



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE PSICOLOGÍA

“EMOCIONES Y SENTIMIENTOS: EFECTOS
DE SU ALTERACIÓN EN LA TOMA DE
DECISIÓN”

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:
EBEN-EZER OVIEDO RODRÍGUEZ

DIRECTORA:
MTRA. ANA RUTH DÍAS VICTORIA

MÉXICO D.F

2014



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.

Índice

Resumen	Pág. 7
Introducción	Pág. 10
Capítulo 1 Breve reseña histórica de las emociones	Pág. 11 - 23
Capítulo 2 Emociones y toma de decisiones	Pág. 24 - 32
Capítulo 3 Marcador Somático De la depresión a la Manía	Pág. 33 - 41 Pág. 42 - 52
Capítulo 4 Cognición y Emoción, Cognición en la Emoción y Emoción en la Cognición	Pág. 53 – 59
Método	Pág. 60 - 69
Resultados	Pág. 70 - 73
Análisis de Resultados	Pág. 74 - 76
Discusión	Pág. 77 - 78
Conclusiones	Pág. 79 - 80
Limitaciones	Pág. 80
Referencias	Pág. 81 - 90

Agradecimientos

El producto de este proyecto es sólo la impresión de cielos y mares que permitieron materializarlo. En cada letra escrita, en cada idea, en todas las dudas; se encuentra otra letra, otra idea, otras dudas aún más grandes y por supuesto compartidas.

Mi amada UNAM, te agradezco lo enorme que eres, estar fuera de ti provoca melancolía, gracias por darme todo lo que a esa edad deseaba, por ti se debe todo esto, gracias por matar mis atajos, por alimentar mis dudas y por sostenerme en un mundo intangible.

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, cuando creía que la información escrita era suficiente, apareciste para noquearme, para convertir mis ovejas en leones, me diste la oportunidad, una que en cada momento se expresa, una que no es finita.

Maestros: no hablo de grados, hablo de enseñanzas. Gracias Maestra CCHera de Historia, si bien no recuerdo tu nombre, no puedo olvidar tu manera de pensar, esa me que me enseñabas 2 días a la semana. De historia, de eso, casi no hablábamos.

Por parte de la UNAM, gracias Gerardo por que en cada convivio existía la facilidad de exponer las ideas, de enfrentarlas, de superarlas; fuiste parte importante de este proyecto y de otros más. Gracias por confiar en mi cuando apenas me conocías y por todas las dudas que compartimos, aún recuerdo que hay tanto que re-pensar. Sean las circunstancias que sean, estaré muy agradecido contigo, me apoyaste de muchas maneras; eso no tiene caducidad ni orgullo. Felipe Cruz, aún recuerdo las clases de semestres anteriores, aún recuerdo aquellas exposiciones que forzaban a hacer días de 36 horas, gracias por siempre obligarme a ser yo el que planteara las preguntas, gracias por no darme respuestas prontas, gracias por hacer inmortales las dudas. Alicia Vélez, gracias por dedicarme tiempo para platicar conmigo, por las correcciones tan precisas y por recordarme aún después de mucho tiempo. Tu humildad y

paciencia se convirtieron en un turbo de motivación para mi. Oscar Galicia, te agradezco el tiempo que tomaste para leer este escrito, para ver sus errores y por hacérmelos saber, gracias por tu trabajo.

Por parte del INNN, gracias Margarita por haber aceptado que fuera parte de un cubículo, por enseñarme los primeros pasos, por las risas provocadas en cada conversación, gracias por hacer que mi paso por el INNN fuera agradable. Ana Ruth, confiaste rápidamente en mi, siempre consideraste que tenía capacidad, apoyaste eso, incluso lo financiaste; como no agradecerte por esas palmadas en la espalda, por sostenerme en mi paso en el INNN, por que de manera indirecta siempre me hacías creer que podía hacer muchas cosas. Gracias por dirigir esta tesis. Gracias también a todas las demás profesionales de la Unidad de Cognición y Conducta que nunca me negaron una asesoría, una ayuda. Gracias Esther, Alma, Mary y Ericka, siempre me sentí afortunado por el trato que me daban.

Jesús Ramírez Bermúdez: “hay lugares a los que no se puede llegar con la razón”, un desayuno, una espacio a-temporal. Gracias Jesús, puedo agradecerte muchas cosas, pero sólo diré una par: confianza y tu genialidad. Ambos me lo compartiste. Siempre ocupado, siempre disponible, un profesional en la mayor expresión. Un ejemplo de líder. Jesús Ramírez, gracias a ti porque me diste esa confianza tan difícil de dar: el permitir atender pacientes. En cada conducta, en cada momento, en cada segundo, te aprendía bastante.

Prólogo

... De repente despierto, es aún borroso. Un paso más, debo parpadear más rápido. Es momento de partir. Mi familia, mi eterna familia está afuera esperándome, todos sosteniéndome aunque no sea tan visible. Madre, Padre, Samuel, Ale, siempre ellos, siempre presentes, inmortales. Enormes.

Camino un poco, veo más familia, se parecen a mis tíos, -¡“Chuy”!- se escucha a lo lejos, ahora estoy seguro, son ellos. Mucha gente, de otros estados, de otras edades, de otras lunas, todos juntos. Una mesa enorme, un mundo pequeño.

Sigo confundido, camino más, muchos más. Llego a otra tierra, ahí me encuentro con más y más personas, un lugar conocido por mi infancia, un lugar ideal para las travesuras. Un lugar que nunca oscurece, una tierra de muchos colores.

Apenas pestañeo, la imagen cambia. No me he movido, o no percibo que haya sucedido. Pero todo es diferente. Rostros nuevos, misma sangre ...

El tema de esta tesis pretende hablar sobre las emociones y su efecto en la conducta. Emociones que forman parte del individuo, aquellas que alteran su curso. Para el prólogo de esta investigación he decidido hablar sobre las emociones que me han construido, mostrando en cada una de ellas la calidad e importancia de nombres que me acompañan.

Pero no quiero nombrarlas, sería limitar a la risa, al abrazo, a un regaño por no comer a tiempo, a una frase que dice ¡campeón!, a una pelea de hermanos... de esas que duraran un respiro; a un apoyo sin dígito, a una infancia libre, a garnachas a placer, a dulces del negocio, a muchas escapadas de la iglesia, todas ellas exitosas, a una fiesta y muchas más, a un primer viaje, a un problema grave, a una acorralada, a una mirada de labios, a un viaje de graduación, a una plática y las que sean necesarias, a las llamadas de

atención sin que lo sean, a los reencuentros, a las memorias, a los olvidos, a un juego en el taller, a una aventura con piratas, a una noche de correteada, a un cervantino, a muchos viernes en el laboratorio, a un pingüino, a muchas retas de futbol, a un aplauso, a café a contrabando, a una eterna desvelada, a una encerrada en el cuarto, a una novedad, a un café que no es de grano porque lo que importaba era la convivencia, a un congreso, al vino, a algunas extranjeras, a un suspiro, a un poema, a una extrañeza, a un deseo no cumplido, a una arrogancia, a un “Develarse”.

Pero también a un fracaso, a una decepción, a una discusión, a algún altercado, a un pensamiento de “mala suerte”, a una certeza de “estamos salados”, a una noche inmortal, a un día infinito, a un accidente, a un replanteada, a mucha reflexión, a una idea, a muchas de ellas.

Por todo ello, este escrito está hecho por ustedes, por su vivencias, por compartirlas conmigo, por darme la oportunidad de construirme y mantenerme. Gracias por ser mis emociones, gracias por ser mis vivencias, gracias por estar conmigo, aún en la ausencia. Son excelentes humanos. Gracias por demostrarme que es posible. Esto es suyo, yo sólo fui el escritor.

Resumen.

