición Conductual.	Dimensional	Comisiones dentro de la tarea de Flanker.
Preservación.	Dimensional.	Tiempos de reacción ante condiciones congruente e incongruente de la tarea de Flanker.
Planeación	Dimensional	Cálculo de las variables de ejercicios correctos, movimientos innecesarios y tiempo para el primer movimiento, dentro de la tarea de Torre de Londres.
Perseverancia.	Dimensional	Porcentaje de respuestas correctas por perseverancia y errores cometidos por perseverancia en la tarea de cartas de Wisconsin.

	ELECTROFISIOLÓGICAS	
Banda estrecha de EEGq	Dimensional	Comparación de las transformadas Z de las MEBE de los grupos, comparadas con norma poblacional.
Banda amplia de EEGq (Potencia Absoluta, potencia relativa y potencia)	Dimensional	Comparación de las transformadas Z de las MEBA de los grupos, comparadas con norma poblacional.
Diferencias en las transformadas Z de las MEBE entre los grupos.	Dimensional.	Análisis estadístico de la diferencia en las MEBE entre los grupos.
Diferencias en las transformadas Z de las MEBA entre los grupos.	Dimensional.	Análisis estadístico de la diferencia en las MEBA entre los grupos.

### 7.3.2 Instrumentos.

#### 7.3.2.1 Instrumentos clinimétricos.

- a. Escala de depresión de Hamilton<sup>118</sup>: Es un instrumento clinimétrico utilizado para medir la severidad de la depresión; no es un instrumento diagnóstico. Sirve para medir los cambios a través del tiempo y la respuesta al tratamiento. Fue diseñado para cuantificar en forma sistemática los resultados de una entrevista clínica con pacientes diagnosticados con un trastorno depresivo. De acuerdo a su función clínica, este instrumento evalúa la magnitud de la depresión (indicador de estado) y con frecuencia se emplea como criterio de inclusión para ensayos farmacológicos. Su gran sensibilidad al cambio ha hecho que se emplee para la definición de conceptos como "mejoría" (una disminución de por lo menos el 50%) y "remisión" (un máximo de 7 puntos) en los estudios de intervenciones terapéuticas. La consistencia interna, medida con el alfa de Cronbach, ha variado de acuerdo a la literatura revisada desde de 0.48 antes del tratamiento hasta 0.76 a 0.92 después de tratamiento, hasta 0.92. Varios estudios han demostrado correlaciones tan elevadas como 0.94 (coeficiente de correlación de Spearman) entre evaluado-res. La evidencia indica que se puede obtener un buen acuerdo inter evaluador con la EDH, especialmente cuando se tiene experiencia clínica y entrenamiento formal en la calificación de la escala. En estudios de pacientes deprimidos se han demostrado correlaciones altas (0,840.89 0.90) entre las puntuaciones de la EDH y evaluaciones clínicas globales de severidad al momento de la admisión. Las correlaciones con severidad total y depresión alcanzaron 0.56 y 0.66 respectivamente para valoraciones pre tratamiento y 0.77 y 0.87 para valoraciones post tratamiento. Muchos estudios han reportado la relación de las puntuaciones de la EDH con mediciones auto aplicables, particularmente con el inventario de depresión de Beck y con la escala de depresión auto aplicable de Zung. Los valores de la correlación EDH-Beck de estudios con pacientes deprimidos evaluados previos al tratamiento va de 0.21 a 0.82 con una mediana de 0.58; las correlaciones de la EDH -Zung van de 0.38 a 0.62 con una mediana 0.45.
  
- b. Inventario para la depresión de Beck<sup>118</sup>: El IDB derivó de las observaciones clínicas acerca de las actitudes y síntomas que presentaban pacientes psiquiátricos deprimidos. Las observaciones pueden ser evaluadas con una intensidad de 0 (ausencia del síntoma) a 3 (severidad máxima del síntoma). El IDB es sensible a los cambios asociados con ensayos farmacológicos, técnicas psicoterapéuticas diversas. Para hacer diagnóstico de depresión, se requiere una puntuación mínima o punto de corte. Dependiendo de los autores, este va-ría de

11 a 21 puntos. Con un punto de corte de 13 observaron una sensibilidad de 0.79 y una especificidad de 0.77. Con 17 como punto de corte, la sensibilidad disminuye a 0.66 y la especificidad aumenta a 0.84. Estudios nacionales, realizados en el Instituto Nacional de Cardiología encontraron con 14 puntos el mejor equilibrio entre sensibilidad (0.86) y especificidad (0.86). Su coeficiente de confiabilidad interna en un estudio diseñado con este propósito fue de 0.86. La confiabilidad prueba-contraprueba del IDB parece ser bastante alta (0.70), con un coeficiente de correlación intra clase de 0.77. Puntuaciones menores a 4 indican depresión leve, entre 14 y 20 indican depresión moderada y puntuaciones severas de depresión son 21 y más. La magnitud de las correlaciones entre evaluaciones clínicas de depresión y el IDB reportadas van de 0.60 a 0.90. Las relaciones del IDB con escalas de evaluación psiquiátricas y pruebas psicológicas han sido ampliamente estudiadas y han conducido a correlaciones que varían entre 0.050 y 0.80. Se han reportado estudios de validez y confiabilidad del IDB reportando una confiabilidad prueba-reprueba de 0.70 y una consistencia interna con un coeficiente alpha de Cronbach de 0.86.

- c. Entrevista clínica estructurada para los trastornos de la personalidad SCID II: Es una entrevista semi estructurada para la evaluación de los 10 trastornos de personalidad de eje II del DSM IV; así como el trastorno de personalidad depresiva y el trastorno de personalidad pasivo agresivo; incluidos en el apéndice B del DSM IV. El SCID II puede ser utilizado para realizar diagnósticos de eje II tanto categóricos como dimensionales<sup>119</sup>. La fiabilidad del SCID II ha sido evaluada en diversos estudios, donde se han utilizado criterios diagnósticos tanto del DSM III-R como del DSM IV. En los estudios que se ha evaluado la fiabilidad de acuerdo al DSM IV, el índice Kappa ha variado desde 0.65 para el trastorno de personalidad depresiva hasta 0.97 para la personalidad evitativa<sup>120</sup>; en el estudio más reciente del 2010, el índice Kappa fue variable desde 0.78 para la personalidad antisocial hasta 0.94 para personalidad depresiva<sup>121</sup>. Tres estudios han examinado la sensibilidad y especificidad del SCID II, cuando ha sido utilizada como una herramienta de tamizaje, confirmando una baja tasa de falsos negativos. También se ha encontrado que el SCID II presenta una consistencia interna para la evaluación de trastornos de la personalidad por arriba de 0.6 excepto para el trastorno esquizoide<sup>122-125</sup>.
- d. Entrevista diagnóstica revisada para pacientes con trastorno límite de la personalidad DIB-R: La primera versión fue elaborada en la década de 1970<sup>126</sup>; evaluaba cinco ámbitos de contenido propios del TLP, según la concepción del autor: adaptación social, patrones de acción impulsivos, afectos, psicosis y relaciones interpersonales. Permite determinar la gravedad del trastorno en una escala de 0-10; sin embargo debido a que la primera versión ofrecía escasa validez de discriminación con respecto a otros trastornos del Eje II, en el año de 1989 aparece una versión revisada de dicha entrevista<sup>127</sup>. La versión actual cuenta con 125 reactivos y valora cuatro factores que son patrones de acción impulsivos, afectividad (síntomas depresivos), cognición (síntomas psicóticos y alteraciones sensorio-perceptuales) y relaciones interpersonales. Se aplica en un intervalo de tiempo de 45-60 minutos limitándose a la exploración de los 2 años previos momento de la entrevista; utiliza un punto de corte para el diagnóstico con puntuaciones iguales o superiores a 8. Los trabajos que han evaluado las propiedades psicométricas de la DIB-R obtienen una elevada sensibilidad y especificidad, con una fiabilidad entre evaluadores del 0.85-0.94 y una fiabilidad test-re test 0.53-0.91; la validación al español<sup>128</sup>, mostró una buena consistencia interna global, con una alfa de Cronbach de 0,89; y de cada una de las áreas de contenido: afecto ( $\alpha = 0,74$ ), cognición ( $\alpha=0,77$ ), patrón de conductas impulsivas ( $\alpha=0,73$ ) y relaciones interpersonales ( $\alpha=0,74$ ). con una sensibilidad de 0.81 y especificidad 0.94; con una exactitud de 0.82. mostro una convergencia diagnóstica moderada con SCID-II (kappa de 0,59). El CCI obtenido en la puntuación global de la entrevista DIB-R fue de 0,94, indicando una alta fiabilidad entre evaluadores.

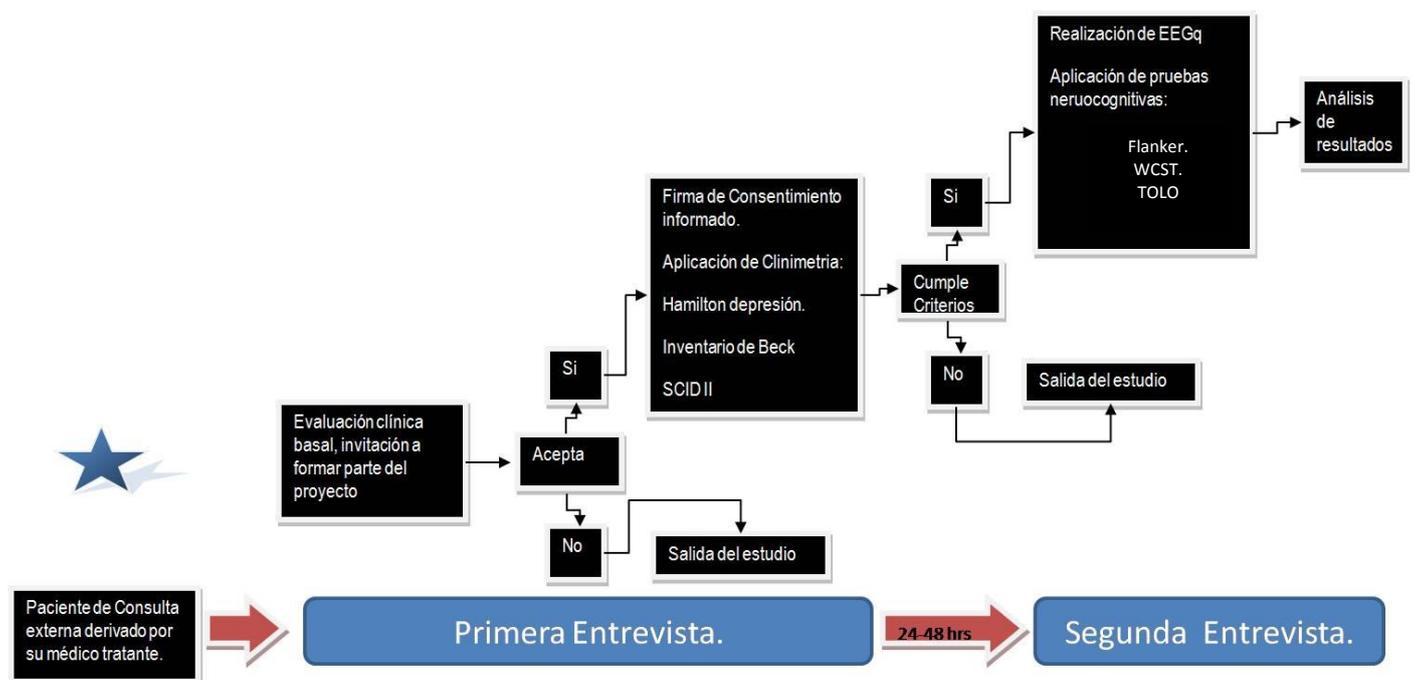
### 7.3.2.2 Instrumentos de evaluación de funciones ejecutivas e inhibitorias

- a. Flanker: La tarea de Eriksena Flanker, permite medir la habilidad para inhibir una respuesta ante estímulos irrelevantes que interfieren a la presencia de un estímulo relevante<sup>129</sup>. Aunque existen diferentes versiones de la tarea Flanker, la más común, es la versión utilizada por Koop<sup>130</sup>; en la cual el sujeto debe responder conforme a la dirección de una flecha "diana" que puede apuntar ya sea a la derecha o la izquierda mientras ignora varias flechas "distractoras" que apuntan en dirección contraria a la flecha diana. En esta tarea, al sujeto se le presenta con estímulos que simultáneamente activan dos respuestas conflictivas: por una lado una respuesta se activa por las instrucciones (responder a la flecha diana), mientras que por el otro, las flechas distractoras invitan per se a una respuesta alterna que es incorrecta. El patrón de respuesta común, es que los sujetos eleven su tiempo de respuesta cuando la flecha diana esta en dirección opuesta a las flechas distractoras en comparación a cuando ambos estímulos apuntan a la misma dirección; esto se conoce como efecto Flanker <sup>131</sup>. Típicamente se asume que el test Flanker mide la eficiencia de las redes frontales<sup>132</sup>, específicamente de la corteza anterior del cíngulo, como lo evidencian los estudios con resonancia magnética<sup>133</sup>.
- b. Wisconsin Card Test (WCST): Es una prueba neuropsicológica, que ha sido utilizada para investigar déficits en las funciones ejecutivas humanas<sup>134</sup>. Para la ejecución de esta prueba se le muestran al sujeto una carta en la parte superior de la pantalla, y en la parte inferior hay otras cuatro cartas. La tarea consiste en seleccionar a que mazo corresponde la cata superior, la elección se realiza en función del color, la forma o el número de estímulos que aparecen en las cartas. Después de cada ensayo el sujeto obtiene retroalimentación, la cual permite al sujeto adquirir el conocimiento de la regla correcta de clasificación. Después de un número fijo de ensayos, la regla de elección cambia de manera repentina sin que el sujeto tenga conocimiento de esto, por lo cual el sujeto debe de cambiar a un nuevo modo de clasificación<sup>135</sup>. De esta forma WCST permite evaluar flexibilidad cognitiva, la cual se define como la capacidad de modificar el comportamiento en función de condiciones cambiantes<sup>135,136</sup>.
- c. Torre de Londres: La Torre de Londres (TOL) es una tarea de planificación y resolución de problemas que implica, para ser resuelta de manera eficaz, la puesta en marcha de procesos como organización de la tarea, iniciación del plan y sostenimiento en la memoria durante su realización, inhibición de posibles distractores y cambio de estrategia de modo flexible en los casos en que sea necesario. Es una modificación realizada por Shallice <sup>137</sup> en 1982; a partir de la prueba Torre de Hanoi (TOH) <sup>138</sup>. Se les presenta a los sujetos un aparato con tres esferas de distintos colores (rojo, verde, azul) y tres varillas de diferentes tamaños, de tal forma que en una de ellas caben las tres esferas, en la segunda varilla dos y en la última varilla únicamente una esfera. A partir de una configuración inicial, por ejemplo, una bolita roja en la varilla en que entran tres esferas, encima una azul y sobre esta una amarilla-, deben alcanzar una configuración final determinada -por ejemplo, la bolita roja debe permanecer debajo de todo en la varilla grande, pero encima de esta está primero la amarilla y luego la azul- siguiendo las reglas presentadas por el examinador: sólo pueden mover una bolita por vez y, por lo tanto, nunca pueden tener más de una bolita en la mano al mismo tiempo; tienen que hacerlo en la cantidad de movimientos indicados; en nuestro ejemplo, 4 y en el menor tiempo posible. Para lograr un buen desempeño en la prueba TOL, un sujeto debe tener habilidades de planificación eficientes para resolver el problema en la menor cantidad de movimientos posibles.

## 7.4 Procedimiento General.

Los pacientes fueron captados del servicio de consulta externa del INPRF referidos por sus médicos tratantes para una evaluación inicial de protocolo, con el objetivo de asegurar que cumplieran los criterios de inclusión. Durante esta entrevista fueron invitados a participar y en caso de aceptar, se les solicitó firmar la carta de consentimiento informado. Posterior a ello se realizó una evaluación clínica basal, con una duración aproximada de 90 minutos. Durante esta entrevista se aplicaron los siguientes instrumentos clinimétricos (HAM-D, Inventario de depresión de BECK), y contestaron una versión auto aplicable de la prueba SCID II. Durante las siguientes 48 horas, los pacientes asistieron a una segunda entrevista en la cual y en función del resultado del SCID II, se realizó la versión española de la entrevista DIB-R; se obtuvo un registro de EEGq en reposo y se realizaron las pruebas cognitivas flanker, test de cartas de Wisconsin, torre de Londres.

## 7.5 Flujo grama.



### 7.5.1 EEGq: Adquisición y análisis de datos

El registro del EEG se realizó con electrodos de superficie colocados según el Sistema Internacional 10-obteniendo un registro monopolar (19 derivaciones). Se utilizaron como referencia los electrodos de los lóbulos de las orejas cortocircuitados y se usó para el registro un ancho de banda de 0.5-30 Hz, con una frecuencia de muestreo de 200 Hz y una ganancia de 20,000 en los amplificadores. El registro se realizará en un cuarto sonoamiguado, con poca iluminación y aislado eléctricamente, y con el fin de evitar cambios en la actividad eléctrica cerebral debidos a los ritmos circadianos, todos los registros serán realizados entre las 9 y las 18hrs.

Para cada paciente se realizó un EEG de reposo. La adquisición del EEG se realizó con los ojos cerrados, con una duración de 15-20 minutos, con el paciente relajado y sin moverse. Durante cada registro se realizó una maniobra de

hiperventilación de 3 minutos de duración. Para el análisis de frecuencias, se seleccionó un minuto de EEG dado por 24 segmentos de 2.56 segundos de duración y libres de artefactos, correspondientes al estado de ojos cerrados. Esta selección se realizó por dos neurofisiólogas electroencefalografistas expertas. Para el análisis estadístico se consideraron los valores naturales de la potencia absoluta del EEG.

## **7.6 Plan de análisis estadístico**

**Variables Sociodemográficas:** La descripción de las características demográficas y clínicas de la muestra se realizó con frecuencias y porcentajes para las variables categóricas y con medias y desviaciones estándar para las variables continuas. Se compararon ambos grupos de tratamiento mediante la prueba de  $X^2$  para variables categóricas y U de Mann Whitney para variables continuas.

**Variables clinimétricas y Neuropsicologicas:** Se analizó la homogeneidad de varianza entre los grupos y en función de ello, se utilizó ANOVA de una vía, en caso de homogeneidad, o bien prueba no paramétrica u de Mann Witney en caso de no cumplirse la homogeneidad de varianza. El nivel de significancia estadística se fijó en una  $p \leq 0.05$ .

**Análisis de los datos de la actividad electroencefalográfica:** Los diferentes valores de la Medidas Espectrales de Banda Ancha (MEBAS) y Medidas espectrales de banda estrecha (MEBES); se transformaron a valores z para conocer en qué medida los valores de cada sujeto se desvían de la media de sujetos normales para su edad. Para este análisis, se utilizó la norma validada internacionalmente por Szava en 1989, la cual se considera como los valores de referencia (o control) aceptados internacionalmente. Para las comparaciones con la base normativa se utilizó prueba T de Student de una muestra, considerando valores de  $p < 0.05$  para diferencias significativas. Las comparaciones entre las transformadas Z de ambos grupos se analizaron a través de Anova de una vía. La selección de dichas pruebas estadísticas, fue realizada en función de las opciones que permite el software de análisis de EEGq (Neuronic Quantitative and Tomographic EEG v 6.0).

## **7.7 Consideraciones Éticas.**

El proyecto fue aprobado por el comité de ética e investigación del instituto nacional de psiquiatra "Ramón de la Fuente".

## 8 Resultados.

### 8.1 Flujo de pacientes

Se evaluaron 37 pacientes para considerar su probable ingreso al protocolo. Del total de pacientes entrevistados, 4 se excluyeron de acuerdo a los criterios mencionados previamente. Los motivos individuales de exclusión se presentan en la **figura 1**. De esta forma 33 pacientes formaron parte del protocolo, 14 de ellos con diagnóstico de Trastorno Depresivo Mayor sin comorbilidad con trastorno límite de personalidad y 20 pacientes con TDM comórbido con trastorno límite de personalidad (Ver sección de Diagnostico categórico y manifestaciones dimensionales de trastornos de personalidad, para detalles del diagnóstico). De esta muestra 2 pacientes del grupo TDM sin TLP y 4 pacientes TDM con TLP fueron eliminados debido a que no completaron las pruebas clinimétricas o evaluaciones neuropsicológicas (**figura 1**.); de tal forma que la muestra final estuvo integrada por 28 pacientes, 12 de ellos formaron parte del grupo TDM sin TLP y 16 de ellos conformaron el grupo TDM con TLP.

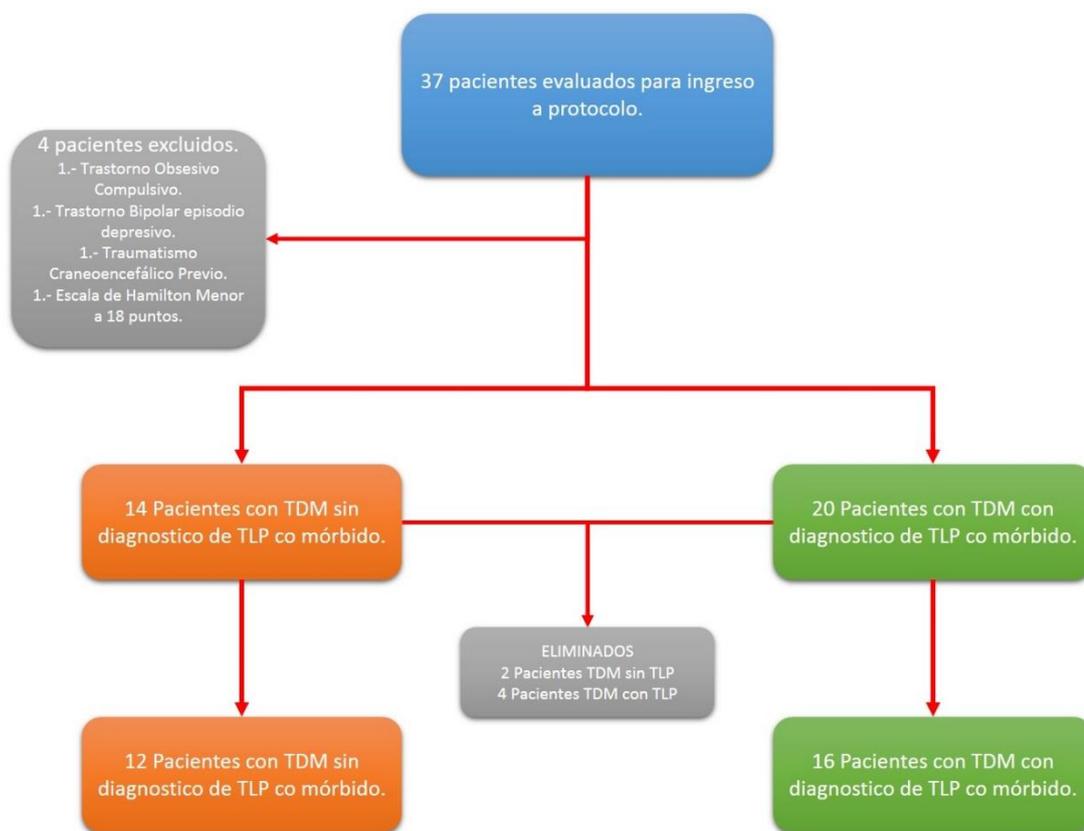


Figura 1.- Se muestra el flujo de paciente, incluyendo pacientes excluidos, y eliminados, así como la conformación final de los grupos.

### 8.2 Características sociodemográficas

Los 28 pacientes aceptados para el protocolo completaron todas las evaluaciones tanto clinimétricas como neuropsicológicas, lo que representa el 93% de la muestra total que compromete el proyecto completo. El total de pacientes evaluados forman parte del servicio de Consulta Externa del Instituto Nacional de Psiquiatría y cuentan con número de expediente. Del total de la muestra, el 17.9% (n=6) representa al género masculino y el 82.1% (n=26) al género femenino. La edad promedio de la muestra fue de 41.5 años, con una desviación estándar de 11.8 y un rango de 20 a 59 años. El nivel de escolaridad de la muestra fue de 14.5 años. El 43% contaba con pareja al momento de la evaluación (casado/unión libre) y el 57% no la tenía (soltero/divorciado). Las características sociodemográficas separadas por grupo de EMTr se resumen en la tabla 1, en donde se puede apreciar que no hubo diferencias significativas entre ellos.

### Características socio demográficas.

Característica.	TDM sin TLP	TDM con TLP	Prueba Estadística.	Significancia.
<b>Género (femenino), n (%)</b>	11 (92%)	12(75%)	$X^2=0.95$ gl=1	p=0.144
<b>Edad (años), media (DE)</b>	43.8 (3.53)	40.4 (2.95)	U=79.5	p= 0.443
<b>Estado Civil (con pareja), n (%)</b>	4 (33%)	8 (50%)	$X^2=0.20$ gl=1	p=0.65

Tabla 1.- Características socio demográficas de la muestra: No se encontraron diferencias significativas entre la distribución por género entre los dos grupos, ni en la edad media de cada grupo y el estado civil.

## 8.3 Diagnóstico categórico y rasgos dimensionales de trastornos de personalidad.

### 8.3.1 Resultados generales de la muestra.

Los 33 pacientes seleccionados de manera inicial para formar del protocolo, fueron evaluados por un clínico experto y se les solicitó contestar la versión auto aplicable de la entrevista clínica estructurada para trastornos de personalidad (SCID II). Del total de la muestra (n=33), un 60.6 % presentó criterios para trastorno límite de personalidad. Sin embargo posterior a excluir a un total de 6 pacientes en función de que no completaron las pruebas neuropsicológicas y/o clínicas, la muestra quedó conformada por 28 pacientes. Al analizar los resultados de la prueba SCID II, se encontró que el trastorno de personalidad con mayor prevalencia fue el trastorno obsesivo compulsivo representando un 67.9% (n= 17) del total de la muestra, mientras que el trastorno menos prevalente fue el dependiente con un 10.7% de la muestra (n=3). Por otra parte el 57% de la muestra presentó criterios para diagnóstico de TLP, de esta manera los sujetos que integraron la muestra quedaron divididos en dos grupos. Aquellos con trastorno depresivo mayor sin diagnóstico de TLP comórbido. Grupo TDM sin TLP (n=12) y un grupo de pacientes con TDM con diagnóstico de TLP comórbido el cual integró el grupo TDM + TLP (n=16).

Al analizar la distribución de la prevalencia de trastornos de personalidad entre los dos grupos, mediante la prueba de  $X^2$ , se encontraron diferencias significativas en la distribución de trastorno pasivo agresivo ( $X^2=5.88$ , gl=1 p=0.015), trastorno depresivo ( $X^2=11.49$ , gl=1 p=0.001) y trastorno antisocial ( $X^2=5.72$ , gl=1 p=0.017), con mayor presencia de estos trastornos en el grupo TDM + TLP. Aunque la diferencia no fue significativa, se encontró una clara tendencia, de mayor prevalencia de los trastornos obsesivo compulsivo de personalidad, esquizotípico y narcisista en el grupo TDM + TLP. Es importante hacer notar que en ningún caso se observó una mayor prevalencia de cualquier trastorno de personalidad en el grupo TDM sin TLP Ver figura 2 y Tabla 2

#### 8.3.1.1 Resultados por género.

La prevalencia de trastornos de personalidad en la muestra en función del género y para cada grupo (TDM sin TLP; TDM + TLP), no mostraron diferencias en cuanto a su distribución. En la tabla 3, se muestra la distribución de trastornos de personalidad diagnosticados a través del SCID II en función del género y del grupo

### Trastornos de Personalidad evaluados por SCID II

Trastorno	Muestra Total n (%)	TDM sin TLP (n=12) n (%)	TDM + TLP (n=16) n (%)	Estadístico: Comparación grupo TDM sin TLP Vs TDM +TLP X <sup>2</sup> (gl)	Significancia. p>0.05 - p<0.05 * p<0.01 ** p<0.005***
<b>Evitativo</b>	8 (28.6)	2 (16.6)	6 (37.5)	1.45 (1)	-
<b>Dependiente</b>	3 (10.7)	0 (0.0)	3 (18.7)	2.52 (1)	-
<b>Obsesivo compulsivo.</b>	19 (67.9)	6 (50.0)	13 (81.2)	3.07 (1)	-
<b>Pasivo Agresivo.</b>	12 (42.9)	2 (16.6)	10 (62.5)	5.88 (1)	*
<b>Depresivo.</b>	15 (53.6)	2 (16.6)	13 (81.2)	11.49 (1)	***
<b>Paranoide.</b>	17 (60.7)	6 (50.0)	11(68.7)	1.01 (1)	-
<b>Esquizotipico.</b>	7 (25)	1 (8.3)	6 (37.5)	3.11 (1)	-
<b>Esquizoide.</b>	14 (50)	7 (58.3)	7 (43.7)	.58 (1)	-
<b>Histriónico.</b>	8 (28.6)	3 (0.25)	5 (31.2)	.131 (1)	-
<b>Narcisista.</b>	15 (53.6)	4 (33.3)	11 (68.7)	3.45 (1)	-
<b>Limite.</b>	16 (57.1)	0 (0.0)	16 (100%)	28 (1)	***
<b>Antisocial.</b>	6 (21.4)	0 (0.0)	6 (37.5)	5.72 (1)	*

Tabla 2: Se muestran los porcentajes para la muestra total y por grupo (porcentaje dentro del grupo), que presentaron algún trastorno de personalidad de acuerdo al SCID II; también se muestra la comparación entre los grupos en la distribución de los trastornos. Se observaron diferencias significativas para los trastornos pasivo agresivo, depresivo y antisocial, con mayor presencia de estos trastornos en el grupo TDM + TLP. Aunque no hubo diferencias significativas, se observó una tendencia en el grupo TDM + TLP a presentar trastorno obsesivo compulsivo de personalidad, esquizotípico y narcisista.