El proceso emocional ha sido un mecanismo indispensable para la naturaleza humana, más allá de los alcances evolutivos y homeostáticos que conlleva la emoción, se ha planteado la importancia del proceso emocional en tareas complejas y cognitivas como la toma de decisiones. La hipótesis del Marcador Somático supone que en la toma de decisión, las emociones no son dejadas de lado, son incluso necesarias, ya que plantea la existencia de un marcador visceral, endócrino y hormonal que se expresa en el momento de tener que tomar una decisión, el cual advierte los riesgos posibles ante dicha decisión; y esta información se deriva de la experiencia del sujeto ante el evento en situaciones similares. Por lo tanto, en este estudio se plantea la posibilidad de identificar el efecto que provocan las alteraciones emocionales/cognitivas en la toma de decisiones en pacientes con Trastorno Bipolar (TB) y Trastorno Depresivo Mayor (TDM), de manera que se evaluaron a 15 pacientes con TDM, 15 pacientes con TB y 15 participantes que conforman el grupo control. El diagnóstico clínico fue realizado por psiquiatras del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN), donde se evaluaron a los participantes mediante las siguientes pruebas neuropsicológicas: Cognistat y el Juego de Cartas (sub-prueba derivada de una batería neuropsicológica). En todos los grupos la edad y la escolaridad se mantuvieron homogéneos. En cuanto al porcentaje de riesgo en la toma de decisiones la media de los pacientes con manía fue del 43.1%, en pacientes con depresión del 22.9% mientras que el grupo control obtuvo un porcentaje del 29.9%. En cuanto al rendimiento cognitivo, no hubo diferencia en todos los participantes, sin embargo la ejecución del “juego de Cartas” fue diferente en cada grupo.

Palabras clave: emociones, sentimiento, toma de decisiones.

Introducción.

El razonamiento es un proceso psicológico que nos permite inferir o predecir. El proceso emocional también (Damasio, 1994).

Damasio (1994) señala que al hablar de razonamiento, inmediatamente vienen a nuestra mente situaciones lógicas en las cuales se ha de necesitar obligadamente la ayuda de la abstracción, de la valoración de posibilidades y de las probables ventajas que a ellas acompañan; y todo ello nos llevaría a un pensamiento hipotético de elección sobre algunas opciones. Pero durante este curso, las emociones y los sentimientos también adquieren relevancia permeando los senderos de la toma de decisión.

Kant, al presentar la lógica formal establecía a su ideología como la mejor estrategia en la solución de problemas, ya que en su esencia se debía dejar fuera a la emociones (Damasio, 1994). Pero el proceso de la toma de decisión podría apoyarse de más elementos. Elementos que nos determinen diferencias, que nos contrasten y jerarquicen las opciones; elementos que inherentemente contengan experiencia, aprendizaje y sean evolutivamente indispensable para la sobrevivencia durante todo el camino evolutivo (Velázquez y Helena, 2009). Si vamos a inferir y predecir una situación en la incertidumbre del futuro debemos asegurarnos que no traerá riesgos. Ese instinto de supervivencia es originado de estructuras filogenéticamente antiguas que son responsables de las respuestas autonómicas y de estructuras ontogenéticamente establecidas para conocer empíricamente lo que podríamos esperar y sobre todo, lo que podríamos sentir si llegara a pasar (Damasio, 1994; Velázquez y Helena, 2009), donde el sentir conlleva sentimiento y el sentimiento procede de la emoción.

Dentro de la teoría organicista de las emociones (Spinoza, 1880. James, 1985. Damasio, 1994, 2006, 2010), se considera que las emociones preceden a los sentimientos y forman parte del proceso emocional, por lo cual comparten características causales. Para Damasio (1994, 2006) las emociones en contextos del desarrollo pueden dividirse como primarias o básicas,

secundarias o sociales y de fondo; y los sentimientos como básicos, sutiles y de “fondo”, donde las últimas se plantea, no se originan de las emociones; por las demás, cada emoción conlleva su sentimiento.

De esta manera Antonio Damasio (2006) define a las emociones como programas de acción complejos, que se desarrollan mayormente de forma automática, las cuales a su vez se complementan con programas cognitivos que incluye ciertas ideas y modos de cognición; donde estas acciones se llevan a cabo a través de nuestro cuerpo, desde las expresiones faciales y las posturas, hasta los cambios en las vísceras y el mundo interno, es decir, la expresión fisiológica del proceso emocional en el cuerpo; y al sentimiento emocional como las percepciones mixtas de lo que sucede en nuestro cuerpo y mente cuando manifiestan emociones. Como la experiencia surgida del evento que resultó de la relación estímulo- reacciones corporales y cognitivas provocadas.

Entendiendo lo anterior, nos obliga a plantearnos la temporalidad del proceso emocional. Es decir, el efecto emocional sólo produce una alteración en el momento en que sucede, o deja una huella que posteriormente puede ser útil para solventar alguna situación. En la hipótesis del marcador somático, es precisamente esta huella emocional, este recuerdo apoyado en la experiencia la que finalmente juega un papel complementario para la toma de decisión (Bechara y Damasio, 2004).

De esta manera, la hipótesis del marcador somático establece que al momento de tomar una decisión, es finalmente la experiencia emocional del evento la que de forma autonómica, visceral y esquelética (entendido en su conjunto como “expresión emocional”) complementará la toma de decisión, resultando más factible decidir por “A” o “B”, permitiendo jerarquizar decisiones de acuerdo al estado emocional que se pretende esperar (Damasio, 1994; Bechara, Dolan y Hindes, 2002).

Para poner a prueba esta hipótesis, Bechara y Damasio elaboraron una prueba llamada IOWA (que más tarde sería adaptada como juego de cartas [Flores, 2012]), mediante el cual con la ayuda de herramientas que permiten medir la pilo-erección, realizaron diversos experimentos donde demostraba como la pilo-erección estaba relacionada con el momento en el que se tomaba una decisión. De esta manera, al realizar experimentos en personas con lesiones orbito-mediales del lóbulo frontal, determinaron que en estos pacientes el menoscabo emocional era importante, por lo tanto, su efecto en la toma de decisiones (medida como reacción en la pilo-erección) desaparecía, lo cual provocaba decisiones desventajosas.

En ese sentido, lo que se aborda en esta tesis es el rendimiento y el riesgo en la toma de decisiones con sujetos que presentan alteraciones emocionales como suceden con las personas que padecen trastorno bipolar con episodios maníacos y con aquellas personas que sufren trastorno depresivo mayor. De esta manera se pretende describir el rendimiento en la toma de decisiones evaluada bajo el “Juego de Cartas” en pacientes diagnosticados con trastorno depresivo mayor (TDM) y pacientes con trastorno bipolar, episodio maníaco (TAB).

Marco Teórico

CAPÍTULO 1

Breve reseña histórica del estudio de las emociones

Las emociones son un proceso inminente que han formado parte de nuestra historia; de esta historia que relata la evolución de todas las especies.

Comenzar a hablar sobre nuestras emociones ciertamente resulta complejo. Probablemente porque no encontremos la palabra exacta para describirla o quizá porque resulta menos inocua de lo que parece. Diversos autores como Aristóteles, Descartes, Spinoza, Hume, Hobbes, Pascal, por decir algunos, han abordado el estudio de la emociones (Elster, 2002. Spinoza, 1980. Vigotsky, 1933. Grzib, 2007; Abbagdano 1978, 2004) desde la filosofía desde diferentes ideologías filosóficas. Las posturas filosóficas que se han ido formando, como el idealismo dialéctico, el materialismo mecanicista y el materialismo dialéctico, han ido permeando las premisas metodológicas hacía el estudio de la psicología, repercutiendo a su vez en el análisis de las emociones (Pavlov et cols.,1963).

Así se deja evidente el camino evolutivo que han seguido las ideologías filosóficas. Ahora no se considera a las emociones como afecciones del alma en una postura idealista, se da paso a la idea de que son afecciones del cuerpo, pero sin hacer una distinción dualista. Las emociones repercuten en el cuerpo, en el cerebro y a su vez en la mente o en la actividad mental, ya que son parte del mismo proceso; por ello el fenómeno de las emociones no puede ser entendido en una posición dualista.

Feuerbach (citado en Pavlov, Schmiermann y Kornilov, 1963) en el siglo XIX establecía ya una interesante reflexión:

No es el alma lo que piensa y siente, porque el alma es sólo una función incorporada, hipostasiada, o un fenómeno de pensar, sentir, o querer

arrojado dentro de una entidad en particular. No es el cerebro quien piensa y siente, porque el cerebro es abstracción fisiológica, un órgano separado de la integridad, del cráneo, de la cabeza y del cuerpo en general y considerado como algo independiente. El cerebro obra como un órgano del pensamiento únicamente cuando está conectado con la cabeza y el cuerpo humano (p.122)

Entonces, la evolución ideológica dentro de la filosofía se puede dividir en dos orientaciones: por un lado están los que atribuyen significado a las emociones, y consideran a éstas como los valores de las situaciones con referencia a las posibilidades de conservación, de desarrollo y de realización de los intereses o deberes que ofrecen al individuo; y por contraparte se encuentran aquellos que no le dan atributo de significado a las emociones, donde se establece que el mundo es una totalidad perfecta, que garantiza de modo absoluto la existencia del individuo y la realización de sus intereses legítimos, es decir, de la parte racional del hombre. Es precisamente de esta última perspectiva donde se originó el pensamiento de que las emociones son perturbaciones del estado de ánimo, opuestas a la razón y por lo tanto se consideran parte de la ignorancia y atributos esenciales de las bestias. Por lo que desde su misma aproximación filosófica y funcional, se partía entonces de un dualismo bajo un proceso de subordinación.

Aristóteles (citado en Elster, 2002) señalaba que las emociones deben ser explicadas en función de tres aspectos: los motivos de la emoción, los estados mentales ante dicha emoción y el objeto, persona o situación, contra ¿quién? o ¿qué? se descarga dicha emoción. Otro de los puntos destacados por este filósofo es que las emociones se ven facilitadas por antecedentes no cognitivos que tienen un repercusión fisiológica y que pueden ser disposicionales de emociones, como la sed, el hambre, la enfermedad, entre otros. De manera que se sugería una brecha entre la conducta emocional y el funcionamiento fisiológico en general, quitando la idea de que las emociones ya no debían pertenecer a las bestias, sino a su vez formaban parte del esquema fisiológico del organismo.

Después de Aristóteles, en el siglo XVII, surgió una propuesta dualista defendida por René Descartes, donde se establecía que el cuerpo y el alma son sustancias distintas. Por ello en su análisis de las emociones, permeado de un dualismo mecanicista, las señalaba como afecciones causadas en el alma por el movimiento de los espíritus vitales (Abbagdano, 1978). Descartes localizó el alma en una estructura cerebral llamada glándula pineal, por lo tanto, si las afecciones son del alma (como se creía en esos momentos), entonces, éstas repercutían en tal estructura; de esta manera la función de las emociones era incitar al alma para permitir y contribuir a las acciones que sirven para conservar el cuerpo. Por ello la búsqueda de taxonomías que permitieran contener a las emociones simples, incluían elementos como el amor y el odio.

Fue finalmente Spinoza quien ubicó las reacciones emocionales también al cuerpo. Para Spinoza las emociones o afectos como él los consideraba son: *“afecciones del cuerpo, por los cuales aumenta o disminuye, es favorecida o perjudicada, la potencia de obrar de ese mismo cuerpo, y entendiendo, al mismo tiempo, las ideas de esas afecciones”* (Spinoza, 1980, p.124). Dicho precepto que ya abarcaba la noción de una reacción corporal y mental ante la emoción, aún se mantiene como esencia en algunas investigaciones contemporáneas en neurociencias sobre las emociones (Damasio, 1994, 2000, 2006. Panksepp, 2002. LeDoux, 2012), de tal forma que Spinoza pudo definir muchos años atrás el efecto integral en el organismo derivado de una emoción, en una perspectiva monista.

Durante ese mismo siglo XVII, Hobbes instruía que las emociones constituyen una de las cuatro facultades humanas fundamentales, junto a la fuerza física, la experiencia y la razón. Hobbes relacionó a las emociones con los principios invisibles del movimiento del cuerpo humano que preceden a las acciones visibles y que por lo común se denominan tendencias. Las tendencias, comentaba, se llaman deseos o apetitos, o bien aversiones respecto a los objetos que las producen, por lo tanto, son los integrantes de todas las emociones humanas. (Abbagdano, 1978. Grzib, 2007). Siguiendo esa línea de pensamiento, Hobbes ya consideraba a las emociones como factores que

controlan la conducta y la voluntad misma, como se puede ver en su tendencia hedonista (Grzib, 2007). De manera que en esta búsqueda de significado de las emociones, se les consideró en el mismo nivel en que se consideraba a la razón, aunque un nuevo dualismo emergía: emoción y razón.

Otros autores que atribuyen significado a las emociones son los moralistas franceses como Montaigne, Pascal, La Rochefoucauld y La Broyère. La aportación que se extrae de estos personajes es la identificación de los efectos causales de las emociones sobre la vida mental. En consecuencia, buscaron entender como las emociones pueden afectar a nuestras opiniones, generar otras emociones (metaemociones) o inducir una transmutación de las motivaciones. Mediante el uso de máximas y tomando como ejemplo la envidia, la ira, los celos y el amor propio (estima y autoestima) buscaron entender los efectos psíquicos y los efectos indirectos de conducta de las emociones (Elster, 2002).

Por lo tanto, contrario a los filósofos estoicos, los moralistas descritos y algunos filósofos ingleses más contemporáneos como Russell, sostuvieron que las proposiciones de la ética son pseudoproposiciones que no tienen contenido lógico, pues en realidad son expresiones de sentimientos que tienden a su vez, a suscitar sentimientos y voliciones en quienes las escuchan (Elster, 2002. Abbagdano, 2004, 1978).

Pascal al igual que sus contemporáneos, consideraron al “sentimiento” como principio autónomo de las emociones y adoptaron la noción de “pasión” para hacer referencia a una emoción dominante, capaz de penetrar y dominar la personalidad del afectado. Insistió también sobre el valor y la función del sentimiento, donde se establecía que estos medios también son fuente de conocimiento, porque además supone que el conflicto entre razón y emoción no se puede solucionar mediante la eliminación de alguna de las dos partes del conflicto (Abbagdano, 2004).

El término de pasión aquí establecido, ha generado controversias en autores como Schafer y Solomon, ya que la palabra “pasión” se basa en la premisa de

que las emociones son involuntarias, sufridas de un modo pasivo, más que escogidas de un modo activo, como sugieren los autores mencionados. Schacter a consecuencia de esto, propuso crear un nuevo lenguaje para el psicoanálisis, en el que se refiriera las emociones mediante verbos y adverbios y no mediante sustantivos, porque quería mostrar que las emociones son representadas más que sufridas (Elster, 2002). Sin embargo, plantearlo de este modo es ubicarlas en un modelo unidireccional, donde se pueda tener pleno control de todas las reacciones, sin lugar al asombro, a la sorpresa, a lo novedoso.

Por otro lado, Hume propuso medir los sentimientos de la misma manera que se mide a los fenómenos físicos, asistiendo a su estudio dentro del campo de las ciencias naturales matando todo aspecto social que pudieran afectar al proceso emocional (Abbagdano, 1978). Aunque Hume fue uno de los precursores que propuso una esfera cognitiva a la esfera fisiológica (Abbagdano, 2004), aún no consideraba los aspectos cualitativos del fenómeno estudiado.

Fue entonces que los evolucionistas apostaron a que estos cambios fisiológicos producidos en la emoción debían ser universales y dado su carácter de motor conductual, esto tuvo que ir evolucionando. Darwin (2009) como su principal representante, a través de sus teorías evidenciaba que los organismos sufren cambios que le permiten sobrevivir, unidos a cambios en la forma de vida, siendo estas transformaciones transmitidas de una generación a otra, es decir, sí el cuerpo de los animales debe evolucionar para adaptarse, también lo debe hacer el cerebro y derivado de éste, los procesos mentales.