### Trastornos de Personalidad evaluados por SCID II de acuerdo a Genero y grupo

Trastorno	Muestra General.		TDM sin TLP		TDM + TLP	
	Mujeres n=22	Hombres n=6	Mujeres n=11	Hombres n=1	Mujeres n=11	Hombres n=5
<b>Evitativo</b>	6	2	2	0	4	2
<b>Dependiente</b>	3	0	0	0	3	0
<b>O-C</b>	14	5	6	1	8	4
<b>Pasivo Agresivo.</b>	7	5	1	1	6	4
<b>Depresivo.</b>	11	4	2	0	9	4
<b>Paranoide.</b>	13	4	6	0	7	4
<b>Esquizotípico.</b>	5	2	1	0	4	2
<b>Esquizoide.</b>	11	3	7	0	4	3
<b>Histriónico.</b>	8	0	3	0	5	0
<b>Narcisista.</b>	11	4	4	0	7	4
<b>Limite.</b>	11	5	0	0	11	5
<b>Antisocial.</b>	5	1	0	0	5	1

Tabla 3: Se muestra el número de pacientes que presento algún trastorno de personalidad de acuerdo al SCID II, tanto por sexo como de acuerdo a cada grupo (TDM sin TLP, TDM+TLP).

### 8.3.1.2 Resultados de análisis dimensional SCID II

Se analizó la homogeneidad de varianza entre ambos grupos mediante la prueba de Lavene, para las puntuaciones totales de cada trastorno de personalidad. Los resultados mostraron que no existía homocedasticidad de varianza entre los grupos. En función de ello se utilizó la prueba no paramétrica U de Mann Whitney. Los resultados mostraron diferencias significativas con puntuaciones mayores en el grupo TDM + TLP para los trastornos dependiente, pasivo agresivo, depresivo, paranoide, esquizotípico, narcisista y antisocial. Los resultados se resumen en la tabla 4 y figura 3

**Rasgos de Trastornos de Personalidad evaluados por SCID II**

Trastorno	Media de los puntos para cada trastorno de personalidad.		Estadístico: U de Mann Whitney	Significancia. p>0.05 - p<0.05 * p<0.01 ** p<0.005***
	TDM sin TLP n=12 (DE)	TDM + TLP n=16 (DE)		
<b>Evitativo</b>	2.25 (2.26)	3.00 (1.93)	70.500	-
<b>Dependiente</b>	1.25 (1.13)	3.00 (1.41)	35.000	**
<b>Obsesivo compulsivo.</b>	4.00 (1.70)	5.06 (1.91)	66.500	-
<b>Pasivo Agresivo.</b>	2.3 (1.49)	4.93 (2.26)	39.000	**
<b>Depresivo.</b>	3 (2.03)	5.68 (1.66)	25.000	***
<b>Paranoide.</b>	2.83 (2.08)	4.81 (2.48)	52.000	*
<b>Esquizotípico.</b>	2.83 (1.12)	2.56 (1.59)	39.000	**
<b>Esquizoide.</b>	3.41 (2.64)	3.56 (1.54)	94.000	-
<b>Histriónico.</b>	2.33 (2.05)	3.68 (2.89)	69.000	-
<b>Narcisista.</b>	3.25 (2.73)	5.68 (2.77)	52.000	*
<b>Antisocial.</b>	.08 (.28)	2.06 (2.48)	46.000	*

Tabla 4.- Se muestran las medias de los puntajes obtenidos para cada trastorno de personalidad de acuerdo a cada grupo, así como el análisis estadístico entre ambos grupos. La prueba no paramétrica U de Mann Whitney mostro puntuaciones medias significativamente mayores para el grupo TDM+TLP, para el trastorno dependiente, pasivo agresivo, depresivo, paranoide, esquizotípico, narcisista y antisocial.

### 8.4 Resultados del análisis de la entrevista diagnostica revisada para pacientes con trastorno límite de la personalidad DIB-R.

En función de los resultados del SCID II y la valoración de un clínico experto, se aplicó la DIB-R a los 16 pacientes que presentaron trastorno límite de personalidad.

La entrevista explora los últimos dos años de la vida del paciente; evalúa cuatro factores (área de la afectividad, área de la cognición, área de conductas impulsivas y área de relaciones interpersonales), de cada factor se obtienen dos puntuaciones:

Puntuación del área (permite evaluar el factor de forma individual y la calificación se obtiene un función de reactivos denominados frases resumen, en total 22)

Puntuación por escala (en función de la puntuación total de cada área, se da una puntuación a la escala, con lo cual se obtiene una calificación global de la entrevista):

Área afectiva: Cuenta con 23 reactivos, de los cuales 5 de ellos se denominan frases resumen, los cuales tienen la finalidad de ofrecer al clínico una calificación global del área. La puntuación global de esta área va de 0-10. Posterior a obtener la puntuación del área, se procede a dar una puntuación a la escala del área de afectividad, de acuerdo al siguiente criterio:

2 puntos si la puntuación del área es  $\geq 5$

1 punto si la puntuación del área es  $< 5$

0 puntos si la puntuación del área es  $< 2$

Área de la cognición: Cuenta con 30 reactivos, de los cuales 3 son frases resumen. La puntuación global esta área va de 6-0 puntos. Posterior a obtener la puntuación del área, se procede a dar una puntuación a la escala del área de afectividad, de acuerdo al siguiente criterio:

2 puntos si la puntuación del área es  $\geq 4$

1 punto si la puntuación del área es 2-3

0 puntos si la puntuación del área es  $\leq 1$

Área de conductas impulsivas: Cuenta con 22 reactivos, de los cuales 5 son frases resumen. La puntuación global del área va de 10-0 puntos. Posterior a obtener la puntuación del área, se procede a dar una puntuación a la escala del área de afectividad, de acuerdo al siguiente criterio:

3 puntos si la puntuación del área es  $\geq 6$  o si el paciente ha presentado un patrón de auto mutilación o un patrón de amenazas, gestos o intentos suicidas.

2 puntos si la puntuación del área es de 4-5

0 puntos si la puntuación del área es de 3 o menos.

Área de relaciones interpersonales: Cuenta con 41 reactivos de los cuales 9 son frases resumen. La puntuación global del área va de 18-0. Posterior a obtener la puntuación del área, se procede a dar una puntuación a la escala del área de afectividad, de acuerdo al siguiente criterio:

3 puntos si la puntuación del área es  $\geq 9$

2 puntos si la puntuación del área es 6-8

0 puntos si la puntuación del área es  $< 5$

#### **8.4.1 Resultados área y escala afectiva.**

De los 16 pacientes evaluados un 6.3% (n=1) puntuó 6, un 6.3% (n=1) obtuvo una puntuación de 8. Un 31.3% (n=5) tuvo una puntuación de 9 y un 56.3% (n=10) obtuvo una puntuación de 10. El 100% de los pacientes obtuvo una puntuación de la escala del área de afectividad de 2 puntos. Ver tabla XXXX

#### **8.4.2 Resultados área y escala de la cognición.**

Dentro de la área de la cognición, un 12 % (n=2) obtuvo una puntuación de 2, un 12 % (n=2) presento una puntuación de 1, un 25% (n=4) tuvo una puntuación de 2, un 18.8% (n=3) presento una puntuación de 3. Un 25% (n=4) presento una puntuación de 4 y un 6.3% (n=1) presento una puntuación de 5.

En función de las puntuaciones del área, se obtuvieron las puntuaciones de la escala, en las cuales un 25% (n=4) presento una puntuación de 0, un 43.8% (n=7) tuvo una puntuación de 1, mientras que un 31.3% (n=5) tuvo una puntuación de 2

#### **8.4.3 Resultados área y escala de patrón de conductas impulsivas.**

En el área de conductas impulsivas un 12.5% (n=2) tuvo una puntuación de 2, un 6.3% (n=1) presento una puntuación de 1, y las puntuaciones de 4 a 6 fueron obtenidas por un 18.8% (n=3) para cada caso. Un 12.5 % (n=2) tuvo una puntuación de 7, mientras que para las puntuaciones de 8 y 9, estas fueron obtenidas por un 6.3% (n=1) para cada caso.

Para la escala del área de impulsividad, un 12.5% (n=2) obtuvo 0 puntos, un 6.3% obtuvo una puntuación de 2 y un 81.3% (n=13) tuvo puntuaciones de 3

#### **8.4.4 Resultados área y escala de patrón de relaciones interpersonales.**

Dentro de las puntuaciones del área, un 6.3% (n=1) presento una puntuación de 5, un 25% (n=4) tuvo una puntuación de 9, mientras que un 18.8% (n=3) mostro una puntuación de 10. Las puntuaciones de 11-13 se presentaron 12.5% (n=2) para cada puntuación. Un 6.3% (n=1) tuvo una puntuación de 14 y el mismo porcentaje se presentó para una puntuación de 15.

Para la puntuación para la escala del área de relaciones interpersonales, un 93.8% (n=15), presento 3 puntos, mientras que un 6.3% (n=1) mostro una puntuación de cero.

### **8.5 Características del Trastorno Depresivo Mayor (Gravedad y manifestación del trastorno depresivo)**

El 100% de los pacientes completaron las evaluaciones clinimétricas. Todos los Pacientes cursaban un TDM como diagnóstico principal para su atención en el Instituto Nacional de Psiquiatría. La gravedad del cuadro depresivo fue evaluada a través de la escala de depresión de Hamilton y el inventario de depresión de Beck. De los 28 pacientes que participaron en el estudio las características en cuanto a diagnósticos, tratamiento y tiempo de evolución se presenta en la tabla 5

#### **8.5.1 Resultados de la escala de Depresión de Hamilton**

El análisis estadístico de los datos de esta prueba clinimétrica se realizó en tres niveles diferentes, considerando para ello el puntaje total (Gravedad del TDM), el puntaje individual de cada ítem y análisis para los índices de la EDH para melancolía, ansiedad, sueño y vitalidad (Manifestación del TDM).

Puntaje total de la EDH: Para fines de elección de las pruebas que se utilizarían para el análisis estadístico y en función del tamaño de los grupos, se analizó la homogeneidad de varianza entre ambos grupos, para ello y mediante el software estadístico SPSS 17.0 se realizó prueba de Lavene para homocedasticidad de varianza, dando como resultado la existencia de homogeneidad entre ambos grupos ( $f=0.022$   $p=0.884$ ). Posterior a este análisis y con la finalidad establecer si existían diferencias significativas entre ambos grupos, se realizó ANOVA de una vía. Los resultados del ANOVA ( $gl=1$ ,  $f=0.008$ ,  $p=0.931$ ) mostraron que no existían diferencias entre el puntaje total de la EDH en el grupo TDM sin TLP (Media EDH=26.5 DE=5.48) y el grupo TDM con TLP (Media EDH= 26.31 DE=5.70). Ver tabla 6.

Grupo TDM sin TLP				
Paciente	Dx	Meses con TDM	Tx	Tiempo con el Tx
1	TDM	6 meses	-	-
2	TDM	3 meses	-	-
3	TDM	4 meses	-	-
4	TDM	12 meses	-	-
5	TDM	8 meses	-	-
6	TDM + TAG	9 meses	Paroxetina 20 mg	3 meses
7	TDM recurrente actualmente moderado	36 meses	Fluoxetina 40 mg	3 meses
8	TDM recurrente moderado	18 meses	Duloxetina 120 mg	6 meses
9	TDM recurrente moderado	12 meses	-	-
10	TDM recidivante, actualmente moderado	36 meses	Sertralina 250 mg	8 meses
11	TDM recurrente moderado	18 meses	Venlafaxina 150 mg	6 meses
12	TDM recidivante moderado.	12 meses	Fluoxetina 40 mg	5 meses
Grupo TDM + TLP				
1	TDM recurrente	8 meses	-	-
2	TDM + TAG	15 meses	Duloxetina 60 mg	10 meses
3	TDM recurrente actual moderado	25 meses	Citalopram 30 mg	6 meses
4	TDM recurrente moderado	24 meses	Sertralina 100 mg	10 meses
5	TDM recidivante	18 meses	-	-
6	TDM recurrente actual moderado	6 meses	-	-
7	TDM recurrente actual moderado + TDAH	35 meses	Venlafaxina 150 mg Atomoxetina 60 mg	4 meses
8	TDM recurrente moderado + TAG	12 meses	-	-
9	TDM recurrente moderado + TAG	21 meses	-	-
10	TDM recurrente	36 meses	Venlafaxina 75 mg	3 meses
11	TDM recurrente	18 meses	Citalopram 20 mg	6 meses
12	TDM recurrente	12 meses	-	-
13	TDM recidivante	6 meses	-	-
14	TDM recurrente + TAG	8 meses	-	-
15	TDM recurrente moderado	4 meses	-	-
16	TDM recurrente moderado.	5 meses	-	-

Tabla 5: Se muestran las características individuales del trastorno depresivo así como diagnósticos de eje I comorbidos. También se muestra la duración del trastorno (información obtenida por entrevista clínica), el tratamiento al momento de ingresar al estudio, así como el tiempo con dicho tratamiento.

A)

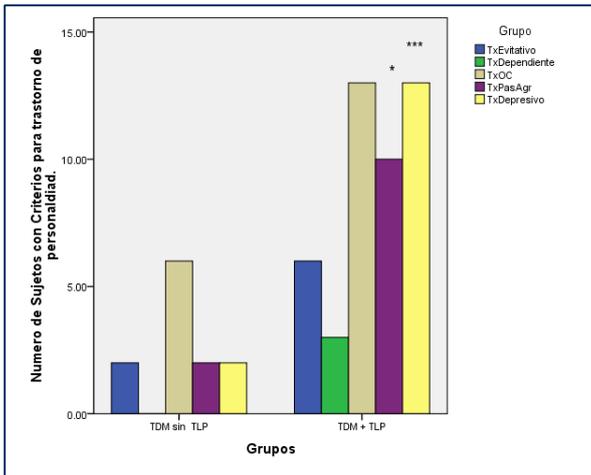


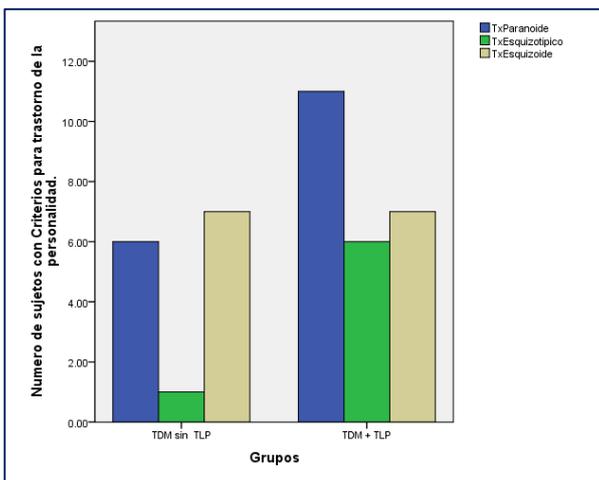
Figura 2: Se muestra la suma de sujetos que cumplen criterios para trastornos de personalidad, para cada grupo.

En A se agrupan el trastorno evitativo, dependiente, obsesivo compulsivo, pasivo agresivo y dependiente. El análisis mediante X2 mostro diferencias significativas en la distribución del trastorno pasivo agresivo y depresivo entre el grupo TDM + TLP y TDM sin TLP.

En B se agrupan el trastorno delirante, esquizotipico y esquizoide. No se encontraron diferencias significativas en la distribución de dichos trastornos entre ambos grupos.

En C se agruparon el trastorno histriónico, narcisista y antisocial. Se encontraron diferencias significativas en la distribución de trastorno antisocial entre el grupo TDM + TLP y TDM sin TLP.

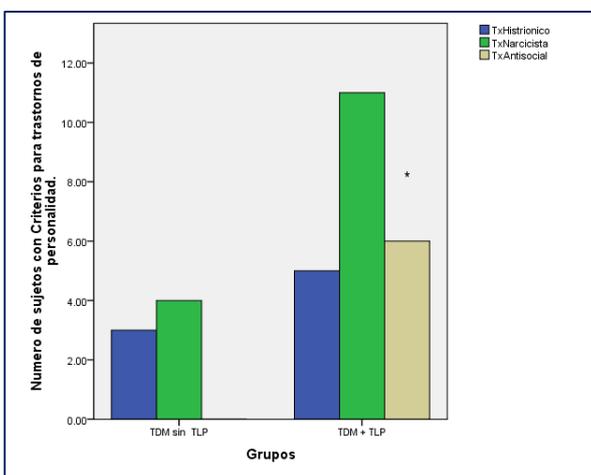
B)



Aunque no se encontraron diferencias significativas existe una tendencia a la presencia de trastorno obsesivo compulsivo, esquizotipico y narcisista en el grupo TDM + TLP.

$p < 0.05$  \*  $p < 0.01$  \*\*  $p < 0.005$ \*\*\*

C)



A)

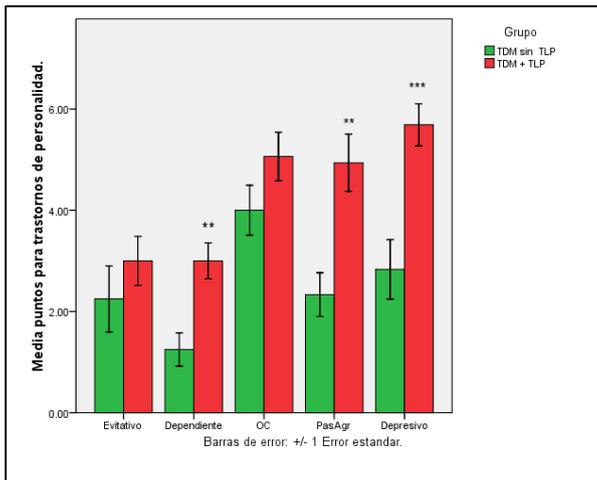
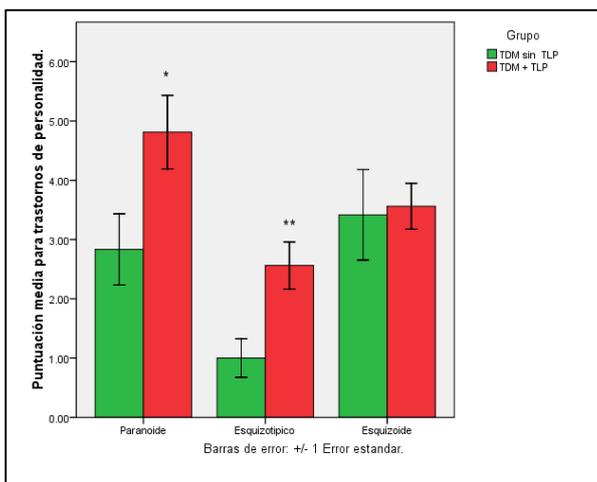


Figura 3: Se muestran las puntuaciones medias para los trastornos de personalidad para cada grupo.

En A se agrupan el trastorno evitativo, dependiente, obsesivo compulsivo, pasivo agresivo y dependiente. El análisis mediante U de Mann Whitney mostro diferencias significativas en las puntuaciones medias en el grupo TDM + TLP para los trastornos dependiente, pasivo agresivo y depresivo

En B se agrupan el trastorno delirante, esquizotipico y esquizoide. Se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones medias en el grupo TDM + TLP para los trastornos paranoide y esquizotipico

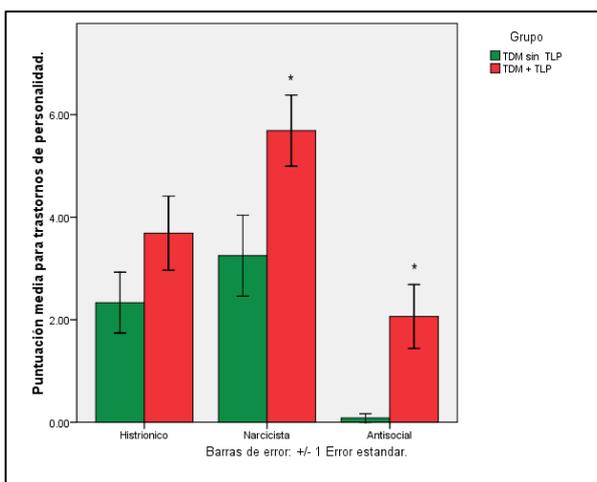
B)



En C se agruparon el trastorno histriónico, narcisista y antisocial. Se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones medias del grupo TDM + TLP, para los trastornos narcisista y antisocial.

$p < 0.05$  \*  $p < 0.01$  \*\*  $p < 0.005$  \*\*\*

C)



### 8.5.1.1 Puntaje Individual de cada ítem EDH.

Se compararon las puntuaciones de cada grupo obtenidas en cada ítem de la EDH a través de ANOVA de una vía. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para las puntuaciones del ítem 12 (síntomas somáticos gastrointestinales) ( $gl=1,26$ ,  $f=5.74$ ,  $p<0.05$ ) y el ítem 19 (síntomas de despersonalización y desrealización) ( $gl=1, 22$ ,  $f=8.38$ ,  $p<0.05$ ); el resto de los ítems no mostraron diferencias estadísticamente significativas. En la tabla 6 se presenta un resumen de los resultados del análisis del puntaje ítem por ítem de la EDH, en la figura 4 se muestran las gráficas del puntaje medio para el ítem 12 y 19 de la EDH para cada grupo.

Prueba Clinimétrica	Grupo		ANOVA	Nivel de Significancia.
<b>Escala de Hamilton de Depresión.</b>	TDM sin TLP (n=12) Media (DE)	TDM con TLP (n=16) Media (DE)	$gl=1,26$ $f=$	$p>0.05$ - $p<0.05$ * $p<0.01$ **
<b>Puntaje total.</b>	26.5 (5.48)	26.31 (5.70)	.008	-
<b>Ítem 1</b>	2.91 (.66)	2.81 (.54)	.145	-
<b>Ítem 2</b>	1.66 (.65)	1.87 (.85)	.919	-
<b>Ítem 3</b>	1.41 (.79)	1.18 (.80)	.825	-
<b>Ítem 4</b>	1.00 (.95)	.93 (.85)	.033	-
<b>Ítem 5</b>	1.16 (.83)	1.37 (.89)	.444	-
<b>Ítem 6</b>	.91 (.79)	.75 (.65)	.276	-
<b>Ítem 7</b>	2.75 (.86)	2.50 (.51)	.550	-
<b>Ítem 8</b>	1.41 (.66)	1.18 (.89)	.825	-
<b>Ítem 9</b>	1.25 (.75)	1.00 (.75)	1.087	-
<b>Ítem 10</b>	2.41 (.51)	2.00 (.50)	2.075	-
<b>Ítem 11</b>	2.33 (.88)	1.87 (.61)	2.598	-
<b>Ítem 12</b>	<b>.50 (.52)</b>	<b>.93 (.44)</b>	<b>5.747</b>	<b>*</b>
<b>Ítem 13</b>	1.50 (.67)	1.12 (.71)	1.966	-
<b>Ítem 14</b>	1.25 (.86)	1.12 (.50)	.232	-
<b>Ítem 15</b>	1.41 (1.08)	1.06 (.99)	.803	-
<b>Ítem 16</b>	.25 (.62)	.75 (.93)	2.584	-
<b>Ítem 17</b>	.166 (.38)	.37 (.61)	1.043	-
<b>Ítem 18</b>	1.66 (.49)	1.43 (.62)	1.088	-
<b>Ítem 19</b>	<b>.25 (.45)</b>	<b>1.18 (1.04)</b>	<b>8.385</b>	<b>**</b>
<b>Ítem 20</b>	.08 (.28)	.37 (.61)	2.275	-
<b>Ítem 21</b>	.16 (.38)	.43 (.62)	1.720	-

Tabla 6: Se muestra la media del puntaje total para la EDH para cada grupo, así como las puntuaciones medias de cada grupo para cada ítem de la EDH. Se encontraron puntuaciones medias estadísticamente significativamente mayores en el grupo TDM+TLP para el ítem 12 y el ítem 19.

A)

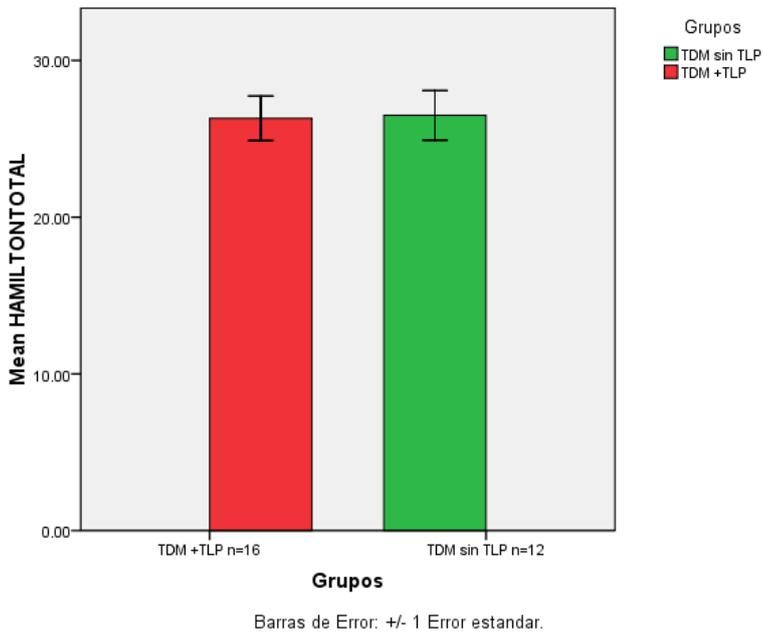
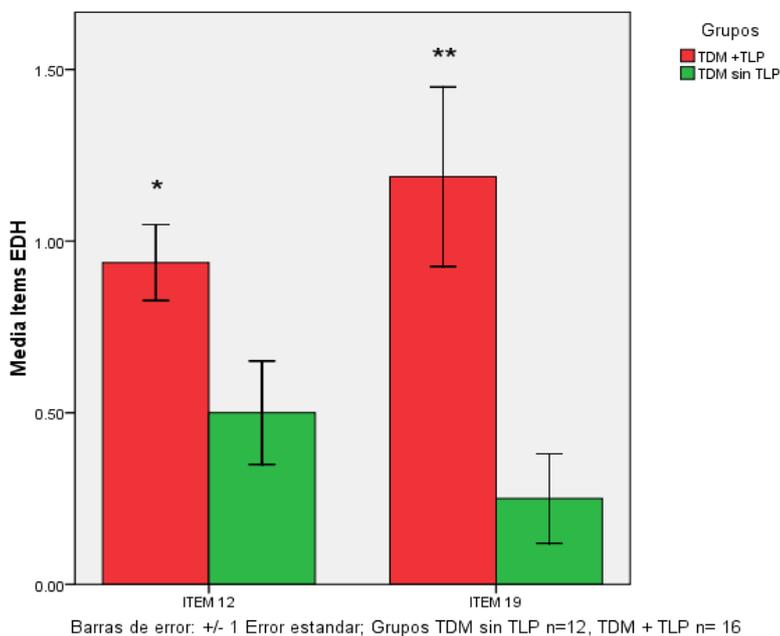


Figura 4.- En A se muestra el puntaje total de la EDH para cada uno de los grupos TDM sin TLP (n=12) y TDM + TLP (n=16). No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos (gl=1, f=0.008, p=0.931). En B se muestra el puntaje medio de cada grupo para los ítems 12 y 19 de EDH respectivamente. El análisis estadístico mostro diferencias significativas entre los grupos, con un mayor puntaje para el grupo TDM + TLP en comparación con el grupo TDM sin TLP, para ambos ítems. (\* gl=1, f=5.747, p<0.05; \*\* gl=1, f=8.385, p<0.01)

B)



### 8.5.1.2 Análisis por índices de melancolía, ansiedad, sueño y vitalidad.

Posterior a corroborar homogeneidad de varianzas entre los grupos, para cada uno de los índices (melancolía, ansiedad, sueño, vitalidad) de la EDM mediante la prueba de Lavene ( $f=0.140$ ,  $p>0.05$ ;  $f=0.843$ ,  $p>0.05$ ;  $f=0.019$ ,  $p>0.05$  y  $f=0.026$ ,  $p>0.05$  respectivamente), se buscaron diferencias entre los grupos para las puntuaciones obtenidas para cada índice. El análisis mediante ANOVA no mostro diferencias significativas entre ambos grupos para ninguno de los índices, sin embargo si se observó una tendencia en el grupo de pacientes TDM sin TLP a mostrar un mayor índice de ansiedad en comparación con el grupo TDP + TLP; ver tabla 7, figura 5.

Índices EDH				
Índice	TDM sin TLP (n=12) Media (DE)	TDM con TLP (n=16) Media (DE)	ANOVA gl=1,26 f	Significancia. p>0.05 - p<0.05 * p<0.01 **
Melancolía	12.66 (2.01)	11.50 (2.06)	2.233	.147 (-)
Ansiedad	6.00 (1.90)	4.87 (1.45)	3.145	.088 (-)
Sueño	3.08 (1.97)	3.06 (2.14)	.001	.979 (-)
Vitalidad.	8.33 (1.82)	7.62 (1.70)	1.112	.301 (-)

Tabla 7: Se muestran las puntuaciones medias por grupo para los índices de melancolía, ansiedad, sueño y vialidad de la EDH. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos.

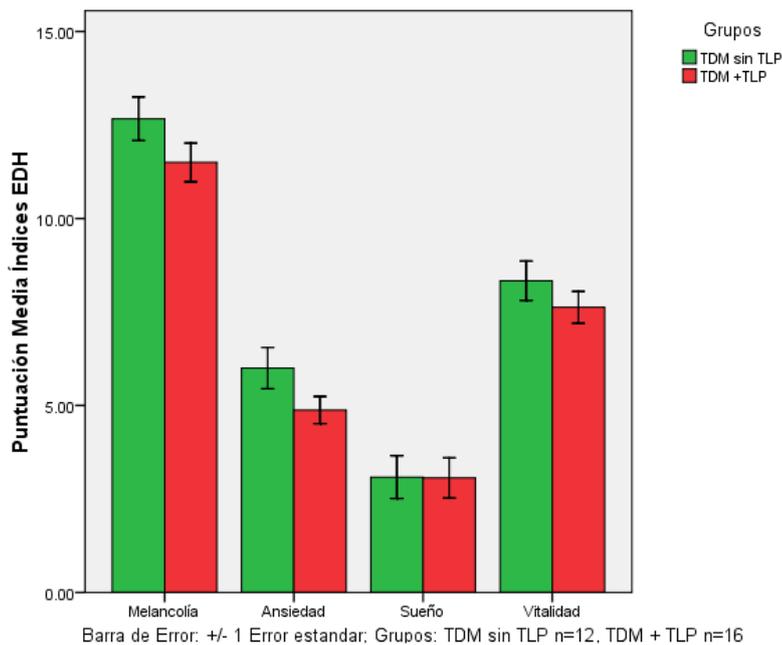


Figura 5: Se muestra la puntuación media de cada grupo, para cada uno de los índices de EDH. El análisis estadístico mediante ANOVA de una vía no mostro diferencias significativas entre los grupos. Sin embargo se encontró una tendencia estadística ( $gl=1,26$ ,  $f=3.145$ ,  $p=.088$ ) en el índice de ansiedad, donde el grupo TDM sin TLP presento una puntuación mayor en comparación del grupo TDM + TLP

## 8.5.2 Resultados del Inventario de depresión de Beck.

El análisis estadístico de los datos de esta prueba clínicométrica se realizó en dos niveles diferentes, considerando para ello el puntaje total (Gravedad del TDM) y el puntaje individual de cada ítem (manifestación del TDM).