En el libro *“Expresión de la emociones en los animales y en el hombre”*, Darwin (2009) concluyó que ciertas emociones son innatas y universales, además producto de la evolución, señalando que hay evidentes predisposiciones innatas de expresión ante determinadas emociones, provocando que la musculatura facial sea dependiente de la sensación, pero el efecto de tales

expresiones puede ser modulado por la cultura (Darwin, 2009. Velázquez y Helena, 2009). Es decir, el efecto cultural empezaba a tomar importancia en el estudio de las emociones, así como la cualidad, ya que a pesar de ser una reacción evolutiva y universal, la historia filogenética permeada por la cultura podía modular los efectos más evidentes de las expresiones emocionales.

De esta manera, las diferentes perspectivas teóricas estuvieron matizado a las emociones como “cosas” que provocaban un cambio fisiológico en el cuerpo, el cual dirigía nuestra conducta hacía la búsqueda del bienestar. La mayoría de éstas aproximaciones eran basadas en la lógica, en el razonamiento derivado de la constante observación y otras veces en la metafísica, llegándose a convertir en un tema enigmático del ser humano explicado en un formato aforístico, ya que al ser un tema moralista y joven, además de la complejidad que presenta su estudio, se basaba su análisis en la propia apreciación del fenómeno bajo la experiencia.

Fue a finales del siglo XIX, cuando las teorías funcionalistas organicistas retomaron mayor peso en el tema de las emociones. William James (1885, 1918) y Lange compartían supuestos teóricos en su aproximación hacía el estudio de las emociones. Uno de los puntos importantes en la teoría de James (1918) fue el invertir la secuencia del proceso, él afirmaba que estamos tristes porque lloramos; de manera que es la percepción de los cambios fisiológicos (centros motores, viscerales y sensoriales) lo que determina la emoción. Lange por otra parte diferenciaba en la propuesta de James, al sugerir que eran los cambios vasomotores los que provocaban la emoción (Vigotsky, 1933).

Es importante mencionar que para estas teorías, dado el supuesto de que las emociones son percepciones fisiológicas, un punto importante a considerar era que los patrones fisiológicos deben ser diferenciables unos de otros, de manera que pudieran discriminarse; hipótesis que fue puesta a prueba por Sherrington quien además, no encontró estas diferencias (Vigotsky, 1933), pero que actualmente estos patrones diferenciales se han evidenciado (LeDoux, 1995. Friedman, 2009. Collet, Vernet, Delhomme y Dittmar, 1997. Kreibig, 2010. Tettamanti, Rognoni, Cafiero, Costa, Galati y Perani, 2012). Sin

embargo, esto no es suficiente para sostener la hipótesis determinista de que la percepción emocional sólo se debe a la percepción fisiológica.

Por otro lado, Watson y el conductismo entraron al campo del estudio de las emociones, donde las conceptualizaban como un patrón de reactividad hereditario en forma de respuesta incondicionada, de manera que se buscó aparearlos a estímulos no programados innatamente (Grzib, 2007).

Para el conductismo el problema no era el contenido ni la génesis de las emociones sino la consumación, el cómo y dónde poderlos dirigir, de manera que sí podía controlarse el estímulo emocionalmente competente, podían controlar la emoción, en un totalitarismo, olvidándose de los procesos intermedios que lo acompañan, como aquellos procesos cognitivos que pueden mediarlos, y que incluso en la teoría organicista de James-Lange tampoco se consideraba.

Mientras el conductismo empezaba a desarrollar trabajos experimentales de condicionamiento y extinción de las respuestas emocionales, la construcción de hipótesis pragmáticas le atribuían mayor importancia a las estructuras cerebrales como la teoría central de Cannon o cerebro-centrismo como sus críticos le llamaban (Papanicolau, 2004). Esta teoría estableció que la percepción visceral y autonómica no terminaba por explicar la génesis de la emoción, sino que ella se diferenciada por una estructura cerebral diencefálica: el tálamo. (Friedman, 2009). Muller en 1842 (citado por Vigotsky, 1933) también ya había formulado una propuesta similar; en ella señaló que precisamente es en el tálamo donde las diferentes sensaciones reciben su colorido emocional particular y su tonalidad afectiva.

La teoría de Cannon y Bard (Grzib, 2007) sugirió que es en el tálamo donde se dan las dos variantes del proceso emocional, por un lado se dirigía información a la corteza cerebral para poder darle su contenido emocional y por el otro desencadenaba procesos fisiológicos indiferenciados, de manera que la discriminación emocional dada su no especificidad fisiológica era discriminada cognitivamente.

Así, las hipótesis cognitivas en relación al proceso emocional fueron construyéndose. Posterior a Cannon y Bard surgieron ideas de doble apreciación cognitiva, donde Schachter y Singer sus impulsores, enfatizaron en el juicio cognitivo del evento como determinante para explicar la discriminación emocional (Grzib, 2007), sin embargo sus experimentos fueron fuertemente criticados en su método, perdiendo fuerza en la teoría pero no en su idea (Friedman, 2009).

Otros teóricos que apoyaron la postura cognitiva, determinaban que el juicio cognitivo podía derivarse del patrón fisiológico distintivo en cada emoción, pero para los teóricos que apostaron a que el patrón fisiológico no variaba, el juicio se derivaba de claves ambientales (Grzib, 2007).

De manera que se formaron dos matices de estudio: los cognitivos y los neurofisiológicos; y “dentro” y “entre” otros más. “Entre” son los que vinculan a las emociones con los sentimientos, que podrían considerarse como la mixtura de los cognitivos con los neurofisiológicos, y “dentro” se hace referencia a los postulados que en general son lo mismo pero en particular distintos, por ejemplo los Cannon, Mc Lean o Papez.

Ahora, partiendo de otro nivel de análisis, en cuanto al desarrollo psicológico de las emociones, las hipótesis que surgen como la epistemología genética de Jean Piaget; propone considerar al niño como un sujeto activo en su proceso de evolución donde las estructuras de conocimiento son incesantemente renovadas producto de la experiencia. Para ello elaboró una serie de hipótesis que formulaban la búsqueda de un equilibrio, el cual se deriva de la relación del proceso de adaptación y asimilación, tanto en los aspectos cognitivos como afectivos (Piaget, 1985).

En esta búsqueda incesante del equilibrio, que pasa de un estado de equilibrio menor a un estado mayor de equilibrio, debía existir un elemento que provocara ese movimiento, lo cual para Claparède (Citado en Delanthy y Perrés, 1994) se le llama necesidad. Piaget (1985) retomó esta noción para

explicar que la necesidad es siempre la manifestación de un desequilibrio, y existe esta necesidad cuando algo fuera de nosotros o en nosotros (en nuestro organismo físico o de forma mental) ha cambiado, de tal manera que debe imponerse un reajuste de la conducta en función de esa transformación. Es importante tomar en cuenta que la necesidad para Piaget (1985) como para otros autores (Vigotsky, 1926) no se remiten únicamente a cuestiones biológicas, también hay necesidades sociales o cuasi-necesidades.

Entonces, de acuerdo con Piaget (1895), el desarrollo de las estructuras mentales del niño están determinadas por esta búsqueda constante del equilibrio y a su vez del equilibrio más estable que el que le precedía; equilibrio que está siendo continuamente alterado por las necesidades productos de elementos externos e internos del organismo. De manera que este desarrollo de las estructuras mentales que también llamó estadios, se daban paralelamente tanto en la inteligencia como en la afectividad, ya que decía, eran indisolubles. La afectividad entendida por este autor es un conjunto de emociones, sentimientos, tendencias y la voluntad (Piaget, 1954).

Partiendo de esto, y ésta es una de las cuestiones fundamentales en la relación que establece Piaget entre el intelecto y la afectividad; se define que toda conducta supone unos instrumentos o una técnica: los movimientos y la inteligencia. Pero que al mismo tiempo debe implicar un móvil y unos valores finales (el valor de los objetivos): los sentimientos. De esta manera la afectividad y la inteligencia son indisolubles y constituyen los dos aspectos complementarios de toda conducta humana (Piaget, 1985. Piaget, 1954).

No existe pues, derivado de esta noción, ningún acto puramente intelectual, ni puramente afectivo. Lo que hay son situaciones que se interesan más por las personas que por las cosas o las abstracciones y otros a la inversa, y de ahí se deriva que algunas parezcan más sentimentales y otros más “fríos”, pero todo necesita de su parte afectiva y de su parte de la inteligencia (Piaget, 1954).

A pesar del interés de Piaget por encontrar un punto de unión entre la inteligencia y la afectividad, termina concluyendo que ambos procesos son de

naturaleza diferente, es decir, a pesar de que la afectividad puede ser causa de comportamientos, porque interviene constantemente en el funcionamiento de la inteligencia, y a su vez puede causar aceleraciones o retrasos en el desarrollo intelectual, la afectividad misma no genera estructuras cognitivas ni modifica el funcionamiento de las estructuras en las que interviene (Piaget, 1954). Por ello advierte que entre la inteligencia y la afectividad existe una relación de correspondencia, no de causalidad (Citado en Delahanty, y Perrés, 1994).

Piaget (1954) hace referencia a lo anterior al comparar la relación entre la gasolina y el motor, y la relación entre el afecto y los procesos intelectuales, ya que para este autor, el afecto sólo puede modificar el curso de los componentes intelectuales para inhibirlos o realizarlos, pero no pueden cambiar la estructura del conocimiento.

Ésta ausencia de relación causal entre el afecto y la inteligencia se hace evidente en la explicación que hace Piaget (1954) de los estadios durante el desarrollo del niño, sin embargo aclara que ambos procesos suceden en paralelo.

Otro aspecto de interés para el marco que nos ocupa, es lo que Piaget (Citado en Delahanty y Perrés, 1994) señaló en la conferencia “El psicoanálisis y sus relaciones con la psicología del niño”:

El límite entre el psicoanálisis y la psicología corriente parece entonces claro. (pero) En realidad no lo es. La conciencia y el inconsciente están mezclados por todas partes, frecuentemente de una manera inextricable y, si se han opuesto violentamente a estos dos aspectos de la vida del espíritu, y en consecuencia al psicoanálisis con la psicología de la inteligencia, es por una simplificación de lo real, sin duda útil al comienzo de las investigaciones, pero que es superfluo conservar hoy. Más aún, los intentos tendentes al acercamiento de estas dos disciplinas tienen sin duda cierto futuro...” (p. 75).

Una teoría que surge en respuesta a estas actuales tendencias que buscan unir el punto de unión entre dos marcos disciplinares distintos, siendo una de ellas el psicoanálisis, es el propuesto por Ansermet y Magistretti (2010); quienes proponen una tesis donde se parte de entender al inconsciente como el lenguaje, tal como lo propuso Lacan, junto con las propuestas materialistas de las neurociencias en general y la hipótesis del marcador somático en particular.

Sin embargo, muchos términos utilizados por las diferentes disciplinas son los mismos, pero con alcances semánticos distintos, por lo que cruzar las barreras epistemológicas y ontológicas de las diferentes ciencias para ser mezclas indiferenciadamente es un riesgo latente, como sucede con los instintos.

Piaget (1954) aborda a los instintos desde la biología y los consideró un conjunto de reflejos coordinados al cual le atribuye un efecto cognitivo, ya que implican una tendencia y una técnica, sin embargo para otros autores como Vigotski (1926) entender a los “instintos” como un conjunto de reflejos es limitado, dado que los instintos emplean estructuras superiores y son más dinámicos que estáticos, por lo que pueden modificarse, manifestarse y desaparecer de acuerdo a variables como la edad, el periodo fisiológico, etc.

De la misma forma Gal'Perin (1976) consideraba que los humanos no tienen instintos, ya que parten de necesidades sociales, necesidades orgánicas y no biológicas como en los animales. Por ello refiere que el hombre no tiene necesidades biológicas debido a que su comportamiento no sólo parte de estructuras específicas y determinadas por la genética donde además es incompatible con los cambios en la sociedad.

De manera que entender a los instintos en un carácter de “reacción” como establece Vigotski (1926) más que como un reflejo, y además darle mayor importancia a la influencia dialéctica social como advierte Gal'Perin (1976) permite darle un sentido más activo, flexivo y dinámico a esto que llaman instintos en la construcción de las emociones y en los mecanismos que lo subyacen.

El psicoanálisis por su parte deriva dos nociones para ese esquema de reflejo innato, y discrimina entre instinto y pulsiones; los instintos los reconocen como reacciones rígidas heredadas, por lo que no varía de un individuo a otro, mientras que las pulsiones se consideran más flexibles y dependientes del desarrollo ontogénico del sujeto, por lo que varía entre individuos (Laplanche y Pontalis, 1996).

De esta manera el psicoanálisis reconoce la flexibilidad de estos patrones innatos, aunque sólo lo reflejen en las pulsiones, lo que permite inferir que la flexibilidad de las pulsiones dependen del desplazamiento a donde se redirigen las respuestas instintivas ante el estímulo, es decir, el efecto de la sociedad tiene un efecto indirecto sobre estos patrones innatos que posibilitan que los instintos se puedan derivar ante elementos nuevos de acuerdo a la experiencia, sin embargo el cambio sólo es de afuera hacia adentro, el instinto permanece estático, lo que cambia es el estímulo que lo provoca, y no comentan sobre la retroalimentación directa del ambiente hacia las estructuras implicadas en el instinto.

Freud (1895, 1916) por otro lado, reconoce la fuerza de los instintos y las pulsiones de tal manera que son capaces de acusar enfermedades nerviosas y psíquicas. Para el psicoanálisis los afectos son, un cantidad de energía que acompaña y determina la vida psíquica, pero también tienen una cualidad. Para Freud sólo existen 2 afectos: placer y displacer y de ellos se derivan otros tanto. El placer entonces se produce por la satisfacción de la necesidad y del deseo, mientras que el displacer por la frustración (Freud, 1895).

De manera que en las diferentes perspectivas teóricas se ha evidenciado a las emociones como una energía capaz de producir una conducta: en la metáfora de Piaget es el combustible, para los psicoanalistas son cantidades de energía que determinan la vida psíquica, en las teorías organicistas son patrones fisiológicos que permiten una respuesta del organismo, y para los teóricos que privilegian el elemento cognitivo, el significado de las emociones son juicios que se realizan por ayuda de elementos ambientales.

Mientras que actualmente, las hipótesis experimentales buscan establecer aquellas estructuras cerebrales que forman parte en el desarrollo de la emoción y la interacción que hay entre las emociones y la cognición (Davidson e Irwin, 1999. Panksepp, 2002. Damasio, 2006. Bernard y Cage, 2010. Derek, 2011. LeDoux, 2012).

CAPÍTULO II

Emociones y toma de decisiones.

El estudio que aborda el tema de las emociones y la toma de decisión, ha sido fuertemente debatido por los diversos marcos analíticos históricos, filosóficos, neurológicos y psicológicos, donde desde su misma naturaleza han mostrado diversos desafíos que al contrastarlos con la realidad siguen siendo temas poco entendidos.

En el marco de las emociones, genios artistas como Dalí, Picasso, García Lorca, Van Gogh entre muchísimos otros, han sido escenarios creativos de alguna manera influenciados por emociones intensas o distintas a las que la normalidad siente en tipo y forma (Montañez, 2001). De manera que la relación de la creatividad y la emociones exacerbadas se ha convertido en un tema de viejas discusiones. Incluso, de ese hecho pueden abrirse numerosos análisis sobre el efecto de las emociones en la conducta en general y su influencia en los procesos cerebrales en particular.

Estas entidades discretas separadas (emociones) como las conceptualizaba Darwin (citado en Ekman, 2009), o aquellos elementos que guían a la acción y organizan conductas a través de prominente objetivos, como las narra Davidson y William (1999), desde su misma definición son ya factores que repercuten en el tipo de investigación que se hace sobre este tema. Por ello, una rama de la neurociencia, la que se auto-nombra social, ha mencionado que el estudio del tema de las emociones deben contener: la relación de múltiples niveles de conexión y proceso conectados, la investigación compartida entre estudios de humanos, animales y de sistemas artificiales, y la naturaleza dinámica de las emociones dentro de aproximaciones de sistemas dinámicos (Kappas, 2002).