### 8.5.2.1 Puntaje total del IDB

Posterior a corroborar la homogeneidad de varianza entre ambos grupos mediante la prueba de Lavene ( $f=0.808$   $p=0.377$ ), se realizó ANOVA de una vía con la finalidad de determinar diferencias significativas entre ambos grupos en la puntuación total de IDB. Los resultados del ANOVA ( $gl=1$ ,  $f=1.88$ ,  $p=0.182$ ) mostraron que no existían diferencias entre el puntaje total del IDB en el grupo TDM sin TLP (Media IDB=28.18 DE=7.56) y el grupo TDM con TLP (Media IDB= 33.11 DE=10.23). Ver tabla 4

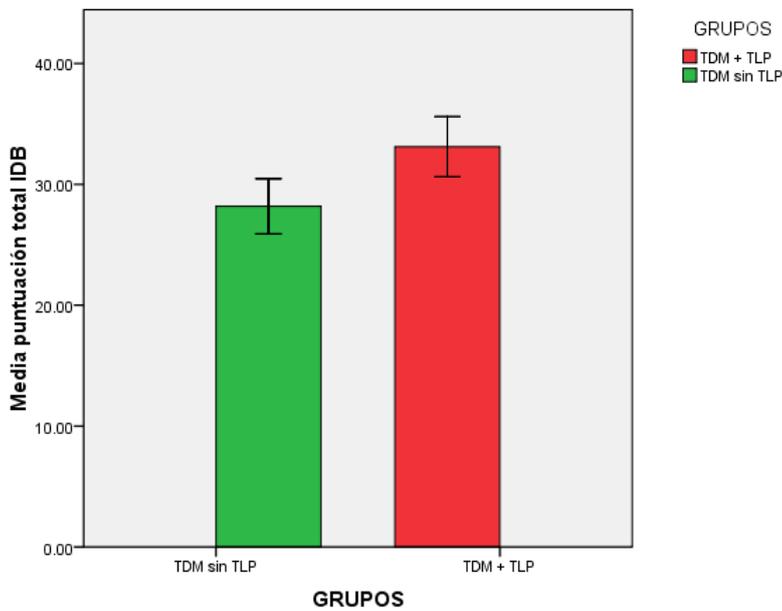
### 8.5.2.2 Puntaje Individual de cada ítem IDB.

Se compararon las puntuaciones de cada grupo obtenidas en cada ítem del IDB a través de ANOVA de una vía. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para las puntuaciones del ítem 13 ( $gl=1$ ,  $f=9.69$ ,  $p<0.005$ ), el cual se refiere a la capacidad del sujeto para tomar decisiones y el ítem 19; el cual se relaciona a la capacidad de concentración percibida por el sujeto ( $gl=1$ ,  $f=5.49$ ,  $p<0.05$ ); si bien el resto de los ítems no mostraron diferencias estadísticamente significativas, si se encontró una tendencia en para diferencias entre los grupos en las puntuaciones del ítem 3 y 9. En la tabla 8 se presenta un resumen de los resultados del análisis del puntaje ítem por ítem del IDB, en la figura 6 se muestran las gráficas del puntaje medio para los ítem 3, 9, 13 y 19 del IDB para cada grupo.

Prueba Clinimétrica	Grupo		ANOVA	Nivel de Significancia.
Inventario de depresión de Beck	TDM sin TLP (n=12) Media (DE)	TDM con TLP (n=16) Media (DE)	f=	p>0.05 - p<0.05 * p<0.01 **
<b>Puntaje total.</b>	28.18 (7.56)	33.11 (10.23)	1.882	-
<b>Ítem 1</b>	1.27 (.78)	1.35 (.99)	.051	-
<b>Ítem 2</b>	1.18 (1.07)	1.58 (1.12)	.903	-
<b>Ítem 3</b>	.81 (.87)	1.41 (.87)	3.097	-
<b>Ítem 4</b>	1.45 (.68)	1.58 (.61)	.286	-
<b>Ítem 5</b>	.90 (.83)	1.11 (.92)	.365	-
<b>Ítem 6</b>	.90 (1.30)	1.64 (1.32)	2.111	-
<b>Ítem 7</b>	1.54 (.68)	1.82 (1.01)	.633	-
<b>Ítem 8</b>	1.27 (.90)	1.70 (.58)	2.376	-
<b>Ítem 9</b>	1.18 (.75)	.64 (.78)	3.200	-
<b>Ítem 10</b>	1.36 (1.02)	1.35 (1.16)	.001	-
<b>Ítem 11</b>	1.63 (1.02)	1.35 (1.05)	.491	-
<b>Ítem 12</b>	1.54 (1.03)	1.70 (.98)	.170	*
<b>Ítem 13</b>	.81 (.60)	1.82 (.95)	9.693	-
<b>Ítem 14</b>	1.18 (.75)	1.47 (.87)	.810	-
<b>Ítem 15</b>	1.72 (.78)	1.70 (.91)	.004	-
<b>Ítem 16</b>	1.63 (.92)	1.88 (.92)	.471	-
<b>Ítem 17</b>	1.63 (.67)	1.35 (.93)	.757	-
<b>Ítem 18</b>	1.18 (1.16)	1.58 (1.00)	.964	-
<b>Ítem 19</b>	1.45 (1.03)	2.29 (.84)	5.499	**
<b>Ítem 20</b>	1.45 (.93)	1.58 (1.12)	.108	-
<b>Ítem 21</b>	2.0 (1.18)	2.11 (1.21)	.064	-

Tabla 8: Puntuaciones medias totales y por cada ítem para cada grupo. El análisis estadístico mostro diferencias estadísticamente significativas, con puntuaciones medias mayores para el ítem 12 e ítem 19 en el grupo TDM+TLP

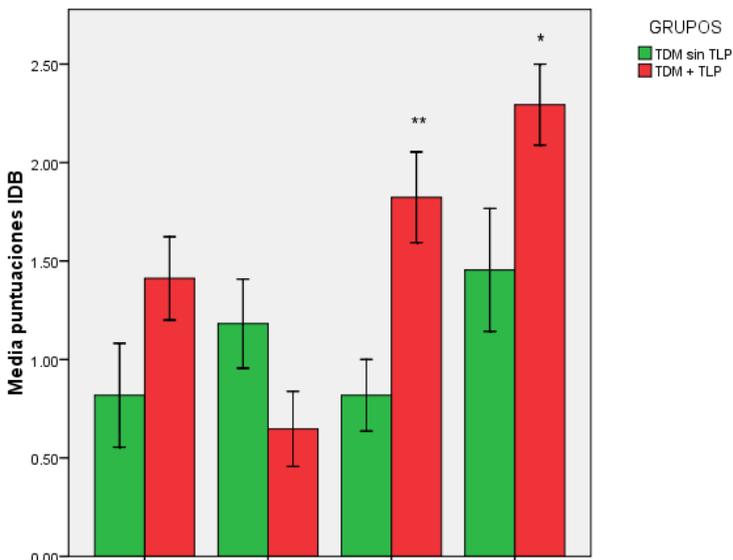
A)



Barras de Error: +/- 1 Error estandar. Grupos TDM sin TLP n=12. TDM + TLP n=16

Figura 6: .- En A se muestra el puntaje total del IDB para cada uno de los grupos TDM sin TLP (n=12) y TDM + TLP (n=16). No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos ( $gl=1, 26, f=1.88, p=0.182$ ). En B se muestra el puntaje medio de cada grupo para los ítems, 3, 9, 13 y 19 de EDH respectivamente. El análisis estadístico mostro diferencias significativas entre los grupos, con un mayor puntaje para el grupo TDM + TLP en comparación con el grupo TDM sin TLP, para los ítems 13 y 19. \*  $gl=1, f=5.747, p<0.05$ ; \*\*  $gl=1, f=8.385, p<0.01$ . Aunque no se encontraron diferencias significativas, se observa una tendencia en el grupo TDM + TLP a presentar puntuaciones mayores para el ítem 3, mientras que el grupo TDM sin TLP mostro una tendencia a presentar puntuaciones mayores para el ítem 9 del IDB.

B)



Barras de Error: +/- 1 Error estandar. Grupos TDM sin TLP n=12. TDM + TLP n=16

## 8.6 Resultados de las pruebas neuropsicológicas.

Se utilizaron versiones computarizadas de las pruebas neuropsicológicas Flanker y Test de Wisconsin. Fueron diseñadas y aplicadas mediante el Software PEBL (Psychology Experiment Building Language) Versión 0.13. Para la prueba de Torre de Londres se utilizó una modalidad cara a cara con el evaluador.

### 8.6.1 Resultados Tarea de Flanker.

Para fines de este estudio se utilizó una versión modificada de la tarea de Flanker. En la cual se cuenta también con un componente de la tarea go-no go. De esta forma esta tarea permite evaluar la inhibición cognitiva (efecto flanker) y la inhibición conductual (comisiones en la parte go/no go). La tarea de Flanker mide el control de interferencia bajo tres condiciones (neutral, congruente e incongruente) figura 7. El sujeto debe responder, indicando derecha o izquierda, de acuerdo a la dirección del estímulo principal, el cual consiste en una flecha blanca (dimensiones aproximadas 5 x 4 cm), la cual es presentada de forma central en una pantalla negra. Esta flecha, puede estar rodeada a ambos lados (derecha e izquierda), por dos cuadros blancos (dimensiones aproximadas 5 x 5 cm) (condición neutral), o bien estar rodeada de otras dos flechas idénticas, las cuales pueden estar apuntando en la misma dirección de la flecha central (condición congruente), o en dirección opuesta (condición incongruente). Cada ensayo inicia con una cruz en el centro de la pantalla (dimensiones aproximadas 1.5 x 1.5 cm), la cual es seguida por el estímulo en cualquiera de las tres condiciones (duración 1000 ms) y finaliza con la pantalla en negro (1000 ms). La tarea consiste de 120 ensayos, 40 en cada condición, con el mismo número de respuestas para el lado derecho o izquierdo. Cada condición se presenta de forma aleatoria<sup>139</sup>. El componente go-no go que se agregó, consistió en que en algunos de los ensayos, la flecha central presentaba un color rojo, lo cual indicaba al sujeto que en ese ensayo debía abstenerse de responder. Las variables analizadas en este estudio fueron respuestas correctas en condición congruente (RcC), respuestas correctas en condición incongruente (RcI), tiempo de reacción en condición congruente (TRC), tiempo de reacción en condición incongruente (TRI), así como comisiones del componente go-no go de esta tarea (SC), la cual correspondía al número de veces que el sujeto respondía a pesar de que la flecha central era de color rojo. El efecto Flanker se calculó al restar TRC a TRI.

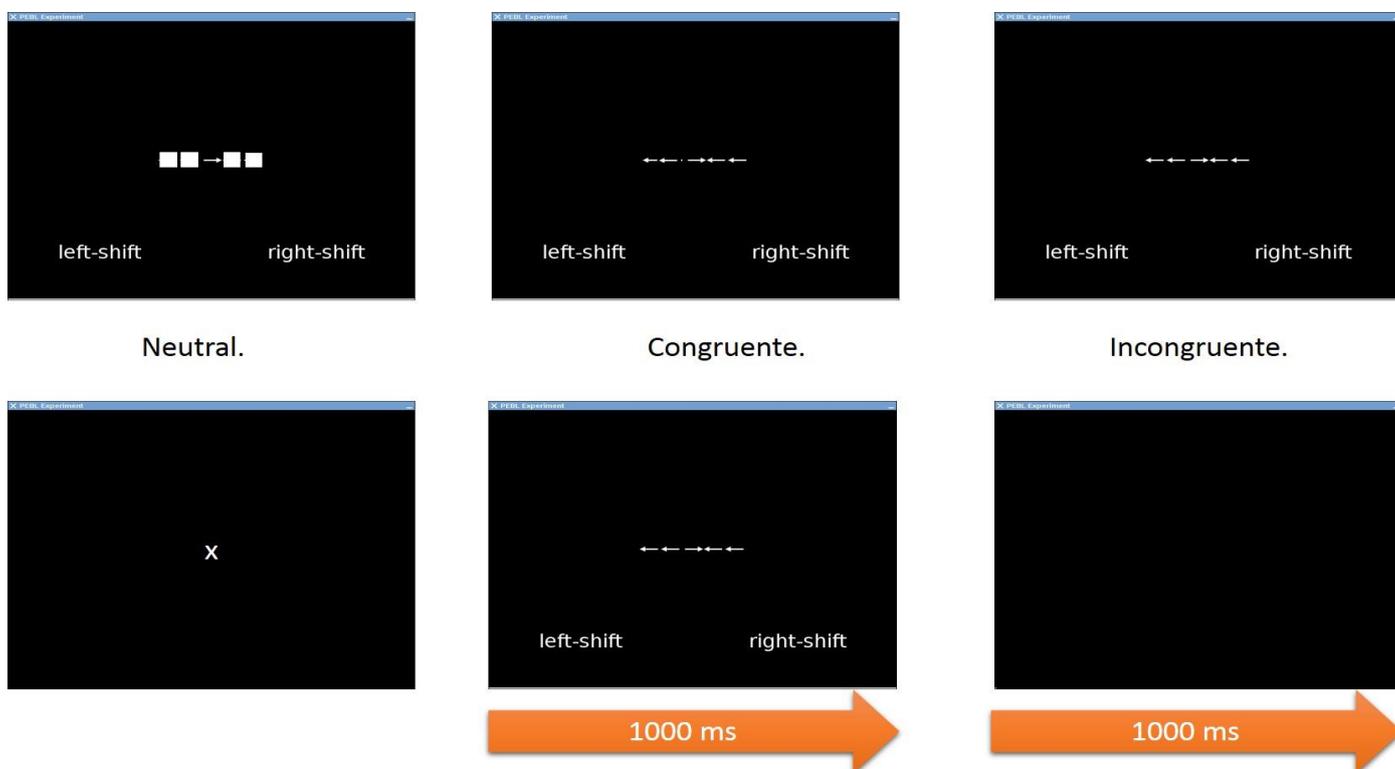


Figura 7: Se muestran las tres condiciones de la tarea de Flanker, así como una representación gráfica de un ensayo, el cual inicia con una "X" en el centro de la pantalla, posteriormente aparece la tarea de Flanker con una duración de 1000 ms, durante los cuales el sujeto debe responder. Posteriormente aparece una pantalla en negro durante otros 1000 ms, previo a iniciar un nuevo ensayo.

### 8.6.1.1 Numero de respuestas en condición congruente e incongruente.

Para la variable respuestas correctas en condición congruente (RcC); el grupo TDM sin TLP mostro una media de 136.8 (DE=24.94); mientras que el grupo TDM + TLP mostro una media de 144.66 (DE=30.61). Posterior a corroborar la homogeneidad de varianza entre ambos grupos mediante la prueba de Lavene para la condición RcC ( $f=0.026$   $p=0.874$ ) y la condición Rcl ( $f=3.62$   $p=0.068$ ), se analizó la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. La prueba de ANOVA de una mostro que no existían diferencias entre los dos grupos para ningunas de las dos condiciones RcC ( $gl=1,26$ ,  $f=0.480$   $p>0.05$ ) o RiC ( $gl=1,26$ ,  $f=0.323$   $p>0.05$ ).

### 8.6.1.2 Tiempos de reacción.

Se analizó también los tiempos de reacción de cada grupo, bajo las condiciones congruente (TRC) e incongruente (TRI). En la variable TRC el grupo TDM sin TLP presento una media de 489.27 (DE=83.19), mientras que el grupo TDM + TLP tuvo una media de 422.30 (DE=2.92). Para el caso de la variable TRI el grupo TDM sin TLP mostro una media de 508.26 (DE=68.43), para el grupo TDM +TLP, la media de TRI fue de 446.81 (DE=74.51). La prueba de Lavene mostro la homogeneidad de varianza tanto para la variable TRC como para la variable TRI ( $f=0.039$   $p=0.846$  y  $f=0.086$   $p=.772$  respectivamente). La prueba de ANOVA de una vía, mostro en la variable TRC una tendencia estadística ( $gl=1, 26$ ,  $f=4.18$   $p=0.051$ ), con menor tiempo de reacción en el grupo TDM + TLP; para el caso de la variable TRI se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $gl=1, 26$ ,  $f=4.66$   $p=0.04$ ), con menor tiempo de reacción en el grupo TDM + TLP. Figura 8

### 8.6.1.3 Inhibición cognitiva Efecto Flanker.

El efecto flanker se obtuvo al restar la variable TRC a la variable TRI. Para el grupo TDM sin TLP la media del efecto Flanker fue de 19.28 (DE=21.42); mientras el grupo TDM + TLP mostro una media de 23.61 (DE=33.06). Se determinó la homogeneidad de varianza entre ambos grupos a través de la prueba de Lavene ( $f=0.025$   $p=0.876$ ). Posterior a ello se realizó ANOVA de una vía, la cual mostro que no existían diferencias entre ambos grupos para el efecto Flanker ( $gl=1$ ,  $f=0.136$   $p>0.05$ ).

### 8.6.1.4 Inhibición conductual.

La variable de inhibición conductual se evaluó a través del número de comisiones (SC). Para dicha variable el grupo TDM sin TLP mostro una media de 10.9 (DE=12.28); mientras que el grupo TDM + TLP presento una media de 16.51 (DE=37.66). La prueba de Lavene mostro homogeneidad de varianza ( $f=0.849$   $p=0.366$ ), entre ambos grupos, posterior a lo cual se analizó mediante ANOVA de una vía, la existencia de diferencias en la variable SC entre ambos grupos. Los resultados de ANOVA mostraron que no existe diferencia en el número de comisiones entre los grupos ( $gl=1$ ,  $f=0.206$   $p>0.05$ ).

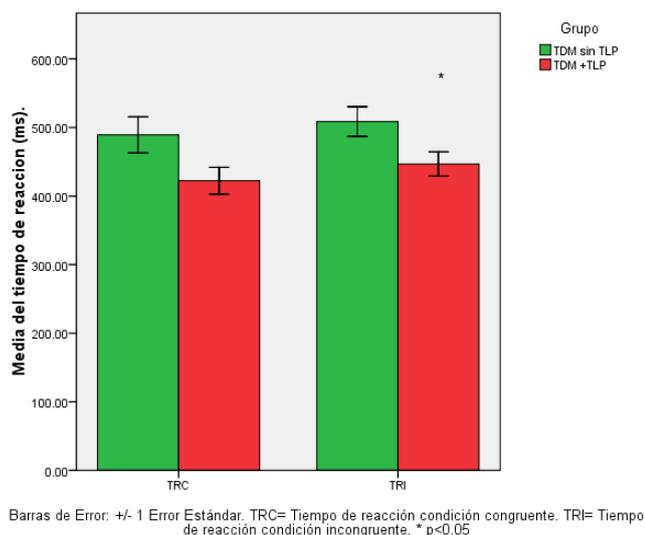


Figura 8: Se muestran las puntuaciones medias de los tiempos de reacción de cada grupo para las condiciones congruente e incongruente. El análisis estadístico mediante ANOVA de una vía mostro diferencias estadísticamente significativas ( $gl=1, 26$ ,  $f=4.66$   $p=0.04$ ), con un menor tiempo de reacción en el grupo TDM+TLP en la condición incongruente. También se observó una tendencia estadística ( $gl=1, 26$ ,  $f=4.18$   $p=0.051$ ) en el grupo TDM si TLP, a responder con un menor tiempo de reacción en la condición congruente.

### 8.6.2 Test de Wisconsin (WCST).

La tarea consiste en ordenar una serie de tarjetas estímulo con una de cuatro tarjetas diana. Cada tarjeta contiene una de cuatro figuras geométricas (círculo, cruz, estrella o triángulos) repetida de una a cuatro veces y en uno de cuatro colores (azul, rojo, amarillo o verde) para un total de 64 tarjetas (4 x 4 x 4). Existen entonces tres criterios (o reglas) sobre las que se pueden acomodar las tarjetas estímulo: color, forma o número. Cada vez que el sujeto acomoda una tarjeta estímulo recibe retroalimentación respecto a si su elección fue o no correcta. Figura 9. Una vez que el sujeto alcanza un número predeterminado de aciertos (usualmente 10) la regla cambia. En la versión original de Berg, cada tarjeta estímulo esta presentada en ocasiones, para un total de 128 estímulos, y cada categoría era repetida en 3 ocasiones, para un total de 9 cambios de regla. Un sujeto puede completar totalmente una secuencia bajo una regla, lo cual se define como cambio de regla completado. También puede iniciar bajo una nueva regla, sin que alcance el número de aciertos requeridos para cambiar la regla. A esta condición donde el sujeto inicia bajo una nueva regla, pero no termina se le conoce como cambio de regla experimentado. Para fines de este estudio, se evaluación las variables del número de cambios de regla completados, cambios de regla experimentados porcentaje de respuestas correctas (RCporc), porcentaje de errores totales (Errporc), porcentaje de respuestas correctas debidas a perseverancia (RCxP), porcentaje de errores debidos a perseverancia (ErrxP), porcentaje de errores no relacionados a perseverancia (ErrnP).

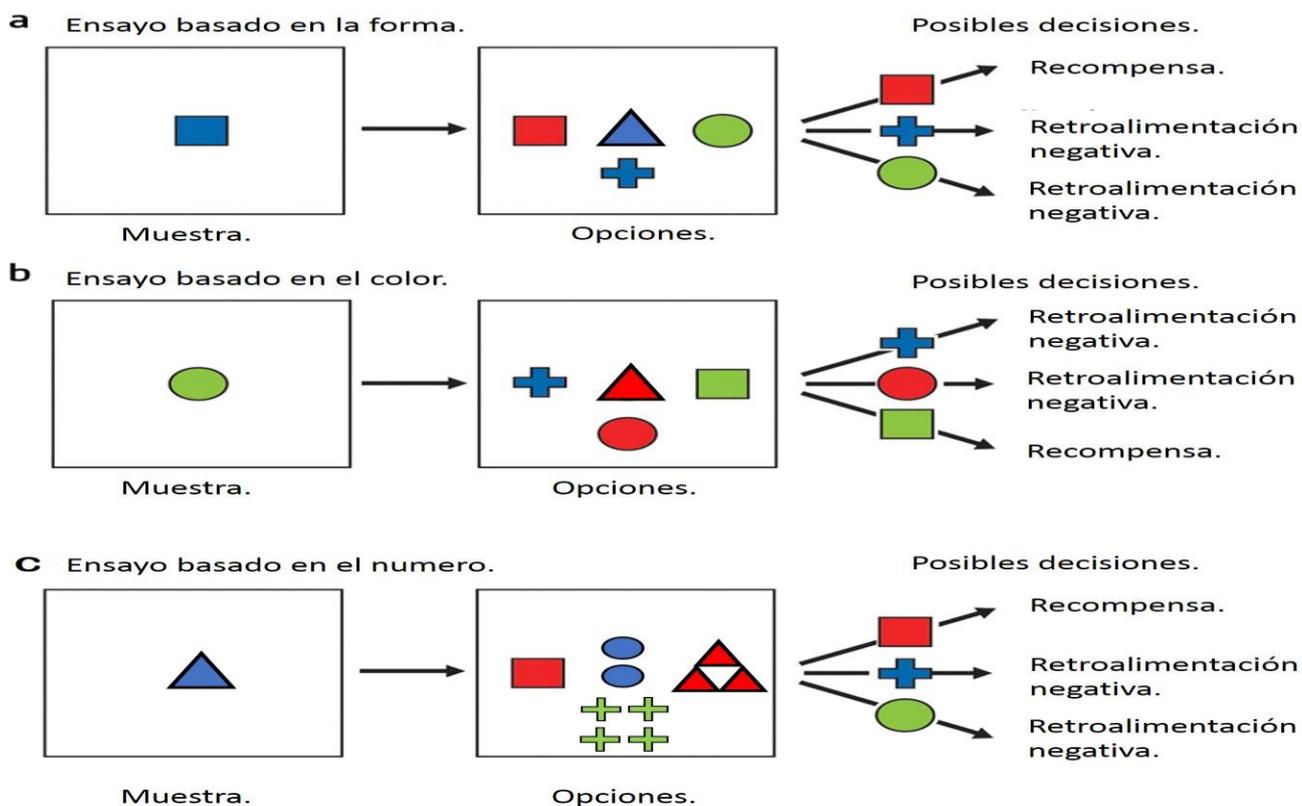


Figura 9. Tarea de cartas de Wisconsin: Representación gráfica de la tarea de cartas de Wisconsin. Posibles reglas que el sujeto debe utilizar para la ejecución de la tarea. En a, el sujeto debe de asociar la figura de la muestra, con la opción que tiene la misma forma, en este caso un cuadrado. Al final del ensayo si el sujeto lo ejecuto de manera correcta recibe una recompensa o retroalimentación positiva, en caso contrario el sujeto recibe una retroalimentación negativa y deberá en el siguiente ensayo modificar su estrategia para aprender y adaptarse a la nueva regla. En b se muestra un ensayo basado en el color, en este caso, el sujeto deberá asociar la figura muestra, con aquella opción que tenga el mismo color independientemente de la forma. Al igual que en el caso anterior al finalizar el ensayo recibirá retroalimentación. En C se muestra un ensayo basado en el número, en este caso el sujeto debe asociar la carta muestra, en función del número de figuras, independientemente del color o forma.

### 8.6.2.1 Cambios de regla completados y cambios de regla experimentados.

Para los cambios de regla completados en grupo TDM sin TLP mostro una media de 6.18 (DE=3.06), mientras que el grupo TDM + TLP presento una media de 5.05 (DE=3.15). En cuanto a los cambios de regla experimentados, el grupo TDM sin TLP tuvo una media de 6.90 (DE=2.8), para el grupo TDM + TLP la media de cambios de regla experimentados fue de 5.83 (DE=2.87). La prueba de Lavene mostro homogeneidad de varianza entre los grupos tanto para la variable de cambios de regla completados ( $f=0.103$   $p=0.750$ ) como para la variable cambios de regla experimentados ( $f=0.152$ ,  $p=0.699$ ). La prueba de ANOVA de una vía, no mostro diferencias significativas entre los grupos para el numero de cambios de regla completados ( $gl=1$ ,  $26$ ,  $f=0.897$ ,  $p>0.05$ ), ni para cambios de regla experimentados ( $gl=1$ ,  $26$ ,  $f=0.972$ ,  $p>0.05$ ).

### 8.6.2.2 Respuestas correctas y errores totales.

Se obtuvo el porcentaje de respuestas correctas (RCporc) y errores obtenidos (Errporc) por cada grupo. En el caso del grupo TDM sin TLP, mostro una media de porcentaje de respuestas correctas de 73.77 (DE=10.32); para el grupo de TDM + TLP la media del porcentaje de respuestas correctas fue de 65.38 (DE=16.91); en cuanto al porcentaje de errores totales el grupo TMD sin TLP mostro una media de 26.22 (DE=10.32); para el grupo TDM+TLP la media del porcentaje de errores totales fue de 36.61 (DE=16.91). La prueba de Lavene mostro homogeneidad de varianza entre los grupos para ambas variables, tanto el porcentaje de respuestas correctas como de errores. ( $f=3.120$   $p=0.89$  y  $f=3.121$   $p=0.89$  respectivamente). El análisis de la diferencia entre grupos de las variables RCporc y Errporc, mediante ANOVA de una vía no mostro diferencias significativas entre los grupos ( $gl=1$ ,  $26$ ,  $f=2.189$ ,  $p>0.05$ , para ambos casos).

### 8.6.2.3 Respuestas correctas y errores debidos a perseverancia.

Se calculó el porcentaje de las respuestas correctas (RCxP) y errores debidos a perseverancia (ErrxP), lo cual corresponde a obtener un acierto o un error pero debido a que no se cambió de estrategia durante la ejecución de la tarea. Para el grupo TDM sin TLP la media de RCxP fue de 33.41 (DE=8.81), para el grupo TDM + TLP la media de RCxP fue de 40.32 (DE=9.85). En cuanto a la variable ErrxP el grupo TDM sin TLP presento una media de 14.56 (DE=5.8); mientras que el grupo TDM + TLP mostro una media de 21.84 (DE=9.35). La prueba de Lavene determino homogeneidad de varianza entre los grupos tanto para la variable RCxP ( $f=0.674$   $p>0.05$ ) como para la variable ErrxP ( $f=4.5$   $p>0.05$ ). La prueba de ANOVA de una vía mostro que existían diferencias significativas entre ambos grupos, con un mayor porcentaje de errores debidos a perseverancia en el grupo TDM + TLP ( $gl=1$ ,  $26$   $f=5.35$ ,  $p=0.029$ ); para el caso de la variable porcentaje de aciertos debidos a perseverancia, la ANOVA de una vía mostro una tendencia estadística ( $gl=1$ ,  $26$ ,  $f=3.62$ ,  $p=0.068$ ), en la cual se observó un mayor porcentaje en el grupo TDM + TLP.