Sin embargo, debido a estos desafíos transdisciplinarios, la primera problemática a considerar es precisamente las exigencia que estos marcos plantean, como son los límites epistemológicos y ontológicos propios de cada

disciplina científica (Rosenblueth, 1994). De manera que el primer desafío surge de la flexibilidad propia de cada investigador y de las herramientas que estén disponibles.

Es precisamente de estos niveles o estas interpretaciones propias de cada disciplina científica, que se va determinando la concepción que se obtiene sobre las emociones y los elementos que de acuerdo a cada ciencia, debe contener. Por ello, el concepto de emoción ha ido variado tanto por alcance temporal como alcance conceptual, como puede verse en la recuperación histórica sobre las definiciones que se le han ido atribuyendo (Cabanac, 2002).

De manera que las emociones han sido conceptualizadas diferencialmente como entidades, como procesos y como elementos que interactúan, y que pueden interactuar de diferente forma (Piaget, 1954. Ekman, 2009. LeDoux, 2012), donde la consideración procesual de cada uno, expone ya, sensibles diferencias.

El primer problema que aborda el estudio de las emociones surge del protagonismo que se le ha dado a los procesos cognitivos, por ejemplo, el evento histórico-filosófico donde una rama de la filosofía consideraba a las emociones como perturbadoras de la racionalidad del sujeto, despojándolas de un significado propio, como se vio en el primer capítulo. Estas aseveraciones probablemente son parte importante del aislamiento del estudio de las emociones dentro de los mismos marcos cerebrales a los que son expuestos los procesos cognitivos.

Lo anterior ha sido expuesto en la literatura donde se ha conseguido mayor profundidad teórica y empírica en el marco de los procesos cognitivos y no así en los procesos afectivos, por ejemplo, en el modelo evaluativo; donde se cuenta con diversas herramientas que intentan acercarse a obtener una medida que permita decir el estado cognitivo del paciente, mientras que en el marco de las emociones, se cuenta con menor cantidad de pruebas de tamizaje y en su mayoría se evalúa mediante la consideración de la percepción del propio sujeto

ante su situación, cosa que no sucede con otros procesos cerebrales como en la evaluación de la memoria o de la planeación.

A esto, se le agrega el fenómeno planteado por Foucault, donde detalla la preferencia clínica por la categorización, hecho que repercutió en la preferencia del estudio de las emociones por el establecimiento de taxonomías.

Actualmente, con el avance tecnológico se ha promovido la búsqueda de aquellas estructuras cerebrales que estén vinculadas con las emociones, referenciándolas principalmente con el sistema límbico (Davidson y William, 1999. Messulam, 2000. Kandel, Schwartz y Jessel, 2001. Afifi y Bergman, 2001. Pinel, 2001. Panksepp y Liotti, 2004. Carlson, 2007. LeDoux, 2012. Lindquist y Feldman, 2012), y con neurotransmisores tales como la dopamina, la serotonina, la noradrenalina, los aminoácidos, así como péptidos y hormonas (Mann, 2003. Damasio, 2006. Seo, Christopher, Patrick, Patrick, y Kennealy, 2008. Penner y Mizumori, 2012).

Sin embargo, el sustrato neuroanatómico y neurofisiológico ha tenido mayor repercusión en el ámbito el estudio de las enfermedades o de las lesiones cerebrales, y ha presentado menor efecto en el ámbito de la clínica, en el desarrollo de las emociones y sobre todo en la forma en que elementos emocionales y cognitivos pueden interactuar. Los genetistas desde sus herramientas, también han iniciado la búsqueda de genes que han relacionado con endofenotipos que permiten explicar el desarrollo de estructuras cerebrales que son primordiales para el estudio de las emociones (Vonk at cols., 2007).

Los genetistas en coordinación con los neuropsiquiatras y neurólogos, se han enfocado en abordar este tema desde las entidades nosológicas que tiene repercusión emocional, que han sido llamados trastornos del estado de ánimo, donde al igual que en muchos otros trastornos de índole multifactorial, los resultados han quedado en influencias de diferentes genotipos, que con repercusiones sociales interactúan con estos genes provocando patrones diferenciales de desarrollo cerebral que pueden predisponer al sujeto a presentar o no dicho trastorno (Mann, 2003. Panksepp, 2006. Vonk, Van der

Schot, Kahn, Nolen y Drexhage, 2007. Seo et al., 2008. Wolf, Rapoport y Schweizer, 2009).

Mientras que en perspectivas de índole psicológico, los estudios sobre personalidad (Goldberg, 2002. Haeffela, Eastmanb y Grigorenko, 2011. Svaldi., Philipsen y Matthies, 2012.) y desarrollo psicológico (Piaget, 1954. Vigotsky, 1926) han arrojado información que delatan la compleja interacción que suceden entre la emoción, los procesos cognitivos y la propia historia del sujeto.

La clínica en sí misma, también plantea desafíos importantes en este tema, como se muestra en la sintomatología del paciente ante una alteración emocional, por ejemplo, el caso del suicidio. En los sujetos con conductas suicidas, la sintomatología mostrada es muy parecida a la sintomatología de las personas con depresión, incluso la comorbilidad en personas con conducta suicida que presentan depresión puede ser hasta del 75% (Loyo, Martínez-Velázquez y Ramos-Loyo, 2013), sin embargo, se cita que el cerebro de un sujeto con depresión, no presenta el mismo desempeño al cerebro de un sujeto con suicidio (Mann, 2003. Conrad, Geiser, Imbierowicz, Liedtke y Wegener, 2008).

Por otro lado, donde se ha podido obtener mayor información en relación con el condicionamiento de emociones y sus sustrato neurobiológico es en los modelos basados en conducta animal. Panksepp (2004, 2002), uno de los investigadores importantes en esta área, ha propuesto que las emociones deben presentar atributos que incluyen elementos motores-expresivos, sensoriales-perceptuales, autonómicos-hormonales, cognitivo-atencionales y aspectos afectivos-sentimentales. Estos elementos señala, deben tener una repercusión cerebral a través de circuitos (no de estructuras), donde incluye factores genéticos, herramientas conductuales, presiones evolutivas, evaluaciones cognitivas y la percepción misma de la sensación subjetiva dándole lugar a la consciencia.

De manera que elabora un esquema dinámico, que promueve la interacción de sus elementos mediante la adquisición de diversos factores del sujeto, pero que, al momento de unificarlos, lo hace mediante un esquema relacional no integrativo. Panksepp (2004, 2002) opta por considerar a las emociones como un proceso, donde hay circuitos cognitivos y circuitos emocionales. También defiende la idea de que los circuitos cognitivos tienen un control sobre los circuitos emocionales, es decir, los sigue considerando con propiedades de independencia uno del otro.

Damasio (1994, 2000, 2006), uno de los primeros investigadores que propusieron una repercusión emocional en tareas que antes se consideraban únicamente cognitivas, ha propuesto un modelo evolutivo con tendencia organicista que queda evidenciada por la taxonomía que emplea al momento de describir a las emociones. Damasio al igual que Panksepp (2004, 2002), LeDoux (2012), Elster (2002), y Davidson y William (1999), organizan todos los elementos históricamente considerados en el desarrollo de una emoción, pero que a diferencia de los dos primeros, sus investigaciones están elaborados bajo el modelo de lesiones y en humanos.

Por ello, en la teoría de Damasio (2006), es posible ver que la categoría de sentimiento aparece como punto medular para el desarrollo de su hipótesis, incluso propone una percepción de sentimiento donde se necesita de la conciencia y otro tipo de sentimientos sin conciencia, donde diferencia a los humanos de los animales. Otro aspecto importante que se debe considerar sobre el modelo basado en lesiones, es que las alteraciones primarias pueden esconder alteraciones secundarias que no pueden ser percibidas fácilmente debido a la alteración primaria.