Figura 10

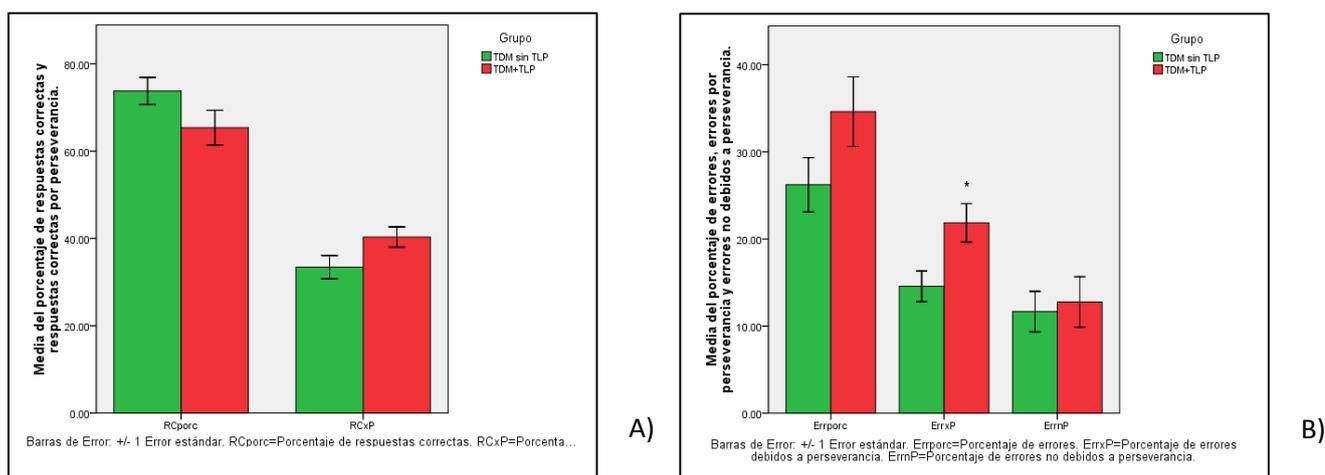


Figura 10: En A se muestran la gráfica de la media del porcentaje de respuestas correctas totales y respuestas correctas por perseverancia en ambos grupos. En B se muestra la media del porcentaje de errores totales, errores por perseverancia y de errores no asociados a perseverancia. El análisis estadístico mostro diferencias significativas en la media del porcentaje de errores por perseverancia en el grupo TDM+TLP. También se observó una tendencia estadística a un mayor porcentaje de respuestas correctas por perseverancia en el mismo grupo.

### 8.6.3 Torre de Londres (ToLo)

La ToLo está conformada por dos tableros y tres fichas (azul, verde y roja) para cada tablero. Uno de los tableros es para el evaluador y otro para el sujeto evaluado. Cada tablero posee tres pines, un pequeño donde cabe una ficha, uno mediano donde caben dos y uno grande en el que caben las tres fichas. El objetivo de la tarea es pasar las fichas desde una configuración original o inicial a la configuración meta mostrada en el tablero del evaluador en el menor número de movimientos posibles. Se realizan 13 ejercicios en total con niveles de complejidad creciente.

De la ejecución del sujeto se obtienen las siguientes variables:

- Ejercicios correctos (EC). Es el número de ejercicios realizados en el mínimo de movimientos posibles, va de 0 a 13 y es un reflejo grueso de la memoria de trabajo y el control ejecutivo. Un mayor número de ejercicios correctos, reflejan una mejor planeación.
- Número de movimientos adicionales (NMA): Es el número de movimientos adicionales al mínimo realizados por el evaluado a lo largo de la prueba. Esta variable suele asociarse a la calidad y el nivel de planeación y a medida que el sujeto realiza más movimientos adicionales, en especial con un tiempo de ejecución del primer movimiento bajo, se interpreta como menor capacidad de planeación.
- Tiempo de ejecución del primer movimiento (T1M): Es el tiempo en segundos que el sujeto ocupa para realizar el primer movimiento. Se suele asociar con el tiempo de planeación ocupado para la resolución del problema por lo que entre más lento sea, se considera un estilo de planeación más eficiente y maduro.
- Tiempo de ejecución (TE): Se refiere al tiempo necesario para completar el ejercicio después del primer movimiento, se le considera una medida de la velocidad y el ritmo en el que los planes ejecutivos son operacionalizados. Tiempos de ejecución lentos, especialmente cuando son acompañados por muchos movimientos adicionales y un primer movimiento muy rápido, son interpretados como impulsividad y pobre planeación.

#### 8.6.3.1 Ejercicios correctos.

La media de ejercicios correctos para el grupo TDM sin TLP y el grupo TDM+TLP fue de 11 (DE=2.4) y 18 (DE=3.2) respectivamente. La prueba de Lavene mostro homogeneidad de varianza ( $f=.481$ ,  $p>0.05$ ). Por su parte la prueba de ANOVA de una vía, mostro que no existían diferencias significativas entre ambos grupos en el número de ejercicios correctos ( $gl=1,26$ ,  $f=1.44$   $p>0.05$ ).

#### 8.6.3.2 Numero de movimientos adicionales.

La media movimientos adicionales para el grupo TDM sin TLP y el grupo TDM+TLP fue de 36 (DE=20.02) y 33 (DE=19.30) respectivamente. La prueba de Lavene mostro homogeneidad de varianza ( $f=.002$ ,  $p>0.05$ ). Por su parte la prueba de ANOVA de una vía, mostro que no existían diferencias significativas entre ambos grupos en el número de ejercicios correctos ( $gl=1,26$ ,  $f=.272$   $p>0.05$ ).

#### 8.6.3.3 Tiempo de ejecución del primer movimiento.

Las medias grupales del T1M fueron 58.36 (DE=26.48), y 78.44 (DE=71.04) para el grupo TDM sin TLP y grupo TDM+TLP respectivamente. Se demostró homogeneidad de varianza mediante la prueba de Lavene ( $f=3.178$   $p>0.05$ ). La prueba de ANOVA de una vía, no mostro diferencias significativas ( $gl=1$ ,  $f=0.801$ ,  $p>0.05$ ) entre ambos grupos para T1M. En cuanto al TE las medias grupales fueron 260.63 (DE=77.68) y 214.88 (DE=91.97). La prueba de Lavene mostro homogeneidad de varianza entre los grupos para la variable TE ( $f=0.002$   $p>0.05$ ), la prueba de ANOVA de una vía no mostro diferencias significativas entre ambos grupos ( $gl=1$ ,  $f=1.890$ ,  $p>0.05$ ).

## 8.7 Resultados electrofisiológicos.

El registro electroencefalográfico se realizó en reposo, con los ojos cerrados, en decúbito supino durante 30 minutos. Se utilizó el electroencefalógrafo digital Medicid IV system from Neuronic; con una ganancia de los amplificadores de 20.000, una frecuencia de muestreo de 200 Hz, cada 5 ms mediante el sistema Trackwalker v 2.0. Los filtros con tenían un ancho de banda de 0,5-30 Hz; el nivel de impedancia fue de  $\leq 5\text{KW}$ . Se utilizaron 19 electrodos de superficie colocados según el sistema internacional.<sup>10-20</sup> Como referencia, fueron ubicados electrodos cortocircuitados en ambos lóbulos de las orejas. Se obtuvo el registro mono polar para todas estas derivaciones y la inspección visual del EEG se realizó fuera de línea.

De un total de 28 pacientes, el QEEG solo se pudo realizar en 18 (7 grupo TDM sin TLP y 11 grupo TDM + TLP), ya que eran los únicos que cumplían con las características necesarias para realizar análisis cuantitativo. De los 10 EEG excluidos para este análisis, las principales causas fueron: mala calidad del registro, presencia de artefactos por electrocardiograma.

El análisis de la actividad eléctrica cerebral se realizó en el dominio de la frecuencia, mediante la transformada rápida de Fourier (TRF). Para ello dos electroencefalografistas expertos seleccionaron 24 segmentos independientes de EEG, que estuvieran libre de artefactos y con una duración de 2.56 segundos. Esto se realizó mediante inspección visual del EEG. Los segmentos fueron incluidos únicamente si ambos profesionales estaban de acuerdo en la selección de EEG realizado. El análisis de EEG fue realizado fuera de línea. Las matrices interespectrales fueron calculadas cada 0.39 Hz, de 0.39 a 19.11 Hz. Las medidas espectrales de banda estrecha (MEBE) fueron obtenidas (poder absoluto de 0.39 a 19.11 Hz). También se obtuvieron las medidas espectrales de banda ancha (MEBA); poder absoluto, poder relativo y poder absoluto total, para cada una de las cuatro bandas clásicas: delta (1.5-3.5 Hz), theta (3.5-7.5 Hz), alfa (7.5-12.5 Hz) y beta (12.5-19.0 Hz). Dicho análisis fue realizando utilizando el Software Neuronic Quantitative and Tomographic EEG v 6.0

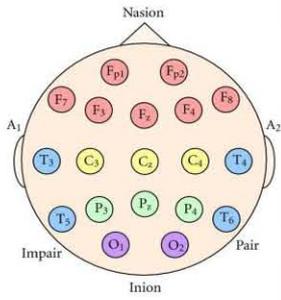
Todos los valores obtenidos se compararon, previa sustracción del factor de escala global (FEG), que no es más que un factor de escala que explica más del 40% de la varianza del EEG entre sujetos de la misma edad y permite disminuir la variabilidad de los datos sin que pierdan su estructura topográfica y temporal. Con una base de datos normativos mediante el estadígrafo transformada Z, que permite hacer una prueba de hipótesis y determinar si los datos del paciente pertenecen al universo de la población normal.

El valor de Z expresa la distancia entre el paciente y el valor promedio de la población normal para la edad del paciente, se consideraron patológicos los valores superiores a 2 DE o inferiores a -2 DE que permiten afirmar que los datos del paciente no pertenecen a la población normal con un riesgo de error de 5 % ( $p= 0,05$ ).

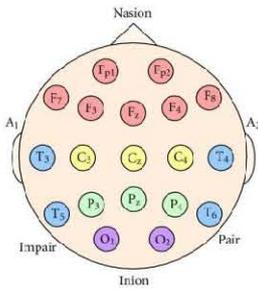
### 8.7.1 Análisis y Características Individuales.

El análisis individual de EEG, no encontró alteraciones sobre la actividad de base, ni al revisar la actividad durante las maniobras de activación, no se encontraron eventos paroxísticos relacionados.

Se compararon los valores transformados Z de cada sujeto, con la norma poblacional de acuerdo a edad, para las medidas espectrales de banda ancha en potencia absoluta y potencia relativa. En cada caso, se realizó la sustracción del factor de escala global. Los resultados se muestran en las tablas 9-12.

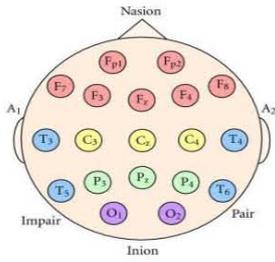


Potencia Absoluta.				
Grupo TDM sin TLP				
Sujeto.	Delta	Theta	Alfa	Beta.
1	↓(C4,CZ)	↓ (C4)		↑ (FP1, FP2, F3, F4, C3, P3, P4, O1, O2, F7, F8, T6, FZ)
2	↑(FP1, FP3, F3, P3, F7, F8, T3-T5)	↑(FP1, FP2, F3, P3, F7, F8, T3)	↓(C3, C4, P4, FZ, CZ, PZ)	↑ (P3) ↓ (F4, C3, C4, P4, FZ, PZ)
3	↑ (FP1, FP2, C3, P3, P4, O1, F7, F8, T3-T6, PZ)	↑(FP1, FP2, C3, O1, O2, F7, F8, T3-T5) ↓(CZ)	↓(F4, C4, P3, O1, O2, FZ, CZ)	↑ (FP1, FP2, F3, F4, P3, P4, O1, O2, F7, F8, T4, T5, T6)
4	↑ (FP1, F7, F8, T4)	↑ (FP1, F7) ↓(C3, CZ)	↓ (CZ, PZ)	↑(FP1, T4)
5	↑(FP1, F3, F8, T3)	↑(FP1, F3, P3) ↓(C4, CZ, PZ)	↓ (C3, FZ, CZ, PZ)	↑(FP1, FP2, F3, P3, T3, T4,) ↓ (FZ, CZ, PZ)
6	↓ (F4, C3, C4, P4, FZ, PZ)	↓ (C3, C4)	↑ (FP1, FP2, P4, O2, F7, F8, T6)	↑ (FP1) ↓(F4, FZ, PZ)
7	↑(FP1), ↓( F4, C3, C4, P4, FZ, PZ)	↑(FP1) ↓(F4, C3, C4, FZ, CZ, PZ)	↑(FP1)	↑ (FP1, F3)

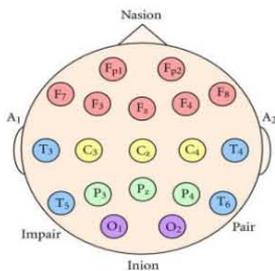


Potencia Relativa.				
Grupo TDM sin TLP				
Sujeto.	Delta	Theta	Alfa	Beta.
1				↑ (FP1, FP2, F3, F4, C3, P3, P4, O2, F7, T6, FZ, PZ)
2	↑(FP1,C3, P4, T3, T5)		↓(FP1)	
3	↑ (C4, P3, T3, T4, PZ)		↓ (F3, F4, C4, P3, P4, O1, O2, F7, F8, T3-T6, FZ, CZ)	↑ (O2, T5, T6)
4				
5				
6	↓ (F4, P4, F8)	↓ (F4, P4, F7, F8)	↑ (F4, P4, F7, FZ, PZ)	↓(FP2, F4, P4, F7, F8, CZ)
7				

Tabla 9 y 10. Se muestran las características individuales, de los sujetos que conformaron el grupo TDM sin TLP, en relación a los valores transformados Z y su desviación respecto a la norma poblacional de acuerdo a edad y posterior a la sustracción del factor de escala global (FEG); para la potencia absoluta (parte superior) y la potencia relativa (parte inferior) (↑): Incremento de las transformadas Z con respecto a la norma. (↓): Decremento de las transformadas Z con respecto a la norma. Entre paréntesis se muestran los sitios donde se registró el aumento o decremento para la potencia absoluta de la banda correspondiente. En la parte superior izquierda se muestra un diagrama del sitio de cada electrodo.



Potencia Absoluta.				
Grupo TDM+TLP				
Sujeto	Delta	Theta	Alfa	Beta.
1	↑ (F8)	↑ (FP1, F3) ↓(C4, P4, CZ, PZ)		↑ (FP1, F3) ↓(F4, C4, FZ, CZ, PZ)
2	↑ (FP1, F7, F8, T4)	↓ (C4, FZ, CZ, PZ)		
3	↑ (FP1, FP2) ↓(F3, F4, C3, C4, P4, FZ, CZ, PZ)	↑ (FP1) ↓ (F3, C3, C4, FZ, CZ, PZ)	↑ (FP1, FP2, F7)	↑(FP1, P3, T6) ↓(C4)
4	↓ (FZ, CZ, PZ)	↓ (C3, C4, P4, FZ, CZ, PZ)		↑ (FP1, F3, F4, F7, F8, T5, T6)
5	↑ (T3) ↓ (F4, C3, FZ, CZ, PZ)	↑ (FP1) ↓ (F3, F4, C3, C4, FZ, CZ, PZ)	↓ (F7)	↑ (FP1, P3, T6)
6	↑(FP1) ↓(C3, C4, P4, FZ, CZ, PZ)	↑ (FP1) ↓(F4, C3, C4, P3, FZ, CZ; PZ)	↑ (FP1, FP2, P4, F7, F8, T5) ↓(C3)	↑ (FP1, F3) ↓ (C3, CZ)
7	↑ (FP1, F3, F8) ↓ (C4, P4, O2, FZ, CZ, PZ)	↑(FP1, F3, P3) ↓ (F4, C4, P4, CZ, PZ)	↑ (FP1)	↑ (FP1, F3, P3) ↓ (CZ, PZ)
8	↑ (FP2, F3, F4, P3, P4, T3-T6) ↓ (PZ)	↑ (FP2, P3) ↓ (C4, FZ, CZ, PZ)	↑ (FP2)	↑ (FP1, F3) ↓(C4, T5, FZ, CZ, PZ)
9	↑ (F3, T3)	↑ (F3) ↓(C3, C4, CZ, PZ)	↓ (C3, C4, P4, FZ, CZ, PZ)	↑ (FP1, F3, P3, F7, F8)
10	↓(C4)	↓ (F4, C3, C4, CZ)		↑ (F3, T6) ↓ (C4)
11	↓(C3, C4, FZ, PZ)	↑ (FP1) ↓(C3, C4, FZ, CZ)	↑ (FP1, FP2, P4, F7, F8, T5)	↑ (FP1) ↓(F4, C4, FZ, CZ)



Potencia Relativa.				
Grupo TDM+TLP				
Sujeto	Delta	Theta	Alfa	Beta.
1				
2	↑ (F7)	↓ ( FZ)		
3	↓(F3, P4, T6, FZ,)			
4				↑ (FP1, FP2, F3, F4, C4, FZ)
5	↑ (T3)	↓ (FZ)		
6	↓(FP2, P4, PZ)	↓(FP2, F4, P3, P4, F7, F8, T4, FZ, PZ)	↑ (FP2, F4, P3, P4, F7, F8, PZ)	
7				
8	↑ (T3, T5)		↓ (T3, T5)	↓ (T3, T5)
9	↑ (F3, T3)	↑ (O2)	↓ (O2)	↑ (CZ, PZ)
10				
11	↓(P4)	↓(F8, Cz, PZ)	↑ (P4, CZ, PZ)	↓(FP2, F4, F8, Pz)

Tabla 11 y 12. Se muestran las características individuales, de los sujetos que conformaron el grupo TDM + TLP, en relación a los valores transformados Z y su desviación respecto a la norma poblacional de acuerdo a edad y posterior a la sustracción del factor de escala global (FEG). Tanto para la potencia absoluta (parte superior), como potencia relativa (parte inferior). (↑): Incremento de las transformadas Z con respecto a la norma. (↓): Decremento de las transformadas Z con respecto a la norma. Entre paréntesis se muestran los sitios donde se registró el aumento o decremento para la potencia absoluta de la banda correspondiente. En la parte superior izquierda se muestra un diagrama del sitio de cada electrodo.

## **8.7.2 Análisis y Características grupales.**

### **8.7.2.1 Medidas espectrales de banda ancha**

#### **8.7.2.1.1 Grupo TDM sin TLP**

Posterior a la obtención de los EEGq individuales y Mediante el software Neuronic Quantitative and Tomographic EEG v 6.0, se realizó un análisis por grupo, utilizando los valores transformados Z, con la finalidad de conocer las diferencias de cada grupo, con respecto a la norma poblacional. El análisis de MEBA incluyo la potencia absoluta, la potencia relativa y la frecuencia media, considerando: delta (1.5-3.5 Hz), theta (3.5-7.5 Hz), alfa (7.5-12.5 Hz) y beta (12.5-19.0 Hz). El análisis estadístico mediante prueba T de student de una sola muestra para el grupo TDM sin TLP mostro que las transformadas Z presentaron diferencias estadísticamente significativas ( $gl=6$   $p<0.05$ ) con reducción en la potencia absoluta total de C4 en comparación con la norma poblacional (valores Z normativos) Figura 11.

#### **8.7.2.1.2 Grupo TDM+TLP**

De forma análoga a la anterior, se utilizaron los valores transformados Z del grupo TDM+TLP y se realizó un análisis estadístico mediante prueba T de student de una sola muestra, la cual se comparó con los valores Z normativos. El análisis mostro que existían diferencias estadísticamente significativas ( $gl=10$ ,  $p<0.05$ ) en la potencia absoluta de las cuatro bandas de frecuencia y potencia absoluta total en la región frontal izquierda (FP1), también se encontró incremento de la banda delta en región frontal derecha (F8) y línea media (Fz y Pz), con reducción de la potencia absoluta de la banda theta en región fronto-central derecha (F4, C4) y sobre la línea media (FZ, CZ, PZ), reducción de potencia absoluta de banda alfa en región central derecha (C4) e incremento de la potencia absoluta total en regiones frontales (F7 y F8), así como reducción de potencia absoluta total en región central derecha (C4 y CZ). Figura 11

### **8.7.2.2 Medidas espectrales de banda estrecha.**

#### **8.7.2.2.1 Grupo TDM sin TLP.**

Se realizó una comparación de las medidas espectrales de banda estrecha (0.78-19.5 Hz) de los valores transformados Z del grupo TDM sin TLP con los valores Z normativos. El análisis estadístico no mostro diferencias significativas ( $gl=6$   $p>.05$ ) del grupo en relación a la norma poblacional, ni por frecuencia ni por localización.

#### **8.7.2.2.2 Grupo TDM+TLP**

Se compararon las medidas espectrales de banda estrecha (parámetros ya referidos), de los valores transformados Z del grupo TDM+TLP, en relación a la norma poblacional (valores Z poblacionales). El análisis estadístico mediante prueba T de student ( $gl=10$ ,  $p<0.05$ ); mostro incremento en las frecuencias de 12.5 – 16.8 Hz en región fronto polar izquierda (FP1); también se encontró, reducción en las frecuencias 7.03 y 7.42, en la región frontal izquierda (F7) y fronto central (FZ); en la región centro central y centro parietal se encontró reducción estadísticamente significativa en las frecuencias lentas de 5.86-7.42 Hz. El análisis también mostro incremento en las frecuencias 2.34, 3.52-4.3, 5.86 en la región parietal izquierda (P3); en esta misma región también se encontró aumento estadísticamente significativo en frecuencias rápidas 13.67- 16.02 Hz.

### 8.7.3 Comparaciones Grupales.

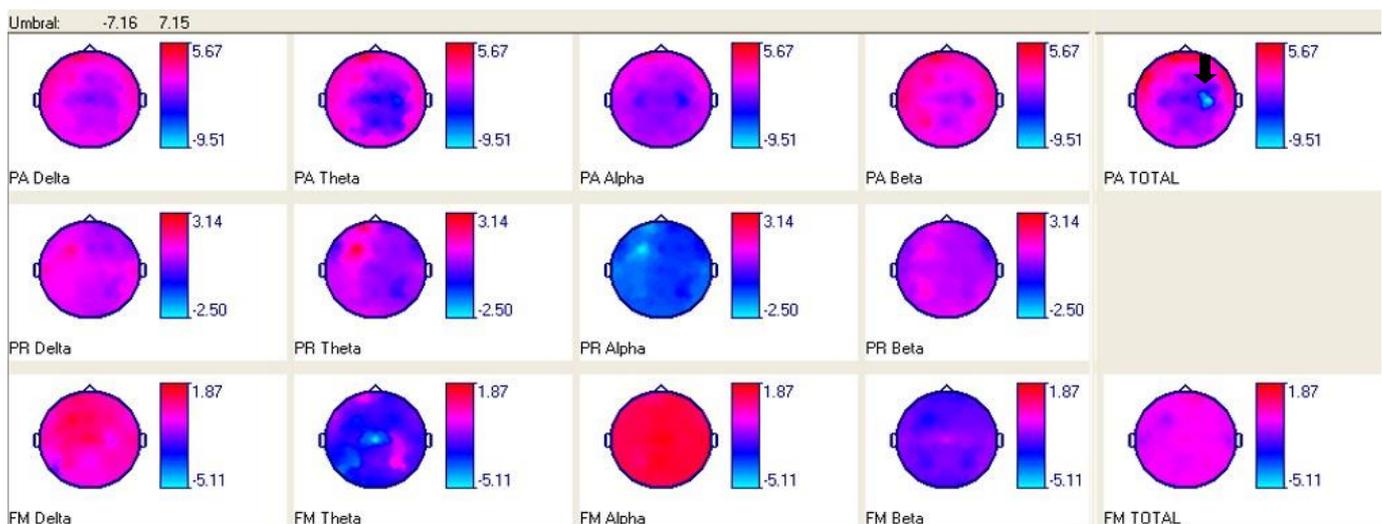
#### 8.7.3.1 Medidas espectrales de banda ancha.

Mediante el software Neuronic Quantitative and Tomographic EEG v 6.0, se compararon las transformadas a valores Z de las MEBA (potencia absoluta, potencia relativa y frecuencia media), entre ambos grupos TDM sin TLP y TDM+TLP. El resultado de análisis mediante ANOVA de una vía, revelo la existencia de diferencias estadísticamente significativas ( $gl=1,16$   $f$  crit=4.45  $p<0.05$ ) entre ambos grupos, con reducción de la banda theta tanto en potencia absoluta (PA) como potencia relativa (PR) en el grupo TDM + TLP; en región central derecha (C4) y regiones centrales (FZ, CZ, PZ) para PA y de regiones centrales (FZ, CZ, PZ) para la PR. En la banda alfa, se encontró incremento en la PR de dicha banda en el grupo TDM sin TLP en comparación con el grupo TDM+TLP, principalmente en regiones centrales (FZ y PZ). En la frecuencia media (FM) absoluta se encontró decremento de la banda delta en región CZ en el grupo TDM + TLP en comparación con el grupo TDM sin TLP. Para la FM de la banda beta, se encontró reducción en dicha banda en las regiones F3 y Fz en el grupo TDM sin TLP en comparación con el grupo TDM + TLP. Figura 13

#### 8.7.3.2 Medidas espectrales de banda estrecha.

Utilizando el software Neuronic Quantitative and Tomographic EEG v 6.0, se compararon los valores transformados Z de las MEBE entre los grupos TDM sin TLP y TDM + TLP. El análisis estadístico mediante ANOVA de una vía revelo diferencias estadísticamente significativas ( $gl=1,16$   $f$  crit=4.45  $p<0.05$ ), con incremento en la frecuencia relativa de la transformada Z en el grupo TDM sin TLP en comparación con el grupo TDM+TLP, para las frecuencias 2.3, 4.3 (O2), 4.69, 5.47, 5.86 6.25, 6.64 (FP2, F4, C4, O2, F7, F8, T3, T5), 7.03 (F7, T3), en las regiones frontales y regiones centrales. En las frecuencias 10.16, 10.55, se encontró incremento para el grupo TDM+TLP en regiones frontales y fronto centrales. Para la frecuencia 12.89 se encontró incremento en el grupo TDM sin TLP en comparación con el grupo TDM+TLP en región fronto polar derecha (FP2). Para las frecuencias 14.45, 17.19, 18.36, se encontró reducción de dichas frecuencias en el grupo TDM sin TLP en comparación con el grupo TDM+TLP, en la región occipito parietal derecha. Figura 14, 15.

A)



B)

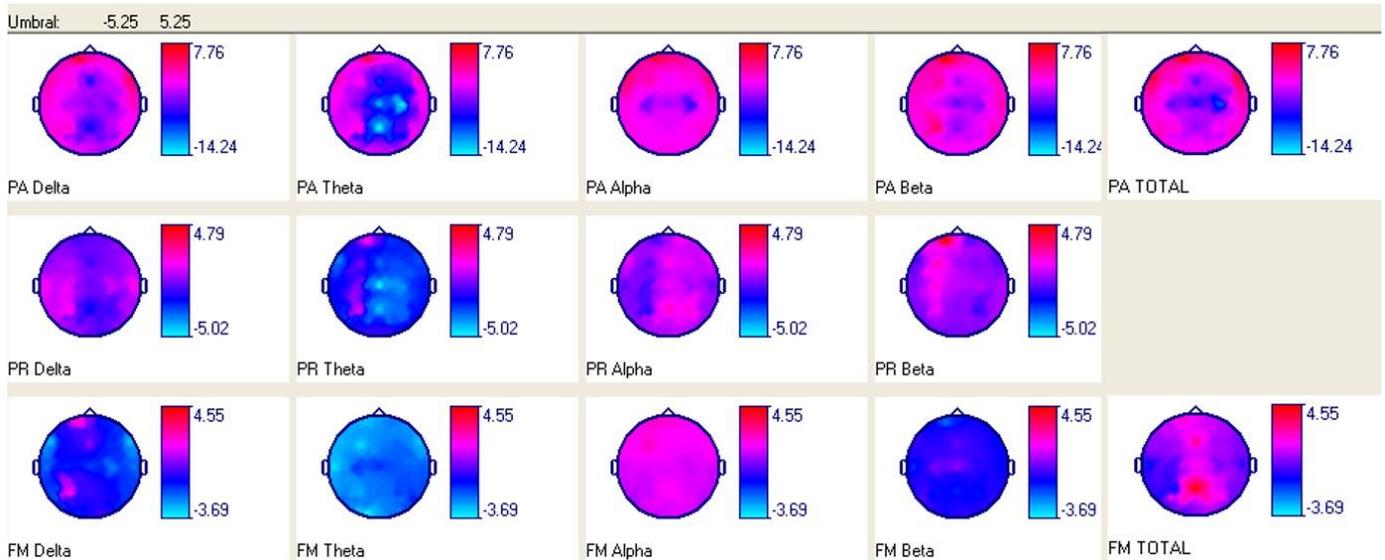


Figura 11: En A se muestran los mapas de actividad eléctrica cerebral al comparar las transformadas Z de las MEBA del grupo TDM sin TLP con la base normativa. El análisis estadístico únicamente indico diferencias en la potencia absoluta total en la región central derecha (C4), en dicho grupo. La flecha indica el sitio donde se registró reducción de potencia absoluta. En B se muestran los mapas de actividad eléctrica cerebral al comparar las transformadas Z de las MEBA del grupo TDM+TLP con la base normativa. El análisis estadístico revelo diferencias estadísticamente significativas ( $gl=10$ ,  $p<0.05$ ) con incremento en la región frontal izquierda en la potencia absoluta de las cuatro bandas de frecuencia, así como potencia absoluta total. Se puede observar también incremento de la banda delta en región frontal derecha y línea media, con reducción de la potencia absoluta de la banda theta en región fronto central derecha y sobre la línea media, reducción de potencia absoluta de banda alfa en región central derecha e incremento de la potencia absoluta total en regiones frontales, así como reducción de potencia absoluta total en región central derecha. PA Delta: Potencia absoluta delta; PA Theta: Potencia absoluta theta; PA Alpha: Potencia absoluta alfa; PA Beta: Potencia absoluta beta; PR Delta: Potencia relativa delta; PR Theta: Potencia relativa theta; PR Alpha: Potencia relativa alfa; PR Beta: Potencia relativa beta; FM Delta: Frecuencia media delta; FM Theta: Frecuencia media theta; FM Alpha: Frecuencia media alfa; FM Total: Frecuencia media total.

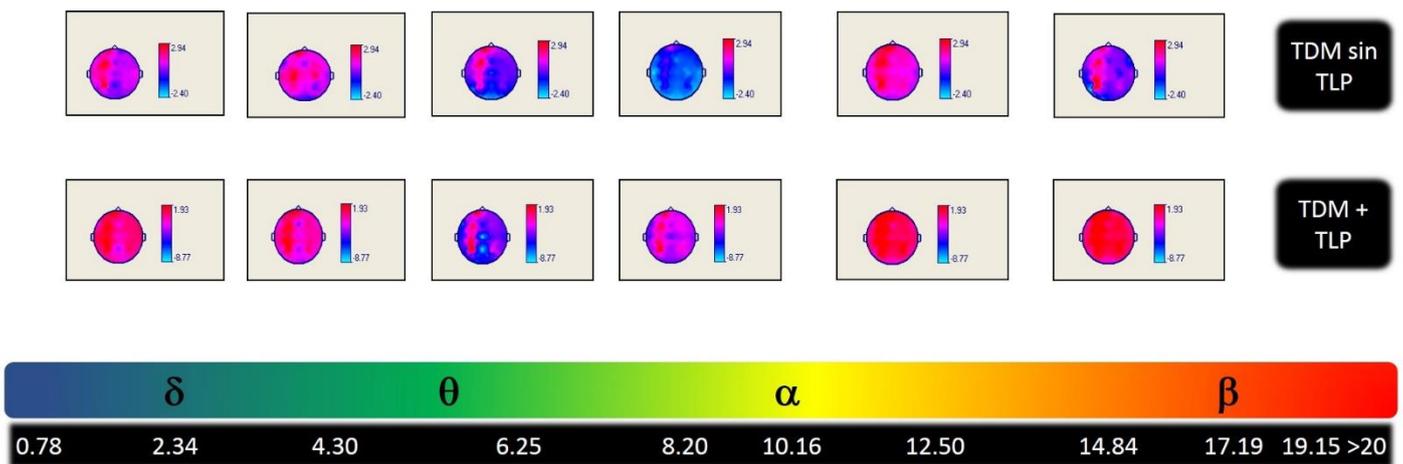


Figura 12: Análisis de la comparación de la transformada Z de las medidas espectrales de banda estrecha de cada grupo con la base normativa. En la parte superior se muestran los mapas de actividad eléctrica en banda estrecha para el grupo TDM sin TLP. El análisis estadístico no mostro diferencias estadísticamente significativas. En la parte inferior se muestran los mapas de actividad eléctrica en banda estrecha, obtenidos al comparar el grupo TDM+TLP con la base normativa. El análisis estadístico revelo la existencia de diferencias estadísticamente significativas con incremento en frecuencias bajas 2.34-4.3 Hz en región parietal izquierda, reducción en las frecuencias de 5.86-7.42 Hz en región central y centro parietal e incremento de frecuencias en el rango de 12.5-16.8 Hz en la región frontal izquierda. Se encontró un incremento en las frecuencias rápidas 13.67-16.02 Hz en región parietal izquierda.

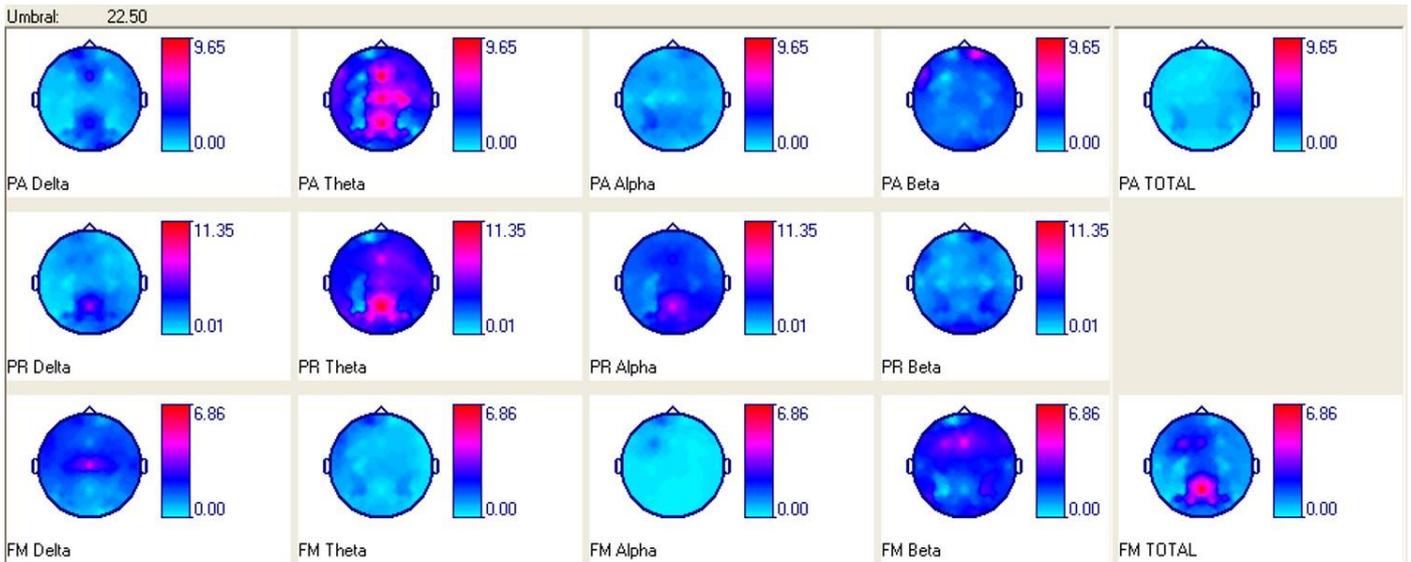


Figura 13: Comparación de las MEBA entre el grupo TDM sin TLP vs TDM+TLP. El análisis estadístico mostro reducción de banda theta en el grupo TDM+TLP en comparación con el grupo TDM sin TLP en regiones centrales y central derecha, tanto para la potencia abosoluta, como la potencia relativa. Se encontró incremento de la banda alfa en la potencia relativa en el grupo TDM + TLP en comparación con el grupo TDM sin TLP. También se encontró decremento de la frecuencia media de la banda delta en el grupo TDM+TLP e incremento de la frecuencia media de la banda beta en el grupo TDM+TLP . PA Delta: Potencia absoluta delta; PA Theta: Potencia absoluta theta; PA Alpha: Potencia absoluta alfa; PA Beta: Potencia absoluta beta; PR Delta: Potencia relativa delta. PR Theta: Potencia relativa theta; PR Alpha: Potencia relativa alfa; PR Beta: Potencia relativa beta; FM Delta: Frecuencia media delta; FM Theta: Frecuencia media theta; FM Alpha: Frecuencia media alfa; FM Total: Frecuencia media total.

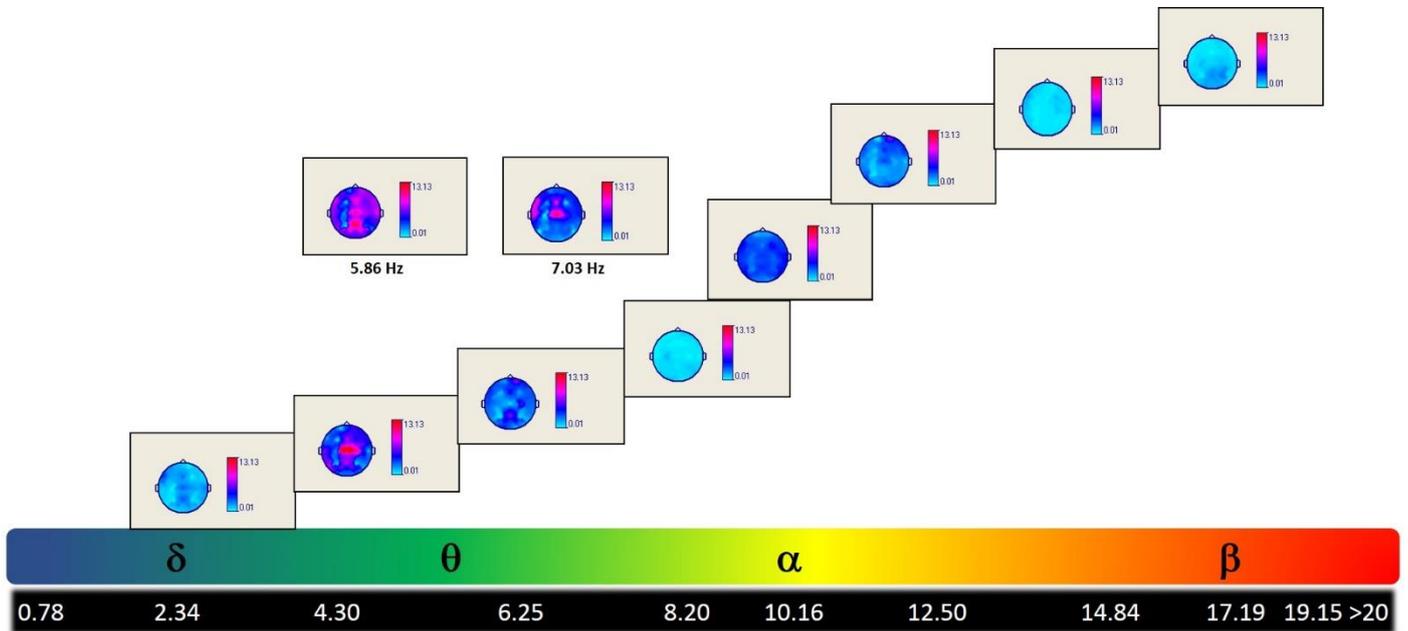
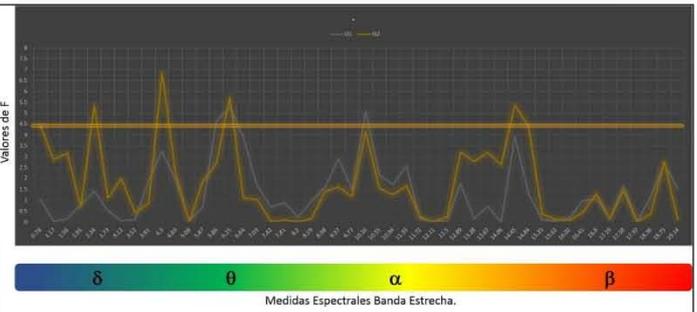
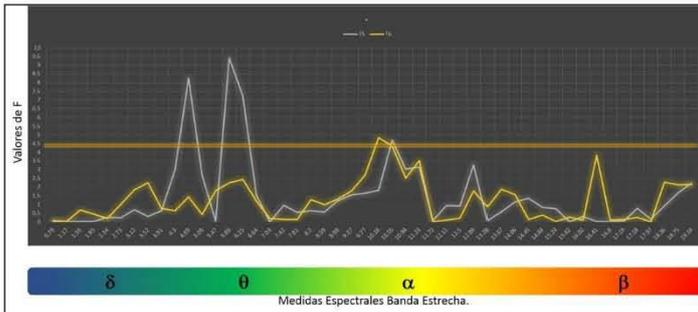
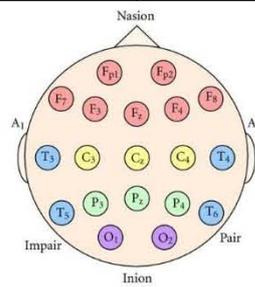
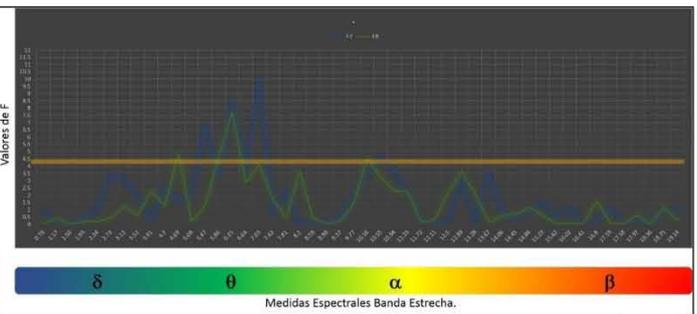
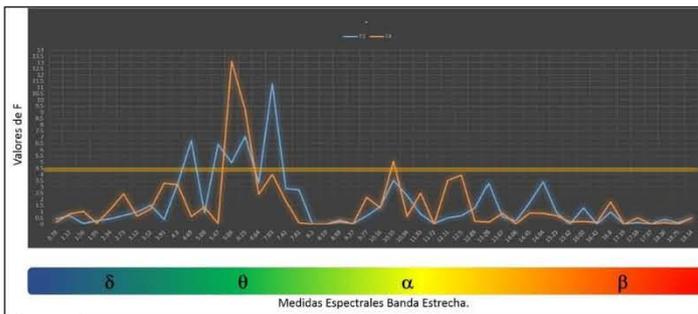
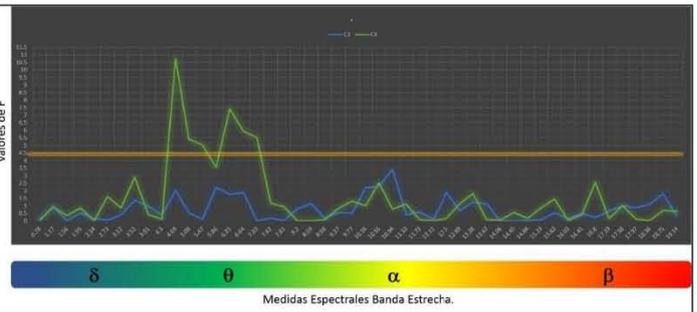
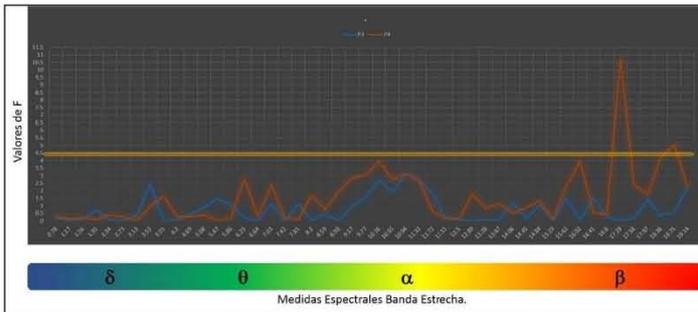
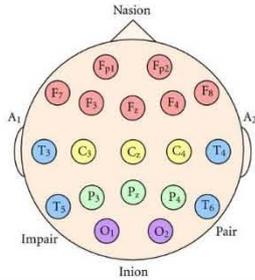
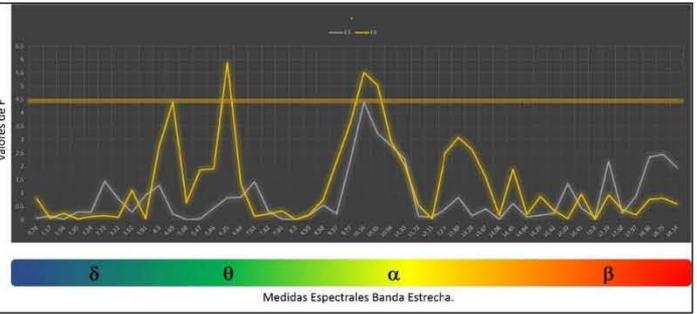
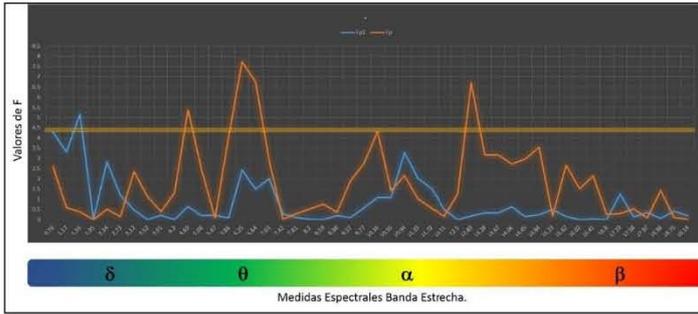


Figura 14: Se muestran los mapas de actividad eléctrica, obtenidos al comparar las medidas espectrales de banda estrecha entre el grupo TDM sin TLP y el grupo TDM+TLP. El análisis estadístico mostro incremento en el grupo TDM sin TLP, en frecuencias bajas 2.3 y 4.6 Hz de región occipital, así como incremento en las frecuencias con rango de 4.69-7.03 Hz en regiones frontales y centrales. Para las frecuencias mayores a 10Hz el análisis estadístico mostro incremento de dichas frecuencias en el grupo TDM+TLP, en regiones frontales y centrales, condición que se cumple para frecuencias mayores (14.45-18.36Hz) en región parietal derecha. Únicamente la frecuencia de 12.89Hz mostro incremento en el grupo TDM sin TLP en la región frontal derecha.



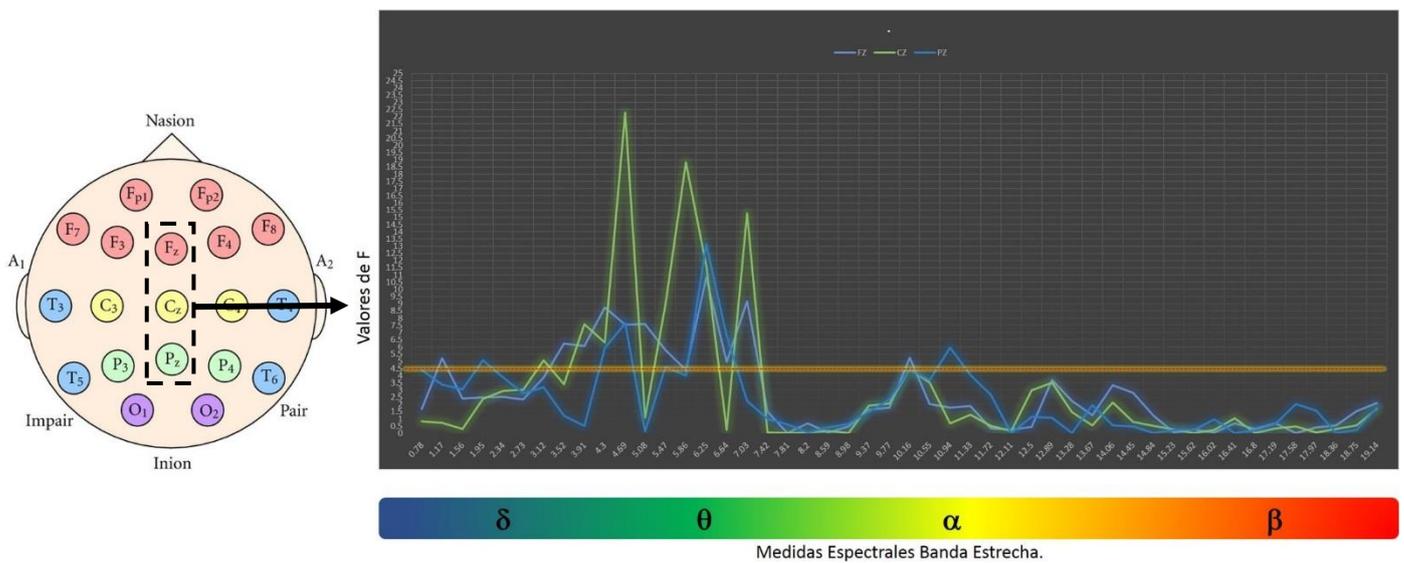


Figura 15: Se muestra una representación gráfica, del análisis estadístico para la comparación de las transformadas Z de las MEBE entre el grupo TDM sin TLP y el grupo TDM + TLP. Cada grafica representa un par de electrodos (excepto ultima grafica que representa los electrodos centrales), en el eje de las X se indica cada una de las frecuencias analizadas y en el eje de las Y el valor de la F obtenida para cada comparación entre los grupos (Prueba de Anova de una Vía). De acuerdo a las características del análisis se determinó como una f crítica 4.45; de esta forma los valores mayores a 4.45 indican diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, tanto para una frecuencia determinada como para un electrodo en particular. La línea roja en cada grafico indica el sitio en el cual se encuentra la f crítica para cada análisis.

En la página contraria:

- 1: Se observa FP1 y FP2
- 2: Se observa F3 y F4
- 3: Se observa P3 y P4
- 4: Se observa C3 y C4
- 5: Se observa T3 y T4
- 6: Se observa F7 y F8
- 7: Se observa T5 y T6
- 8: Se observa O1 y O2

En esta página, la gráfica muestra los electrodos centrales FZ, CZ, PZ

## 9 Discusión de resultados y conclusiones.

A pesar de que se contó con una muestra pequeña, este estudio nos permitió comparar manifestaciones tanto clínicas como conductuales y electrofisiológicas de pacientes con depresión con y sin trastorno de la personalidad comórbido. Como parte de los resultados de este estudio, se pudo observar que en relación a trastornos de personalidad en la muestra estudiada, el más prevalente fue el trastorno obsesivo compulsivo, seguido del paranoide. Estos datos concuerdan parcialmente con los reportados por los grupos de Dereboy<sup>140</sup> en Turquía y Coid<sup>141</sup> en Gran Bretaña. Quienes encontraron que dentro de los trastornos de personalidad con mayor prevalencia en una muestra de la comunidad se incluía al trastorno de personalidad obsesivo compulsivo<sup>140</sup>. Esto también ha sido reportado en dos muestras de Estados Unidos<sup>142,143</sup>, donde la prevalencia reportada fue de 2.6% y 9.6% respectivamente. Sin embargo es importante considerar que la muestra de este estudio pertenece a una población de pacientes psiquiátricos donde la prevalencia de trastornos de personalidad es mayor a la encontrada en la población general y que incluso en muestras de la comunidad, la prevalencia de los trastornos es variable al comparar diferentes estudios; esto parece estar relacionado tanto con los instrumentos diagnósticos, como con características socio demográficas de las poblaciones<sup>144,145</sup>.

En relación a las diferencias encontradas entre los grupos TDM sin TLP y TDM+TLP en cuanto a la presencia de trastornos de personalidad, de acuerdo con datos de la literatura, un 73.9% de quienes padecen TLP presentan criterios para otro trastornos de la personalidad a lo largo de la vida<sup>43</sup>. Los resultados muestran que en el grupo TDM+TLP se presentó una mayor prevalencia para trastorno de personalidad pasivo agresivo, depresivo y antisocial. Ya en estudios previos donde se compararon pacientes con TLP y pacientes con otros trastornos de personalidad, se había reportado la existencia de la comorbilidad entre el TLP y otros trastornos de personalidad como el paranoide, el esquizotípico, dependiente, pasivo agresivo, depresivo e histriónico<sup>127,146-148</sup>. Una característica importante del presente estudio, es que se evaluaron también, las diferencias entre rasgos de personalidad entre ambos grupos. Esto se hizo al comparar las puntuaciones que cada grupo tenía para cada trastorno de personalidad, esto implica que aunque no se presentara un diagnóstico de trastornos de personalidad, si revelaba una tendencia de los rasgos presentes. En este sentido es importante destacar que el grupo TDM+TLP presento mayores puntuaciones para rasgos de personalidad dependiente, pasivo agresivo, depresivos, paranoide, esquizotípico, narcisista y antisocial.

En cuanto a la comparación entre grupos en relación a la presentación y características del cuadro depresivo, es importante mencionar que el TLP presenta una alta comorbilidad con trastornos del eje I, siendo referida por algunos autores hasta en un 84.5%<sup>43</sup>. De estos trastornos, uno de los que presenta mayor comorbilidad con el TLP es el trastorno depresivo mayor<sup>43</sup>, reportándose en rangos de 41-83%<sup>148</sup> en quienes padecen TLP.

Por otra parte estudios que han asociado el TDM con trastornos de personalidad, refieren que de un 50-85% de pacientes ambulatorios que padecen TDM y de un 20-50% de pacientes hospitalizados con TDM, presentan asociación con trastornos de la personalidad.<sup>149</sup> De dichos trastornos; el TLP, seguido del trastorno histriónico y antisocial son los que presentan mayor asociación con el TDM a lo largo de la vida<sup>149</sup>.

Aunque el TLP presenta en la mayoría de las veces síntomas depresivos, la asociación entre el TLP y el TDM aun parece ser controversial<sup>150</sup>. Hay grupos de investigación que argumentan una naturaleza afectiva en el TLP<sup>151</sup>, mientras que hay grupos que refieren que a pesar de que el TLP y el trastorno depresivo mayor, se presentan como trastornos independientes, comparten mecanismos biológicos comunes en la regulación de funciones emocionales<sup>150,152,153</sup>.

Ambos presentan sintomatología afectiva, pero mientras que en el TLP está presente la inestabilidad afectiva como síntoma principal, esta característica difiere de las alteraciones afectivas presentes en el TDM<sup>154</sup>.

Desde la década de los 90 del siglo pasado, se había sugerido que la depresión asociada al TLP es diferente de la depresión en pacientes sin TLP<sup>155,156</sup>; esto en función de que las características y cualidades de los síntomas depresivos experimentados por aquellos pacientes con TLP parecen ser diferentes de los síntomas depresivos experimentados por otros pacientes en el contexto de un TDM<sup>157</sup>. Incluso se ha sugerido que el ánimo depresivo en pacientes con TLP, presenta un sustrato biológico diferente, en comparación con la enfermedad depresiva clásica<sup>150,158</sup>.

En relación a ello, los resultados de este estudio, mostraron que si bien no existían diferencias entre los grupos; al considerar las puntuaciones totales de la escala de depresión de Hamilton y el inventario de depresión de Beck, al realizar una evaluación ítem por ítem de acuerdo al grupo; se encontraron diferencias que sugieren una manifestación diferente del TDM en aquellos pacientes que presentan TLP. A pesar de que se preveía que no hubiera diferencias en las puntuaciones totales de las escalas clinimétricas para depresión; esto en consideración de que el total de la muestra cursaba con un TDM, no coincide totalmente con lo reportado en la literatura, ya que existen grupos de investigación que han reportado que los pacientes con TLP, presentan mayores puntuaciones que sujetos sin TLP en reportes y escalas auto aplicables para evaluar síntomas depresivos<sup>157</sup>.

En el caso de la EDH, al comparar los grupos de acuerdo a los índices de melancolía, ansiedad, sueño y vitalidad, se encontró una tendencia estadística en el grupo TDM sin TLP, a presentar puntuaciones mayores en el índice de ansiedad; y en general en los tres índices restantes, a pesar de no haber diferencias estadísticas, el grupo TDM sin TLP obtuvo puntuaciones mayores.

La comparación ítem por ítem de la EDH mostro que en los pacientes con TLP comórbido al TDM manifestaban más molestias somáticas (síntomas gastrointestinales) y síntomas de des realización y despersonalización en comparación con aquellos pacientes sin TLP. En cuanto al inventario de depresión de Beck, los pacientes con TLP, presentaron mayores puntajes para síntomas relacionados con la capacidad de tomar decisiones, así como su capacidad de atención y concentración. También se observaron puntuaciones mayores en el grupo TDM+TLP en ítems relacionados con auto crítica y fracaso. Estos datos son concordantes por los reportados en otros estudios que han analizado las cualidades de los síntomas depresivos en pacientes con trastorno límite; en los cuales se reporta, que en estos pacientes los síntomas depresivos, también se asocian a niveles más altos de auto crítica, desesperanza, conductas autodestructivas, vacío, sentimientos de soledad y afectividad difusa y negativa<sup>156,157</sup>; lo cual podría influir en que estos pacientes, tenga una experiencia de los síntomas depresivos con un mayor nivel de estrés interpersonal e impulsividad asociada a las conductas auto destructivas<sup>159</sup>.

Por otra parte, las primeras aproximaciones en relación a fallas en funciones neurocognitivas en pacientes TLP revelaron distintas fallas en los pacientes TLP respecto a los controles, principalmente en la evaluación de memoria y tareas de discriminación visual<sup>160,161</sup>. La mayor parte de los estudios han reportado fallas en funciones neurocognitivas en pacientes con TLP, principalmente en funciones ejecutivas, memoria autobiográfica y procesos de cognición social<sup>162</sup>. Estas fallas se pueden considerar como un correlato neurocognitivo de algunos síntomas clínicos del TLP, como serian el caso de dificultad para codificar y evocar memorias autobiográficas, lo cual puede estar relacionado con síntomas disociativos en estas pacientes<sup>163</sup> y las fallas en cognición social, estarían impactando, al menos de manera parcial, sobre la calidad y estabilidad de las relaciones interpersonales<sup>164</sup>; mientras que las fallas en funciones ejecutivas que se relaciona a incremento de impulsividad (fallo en funciones inhibitorias)<sup>162</sup>.

En este sentido nuestros resultados muestran que los pacientes con TDM co-mórbido con TLP, presentan fallas sobre el control inhibitorio, así como en la flexibilidad cognitiva. Las fallas de control inhibitorio se hicieron evidentes al observar que los pacientes con TLP presentaron tiempos de reacción menores durante la ejecución de la tarea de Flanker. Esta condición se mantuvo tanto para las condiciones congruente como incongruente de la tarea. Otros grupos

de trabajo también han reportado fallas en el control inhibitorio de pacientes con TLP, lo cual involucra fallas en mecanismos que involucran procesos motores, atencionales y cognitivos<sup>165-167</sup>. Dichos mecanismos requieren de la actividad e integridad de estructuras frontales, incluyendo la CPFdl la CCA<sup>168,169</sup>, corteza prefrontal ventrolateral y la corteza orbitofrontal<sup>170</sup>; mismas estructuras que tienen un gran peso funcional durante la ejecución de la tarea de Flanker. De esta forma se puede inferir que a un nivel neuro funcional, la reducción observada en el tiempo de reacción de la tarea de Flanker en los pacientes con TDM en comorbilidad con el TLP, podría obedecer a fallas en los sistemas de control inhibitorio que a su vez subyacería en un funcionamiento sub óptimo de la estructuras como la corteza orbitofrontal, CPFm, CPFdl incluyendo el giro frontal medio y superior. Alteraciones en el volumen, conectividad<sup>171-173</sup> o funcionamiento<sup>55,174</sup> estructuras han sido relacionadas tanto con conductas impulsivas<sup>173,175,176</sup> como conductas suicidas<sup>171</sup> en pacientes con TLP.

En relación a la presencia de fallas en la flexibilidad cognitiva, estas se hicieron evidentes en los pacientes con TLP, durante la ejecución de la tarea de cartas de Wisconsin, la cual es una tarea que por excelencia permite evaluar la capacidad de los individuos para modificar estrategias de conducta en función de los cambios ambientales<sup>134,177</sup>. Estos pacientes mostraron un mayor porcentaje de conductas de perseverancia, evidentes a través del porcentaje de errores relacionados a perseverancia y el porcentaje de respuestas correctas asociadas a perseverancia. Para el caso del porcentaje de respuestas correctas asociadas a perseverancia, estas no difieren estadísticamente del grupo que no padece TLP, sin embargo al observar que el porcentaje total de respuestas correctas (independiente de perseverancia), no difiere entre ambos grupo; permite inferir que probablemente la similitud en el porcentaje de respuestas correctas entre ambos grupos, se deba a una compensación por perseverancia en el grupo que padece TLP. Para el caso del porcentaje de errores relacionados a perseverancia, se observó una diferencia estadística entre ambos grupos, y al analizar de forma global el porcentaje de errores totales (incluyendo los asociados o debidos a perseverancia y los que no están asociados a perseverancia), se puede observar que los sujetos con TLP, cometen un porcentaje mayor de errores y al igual que para el caso de las respuestas correctas, puede haber una sobre compensación en este caso para los errores, debido a la perseverancia de los pacientes con TLP. Estos datos concuerdan con los reportados de manera previa para pacientes con TLP, los cuales presentan una mayor tasa de respuestas perseverantes, con pocos cambios de estrategias y una pobre toma de decisiones, evaluadas tanto por WCST como por el test de cartas de Iowa<sup>165,177</sup>.