LeDoux (1995), Davidson y William (1999), Panksepp (2004,2002) y el grupo de Damasio (1994, 2006) han coincidido en las estructuras cerebrales implicadas en el proceso emocional, donde el protagonismo se ha visto más pronunciado en estructuras orbitales, mediales y dorso-laterales del lóbulo frontal. Dicha estructura cerebral ha sido estudiada por Goldberg (2002), donde ha explicado en mayor proporción sus alcances cognitivos, abriendo brecha

como estructura clave en la interacción de los procesos cognitivos y emocionales.

Por ello, algunos investigadores han propuesto modelos de interacción basados en balances de 2 tipo de sistemas, uno emocional y uno cognitivo, como lo esquematizan Taylor y Fragopanagos (2005), donde detallan 2 sistemas neurales (un sistema ventral y un sistema dorsal) para exponer la interacción entre la atención y la emoción. Mientras que otro tipo de interacción radica en la percepción somática y la evaluación cognitiva que producen la experiencia cualitativa de la emoción (Thagard y Aubie, 2008).

En esta búsqueda de relación entre las emociones y la cognición, es que se ha prestado atención a la toma de decisiones y su relación con las emociones. Desde áreas empresariales (Sayegha, Anthony y Perrewé, 2004), hasta los modelos económicos (Penner y Mizumori, 2012) el interés en estos procesos ha crecido.

La toma de decisión es un proceso que tiene una marcada importancia en la vida del sujeto, y cuando ésta se ve alterada, la vida del sujeto varía irremediamente. Por ello la búsqueda de elementos que tienen relación con la toma de decisión ha ido incrementándose, producto de ello, en la neurociencia se ha propuesto dos modelos ante la toma de decisión: bajo la ambigüedad y bajo riesgo (Labudda, Friggea, Horstmannb, Aengenendt, Woermann, Ebner, Markowitsch y Brand, 2009).

En la toma de decisiones bajo ambigüedad el sujeto no tiene información disponible sobre lo que hay que decidir, de manera que requiere de una continua retroalimentación sobre la situación misma para ir elaborando un esquema que permita abstraer la información implícita que conlleva una elección. Mientras que en el modelo bajo riesgo, se tiene una mayor información sobre la elección, incluso se conocen los riesgos que conllevaría tomar cualquier elección, pero su dificultad se debe a los efectos secundarios que cada elección traería. En ambos modelos se ha propuesto que la diferencia está en el funcionamiento y el grado de activación de la actividad

dérmica ante dicha situación, por lo que en el caso del conocimiento explícito se ha dado mayor responsabilidad a estructuras como el hipocampo y la porción dorso-lateral del lóbulo frontal, mientras que en el caso de la ambigüedad en porciones orbito-mediales del lóbulo frontal que son estructuras que conocen el estado en que se encuentra el Sistema Nervioso Autónomo (Guillaumea, Jollanta, Jaussenta, Lawrencee, Malafosse y Courteta, 2009).

Sin embargo no son los únicos modelos que pretenden explicar la toma de decisiones. Goldberg (2002) argumenta la influencia del género como factor relevante ante la toma de decisión en hombres y mujeres, donde las elecciones pueden depender o no del contexto diferenciándose entre género. Sin embargo, la mera elección de la tarea con la que se evaluará la toma de decisión, es un factor ya muy influyente en las estructuras cerebrales implicadas para la decisión. Es decir, impresiona que la toma de decisión es más plural que “decisiones de índole personal/social” vs “decisiones de índole no personal/social” como defiende Damasio (1994).

Los modelos económicos son otras aproximaciones ante la toma de decisión. Estos modelos que se dividen en “Prey” y “Patch”, le dan mayor fuerza a las evaluaciones forjadas evolutivamente, donde en el primer caso, las decisiones se basan en la evaluación de la ganancia posible a obtener y el esfuerzo que requiere obtenerlo, mientras que en el “Patch” se busca el ajuste de la ganancia posible a obtener, con la temporalidad, espacialidad y el tamaño de recompensa que pueda dar, de manera que evalúa entre otras alternativas y así, en ese ajuste es como se escoge la mejor elección (Penner y Mizumori, 2012).

Aunque estos últimos modelos económicos parecen acercarse más a la satisfacción de las las necesidades biológicas que a la satisfacción de las necesidad orgánicas explicadas por Gal'Perín (1976). Por lo que unificar un esquema de toma de decisión entre animales y humano, puede presentar muchas complicaciones.

De manera que los modelos que parecen acercarse en mayor medida a la toma de decisión en humanos es en el esquema bajo ambigüedad y/o bajo riesgo, pero considerando que la ambigüedad y el riesgo, no pueden ser considerados como las únicas variables que pueden repercutir en la toma de decisiones.

El sustrato neurobiológico propuesto para la toma de decisión en el que han coincidido diversos investigadores (Bechara, Dolan y Hindes, 2002. Torralva, Kipps, Hodges, Clark, Bekinschtein, Roca, Calcagno y Manes, 2007. Guillaumea et al., 2009. Labudda et al., 2009. Gupta, Kosciak, Bechara y Tranel, 2011. Penner y Mizumori, 2012) incluye la parte orbito-frontal y dorso-lateral del lóbulo frontal, el hipocampo, la amígdala, el estriado ventral y dorsal, la ínsula y el cíngulo principalmente. Y el análisis que se realiza es en un modelo de balance, donde el lóbulo frontal ejerce el rol de control cognitivo, mientras que el sistema de la amígdala extendida, ejerce el rol de evaluación y ejecución emocional.

Bajo este sistema de modulación cortical-subcortical, se ejerce un sistema de inhibición por parte de porciones dorso-laterales y orbito-mediales del lóbulo frontal sobre estructuras como la ínsula y la amígdala (Thagard y Aubie, 2008. Raya y Zald, 2012). Bajo estos modelos modulatorios, desde su misma concepción, se postula una independencia de procesos cognitivos y modelos emocionales. Sin embargo, se debe considerar que la forma en que se ha considerado la interacción entre diferentes procesos cognitivos y los procesos emocionales no es particularmente el mismo.

De manera que la interacción entre algún tipo de emoción y la toma de decisión, se busca en estructuras cerebrales que tienen mayores conexiones con otras estructuras, de tal forma que exista una interacción de "información" donde se pueda regular la entrada cognitiva y la entrada emocional. Es decir, esta interacción sólo se ha sugerido desde entidades separadas, desde procesos ajenos que se yuxtaponen en alguna ubicación neuronal. Como dos procesos que tuvieron un desarrollo paralelo que coincidía pero que no se reconstruía.

Por otro lado, la temporalidad de la emoción en relación con el sujeto y su historia y en relación con los eventos que suceden en el momento en que se desencadena la emoción, y el efecto de ambas temporalidades en los procesos cognitivo, no ha adquirido mayor repercusión en el análisis, como si la maduración psicológica sólo sucediera en los procesos cognitivos, como si la maduración neuronal del lóbulo frontal sólo tuviera reacciones en procesos ejecutivos, incluso como si las estructuras cerebrales sólo fueran emocionales o cognitivas. Es decir, la interacción que se propone sigue manteniéndose bajo el modelo histórico donde ambos elementos no pueden reconstruirse a sí mismo, tal como lo explico Piaget en la metáfora del combustible y el motor.

Así mismo, los desafíos en el estudio de las emociones y los procesos cognitivos continúan, incluso desde la misma evaluación, como Davidson y William (1999) ya había mencionado. Por ejemplo, se continua con la interpretación del rendimiento en el razonamiento y en las emociones para la toma de decisiones, como independientes entre sí y dependientes de la herramienta, dividiendo la naturaleza de los procesos.

CAPÍTULO III

Marcador somático: estructuras e hipótesis.

Esta hipótesis, propuesta por el neurólogo Antonio Damasio, debate sobre un problema principal dentro del estudio del humano en general, desde las neurología, la psiquiatría, la psicología y demás áreas afines a las neurociencias y del comportamiento. Esta hipótesis nace ante la necesidad de buscar alternativas que permitan explicar la relación entre la razón y la emoción en relación con la toma de decisión.