Las alteraciones en la ejecución de la WCST han sido reportadas en diversas condiciones como son lesiones frontales<sup>134</sup>, enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson<sup>178</sup> y trastornos psiquiátricos como esquizofrenia<sup>179</sup>, anorexia nervosa<sup>180</sup>, entre otros. La ejecución de esta tarea requiere de la actividad de estructuras frontales como la corteza CPFdl y la CPF ventro lateral, las cuales participan durante la retroalimentaciones positiva y negativa respectivamente; en el caso de respuestas perseverantes en la WCST esta ha sido relacionada con un funcionamiento inadecuado de la CPFdl<sup>177</sup>. Otras áreas implicadas en la ejecución de la WCST son la porción posterior de la CPF<sup>135</sup>, la región opercular y la CCA<sup>181</sup>. Como ya se discutió de manera previa, el funcionamiento poco óptimo de estas estructuras ha sido relacionado con las manifestaciones del TLP.

Por otra parte existe evidencia a través de estudios electrofisiológicos que han evaluado la modulación del procesamiento de errores en función de características de personalidad, reportándose que durante la ejecución de la tarea de Flanker con un componente Go-Nogo; aquellos sujetos con puntuaciones altas para Neuroticismo mostraban un incremento en la negatividad relacionada al error<sup>182,183</sup> (ERN); la cual es respuesta electrofisiológica que se expresa como una deflexión negativa en el EEG posterior a que el sujeto detecta un error en la ejecución de una prueba. Esto sugiere que tanto en la ejecución de las pruebas neuropsicológicas, como en la manifestación de determinados síntomas del TLP, existe un sustrato electrofisiológico que subyace a las manifestaciones de la enfermedad.

Nuestros resultados sugieren, en función de los cambios encontrados tanto en las medidas espectrales de banda ancha, como en las medidas espectrales de banda estrecha, que el componente de personalidad (TLP) modifica la actividad eléctrica cerebral en pacientes deprimidos. Esto se puede concluir en función de que al comparar el grupo de pacientes con depresión, pero que no presentaban TLP, no diferían en los valores transformados Z con respecto a la norma poblacional, ni en las MEBA ni en las MEBE. Sin embargo los pacientes que además de depresión presentaban el diagnóstico de TLP, presentaron diferencias en las transformadas Z respecto a la base normativa tanto en MEBA como MEBE, principalmente reducción en la banda theta y las frecuencias de banda estrecha dentro del espectro de theta en regiones frontales y centrales, mientras que se encontró un incremento en las bandas de frecuencia alfa en regiones frontales. La reducción de la banda beta (MEBA) y frecuencias dentro del rango de beta (MEBES) en el grupo de pacientes con TDM+TLP se observó también cuando se comparó con el grupo con depresión pero sin trastorno límite de personalidad. En relación a este hallazgo, a pesar de la poca evidencia existente, en relación a estudios del trastorno límite mediante EEGq; existe evidencia, que durante los procesos de adaptación y corrección de errores, a nivel de actividad eléctrica cerebral, en sujetos sanos se ha observado un incremento fronto medial del poder de la banda theta<sup>184</sup>.

Considerando las características de la muestra que se estudió, donde la cantidad por sujetos fue pequeña, se puede inferir con bastante reserva, que probablemente los resultados observados en el análisis electrofisiológico (decremento de theta), estén asociados a la ejecución de las pruebas neuropsicológicas. Aproximaciones más recientes, mediante métodos electrofisiológicos como potenciales evocados y magnetoencefalografía, permiten inferir que al menos parte de las manifestaciones sintomáticas del TLP están relacionadas a fallas en la inhibición cortical, predominantemente derecha, así como reducción en la actividad de estructuras corticales, principalmente corteza orbito frontal, CPFdl, CCA<sup>185</sup>

En conclusión y a pesar de las limitaciones del estudio como fue un número pequeño de muestra, que solamente un pequeño número de registros de EEGq fueron útiles para el análisis y que a pesar de contar con la validación de un clínico experto para el diagnóstico de TLP, la prueba utilizada fue auto aplicable; se puede concluir que:

- a) La presencia de rasgos de personalidad depresiva, pasivo agresiva, dependiente, paranoide, esquizotípico antisocial y narcisista, es mayor en aquellos sujetos que padecen TLP, lo cual genera una mayor psicopatología y complejidad del cuadro.
- b) Las características y manifestación de la depresión son diferentes en aquellos pacientes que padecen TLP, principalmente en relación a molestias somáticas, síntomas disociativos, así como síntomas cognitivos relacionados con la capacidad de toma de decisiones y atención.
- c) Existe una tendencia en los pacientes con TLP que padecen TDM a presentar mayores índices de autocrítica, en relación a aquellos pacientes con TDM sin trastorno límite.
- d) Existe mayor déficit en el control inhibitorio y flexibilidad cognitiva en los pacientes con TLP.
- e) La presencia de TLP, agregado a un TDM modifica el patrón de actividad eléctrica cerebral, con decremento en actividad de banda Theta y aumento de actividad de banda Alfa tanto en las MEBA como MEBE, lo cual puede estar relacionado con el déficit observado en el control inhibitorio.
- f) Hacen falta más estudios que exploren las manifestaciones electrofisiológicas del trastorno límite de personalidad y su correlato con las manifestaciones clínicas y neuropsicológicas del trastorno.

## 10 Bibliografía:

1. Miller, P. & Wang, X.-J. Inhibitory control by an integral feedback signal in prefrontal cortex: A model of discrimination between sequential stimuli. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103**, 201–206 (2006).
2. Ardila, A. On the evolutionary origins of executive functions. *Brain and Cognition* **68**, 92–99 (2008).
3. Denny-Brown, D. A.R. Luria , Human Brain and Psychological Processes, Harper and Row, New York (September, 1966), p. 578 xix pp. £5. 15. 0. *Neuropsychologia* **6**, 167–168 (1968).
4. Luria, A. R. Frontal lobe syndromes. *Handbook of clinical neurology* 725–757 (1969).
5. Charlton, M. H. & Luria, A. R. *Human brain and psychological processes*. *Arch Neurol* **15**, 672 (New York, 1966).
6. Canavan, a G., Janota, I. & Schurr, P. H. Luria's frontal lobe syndrome: psychological and anatomical considerations. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* **48**, 1049–1053 (1985).
7. Fuster, J. acute accent]n M. The Prefrontal Cortex--An Update: Time Is of the Essence. *Neuron* **30**, 319–333 (2001).
8. Kringelbach, M. L. & Rolls, E. T. The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology. *Progress in Neurobiology* **72**, 341–372 (2004).
9. Bechara, A., Damasio, H. & Damasio, A. R. Emotion, Decision Making and the Orbitofrontal Cortex. *Cerebral Cortex* **10**, 295–307 (2000).
10. Kamarajan, C. The role of brain oscillations as functional correlates of cognitive systems: a study of frontal inhibitory control in alcoholism. *International Journal of Psychophysiology* **51**, 155–180 (2004).
11. Reyes-López, J., Nuñez-Jaramillo, L., Morán-Guel, E. & Miranda, M. I. Differential effects of beta-adrenergic receptor blockade in the medial prefrontal cortex during aversive and incidental taste memory formation. *Neuroscience* **169**, 195–202 (2010).
12. Koenigs, M. & Grafman, J. The functional neuroanatomy of depression: Distinct roles for ventromedial and dorsolateral prefrontal cortex. *Behav Brain Res* **201**, 239–43 (2009).
13. Schmahl, C. G. *et al.* Neural Correlates of Memories of Abandonment in Women with and without Borderline Personality Disorder. *Biological Psychiatry* **3223**, (2003).
14. ZALD, D. H. Orbital Versus Dorsolateral Prefrontal Cortex. *Annals of the New York Academy of Sciences* **1121**, 395–406 (2007).
15. Öngür, D. & Price, J. L. The Organization of Networks within the Orbital and Medial Prefrontal Cortex of Rats, Monkeys and Humans. *Cerebral Cortex* **10**, 206–219 (2000).
16. Barbas, H. Connections underlying the synthesis of cognition, memory, and emotion in primate prefrontal cortices. *Brain Research Bulletin* **52**, 319–330 (2000).
17. Coutlee, C. G. & Huettel, S. A. The functional neuroanatomy of decision making: Prefrontal control of thought and action. *Brain Research In Press*, ,
18. Fuster, J. M. Frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocytology* **31**, 373–385 (2002).
19. Happaney, K., Zelazo, P. D. & Stuss, D. T. Development of orbitofrontal function: Current themes and future directions. *Brain and Cognition* **55**, 1–10 (2004).
20. Fincham, J. M., Carter, C. S., van Veen, V., Stenger, V. A. & Anderson, J. R. Neural mechanisms of planning: a computational analysis using event-related fMRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**, 3346–51 (2002).
21. Fertuck, E. a, Lenzenweger, M. F., Clarkin, J. F., Hoermann, S. & Stanley, B. Executive neurocognition, memory systems, and borderline personality disorder. *Clinical psychology review* **26**, 346–75 (2006).
22. Chan, A. S. *et al.* Abnormalities in the anterior cingulate cortex associated with attentional and inhibitory control deficits: A neurophysiological study on children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders* **5**, 254–266
23. Denckla, M. B. Biological correlates of learning and attention: what is relevant to learning disability and attention-deficit hyperactivity disorder? *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics: JDBP* **17**, 114–119 (1996).
24. Stuss, D. T., Binns, M. A., Murphy, K. J. & Alexander, M. P. Dissociations Within the Anterior Attentional System: Effects of Task Complexity and Irrelevant Information on Reaction Time Speed and Accuracy,. *Neuropsychology* **16**, 500–513 (2002).
25. Enticott, P. G., Oglhoff, J. R. P. & Bradshaw, J. L. Associations between laboratory measures of executive inhibitory control and self-reported impulsivity. *Personality and Individual Differences* **41**, 285–294 (2006).

26. Friedman, N. P. & Miyake, A. The Relations Among Inhibition and Interference Control Functions: A Latent-Variable Analysis. *Journal of Experimental Psychology: General* **133**, 101–135 (2004).
27. Nigg, J. T. On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: Views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin* **126**, 220–246 (2000).
28. Mesulam, M. M. Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Annals of Neurology* **28**, 597–613 (1990).
29. Barnow, S. *et al.* Neurophysiological Correlates of Borderline Personality Disorder: A Transcranial Magnetic Stimulation Study. *Biological Psychiatry* **65**, 313–318 (2009).
30. Happé, F., Booth, R., Charlton, R. & Hughes, C. Executive function deficits in autism spectrum disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder: Examining profiles across domains and ages. *Brain and Cognition* **61**, 25–39 (2006).
31. Sergeant, J. A., Geurts, H. & Oosterlaan, J. How specific is a deficit of executive functioning for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder? *Behavioural Brain Research* **130**, 3–28 (2002).
32. Rinehart, N. J. *et al.* Movement-related potentials in high-functioning autism and Asperger's disorder. *Developmental Medicine & Child Neurology* **48**, 272–277 (2006).
33. DOMES, G. *et al.* The Influence of Emotions on Inhibitory Functioning in Borderline Personality Disorder. *Psychological Medicine* **36**, 1163–1172 (2006).
34. Ruchow, M. *et al.* Response inhibition in borderline personality disorder: event-related potentials in a Go/Nogo task. *Journal of Neural Transmission* **115**, 127–133 (2008).
35. Wingenfeld, K. *et al.* Neural correlates of the individual emotional Stroop in borderline personality disorder. *Psychoneuroendocrinology* **34**, 571–86 (2009).
36. Austin, M. a, Riniolo, T. C. & Porges, S. W. Borderline personality disorder and emotion regulation: insights from the Polyvagal Theory. *Brain and cognition* **65**, 69–76 (2007).
37. Stone, M. H. Exploratory psychotherapy in schizophrenia-spectrum patients. A reevaluation in the light of long-term follow-up of schizophrenic and borderline patients. *Bulletin of the Menninger Clinic* **50**, 287–306 (1986).
38. Gunderson, J. G. Borderline Personality Disorder: Ontogeny of a Diagnosis. *Am J Psychiatry* **166**, 530–539 (2009).
39. Skodol, A. E. *et al.* The borderline diagnosis II: biology, genetics, and clinical course. *Biological Psychiatry* **51**, 951–963 (2002).
40. Skodol, A. E. *et al.* The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biological Psychiatry* **51**, 936–950 (2002).
41. Gunderson, J. G. & Singer, M. T. Defining borderline patients: an overview. *The American Journal of Psychiatry* **132**, 1–10 (1975).
42. McMain, S. F. *et al.* A randomized trial of dialectical behavior therapy versus general psychiatric management for borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry* **166**, 1365–1374 (2009).
43. Leichsenring, F., Leibing, E., Kruse, J., New, A. S. & Leweke, F. Borderline personality disorder. *The Lancet* **377**, 74–84 (2011).
44. Sansone, R. A. & Sansone, L. A. Gender Patterns in Borderline Personality Disorder. *Innovations in Clinical Neuroscience* **8**, 16–20 (2011).
45. Sansone, R. A. & Sansone, L. A. UNITED STATES PERSONALITY DISORDERS : on Prevalence. *Clinical Neuroscience* **8**, 13–18 (2011).
46. Reich, J., Yates, W. & Nduaguba, M. Prevalence of DSM-III personality disorders in the community. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* **24**, 12–16 (1989).
47. Grant, B. F. *et al.* Prevalence, Correlates, Disability, and Comorbidity of DSM-IV Schizotypal Personality Disorder: Results From the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The Journal of clinical psychiatry* **11**, 533–545 (2008).
48. Skodol, A. E. *et al.* The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS): overview and implications. *Journal of Personality Disorders* **19**, 487–504 (2005).
49. Lenzenweger, M. F., Lane, M. C., Loranger, A. W. & Kessler, R. C. DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry* **62**, 553–564 (2007).
50. Bender, D. S. *et al.* Treatment utilization by patients with personality disorders. *The American Journal of Psychiatry* **158**, 295–302 (2001).

51. Weissman, M. M. Can Epidemiology Translate Into Understanding Major Depression With Borderline Personality Disorder? *Am J Psychiatry* **168**, 231–233 (2011).
52. Lucas, P. B., Gardner, D. L., Cowdry, R. W. & Pickar, D. Cerebral structure in borderline personality disorder. *Psychiatry research* **27**, 111–5 (1989).
53. Tebartz van Elst, L. *et al.* Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: a volumetric magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry* **54**, 163–171 (2003).
54. Schmahl, C. & Bremner, J. D. Neuroimaging in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research* **40**, 419–427 (2006).
55. De la Fuente, J. *et al.* Brain glucose metabolism in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research* **31**, 531–541 (2005).
56. Soloff, P. H., Meltzer, C. C., Becker, C., Greer, P. J. & Constantine, D. Gender differences in a fenfluramine-activated FDG PET study of borderline personality disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging* **138**, 183–195 (2005).
57. De la Fuente, J. M., Tugendhaft, P. & Mavroudakos, N. Electroencephalographic abnormalities in borderline personality disorder. *Psychiatry research* **77**, 131–8 (1998).
58. van Elst, L. T. *et al.* Subtle Prefrontal Neuropathology in a Pilot Magnetic Resonance Spectroscopy Study in Patients With Borderline Personality Disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* **13**, 511–514 (2001).
59. Sadeghirad, B. *et al.* Epidemiology of Major Depressive Disorder in Iran: a Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Preventive Medicine* **1**, 81–91 (2010).
60. Meyer, C. Depressive disorders were the fourth leading cause of global disease burden in the year 2000. *Evidence-Based Mental Health* **7**, 123 (2004).
61. Ustün, T. B., Ayuso-Mateos, J. L., Chatterji, S., Mathers, C. & Murray, C. J. L. Global burden of depressive disorders in the year 2000. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* **184**, 386–392 (2004).
62. Mathers, C. D. & Loncar, D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Medicine* **3**, e442 (2006).
63. Murray, C. J. & Lopez, A. D. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* **349**, 1498–1504 (1997).
64. Medina-Mora, M. E. *et al.* Prevalence, service use, and demographic correlates of 12-month DSM-IV psychiatric disorders in Mexico: results from the Mexican National Comorbidity Survey. *Psychological Medicine* **35**, 1773–1783 (2005).
65. Gabilondo, A. *et al.* Epidemiology of major depressive episode in a southern European country: Results from the ESEMeD-Spain project. *Journal of Affective Disorders* **120**, 76–85 (2010).
66. Rhee, M. Personality pathology and treatment outcome in major depression: a review. *Am J Psychiatry* **159**, 359–371 (2002).
67. Grilo CM, McGlashan TH, S. A. Stability and course of personality disorders: the need to consider comorbidities and continuities between axis I psychiatric disorders and axis II personality disorders. *Psychiatr Q* **71**, 291–309 (2000).
68. Skodol, A. E. *et al.* Relationship of Personality Disorders to the Course of Major Depressive Disorder in a Nationally Representative Sample. *Am J Psychiatry* **168**, 257–264 (2011).
69. De la Fuente, J. M., Bobes, J., Vizuete, C. & Mendlewicz, J. Sleep-EEG in borderline patients without concomitant major depression: a comparison with major depressives and normal control subjects. *Psychiatry research* **105**, 87–95 (2001).
70. Byrum, C. E., Ahearn, E. P. & Krishnan, K. R. R. A neuroanatomic model for depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* **23**, 175–193 (1999).
71. Costafreda, S. G., Chu, C., Ashburner, J. & Fu, C. H. Y. Prognostic and Diagnostic Potential of the Structural Neuroanatomy of Depression. *PLoS One* **4**, 1–5 (2009).
72. Bilgi, M. M. *et al.* Small Frontal Gray Matter Volume in First-Episode Depression Patients. *Turkish Journal of Psychiatry* **1**, 1–9 (2010).
73. Portella, M. J. *et al.* Ventromedial prefrontal spectroscopic abnormalities over the course of depression: A comparison among first episode, remitted recurrent and chronic patients. *Journal of Psychiatric Research* **45**, 427–434 (2011).

74. Grimm, S. *et al.* Imbalance between Left and Right Dorsolateral Prefrontal Cortex in Major Depression Is Linked to Negative Emotional Judgment: An fMRI Study in Severe Major Depressive Disorder. *Biological Psychiatry* **63**, 369–376 (2008).
75. Baxter LR Jr, *et al.* Reduction of prefrontal cortex glucose metabolism common to three types of depression. *Arch Gen Psychiatry* **46**, 243–50 (1989).
76. Galynker II, *et al.* Hypofrontality and negative symptoms in major depressive disorder. *J Nucl Med* **39**, 608–12 (1998).
77. Biver F, *et al.* Frontal and parietal metabolic disturbances in unipolar depression. *Biol Psychiatry* **36**, 381–8 (1994).
78. Pizzagalli, D. A. *et al.* Brain electrical tomography in depression: the importance of symptom severity, anxiety, and melancholic features. *Biological Psychiatry* **52**, 73–85 (2002).
79. Wagner G, *et al.* Cortical inefficiency in patients with unipolar depression: an event-related FMRI study with the Stroop task. *Biol Psychiatry* **59**, 958–65 (2006).
80. Harvey PO, *et al.* Cognitive control and brain resources in major depression: an fMRI study using the n-back task. *Neuroimage* **26**, 860–9 (2005).
81. Kessler, H. *et al.* Individualized and clinically derived stimuli activate limbic structures in depression: an fMRI study. *PloS one* **6**, e15712 (2011).
82. Koessler, L. *et al.* Spatial localization of EEG electrodes. *Neurophysiologie clinique = Clinical neurophysiology* **37**, 97–102 (2007).
83. Vaughn, B. V. & Giallanza, P. Technical review of polysomnography. *Chest* **134**, 1310–9 (2008).
84. Tong, S. & Thankor, N. V. *Quantitative EEG Analysis Methods and Applications*. (Artech House Publishers: 2009).
85. Thompson, M. & Thompson, L. *The Neurofeedback Book*. 457 (Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback: 2003).
86. Oishi, N. *et al.* Neural correlates of regional EEG power change. *NeuroImage* **36**, 1301–12 (2007).
87. Ouyang, G., Dang, C., Richards, D. a & Li, X. Ordinal pattern based similarity analysis for EEG recordings. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* **121**, 694–703 (2010).
88. Mulert, C. & Lemieux, L. *EEG-fMRI: Physiological Basis, Technique and Applications*. 538 (Springer: 2010).
89. Jan, M. M., Sadler, M. & Rahey, S. R. Electroencephalographic features of temporal lobe epilepsy. *The Canadian journal of neurological sciences. Le journal canadien des sciences neurologiques* **37**, 439–48 (2010).
90. Guevara, M. A. & Corsi-Cabrera, M. EEG coherence or EEG correlation? *International Journal of Psychophysiology* **23**, 145–153 (1996).
91. Hughes, J. R. & John, E. R. Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences* **11**, 190–208 (1999).
92. González-Garrido, A. A. & Ramos-Loyo, J. *La atención y sus alteraciones: del cerebro a la conducta*. 322 (UNAM: México, 2006).
93. Gudmundsson, S., Runarsson, T. P., Sigurdsson, S., Eiriksdottir, G. & Johnsen, K. Reliability of quantitative EEG features. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* **118**, 2162–71 (2007).
94. Jacob, G. A. *et al.* Comparison of different strategies to decrease negative affect and increase positive affect in women with borderline personality disorder. *Behaviour Research and Therapy* **49**, 68–73 (2011).
95. Mauchnik, J. & Schmahl, C. The Latest Neuroimaging Findings in Borderline Personality Disorder. *Current Psychiatry Reports* **12**, 46–55 (2010).
96. Paris, J. *et al.* Neurobiological correlates of diagnosis and underlying traits in patients with borderline personality disorder compared with normal controls. *Psychiatry Research* **121**, 239–252 (2004).
97. Visser, M., Das-Smaal, E. & Kwakman, H. Impulsivity and negative priming: evidence for diminished cognitive inhibition in impulsive children. *British Journal of Psychology (London, England: 1953)* **87 ( Pt 1)**, 131–140 (1996).
98. McCloskey, M. S. *et al.* P0049 P0050 P0052 P0054 P0053 P0055. *European Psychiatry* **23**, 95–96
99. Soloff, P. H., Meltzer, C. C., Greer, P. J., Constantine, D. & Kelly, T. M. A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biological Psychiatry* **47**, 540–547 (2000).

100. Nakano, Y. *et al.* Executive dysfunction in medicated, remitted state of major depression. *Journal of Affective Disorders* **111**, 46–51 (2008).
101. Harvey, P. O. *et al.* Executive functions and updating of the contents of working memory in unipolar depression. *Journal of Psychiatric Research* **38**, 567–576
102. Hammar, Å. & Årdal, G. Cognitive Functioning in Major Depression – A Summary. **3**,
103. Gohier, B. *et al.* Cognitive inhibition and working memory in unipolar depression. *Journal of Affective Disorders* **116**, 100–105 (2009).
104. Airaksinen, E., Larsson, M., Lundberg, I. & Forsell, Y. Cognitive functions in depressive disorders: evidence from a population-based study. *Psychological Medicine* **34**, 83–91 (2004).
105. Simons, C. J. P. *et al.* Cognition as predictor of current and follow-up depressive symptoms in the general population. *Acta Psychiatrica Scandinavica* **120**, 45–52 (2009).
106. Matthews, K., Coghill, D. & Rhodes, S. Neuropsychological functioning in depressed adolescent girls. *Journal of Affective Disorders* **111**, 113–118 (2008).
107. Channon, S. Executive dysfunction in depression: The Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Affective Disorders* **39**, 107–114 (1996).
108. Austin, M. P., Mitchell, P. & Goodwin, G. M. Cognitive deficits in depression: possible implications for functional neuropathology. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* **178**, 200–206 (2001).
109. Lahr, D., Beblo, T. & Hartje, W. Cognitive performance and subjective complaints before and after remission of major depression. *Cognitive Neuropsychiatry* **12**, 25–45 (2007).
110. Gualtieri, C. T., Johnson, L. G. & Benedict, K. B. Neurocognition in depression: patients on and off medication versus healthy comparison subjects. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* **18**, 217–225 (2006).
111. Coutin-Churchman, P. Quantitative spectral analysis of EEG in psychiatry revisited: drawing signs out of numbers in a clinical setting. *Clinical Neurophysiology* **114**, 2294–2306 (2003).
112. Russ, M. J., Campbell, S. S., Kakuma, T., Harrison, K. & Zanine, E. EEG theta activity and pain insensitivity in self-injurious borderline patients. *Psychiatry research* **89**, 201–14 (1999).
113. Houston, R. J., Ceballos, N. a, Hesselbrock, V. M. & Bauer, L. O. Borderline personality disorder features in adolescent girls: P300 evidence of altered brain maturation. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* **116**, 1424–32 (2005).
114. Asaad, T., Okasha, T. & Okasha, A. Sleep EEG findings in ICD-10 borderline personality disorder in Egypt. *Journal of affective disorders* **71**, 11–8 (2002).
115. Segrave, R. A. *et al.* Individualized alpha activity and frontal asymmetry in major depression. *Clinical EEG and Neuroscience: Official Journal of the EEG and Clinical Neuroscience Society (ENCS)* **42**, 45–52 (2011).
116. Knott, V., Mahoney, C., Kennedy, S. & Evans, K. EEG power, frequency, asymmetry and coherence in male depression. *Psychiatry Research: Neuroimaging* **106**, 123–140 (2001).
117. Korb, A. S., Hunter, A. M., Cook, I. A. & Leuchter, A. F. Rostral anterior cingulate cortex activity and early symptom improvement during treatment for major depressive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging* **192**, 188–194 (2011).
118. Lara Muñoz, M. del C. *Evaluación clínica en Psiquiatría*. (Intersistemas, S.A. de C.V.: México, 2003).
119. First, M. B. & Gibbon, M. *User's guide for the structured clinical interview for DSM-IV axis II personality disorders: SCID-II*. 102 (American Psychiatric Pub: 1997).
120. Maffei, C. *et al.* Interrater reliability and internal consistency of the structured clinical interview for DSM-IV axis II personality disorders (SCID-II), version 2.0. *Journal of Personality Disorders* **11**, 279–284 (1997).
121. Lobbestael, J., Leurgans, M. & Arntz, A. Inter-rater reliability of the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID I) and Axis II Disorders (SCID II). *Clinical Psychology & Psychotherapy* **18**, 75–79 (2011).
122. Ekselius, L., Lindström, E., von Knorring, L., Bodlund, O. & Kullgren, G. SCID II interviews and the SCID Screen questionnaire as diagnostic tools for personality disorders in DSM-III-R. *Acta Psychiatrica Scandinavica* **90**, 120–123 (1994).
123. Jacobsberg, L., Perry, S. & Frances, A. Diagnostic agreement between the SCID-II screening questionnaire and the Personality Disorder Examination. *Journal of Personality Assessment* **65**, 428–433 (1995).
124. Nussbaum, D. & Rogers, R. Screening psychiatric patients for Axis II disorders. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie* **37**, 658–660 (1992).

125. Ball, S. A., Rounsaville, B. J., Tennen, H. & Kranzler, H. R. Reliability of personality disorder symptoms and personality traits in substance-dependent inpatients. *Journal of Abnormal Psychology* **110**, 341–352 (2001).
126. Gunderson, J. G., Kolb, J. E. & Austin, V. The diagnostic interview for borderline patients. *The American Journal of Psychiatry* **138**, 896–903 (1981).
127. Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., Frankenburg, F. R. & Chauncey, D. L. Discriminating borderline personality disorder from other axis II disorders. *The American Journal of Psychiatry* **147**, 161–167 (1990).
128. Barrachina, J. *et al.* Validación de la versión española de la Diagnostic Interview for Borderlines-Revised ( DIB-R ). *Actas Esp Psiquiatr* **32**, 293–298 (2004).
129. Scheres, A. *et al.* The Effect of Methylphenidate on Three Forms of Response Inhibition in Boys with AD/HD. *J Abnorm Child Psychol* **31**, 105–120 (2003).
130. Kopp, B., Mattler, U. & Rist, F. Selective attention and response competition in schizophrenic patients. *Psychiatry Res* **53**, 129–139 (1994).
131. Eriksen, C. W. & Schultz, D. W. Information processing in visual search: a continuous flow conception and experimental results. *Perception & Psychophysics* **25**, 249–263 (1979).
132. Stins, J. F., van Baal, G. C. M., Polderman, T. J. C., Verhulst, F. C. & Boomsma, D. I. Heritability of Stroop and flanker performance in 12-year old children. *BMC Neuroscience* **5**, 49 (2004).
133. Fan, J., Flombaum, J. I., McCandliss, B. D., Thomas, K. M. & Posner, M. I. Cognitive and brain consequences of conflict. *NeuroImage* **18**, 42–57 (2003).
134. Stuss, D. T. *et al.* Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with focal frontal and posterior brain damage: effects of lesion location and test structure on separable cognitive processes. *Neuropsychologia* **38**, 388–402 (2000).
135. Monchi, O., Petrides, M., Petre, V., Worsley, K. & Dagher, A. Wisconsin Card Sorting revisited: distinct neural circuits participating in different stages of the task identified by event-related functional magnetic resonance imaging. *J. Neurosci.* **21**, 7733–7741 (2001).
136. Nelson, H. E. A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex* **12**, 313–324 (1976).
137. Shallice, T. Specific impairments of planning. *Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci.* **298**, 199–209 (1982).
138. Portella, M. J. *et al.* [‘Tower of London’: mental planning, validity and the ceiling effect]. *Rev Neurol* **37**, 210–213 (2003).
139. Wöstmann, N. M. *et al.* Reliability and plasticity of response inhibition and interference control. *Brain and Cognition* **81**, 82–94 (2013).
140. Dereboy, C., Güzel, H. S., Dereboy, F., Okyay, P. & Eskin, M. Personality disorders in a community sample in Turkey: Prevalence, associated risk factors, temperament and character dimensions. *Int J Soc Psychiatry* (2013).doi:10.1177/0020764012471596
141. Coid, J., Yang, M., Tyrer, P., Roberts, A. & Ullrich, S. Prevalence and correlates of personality disorder in Great Britain. *BJP* **188**, 423–431 (2006).
142. Maier, W., Lichtermann, D., Klingler, T., Heun, R. & Hallmayer, J. Prevalences of Personality Disorders (DSM-III-R) in the Community. *Journal of Personality Disorders* **6**, 187–196 (1992).
143. Moldin, S. O., Rice, J. P., Erlenmeyer-Kimling, L. & Squires-Wheeler, E. Latent structure of DSM-III-R Axis II psychopathology in a normal sample. *J Abnorm Psychol* **103**, 259–266 (1994).
144. Torgersen, S., Kringlen, E. & Cramer, V. The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch. Gen. Psychiatry* **58**, 590–596 (2001).
145. Samuels, J. *et al.* Prevalence and correlates of personality disorders in a community sample. *BJP* **180**, 536–542 (2002).
146. Zanarini, M. C. *et al.* Axis II comorbidity of borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry* **39**, 296–302 (1998).
147. Barrachina, J. *et al.* Axis II comorbidity in borderline personality disorder is influenced by sex, age, and clinical severity. *Comprehensive Psychiatry* **52**, 725–730 (2011).
148. Lieb, K., Zanarini, M. C., Schmahl, C., Linehan, M. M. & Bohus, M. Borderline personality disorder. *The Lancet* **364**, 453–461 (2004).
149. Corruble, E., Ginestet, D. & Guelfi, J. D. Comorbidity of personality disorders and unipolar major depression: a review. *J Affect Disord* **37**, 157–170 (1996).

150. Manuel De la Fuente, J., Bobes, J., Vizuete, C. & Mendlewicz, J. Biological nature of depressive symptoms in borderline personality disorder: endocrine comparison to recurrent brief and major depression. *Journal of Psychiatric Research* **36**, 137–145 (Mayo).
151. Akiskal, H. S., Yerevanian, B. I., Davis, G. C., King, D. & Lemmi, H. The nosologic status of borderline personality: clinical and polysomnographic study. *Am J Psychiatry* **142**, 192–198 (1985).
152. Soloff, P. H. *et al.* Amitriptyline versus haloperidol in borderlines: final outcomes and predictors of response. *J Clin Psychopharmacol* **9**, 238–246 (1989).
153. Benson, K. L., King, R., Gordon, D., Silva, J. A. & Zarcone, V. P., Jr Sleep patterns in borderline personality disorder. *J Affect Disord* **18**, 267–273 (1990).
154. Goodman, M., New, A. S., Triebwasser, J., Collins, K. A. & Siever, L. Phenotype, endophenotype, and genotype comparisons between borderline personality disorder and major depressive disorder. *J. Pers. Disord.* **24**, 38–59 (2010).
155. Coid, J. W. An affective syndrome in psychopaths with borderline personality disorder? *Br J Psychiatry* **162**, 641–650 (1993).
156. Rogers, J. H., Widiger, T. A. & Krupp, A. Aspects of depression associated with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* **152**, 268–270 (1995).
157. Silk, K. R. The quality of depression in borderline personality disorder and the diagnostic process. *J. Pers. Disord.* **24**, 25–37 (2010).
158. Korzekwa, M., Links, P. & Steiner, M. Biological markers in borderline personality disorder: new perspectives. *Can J Psychiatry* **38 Suppl 1**, S11–15 (1993).
159. Levy, K. N., Edell, W. S. & McGlashan, T. H. Depressive experiences in inpatients with borderline personality disorder. *Psychiatr Q* **78**, 129–143 (2007).
160. van Reekum, R., Conway, C. A., Gansler, D., White, R. & Bachman, D. L. Neurobehavioral study of borderline personality disorder. *J Psychiatry Neurosci* **18**, 121–129 (1993).
161. Swirsky-Sacchetti, T. *et al.* Neuropsychological function in borderline personality disorder. *J Clin Psychol* **49**, 385–396 (1993).
162. Poletti, M. [Neurocognitive functioning in borderline personality disorder]. *Riv Psichiatr* **44**, 374–383 (2009).
163. Jones, B. *et al.* Autobiographical memory and dissociation in borderline personality disorder. *Psychol Med* **29**, 1397–1404 (1999).
164. Roepke, S., Vater, A., Preißler, S., Heekeren, H. R. & Dziobek, I. Social cognition in borderline personality disorder. *Front Neurosci* **6**, 195 (2012).
165. Legris, J., Links, P. S., van Reekum, R., Tannock, R. & Toplak, M. Executive function and suicidal risk in women with Borderline Personality Disorder. *Psychiatry Res* **196**, 101–108 (2012).
166. Sprock, J., Rader, T. J., Kendall, J. P. & Yoder, C. Y. Neuropsychological functioning in patients with borderline personality disorder. *J Clin Psychol* **56**, 1587–1600 (2000).
167. Kunert, H. J., Druecke, H. W., Sass, H. & Herpertz, S. C. Frontal lobe dysfunctions in borderline personality disorder? Neuropsychological findings. *J. Pers. Disord.* **17**, 497–509 (2003).
168. Żurawska vel Grajewska, B., Sim, E.-J., Hoenig, K., Herrnberger, B. & Kiefer, M. Mechanisms underlying flexible adaptation of cognitive control: Behavioral and neuroimaging evidence in a flanker task. *Brain Research* **1421**, 52–65 (2011).
169. Braver, T. S., Barch, D. M., Gray, J. R., Molfese, D. L. & Snyder, A. Anterior Cingulate Cortex and Response Conflict: Effects of Frequency, Inhibition and Errors. *Cereb. Cortex* **11**, 825–836 (2001).
170. Luks, T. L., Simpson, G. V., Dale, C. L. & Hough, M. G. Preparatory allocation of attention and adjustments in conflict processing. *Neuroimage* **35**, 949–958 (2007).
171. Soloff, P. H. *et al.* Structural brain abnormalities and suicidal behavior in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research* **46**, 516–525 (2012).
172. Soloff, P., Nutche, J., Goradia, D. & Diwadkar, V. Structural brain abnormalities in borderline personality disorder: A voxel-based morphometry study. *Psychiatry Research: Neuroimaging* **164**, 223–236 (2008).
173. Schilling, C. *et al.* Cortical thickness correlates with impulsiveness in healthy adults. *NeuroImage* **59**, 824–830 (2012).
174. Soloff, P. H. *et al.* Impulsivity and prefrontal hypometabolism in borderline personality disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging* **123**, 153–163 (2003).

175. Carrasco, J. L. *et al.* Microstructural white matter damage at orbitofrontal areas in borderline personality disorder. *J Affect Disord* **139**, 149–153 (2012).
176. Grant, J. E. *et al.* Frontal white matter integrity in borderline personality disorder with self-injurious behavior. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* **19**, 383–390 (2007).
177. LeGris, J. & van Reekum, R. The neuropsychological correlates of borderline personality disorder and suicidal behaviour. *Can J Psychiatry* **51**, 131–142 (2006).
178. Matsui, H. *et al.* Wisconsin Card Sorting Test and brain perfusion imaging in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders* **12**, 273–278 (2006).
179. Banno, M. *et al.* Wisconsin Card Sorting Test scores and clinical and sociodemographic correlates in Schizophrenia: multiple logistic regression analysis. *BMJ Open* **2**, (2012).
180. Sato, Y. *et al.* Neural basis of impaired cognitive flexibility in patients with anorexia nervosa. *PLoS ONE* **8**, e61108 (2013).
181. Buchsbaum, B. R., Greer, S., Chang, W.-L. & Berman, K. F. Meta-analysis of neuroimaging studies of the Wisconsin Card-Sorting task and component processes. *Human Brain Mapping* **25**, 35–45 (2005).
182. Susic-Vasic, Z., Ulrich, M., Ruchow, M., Vasic, N. & Gron, G. The Modulating Effect of Personality Traits on Neural Error Monitoring: Evidence from Event-Related fMRI. *PLoS One* **7**, (2012).
183. Olvet, D. M. & Hajcak, G. The error-related negativity relates to sadness following mood induction among individuals with high neuroticism. *Soc Cogn Affect Neurosci* **7**, 289–295 (2012).
184. Danielmeier, C. & Ullsperger, M. Post-error adjustments. *Front. Psychology* **2**, 233 (2011).
185. Mak, A. D. P. & Lam, L. C. W. Neurocognitive profiles of people with borderline personality disorder. *Curr Opin Psychiatry* **26**, 90–96 (2013).

## 11 Anexos.

### 11.1 Consentimiento Informado

#### Carta de Consentimiento Informado.

#### Categorización clínica y con electroencefalografía cuantitativa en pacientes con trastorno límite de la personalidad.

· **Investigadores:** Dr. Julian Reyes López; Dr. Jorge Julio González Olvera; Dr. Ernesto Reyes Zamorano.

Dirección: Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz"; Calzada México-Xochimilco # 101, Colonia Huipulco, Delegación Tlalpan, Teléfono: 4160-5000

Lo invitamos a tomar parte en un estudio de investigación en el Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz". El participar en este estudio es completamente voluntario. Usted puede decidir no tomar parte, o abandonar el estudio en cualquier momento. En cualquiera de los casos no perderá ninguno de los beneficios como paciente de esta Institución. Este estudio podría darnos conocimiento valioso para ayudar a otros pacientes en el futuro.

Esta carta de consentimiento puede tener términos médicos con los que usted no esté familiarizado, por favor siéntase libre de preguntar todo aquello que no entienda claramente.

**Justificación y objetivos de la Investigación:** El trastorno límite de personalidad (TLP) es una condición compleja, en donde pueden existir alteraciones en la forma en que se toman decisiones y el control de los impulsos. Esta investigación tiene como objetivos el estudiar la relación entre cambios en los patrones de actividad eléctrica cerebral obtenido mediante electroencefalografía cuantitativa y su asociación a las fallas en el control de los impulsos y toma de decisiones, esto mediante su evaluación con test cognitivos (paradigmas cognitivos).

**Características del estudio y procedimientos:** En este estudio le ofrecemos realizar una evaluación de su actividad eléctrica cerebral mediante un mapeo cerebral y evaluación clínica de sus funciones ejecutivas e inhibitorias (nos permiten evaluar el control de los impulsos y algunas características de la forma en que toma decisiones), mediante la aplicación de tres test cognitivos. El mapeo cerebral es una evaluación de la actividad eléctrica cerebral que se aplica en diversas partes del mundo y ha sido aprobado por las autoridades sanitarias de los Estados Unidos de Norteamérica (FDA, Food and Drug Administration) como un método de evaluación y diagnóstico de diferentes condiciones patológicas. En el Instituto Nacional de Psiquiatría se tiene una experiencia de más de 10 años en el estudio y realización de esta prueba y en la actualidad el objetivo de este proyecto es ampliar el conocimiento existente acerca de la actividad eléctrica cerebral y su relación con funciones ejecutivas e inhibitorias.

Agradeceremos que usted tome parte en los siguientes procedimientos que forman parte de este estudio:

- 1) Dos entrevistas que tienen como finalidad evaluar la condición de algunos de sus síntomas
  - a) Entrevista inicial: Previa autorización de su parte, se realizara una evaluación clínica para determinar la presencia de síntomas de ansiedad y depresión, así como valorar la presencia trastorno límite de la personalidad, o algún otro trastorno de la personalidad; para ello se aplicaran tres instrumentos clinimétricos: escala de depresión de Depresión de Hamilton (DH). Al término de esta entrevista se le entregaran dos instrumentos en forma de cuestionario auto aplicable: inventario de depresión de Beck (DB) y entrevista clínica estructurada para los trastornos de la personalidad versión auto aplicable SCID II.

- b) Segunda Entrevista: Durante esta entrevista se le solicitarán los dos cuestionarios que le fueron dados en la primera entrevista, se aplicará un segundo instrumento clinimétrico el cual es la versión española de la entrevista diagnóstica revisada para pacientes con trastorno límite de la personalidad (DIB-R).
- 2) Obtención de un registro electroencefalográfico, el cual se realizará durante la segunda entrevista.

A continuación le describimos cada uno de estos procedimientos

**Evaluación con Clinimetría:** Tiene como finalidad el determinar la presencia de algunos síntomas de depresión o ansiedad que usted pudiera estar presentando, así como valorar la presencia de trastornos de personalidad. Para ello un médico aplicará cuatro instrumentos en forma de cuestionarios y/o encuestas (DH, AH, EP, DIB-R) tres de ellos en la primera entrevista, en los cuales usted contestará algunas preguntas relacionadas con su estado de ánimo en general. También se le solicitará que conteste dos instrumentos que son auto aplicables, los cuales puede responder en su hogar y traer en una entrevista subsecuente, en la cual se aplicará una última encuesta.

**Evaluación con pruebas cognitivas (Test Cognitivos):** Durante la segunda entrevista, se realizarán los test cognitivos Flanker, Torre de Londres, Test de cartas de Wisconsin, la cuales tiene como finalidad evaluar algunas características de su control de impulsos y toma de decisiones. La forma en que se realizan estos test se le explicarán el día de su aplicación.

**Registro electroencefalográfico:** Para fines de este estudio, se llevarán a cabo un registro electroencefalográfico. Para lograr la obtención de un registro con óptima calidad, usted deberá presentarse al estudio con ropa de algodón, con la cabeza lavada y sin ningún tipo de gel o crema para peinar el cabello; en el caso de las mujeres se les solicitará que no se maquillen ni apliquen crema en la zona T de la cara. En caso de que usted se encuentre tomando algún medicamento, se le solicitará que no lo tome la noche anterior ni la mañana del estudio pero que traiga consigo el medicamento para que pueda ser tomado inmediatamente después de realizado el registro. Se le colocarán electrodos en puntos específicos de la cabeza. Para la colocación de los electrodos se le aplicará una crema conductora que hará contacto con su cuero cabelludo, y que será removida al final del registro. La crema no provoca efectos indeseables al hacer contacto con el cuero cabelludo. El registro tiene una duración aproximada de 40 minutos.

**Costo del tratamiento:** Las sesiones de evaluación clínica, aplicación de pruebas clinimétricas, pruebas cognitivas y los registros de electroencefalografía que se le realicen durante el estudio no tienen costo alguno para usted.

### **Beneficios**

- 1.- El registro de la actividad cerebral mediante electroencefalografía cuantitativa permitirá descartar alteraciones en la actividad eléctrica del cerebro del paciente, lo cual permite detectar la necesidad de tratamiento especializado en caso necesario.
- 2.- Usted podrá discutir con el responsable del estudio sobre los hallazgos de las entrevistas y estudios que se le realicen.
- 3.- Indirectamente usted ayudará a otros pacientes al contribuir en el conocimiento sobre la naturaleza y evolución algunos trastornos de personalidad y su asociación con el control de impulsos y toma de decisiones.

**Mujeres con Posibilidad de Embarazarse:** Los registros electroencefalográficos no involucran riesgo en caso de embarazo, sin embargo es importante que usted informe a su médico tratante y a los médicos que le evalúen, si existe la posibilidad de que usted se encuentre embarazada.

**Confidencialidad:** Toda la información clínica será manejada por medio de códigos que hacen imposible su identificación por nombre completo. La información que incluya su nombre, dirección u otros datos personales solo será

registrada en el expediente clínico el cual solo será consultado por los investigadores involucrados en el estudio. Si los resultados de esta investigación fueran presentados en congresos o reuniones médicas y científicas, su identidad no será revelada.

**Riesgos y molestias:** El electroencefalograma no causa ninguna molestia. Aunque tener electrodos pegados sobre la piel puede sentirse algo extraño, ellos solamente registran la actividad y no producen ninguna sensación. Además, muy poca electricidad pasa del electrodo a la piel.

El procedimiento es muy seguro. Sin embargo, las luces centelleantes o la respiración rápida (hiperventilación) que se requieren durante el examen pueden desencadenar convulsiones en aquellas personas con trastornos convulsivos. El médico que lleva a cabo la electroencefalografía está capacitado para cuidar de usted si esto sucede.

Puede ser molesto quitar el gel conductor del cabello, pero éste debe limpiarse totalmente después de unas cuantas lavadas con champú común.

**Participación Voluntaria / Suspensión de la Participación:** Su participación en este estudio es voluntaria. Puede rehusarse a participar o suspender su participación en el estudio en cualquier momento. Por otro lado, si los médicos consideran que continuar en el estudio no es la mejor alternativa para su tratamiento clínico, será retirado del estudio en ese momento. Se le informará acerca de cualquier hallazgo significativo que surja durante el curso de esta investigación que pueda estar relacionado con su deseo de seguir formando parte del estudio. En caso de que usted no desee participar en este estudio, no se le negará el cuidado médico que requiera.

**A quien contactar**

Si usted tiene necesidad de informaciones complementarias no dude en comunicarse con el Dr. Julian Reyes López (tel. 4160-5352 y 4160-5349) o con el Dr. Jorge Julio González Olvera (tel. 4160-5349).

**He leído la carta de consentimiento informado y entiendo de qué se trata el estudio. Los efectos adversos que pueden presentarse me han sido explicados. He hablado directamente con el investigador responsable y ha contestado todas mis preguntas en términos que he podido entender. Entiendo que puedo hacer cualquier pregunta en cualquier etapa del estudio. Basado sobre esta información, acepto voluntariamente participar en este estudio. Entiendo que puedo suspender mi participación en cualquier momento sin que esto tenga consecuencias en mi cuidado médico. Mi identidad no será revelada en ninguna referencia del estudio o sus resultados. Recibí una copia de esta carta de consentimiento informado.**

Paciente. _____	_____	_____
Nombre	Firma.	Fecha.
Testigo. _____	_____	_____
Nombre .	Firma.	Fecha.
Testigo. _____	_____	_____
Nombre .	Firma.	Fecha.
Investigador. _____	_____	_____
Nombre	Firma.	Fecha.

## 11.2 Escala de depresión de Hamilton.

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
Evaluador \_\_\_\_\_ Evaluación \_\_\_\_\_  
Seleccione de cada reactivo la opción que mejor caracterice al enfermo en el momento de la evaluación.

---

### **1. ANIMO DEPRIMIDO** (Triste, desesperanzado, desamparado, autodevaluado).

0. Ausente

1. Estos estados de ánimo se mencionaron en el interrogatorio
2. Estos estados de ánimo se reportaron verbalmente en forma espontánea.
3. Comunica estos estados de ánimo en forma "no verbal", es decir mediante expresiones faciales, actitudes, voz, tendencia al llanto etc.
4. Comunica prácticamente sólo estos estados de ánimo, en su comunicación espontánea verbal y no verbal.

### **2. SENTIMIENTOS DE CULPA:**

0. Ausente

1. Autorreproche, siente que ha defraudado a alguien.
2. Ideas de culpa sobre errores pasados. Piensa en ellos repetitivamente y con preocupación.
3. Piensa que la enfermedad actual es un castigo. Delirios de culpa.
4. Escucha voces acusatorias que lo denuncian y/o experimente alucinaciones visuales amenazadoras.

### **3. SUICIDIO:**

0. Ausente

1. Siente que no vale la pena vivir
2. Desea morir o tiene pensamientos en relación a su propia muerte.
3. Idea o gestos suicidas.
4. Intentos de suicidio.

### **4. INSOMNIO INICIAL:**

0. Sin dificultad para conciliar el sueño

1. Se queja de dificultad ocasional para conciliar el sueño, (más de media hora).
2. Se queja de dificultad para conciliar el sueño todas las noches.

### **5. INSOMNIO INTERMEDIO**

0. Sin dificultad

1. Se queja de estar inquieto y perturbado durante la noche
2. Se despierta durante la noche y/o necesita levantarse de la cama (excepto para ir al baño)

### **6. INSOMNIO TERMINAL:**

0. Sin dificultad

1. Se despierta durante la madrugada pero puede volver a dormirse
2. Incapaz de volverse a dormir si se despierta en la madrugada o se levanta de la cama.

### **7. TRABAJO Y ACTIVIDADES:**

0. Sin dificultad

1. Pensamientos y sentimientos de incapacidad, fatiga o debilidad relacionados con sus actividades, su trabajo o pasatiempos.
2. Pérdida de interés en sus actividades, pasatiempos o trabajo, ya sea reportado directamente por el enfermo o deducido directamente mediante sus negligencias, indecisiones y/o titubeos (siente que tiene que hacer un gran esfuerzo para trabajar y/o desempeñar sus actividades).
3. Disminución del tiempo que dedica a sus actividades o disminución en su productividad. En el hospital se califica con 3 si el enfermo no dedica cuando menos 3 horas diarias a las actividades rutinarias de su servicio de internación, si las hay.

4. Dejó de trabajar debido a su enfermedad actual. En el hospital se califica con 4 al enfermo que no participa en ninguna de las actividades de rutina. si las hay.

8. **RETARDO:** (lentitud de pensamientos y/o palabra, dificultad para concentrarse, disminución de su actividad motora).

0. Ausente

1. Ligero retardo durante la entrevista
2. Obvio retardo durante la entrevista
3. Entrevista difícil debido al retardo
4. Estupor completo.

9. **AGITACION:**

0. Ninguna

1. Jugueteo de objetos (papeles, cabellos, etc.) con las manos
2. Comerse las uñas, jalarse el cabello, morderse los labios etc.

10. **ANSIEDAD PSIQUICA:**

0. Ausente

1. Tensión subjetiva e irritabilidad
2. Preocupación por cosas triviales
3. Actitud aprehensiva aparente pro su expresión
4. Expresa miedo o temor espontáneamente

11. **ANSIEDAD SOMATICA:** (Equivalentes fisiológicas de la ansiedad). Gastrointestinales: (boca seca, gases, indigestión, diarrea, cólicos). Cardiovascular: (palpitaciones, jaquecas). Respiratorio: (hiperventilación, suspiros). Aumento en la frecuencia urinaria, diaforesis.

0. Ausente

1. Leve
2. Moderada.
3. Severa
4. Incapacitante.

12. **SINTOMAS SOMATICOS GASTROINTESTINALES:**

0. Ninguno

1. Pérdida de apetito, pero come sin la insistencia de sus familiares o del personal. Sensación de pesantez en el abdomen.
2. Dificultad para comer, a pesar de la insistencia de sus familiares o del personal. Toma laxantes y otros medicamentos para síntomas gastrointestinales..

13. **SINTOMAS SOMATICOS EN GENERAL:**

0. Ninguno

1. Sensación de pesantez en miembros, espalda o cabeza. Dolores de espalda, de cabeza o musculares. Pérdida de energía y fatiga.
2. Todo síntoma físico específico se califica con 2

14. **SINTOMAS GENITALES:** (Pérdida de la libido, trastornos menstruales).

0. Ausente

1. Moderados
2. Severos

15. **HIPOCONDRIASIS:**

0. Ausente

1. Absorto en su propio cuerpo
2. Preocupación por su salud
3. Quejas frecuentes, peticiones de ayuda constantes, etc.
4. Delirios hipocondriacos

**16. PÉRDIDA DE PESO:** (Complétese ya sea A o B):

- A. Cuando se evalúa por historia (antes de tratamiento)  
B. Cuando se evalúa semanalmente.

(A)

0. Sin pérdida de peso  
1. Probable pérdida de peso en relación a la enfermedad actual  
2. Pérdida de peso definitiva según el paciente.

(B)

0. Pérdida menor de 0.5 Kg. de peso en la semana  
1. Más de 0.5 Kg.  
2. Más de 1 Kg.

**17. INTROSPECCION:**

0. Reconoce que ha estado deprimido y enfermo

1. Reconoce su enfermedad pero la atribuye a otras causas como mala alimentación, al clima, exceso de trabajo, algún virus, etc.  
2. Niega estar enfermo

**18. VARIACIONES DIURNAS:** (Complétese a.m o p.m., dependiendo si los síntomas son más severos en la mañana o en la tarde).

A.M.	P.M.
0. Ausente	0. Ausente
1. Moderada	1. Moderada
2. Severa	2. Severa

**19. DESPERSONALIZACION Y DESREALIZACION:** (sentimientos de irrealidad o ideas nihilistas).

0. Ausentes.  
1. Leves  
2. Moderados  
3. Severos  
4. Incapacitantes.

**20. SINTOMAS PARANOIDES:**

0. Ninguno  
1. Sospechoso  
2. Suspicious  
3. Ideas de referencia  
4. Delirios de referencia y/o persecución.

**21. SINTOMAS OBSESIVOS-COMPULSIVOS:**

0. Ausente  
1. Moderados  
2. Severos

**TOTAL:** ( \_\_\_\_\_ )

### 11.3 Inventario de depresión de Beck

Nombre: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Este cuestionario cuenta con 21 grupos de enunciados. Después de leer cuidadosamente los cuatro enunciados correspondientes a cada grupo, marque el número (0, 1, 2 o 3) que se encuentre junto al enunciado de cada grupo que mejor describa la manera como usted se ha sentido durante la última semana, incluyendo el día de hoy. Si considera que dentro de un mismo grupo de enunciados, varios pueden aplicarse de la misma manera, circule cada uno de ellos. Asegúrese de leer todos los enunciados de cada grupo antes de elegir su respuesta.

1.-	0	No me siento triste.
	1	Me siento triste.
	2	Me siento triste todo el tiempo.
	3	Me siento tan triste o infeliz que no puedo soportarlo.
2.-	0	No me encuentro particularmente desanimado con respecto a mi futuro.
	1	Me siento más desanimado que antes con respecto a mi futuro.
	2	No espero que las cosas me resulten bien.
	3	Siento que mi futuro no tiene esperanza y que seguirá empeorando.
3.-	0	No me siento como un fracasado.
	1	Siento que he fracasado más de lo que debería.
	2	Cuando veo mi vida hacia atrás, lo único que puedo ver son muchos fracasos.
	3	Siento que como persona soy un fracaso total.
4.-	0	Obtengo tanto placer como siempre de las cosas que me gustan.
	1	No disfruto tanto de las cosas como antes.
	2	Obtengo muy poco placer de las cosas que solía disfrutar.
	3	Siento que como persona soy un fracaso total.
5.-	0	No me siento particularmente culpable.
	1	Me siento culpable con respecto a muchas cosas que he hecho o debía hacer.
	2	Me siento bastante culpable casi todo el tiempo.
	3	Me siento culpable todo el tiempo.
6.-	0	No siento que esté siendo castigado.
	1	Siento que tal vez seré castigado.
	2	Espero ser castigado.
	3	Siento que estoy siendo castigado.
7.-	0	Me siento igual que siempre acerca de mi mismo.
	1	He perdido confianza en mi mismo.
	2	Estoy desilusionado de mi.

	3	No me agrado.
8.-	0	No me critico ni me culpo más de lo usual.
	1	Soy más crítico de mi mismo de lo que solia ser.
	2	Me critico por todas mis fallas y errores.
	3	Me culpo por todo lo malo que sucede.
9.-	0	No tengo ningún pensamiento acerca de matarme.
	1	Tengo pensamientos acerca de matarme, pero no los llevaría a cabo.
	2	Me gustaria matarme.
	3	Me mataría si tuviera la oportunidad.
10.-	0	No lloro más de lo usual.
	1	Ahora lloro más que antes.
	2	Ahora lloro por cualquier cosa.
	3	Siento ganas de llorar pero no puedo.
11.-	0	No me siento más tenso que lo usual.
	1	Me siento más inquieto o tenso que lo usual.
	2	Estoy tan inquieto o agitado que me cuesta trabajo quedarme quieto.
	3	Estoy tan inquieto o agitado que tengo que estar moviéndome o haciendo algo constantemente.
12.-	0	No he perdido interés en otras personas o actividades.
	1	Ahora me encuentro menos interesado que antes en otras personas o actividades.
	2	He perdido la mayor parte de mi interés en otras personas o actividades.
	3	Me resulta difícil interesarme en cualquier cosa.
13.-	0	Puedo tomar decisiones casi tan bien como siempre.
	1	Me resulta más difícil tomar decisiones ahora que antes.
	2	Ahora tengo mucho mayor dificultad para tomar decisiones que antes.
	3	Me cuesta trabajo tomar cualquier decisión.
14.-	0	Me siento devaluado.
	1	No me siento tan valioso o útil como antes.
	2	Me siento menos valioso comparado con otros.
	3	Me siento francamente devaluado.
15.-	0	Tengo tanta energía como siempre.
	1	Tengo menos energía de la que solía tener.
	2	No tengo suficiente energía para hacer gran cosa.
	3	No tengo suficiente energía para hacer nada.
16.-	0	No he experimentado ningún cambio en mi patrón de sueño.

	1a	Duermo más de lo usual.
	1b	Duermo menos de lo usual.
	2a	Duermo mucho más de lo usual.
	2b	Duermo mucho menos de lo usual.
	3a	Duermo la mayor parte del día.
	3b	Me despierto 1 o 2 horas más temprano y no me puedo volver a dormir.
17.-	0	No estoy más irritable de lo usual.
	1	Estoy más irritable de lo usual.
	2	Estoy mucho más irritable de lo usual.
	3	Estoy irritable todo el tiempo.
18.-	0	No he sentido ningún cambio en mi apetito.
	1a	Mi apetito es menor que lo usual.
	1b	Mi apetito es mayor que lo usual.
	2a	Mi apetito es mucho menor que antes.
	2b	Mi apetito es mucho mayor que antes.
	3a	No tengo nada de apetito.
	3b	Tengo ganas de comer todo el tiempo.
19.-	0	Puedo concentrarme tan bien como siempre.
	1	No puedo concentrarme tan bien como siempre.
	2	Me resulta difícil concentrarme en algo durante mucho tiempo.
	3	No puedo concentrarme en nada.
20.-	0	No estoy más cansado o fatigado que lo usual.
	1	Me canso o fatigo más fácilmente que antes.
	2	Estoy demasiado cansado o fatigado para hacer cosas que solía hacer.
	3	Estoy demasiado cansado o fatigado para hacer la mayor parte de las cosas que solía hacer.
21.-	0	No he notado ningún cambio reciente en mi interés en el sexo.
	1	Me encuentro menos interesado en el sexo que antes.
	2	Me encuentro mucho menos interesado en el sexo ahora.
	3	He perdido completamente el interés en el sexo.
		Total: (            )

## 11.4 Entrevista Diagnostica para Trastorno límite de personalidad (DIB-R).

"Antes de que empecemos, quisiera insistir en que la mayoría de las preguntas de esta entrevista hacen referencia a los dos últimos años de su vida, o en otras palabras, al periodo: desde (decir el mes, día y año aproximadamente). También quiero insistir en que estoy interesada/o en conocer cuales han sido sus sentimientos, pensamientos y conductas habituales durante este periodo de dos años. Por tanto, le plantearé una serie de preguntas de conductas específicas sobre momentos en los que usted haya estado en una situación de crisis o de alteración..."

### AREA DE AFECTIVIDAD

Durante los dos últimos dos años, usted...

#### Depresión

1. ... se ha sentido bastante triste o deprimida gran parte del tiempo? (2-1-0)
2. ... ha tenido periodos en los que usted se ha sentido muy deprimida cada día, durante 2 semanas o mas? (2-1-0)
3. **FR.1 LA PACIENTE HA TENIDO UNA DEPRESIÓN CRÓNICA DE BAJA INTENSIDAD O HA ATREVESADO UNO O MÁS EPISODIOS DE DEPRESIÓN MAYOR (2-1-0)**
4. ... se ha sentido indefensa durante días o semanas seguidas (2-1-0)
5. ¿Ha tenido sentimientos de desesperanza? (2-1-0)
6. ¿Y de inutilidad, de no tener valor? (2-1-0)
7. ¿Muy culpable? (2-1-0)
8. **FR.2 AL PACIENTE HA MANTENIDO SENTIMIENTOS DE DESAMPARO, DESEPERANZA, DE INESTABILIDAD O DE CULPABILIDAD (2-1-0)**

#### Ira

9. ... se ha sentido muy enojada la mayor parte del tiempo? (2-1-0)
  10. ¿Y furiosa o encolerizada? (2-1-0)
  11. ... a menudo a sido sarcástica? (2-1-0)
  12. ¿Y discutiadora? (2-1-0)
  13. ¿Se enoja facilmente? (2-1-0)
  14. **FR.3 LA PACIENTE SE HA SENTIDO CRÓNICAMENTE MUY IRRITABLE, O HA ACTUADO FRECUENTEMENTE DE UNA FORMA COLÉRICA/LITIGANTE (2-1-0)**
-

---

### **Anxiedad**

15. ....se ha sentido muy ansiosa la mayor parte del tiempo? (2-1-0)
16. ....a menudo ha padecido síntomas físicos relacionados con una presión alta, tales como dolor de cabeza, palpitaciones o sudoración? (2-1-0)
17. ....a menudo se ha visto afectada por un gran número de miedos irracionales o fobias (sensación de miedo ante cosas muy diversas)? (2-1-0)
18. ....ha tenido crisis de pánico (crisis de ansiedad intensas, desbordantes o incapacitantes) (2-1-0)
- 19. FR.4 LA PACIENTE SE HA SENTIDO CRÓNICAMENTE MUY ANSIOSA O HA PADECIDO FRECUENTES SÍNTOMAS FÍSICOS DE ANSIEDAD (ANGUSTIA) (2-1-0)**

### **Otros estados disfóricos**

20. .... se ha sentido a menudo muy sola la mayor parte del tiempo? (2-1-0)
21. ....y aburrida? (2-1-0)
22. ¿Muy vacía? (2-1-0)
- 23. FR.5 LA PACIENTE HA EXPERIMENTADO SENTIMIENTOS CRÓNICOS DE SOLEDAD, ABURRIMIENTO O VACÍO (2-1-0)**

---

**24. PUNTUACIÓN DEL ÁREA DE AFECTIVIDAD: \_\_\_\_\_**

#### **Puntuación en la Escala del Área de la Afectividad:**

Calificar 2 si la puntuación del área es 5 o más (2 por FR3, 1 por FR4 y 1 por FR5)

Calificar 1 si la puntuación del área es de 3 o 4, o cualquier otra combinación de 5 o más.

Calificar 0 si la puntuación del área es de 2 o menos.

**25. PUNTUACIÓN DE LA ESCALA DEL ÁREA DE LA AFECTIVIDAD: \_\_\_\_\_**

---

### **ÁREA DE LA COGNICIÓN**

Esta área valora pensamientos alterados (experiencias perceptuales infrecuentes y experiencias paranoicas no delirantes, pensamientos casi psicóticos y auténticos pensamientos psicóticos).

Las experiencias casi psicóticas son definidas como ideas delirantes y alucinaciones que son de carácter transitorio, circunscritas y atípicas en trastornos psicóticos, mientras que las experiencias psicóticas "auténticas" son definidas como ideas delirantes y alucinaciones, que son duraderas, generales, no circunscritas y que son patognómicas de los trastornos psicóticos. Además, todas las Frases Resumen y todos los ítems, menos el ítem 36, hacen referencia a experiencias no relacionadas con el uso de sustancias psicoactivas, y por lo tanto es crucial determinar si las experiencias descritas por el paciente ocurren de una forma natural o bajo la influencia del alcohol u otras drogas.

---

Durante los últimos dos años, usted...

**Pensamientos extraños/experiencias perceptuales no habituales:**

26. ...ha sido una persona muy supersticiosa (por ej: tocar madera, lanzar sal sobre el hombro, evitar pasar debajo de una escalera) (Tendencia marcada a la superstición) (2-1-0)
  27. ...a menudo ha creído que sus pensamientos, palabras o acciones podrían provocar cosas o eventos que estas ocurrían de una forma algo especial o mágica? (Pensamiento mágico) (2-1-0)
  28. ...a menudo ha tenido un sexto sentido para las cosas que han ocurrido, a parte de ser alguien sensible hacia las personas y sus sentimientos? (Sexto sentido) (2-1-0)
  29. ...con frecuencia ha sido capaz de decir lo que otras personas estaban pensando o sintiendo utilizando algún poder especial o mágico, tal como la telepatía? ¿A menudo cree que otras personas sabían lo que usted estaba pensando o sintiendo, utilizando este tipo de poder? (Telepatía) (2-1-0)
  30. ...a menudo ha tenido experiencias de clarividencia, como la visión de que algo iba a ocurrir en otro lugar? ¿Ha sido generalmente capaz de predecir el futuro? (Clarividencia) (2-1-0)
  31. ...ha tenido algunas creencias que no podía evitar aunque las personas le habían dicho insistentemente que no eran ciertas (por ej: pensaba que estaba muy obeso cuando en realidad estaba por debajo de su peso normal)? (Ideas sobrevaloradas) (2-1-0)
  32. ...ha sentido de forma repetida la presencia de una fuerza o de una persona que no estaba allí? ¿A menudo mal interpreta cosas que usted había oído o visto (por ej: pensó que alguien le llamaba por su nombre cuando en realidad el sonido era otro)? (Ilusión recurrente) (2-1-0)
  33. ...ha sentido de forma frecuente que usted no era una persona real? ¿Como si su cuerpo o una parte de él le sintiera como extraño o cambiara de tamaño o de forma? ¿Como si usted realmente se hubiera separado físicamente de sus sensaciones? ¿Como si se viera usted mismo a distancia? (Despersonalización) (2-1-0)
  34. ...ha sentido muy a menudo que las cosas que le rodeaban eran "irreales"? ¿Como si fueran extrañas o cambiaran de tamaño o de forma? ¿Como si las estuvieras soñando? ¿Como si una ventana estuviera allí, entre usted y el mundo? (Desrealización) (2-1-0)
- 35. FR.6 LA PACIENTE HA MOSTRADO UNA TENDENCIA A TENER PENSAMIENTOS EXTRAÑOS O EXPERIENCIAS PERCEPTUALES NO HABITUALES (POR EJ: PENSAMIENTO MÁGICO, ILUSIONES RECURRENTE, DESPERSONALIZACIÓN) (2-1-0)**

**Experiencias paranoicas no delirantes:**

36. ...a menudo se ha sentido desconfiada o suspicaz respecto a otras personas? (Suspiciosa no justificada) (2-1-0)

37. ...a menudo ha pensado que otras personas le miraban fijamente o que estaban hablando sobre usted a sus espaldas? ¿O que se reían de usted? (Ideas de autorreferencia) (2-1-0)

38. ...a menudo ha pensado que las personas le estaban causando problemas? ¿Ha creído frecuentemente que se querían aprovechar de usted o culpabilizarlo de cosas que no eran culpa suya? (Otras ideas paranoicas) (2-1-0)

**39. PR.7 LA PACIENTE HA TENIDO A MENUDO EXPERIENCIAS PARANOICAS NO DELIRANTES TRANSITORIAS (POR EJ. SUSPICACIA INDEBIDA, IDEAS AUTORREFERENCIALES, OTRAS IDEAS PARANOICAS) (2-1-0)**

**Experiencias psicóticas**

Valorar cada experiencia: 2=alucinaciones francas e ideas delirantes; 1=alucinaciones e ideas delirantes casi verdaderas; 0=no alucinaciones ni ideas delirantes

40. ...ha creído que algunos pensamientos eran puestos en su mente por alguna fuerza externa? (Inserción del pensamiento) (2-1-0)

41. ¿Los pensamientos le eran robados de su mente? (Robo del pensamiento) (2-1-0)

42. ¿Sus pensamientos eran emitidos de tal manera que otras personas podían escuchar lo que usted estaba pensando? (Difusión del pensamiento) (2-1-0)

43. ¿Sus sentimientos, pensamientos o acciones eran controlados por otras personas o por una máquina? (Delirio de influencia) (2-1-0)

44. ¿Podía escuchar realmente lo que otras personas estaba pensando? ¿Ellos podían literalmente leer su mente como si esta fuera un libro abierto? (Lectura del pensamiento) (2-1-0)

45. ¿Otras personas conspiraban en su contra de alguna forma organizada? ¿Intentaban deliberadamente hacerle daño o castigarle? (Delirio de persecución) (2-1-0)

46. ¿Otras personas le estaban espionando o le seguían? ¿Algunas cosas estaban preparadas especialmente para usted? ¿Usted recibía mensajes especiales a través de la radio o la TV? (Delirio de autorreferencia) (2-1-0)

47. ¿Merecía un castigo por algo terrible que había realizado? (Delirio de culpa/pecado) (2-1-0)

48. ¿Era una persona extremadamente importante? ¿Tenía habilidades especiales o poderes excepcionales? (Delirio de grandeza) (2-1-0)

49. ¿Algo terrible había ocurrido o podía ocurrir en el futuro (ej: el mundo se acabaría al día siguiente, su cuerpo estaba desaparecido y disintegrándose) (Delirio nihilista) (2-1-0)

50. ¿Algo funcionaba mal en su cuerpo o tenía una seria enfermedad? (Delirio somático) (2-1-0)

31. ...tenía creencias que otras personas consideraban como irracionales, extrañas o raras?  
(Otros delirios) (2-1-0)

32. ...ha oído algunas voces u otros sonidos que nadie más escuchaba? (Alucinaciones  
auditivas) (2-1-0)

33. ...tenía algún tipo de visión de cosas o imágenes que nadie más podía ver?  
(Alucinaciones visuales) (2-1-0)

34. ...ha tenido otras experiencias sensoriales que nadie más haya tenido (ej: oler  
repetidamente algo o sentir que algo circulaba en su cuerpo y que no estaba realmente  
allí)? ¿Recuerda cualquier otra sensación corporal? (Otras alucinaciones) (2-1-0)

55. FR.8

56. LA PACIENTE HA TENIDO REPETIDAMENTE "CUASI" DELIRIOS O  
ALUCINACIONES (2-1-0)

Ítems varios:

37. ...ha tenido alguna de estas experiencias bajo la influencia de alcohol o de las drogas?  
(Experiencias psicóticas inducidas por drogas)  
(calificar 2=experiencias reales; 1="casi" experiencias; 0=ninguna)

58. PUNTUACIÓN DEL ÁREA COGNITIVA: \_\_\_\_\_

Puntuación en la escala del Área cognitiva:

Calificar 2 si la puntuación del área es de 4 o más

Calificar 1 si la puntuación del área es de 2 o 3

Calificar 0 si la puntuación del área es de 1 o menos, o si el paciente ha tenido alguna  
vez un episodio psicótico evidente

59. PUNTUACIÓN DE LA ESCALA DEL ÁREA COGNITIVA: \_\_\_\_\_

#### ÁREA DEL PATRÓN DE CONDUCTAS IMPULSIVAS

Si la respuesta a alguna de las siguientes preguntas es afirmativa, determinar el número de veces  
que esta conducta ocurrió, a excepción de donde ya está señalado (abuso de sustancias,  
automutilación e intentos de suicidio). Puntuar cada tipo de impulsividad: 2=3 o más veces; 1=3  
a 4 veces; y 0=2 veces o menos.

Durante los últimos dos años, usted...

Abuso de sustancias:

60. ...ha bebido demasiado o se ha emborrachado? (Abuso de alcohol) (2=abuso crónico,  
1=abuso episódico, 0=sin abuso)

61. ...se ha intoxicado tomando medicamentos que le habían recetado o con sustancias  
ilegales? (Abuso de drogas) (2=abuso crónico, 1=abuso episódico, 0=sin abuso)

62. FR.9 LA PACIENTE SE HA PRESENTADO UN PATRÓN GRAVE DE ABUSO  
DE SUSTANCIAS (2-1-0)

---

### Desviación sexual

63. ...ha mantenido relaciones sexuales de forma impulsiva o relaciones muy breves? (Promiscuidad, número elevado de relaciones sin compromisos afectivos) (2-1-0)
64. ...ha participado en alguna práctica sexual no habitual (ej: obtener placer al ser humillado o agredido físicamente durante la relación sexual, preferir ver como los demás realizaban el acto sexual más que practicarlo) (Parafilias) (2-1-0)
- 65. FR.10 LA PACIENTE HA MANTENIDO UN PATRÓN DE DESEVIACIÓN SEXUAL (EJ: PROMISCUIDAD O PARAFILIAS) (2-1-0)**

### Auto mutilación

66. ...alguna vez se ha hecho daño usted misma deliberadamente sin la intención de suicidarse (ej: hacerse cortes en la piel, quemaduras, golpearse, romper ventanas de un puñetazo, golpear paredes, golpearse la cabeza)? (Auto mutilación) (2=2 o más veces, 1=1 vez, 0=ninguna)
- 67. FR.11 LA PACIENTE HA MOSTRADO UN PATRÓN DE AUTO MUTILACION FÍSICA (2-1-0)**

### Intentos de suicidio

68. ...ha amenazado con suicidarse? (Amenazas de suicidio) (2=2 o más veces, 1=1 vez, 0=ninguna)
69. ...ha hecho algún intento de suicidio, por leve que sea? (Gestos suicidas/intentos) (2=2 o más veces, 1=1 vez, 0=ninguna)
- 70. FR.12 LA PACIENTE HA MOSTRADO UN PATRÓN DE AMENAZAS SUICIDAS, GESTOS O INTENTOS MANIPULATIVOS (EJ: LOS INTENTOS SUICIDAS ESTABN PRINCIPALMENTE ORIENTADOS A LOGRAR UNA RESPUESTA DE "RESCATE") (2-1-0)**

### Otros patrones impulsivos:

71. ...ha tenido episodios donde comió tanto que después se encontraba mal o tuvo que provocarse vómitos? (Ataque de comida) (2-1-0)
72. ...ha gastado mucho dinero en cosas que no necesitaba o que no podía permitirse? (Derroche) (2-1-0)
73. ...ha ido a jugar (ej: bingo) y no podía dejar de apostar, a pesar de saber que estaba perdiendo dinero? (Apuestas) (2-1-0)
74. ...ha perdido el control, llegando a gritar, dar alaridos, chillar o insultar a alguien? (Ataques verbales) (2-1-0)
75. ...ha participado en peleas físicas? (ej: peleas a puñetazos) (Peleas físicas) (2-1-0)
76. ...ha amenazado con lastimar físicamente a alguien (ej: decirle a alguien que lo golpearía, apuñalaría o le mataría)? (Amenazas físicas) (2-1-0)

77. ...ha agredido o abusado físicamente de alguien (ej: dar bofetadas, dar patadas o dar puñetazos) (Agresiones físicas) (2-1-0)
78. ...ha dañado bienes de forma intencionada (ej: romper vajilla, romper muebles, dañar automóviles de alguien)? (Daño a propiedad ajena) (2-1-0)
79. ...ha conducido demasiado rápido, de forma temeraria? ¿y estando bajo los efectos de alcohol o drogas? (Conducción temeraria) (2-1-0)
80. ...ha actuado en contra de la ley? (ej: robar en tiendas, tráfico de drogas, vender propiedad robada) (Actos antisociales) (2-1-0)
- 81. FR.13 LA PACIENTE HA TENIDO OTRO PATRÓN DE CONDUCTA IMPULSIVA (2-1-0)**

**82. PUNTUACIÓN DEL ÁREA DE CONDUCTAS IMPULSIVAS: \_\_\_\_\_**

Puntuación en la Escala del área de conductas impulsivas:

Calificar 3 si la puntuación del área es de 6 o más (puntuación de 2 en FR.11 o en FR.12)

Calificar 2 si la puntuación del área es de 4 o 5, o cualquier combinación de 6 o más

Calificar 0 si la puntuación del área es de 3 o menos

**83. PUNTUACIÓN DE LA ESCALA DEL ÁREA DE CONDUCTAS IMPULSIVAS:**

**ÁREA DE LAS RELACIONES INTERPERSONALES**

Durante los dos últimos dos años, usted...

**Intolerancia a la soledad**

84. ...ha odiado estar sola? (2-1-0)
85. ...a menudo ha realizado esfuerzos desesperados para evitar sentirse sola (ej: hablaba por teléfono durante horas en esos momentos, salía para encontrar a alguien con quien hablar)? (2-1-0)
86. ...se ha sentido muy deprimida cuando estaba sola? (2-1-0)
87. ¿Se ha sentido muy ansiosa, irritada, vacía o mal? (2-1-0)

**88. FR.14 LA PACIENTE HA INTENTADO CLARAMENTE EVITAR ESTAR SOLO O SE SENTÍA EXTREMADAMENTE DISPÓRICA CUANDO ESTABA SOLA (2-1-0)**

**Preocupaciones de abandono, de ser absorbido, de ser anulado**

89. ...ha temido repetidamente ser abandonada por aquellos que están cerca de usted? (Miedo al abandono) (2-1-0)
90. ...ha temido frecuentemente llegar a sentirse agobiada o perder su identidad si otras personas se acercaban excesivamente a usted? (Temor a ser absorbido) (2-1-0)

91. ...ha temido repetidamente llegar a desmoronarse o dejar de existir si era abandonada por alguien importante para usted? (Miedo a sentirse ajena) (2-1-0)

**92. FR.15 LA PACIENTE HA EXPERIMENTADO REPETIDAMENTE MIEDOS A SER ABANDONADA, A SER ABSORBIDA O A SENTIRSE AJENA (2-1-0)**

#### **Contra-dependencia:**

93. ...ha tenido algún trabajo en el que una de sus principales tareas era hacerse cargo de otras personas o animales? (2-1-0)

94. ...se ha encontrado ofreciendo ayuda constantemente a amigos, parientes o compañeros de trabajo? (2-1-0)

95. ...se ha sentido particularmente molesta si otras personas han intentado ayudarla o cuidar de usted? (2-1-0)

96. ...ha rechazado pedir apoyo o ayuda cuando sentía que realmente lo necesitaba? (2-1-0)

97. ...ha tenido en su vida a alguien a quien sintió realmente necesitar? ¿Su habilidad para funcionar dependía de esa persona? ¿Cómo llegó a superarlo? (2-1-0)

**98. FR.16 LA PACIENTE SE HA MOSTRADO INTENSAMENTE CONTRADPENDIENTE O SERIAMENTE EN CONFLICTO A LA HORA DE DAR O RECIBIR CUIDADOS (2-1-0)**

#### **Relaciones íntimas inestables:**

99. ...ha tenido alguna relación íntima? ¿Cuántas? ¿Con qué frecuencia vea a esas personas? ¿Cuál fue la más importante para usted? (2=4 o más; 1=2-3; 0=1 o menos)

100. ¿En alguna de esas relaciones tuvo dificultades debido a múltiples discusiones? (2-1-0)

101. ¿Ha tenido repetidas rupturas? (2-1-0)

**102. FR.17 LA PACIENTE HA TENDIDO A MANTENER RELACIONES INTERPERSONALES ÍNTIMAS INTENSAS E INESTABLES (2-1-0)**

#### **Problemas recurrentes en las relaciones íntimas:**

103. ...ha tendido a sentirse muy dependiente de los demás? ¿Necesitaba mucho apoyo o una ayuda concreta para funcionar? ¿Alguna vez le han dicho que era demasiado dependiente? (Dependencia: la paciente se ha mostrado abierta y repetidamente dependiente de los demás) (2-1-0)

104. ...ha permitido repetidamente que otras personas le forzaran a hacer cosas que no quería hacer o que le trataran con crueldad? ¿Alguna vez le han dicho que se dejaba victimizar o maltratar? (Masoquismo: la paciente ha permitido repetidamente que otras personas le coaccionaran o le hicieran daño) (2-1-0)

**105. FR.18 LA PACIENTE HA TENIDO PROBLEMAS REPETIDOS DE DEPENDENCIA O DE MASOQUISMO EN SUS RELACIONES ÍNTIMAS (2-1-0)**

106. ...muy a menudo ha ignorado las virtudes o características positivas de las personas y sólo le ha visto sus defectos? ¿Alguna vez le han dicho que era muy crítica o que desvalorizaba a los demás? (Desvalorización: la paciente ha exagerado repetidamente las debilidades y minimizado los aspectos positivos de los otros) (2-1-0)
107. ...ha intentado con frecuencia que los demás hicieran lo que usted quería sin preguntarlos o sin explicarles lo que tenían que hacer? ¿Alguna vez le han dicho que usted era manipuladora? (Manipulación: la paciente ha usado repetidamente formas indirectas para conseguir lo que quería) (2-1-0)
108. ...ha intentado muy a menudo a forzar a los demás a hacer cosas que no querían o los ha tratado de forma cruel? ¿Alguna vez le han dicho que era autoritario o cruel? (Sadismo: la paciente ha intentado repetidamente coaccionar o dañar a otros) (2-1-0)
109. **FR.19 LA PACIENTE HA TENIDO PROBLEMAS REPETIDOS DE DESVALORIZACIÓN, MANIPULACIÓN O SADISMO EN SUS RELACIONES ÍNTIMAS (2-1-0)**
110. ...ha pedido repetidamente a los demás cosas que ellos no podían o no debían darle? ¿Les exigía mucho tiempo y atención? ¿Alguna vez le han dicho que era usted una persona exigente? (Exigencia: la paciente ha realizado, de forma reiterada, demandas inapropiadas) (2-1-0)
111. ...se ha comportado a menudo como si tuviera el derecho a recibir un trato especial? ¿Como si la gente le debiera cosas por todo lo que ha pasado? ¿Alguna vez le han dicho que se comportaba como si usted fuera merecedora de cuidados o de una consideración especial? (Merecimientos: la paciente ha mostrado repetidamente expectativas no realistas) (2-1-0)
112. **FR.20 LA PACIENTE HA TENIDO PROBLEMAS REPETIDOS POR SUS EXIGENCIAS EXAGERADAS O POR SENTIRSE MERECEDORA DE RECONOCIMIENTO EN LAS RELACIONES ÍNTIMAS (2-1-0)**

**Relaciones psiquiátricas conflictivas:**

113. ...ha recibido alguna terapia individual? ¿Cuántas? (Número de terapias individuales) (2=0 más; 1=1; 0=ninguna)
114. ¿Cuántos meses, de los últimos 24, ha estado bajo terapia individual? (Meses invertidos en Terapia Individual) (2=12 o más; 1=1-11; 0=ninguno)
115. ¿Se ha sentido mucho peor como resultado de esa/s terapia/s? ¿De que manera? (Regresión en la Terapia Individual) (2-1-0)
116. ...ha tenido alguna hospitalización psiquiátricas? ¿Cuántas? (Número de hospitalizaciones psiquiátricas) (2=12 o más; 1=1-11; 0=ninguna)
117. ¿Cuántos meses, de los últimos 24, ha estado hospitalizado? (Meses de ingreso en los Hospitales Psiquiátricos) (2=12 o más; 1=1; 0=ninguno)
118. ¿Empecó mucho como resultado de esas/s hospitalizaciones? ¿De que manera? (2-1-0)

119. **FR.21 LA PACIENTE HA ATREVASADO UNA CLARA REGRESIÓN CONDUCTUAL DURANTE EL CURSO DE UNA PSICOTERAPIA O DE UNA HOSPITALIZACIÓN PSIQUIÁTRICA (2-1-0)**
120. ...ha sido el centro de un conflicto o problemas en el equipo terapéutico donde estuvo hospitalizada? (Valore si la paciente había sido el causante de una clara reacción contratransferencial en el equipo. Es aconsejable usar otras fuentes de información a la hora de elaborar un juicio sobre este tema) (2-1-0)
121. ...alguno de sus terapeutas ha llegado a mostrarse muy enojado con usted? ¿Alguien le sugirió dejar el tratamiento? ¿Esta persona estaba más involucrada en su cuidado que la mayoría de los terapeutas? (Valore si la paciente ha sido la causa de una clara reacción contratransferencial de un terapeuta. Es aconsejable usar otras fuentes de información a la hora de elaborar un juicio sobre este tema) (2-1-0)
122. ...ha establecido una relación de amistad profunda o una relación amorosa con un miembro del equipo terapéutico? (2-1-0)
123. ¿Y con algún terapeuta? (2-1-0)
124. **FR.22 LA PACIENTE HA SIDO LA CAUSA DE UNA CLARA REACCIÓN CONTRATRANSFERENCIAL EN UNA UNIDAD DE INGRESOS O EN EL TRANCURSO DE UNA PSICOTERAPIA, O FORMÓ UNA RELACIÓN "ESPECIAL" CON UN PROFESIONAL DE SALUD MENTAL (2-1-0)**

---

125. **PUNTUACIÓN FINAL DEL ÁREA DE LAS RELACIONES INTERPERSONALES:**

Puntuación en la escala del Área de las Relaciones Interpersonales:

Calificar 3 si la puntuación del área es de 9 o más

Calificar 2 si la puntuación del área está entre 6 y 8

Calificar 0 si la puntuación del área es de 5 o menos, o si la paciente ha tenido un ocasional aislamiento social

126. **PUNTUACIÓN DE LA ESCALA DEL ÁREA DE LAS REALCIONES INTERPERSONALES: \_\_\_\_\_**

---

**CONCLUSIONES**

- |  |       |
|--|-------|
| 1. Puntuación del Área Afectiva: 0-10                                      | _____ |
| 2. Puntuación de la Escala Afectiva: 0-2                                   | _____ |
| 3. Puntuación del Área Cognitiva: 0-6                                      | _____ |
| 4. Puntuación de la Escala Cognitiva: 0-2                                  | _____ |
| 5. Puntuación del Área de Patrón de Conductas Impulsivas: 0-10             | _____ |
| 6. Puntuación de la Escala del Área de Patrón de Conductas Impulsivas: 0-3 | _____ |

## 12 Tabla de contenido

1.	Abreviaturas.....	5
2.	Marco Teórico.....	6
2.1.	Introducción.....	6
2.1.1.	Funciones ejecutivas e inhibitorias.....	6
2.1.2.	Correlato Neuroanatomico de las funciones ejecutivas e inhibitorias.....	6
2.1.3.	Clasificación de funciones ejecutivas y funciones inhibitorias.....	6
2.1.4.	Trastorno Límite de Personalidad.....	8
2.1.4.1.	Generalidades.....	8
2.1.4.2.	Epidemiología del trastorno límite de personalidad.....	8
2.1.4.3.	TLP y comorbilidad psiquiátricas.....	9
2.1.4.4.	Cambios anatomo funcionales y TLP.....	9
2.1.5.	Depresión.....	10
2.1.5.1.	Generalidades.....	10
2.1.5.2.	Epidemiología del TDM.....	10
2.1.5.3.	Trastorno depresivo mayor y comorbilidad psiquiátrica.....	10
2.1.5.4.	Cambios anatomo funcionales y depresión.....	11
2.1.6.	Electroencefalografía y su uso en psiquiatría.....	12
2.2.	Antecedentes Directos.....	13
2.2.1.	TLP y funciones ejecutivas e inhibitorias.....	13
2.2.2.	TDM y funciones ejecutivas e inhibitorias.....	14
2.2.3.	Estudios con EEG en TLP.....	14
2.2.4.	Estudios con EEG en TDM.....	15
3.	Planteamiento del problema.....	16
4.	Justificación.....	17
5.	Hipótesis.....	18
6.	Objetivos.....	18
11.1	.....	18
6.	Objetivo General.....	18
6.1	Objetivos Específicos.....	18
7.	Material y métodos.....	18
7.1	Tipo de estudio.....	18
7.2	Universo de estudio:.....	19
7.3	Variables e instrumentos.....	20
7.3.1	Variables.....	20

7.3.2	Instrumentos.....	21
7.4	Procedimiento General.....	24
7.5	Flujo grama.....	24
7.5.1	EEGq: Adquisición y análisis de datos.....	24
7.6	Plan de análisis estadístico.....	25
7.7	Consideraciones Éticas.....	25
8	Resultados.....	26
8.1	Flujo de pacientes.....	26
8.2	Características sociodemográficas.....	26
8.3	Diagnostico categórico y rasgos dimensionales de trastornos de personalidad.....	27
8.3.1	Resultados generales de la muestra.....	27
8.4	Resultados del análisis de la entrevista diagnostica revisada para pacientes con trastorno límite de la personalidad DIB-R.....	29
8.4.1	Resultados área y escala afectiva.....	30
8.4.2	Resultados área y escala de la cognición.....	30
8.4.3	Resultados área y escala de patrón de conductas impulsivas.....	31
8.4.4	Resultados área y escala de patrón de relaciones interpersonales.....	31
8.5	Características del Trastorno Depresivo Mayor (Gravedad y manifestación del trastorno depresivo).....	31
8.5.1	Resultados de la escala de Depresión de Hamilton.....	31
8.5.2	Resultados del Inventario de depresión de Beck.....	38
8.6	Resultados de las pruebas neuropsicológicas.....	40
8.6.1	Resultados Tarea de Flanker.....	40
8.6.2	Test de Wisconsin (WCST).....	42
8.6.3	Torre de Londres (ToLo).....	44
8.7	Resultados electrofisiológicos.....	45
8.7.1	Análisis y Características Individuales.....	45
8.7.2	Análisis y Características grupales.....	48
8.7.3	Comparaciones Grupales.....	49
9	Discusión de resultados y conclusiones.....	54
10	Bibliografía:.....	58
11	Anexos.....	66
11.1	Consentimiento Informado.....	66
11.2	Escala de depresión de Hamilton.....	69
11.3	Inventario de depresión de Beck.....	72
11.4	Entrevista Diagnostica para Trastorno límite de personalidad (DIB-R).....	75