Desde la hipótesis del marcador somático, la toma de decisiones es un proceso que está influenciado por señales de marcadores que se presentan en los procesos biorreguladores, incluidos los que se expresan en las emociones y sentimientos. Donde la influencia puede ocurrir en múltiples niveles de operación, algunos de los cuales se producen conscientemente, y otros de forma enmascarada (Bechara y Damasio, 2004).

Bajo este marco, se entiende como emoción a aquellos procesos de acción complejos de corta duración que se llevan a cabo a través del cuerpo, desde las expresiones faciales y las posturas, hasta los cambios en las vísceras y el mundo interno, que se complementan con un programa cognitivo que incluye ciertas ideas y modos de cognición (Damasio, 1994, 2000, 2006).

En esta postura que parte de perspectiva ontogénica y filogénica, se divide a las emociones como primarias o básicas y secundarias o sociales. Donde las emociones primarias son aquellas que han sido heredadas de generación en generación. Mientras que las emociones secundarias se van desplegando durante el curso de vida, de esta manera, las emociones o las repuestas emocionales ante ciertos estímulo se van desarrollando a la par del desarrollo humano, incluyendo, el desarrollo del cerebro y por lo tanto del funcionamiento psicológico. La vergüenza, por ejemplo, es considerada una emoción secundaria.

Por lo que en esta línea evolutiva, las emociones en un principio fueron constituidas por reacciones simples que permitieron la sobrevivencia del organismo, siendo en un principio la homeostasis (Damasio, 2006).

Popper (1985) refirió que cuando un determinado poder ha estado fijado en un animal para su utilidad en presencia de las demandas ambientales, puede resultar útil en presencia de otras características ambientales que en un principio no tenían relación alguna. En una suerte de anidamiento, el proceso homeostático fue incorporando funciones más complejas y necesarias para la sobrevivencia, por lo que, de acuerdo a las exigencias, la funciones se iban complejizando.

De manera que en un orden ascendente, la regulación metabólica, los reflejos básicos y las respuestas inmunes son descritos como el escalón más bajo de esta evolución. Elementos mas evolucionados son los comportamientos de dolor y placer, los cuales provocan instintos y motivaciones, desencadenando emociones propiamente dichas (Damasio, 2006).

Otro punto importante es la temporalidad del efecto emocional, donde de acuerdo a este esquema, las emociones pueden suceder en un marco “real”, es decir, se expresan con naturalidad en todo el cuerpo por expresiones fisiológicas, tanto endócrinas, como hormonales, musculo-esqueléticas y químicas, y también podían suceder de manera “como si”, donde la representación esquemática corporal cerebral por sí sola puede desencadenar el sentimiento sin que tenga que pasar por el cuerpo (Bechara, Dola y Hindes, 2002).

Por medio de estos estados emocionales es posible entender, en una especie de adelanto emocional, lo que se puede llegar a sentir ante la elección de una u otra elección (Damasio, 1994). Estos marcadores somáticos pueden ser desencadenados por inductores primarios o secundarios.

Los inductores primarios son estímulos innatos o aprendidos que causan estados de placer o aversión; sólo es necesario que aparezcan una sola vez

para que estos inductores desencadenen respuestas emocionales y puedan guardarse en la memoria. Los inductores primarios son también conceptos o conocimientos que a través del aprendizaje de forma automática y obligatoriamente se puede provocar respuestas emocionales, como una canción favorita, una compañía o un paisaje. Los inductores secundarios son eventos o estímulos generados por la recuperación a través de pensamientos o recuerdos del inductor primario. Por lo tanto, este tipo de inductores primero tuvieron que ser inductores primarios, y siempre estarán a disposición de la imaginación o del recuerdo (Bechara y Damasio 2004).

Después de la representación e identificación del objeto visto, es decir, de la percepción, se ha señalado que la amígdala así como la corteza pre-frontal ventro-medial son el substrato neural necesario para que se desencadene los estados somáticos propios de la emoción (Bechara y Damasio, 2004) aunque también se ha considerado la corteza cingulada, y el área motriz suplementaria (Damasio, 2006). En el caso de los inductores primarios, así como de las emociones básicas, la estructura de desencadenamiento es la amígdala, mientras que en los inductores secundarios como en las emociones secundarias, la estructura que desencadena el marcador somático es la corteza pre-frontal ventro-medial (Bechara, Dolan, Denburg, Hindes, Anderson y Nathan, 2001).

Además se ha sugerido que en un cerebro normal, el procesamiento de los inductores primarios y secundarios pueden ser provocado por el mismo estímulo al mismo tiempo, es decir, la imagen de un estímulo relevante para el sujeto además de desencadenar el marcador de la emoción correspondiente, también provoca pensamientos en relación a ese primer estímulo y de esa manera desencadenar inductores secundarios y por lo tanto otro marcador (Bechara y Damasio, 2004).

De manera que la mayoría de los marcadores somáticos que se emplean para la toma de decisión son resultado de la educación y socialización al conectar clases específicas de estímulos con clases específicas de estados somáticos (Damasio, 1994). Por lo que al ser una cuestión de desarrollo, los marcadores

pueden resultar anómalos si el cerebro crece con un desarrollo limitado o con una cultura lastimada. Prueba de ello son los psicópatas o las fobias.

Para Damasio (1994, 2000, 2006) los marcadores somáticos dependen del aprendizaje dentro de un sistema que puede conectar determinadas categorías de entidades o eventos con la puesta en práctica de un estado corporal, agradable o desagradable. Por lo que le da especial interés al significado del castigo y recompensa en la evolución de las interacciones sociales, y de esta manera, la falta de recompensa puede constituir un castigo y ser desagradable, del mismo modo que la falta de castigo puede constituir un premio y ser relativamente placentero.

Bechara (2004) también señala que los marcadores pueden operar de manera oculta, es decir, no ser percibidos de manera consciente y aún así ser útiles en otros desempeños más allá de ser un marcador somático. Pero la respuesta somática está siendo constantemente modulada por el la corteza orbito-medial y el cíngulo anterior e indirectamente por la porción dorso-lateral del lóbulo frontal (Thagard y Aubie, 2007), de manera que no hay una reacción automática, sino mediada.

Retomando, los inductores primarios pueden ser procesados inconscientemente vía tálamo o conscientemente vías cortezas de asociación. Los estados somáticos son entonces evocados por estructuras tales como el hipotálamo y núcleos del tallo cerebral que producen cambios en el medio interno y a su vez, en estructuras viscerales junto con otras estructuras efectoras como el estriado ventral, la sustancia gris periacueductal (SGP), los núcleos del tracto solitario (NTS) y el núcleo parabraquial (NPB); que pueden desencadenar cambios en la expresión facial y en comportamientos de aproximación o retirada (Denton, et al., 2009.).

Una vez que los estados somáticos primarios son inducidos, las señales de estos estados somáticos son transmitidos al cerebro (lo que se considera como sentimientos). Estas señales activadas por el marcador somático desarrollan patrones neuronales en algunos núcleos del tallo cerebral (SGP, NTS, NPB),

en cortezas somato-sensoriales (ínsula, corteza somato-sensorial primaria y secundaria y corteza del cíngulo) y otras estructuras importantes en el procesamiento emocional, como el hipotálamo (Damasio, 2006. Bechara et al., 2004).

Después de este aprendizaje neuronal, sólo es necesario un pensamiento que recuerde el evento que suscito el estímulo relevante para desencadenar el mismo marcador somático que generó el inductor primario, aunque se cree que en menor intensidad (Damasio, 1994, 2000. Bechara et al., 2004. Dunn, Dalgleish y Lawrence, 2006).

La estructura que permite esta inducción secundaria, son los lóbulos frontales y particularmente su porción pre-frontal. De acuerdo con Goldberg (1999), para elucidar la función de los lóbulos frontales, uno debe estudiar los substratos neurales de la intencionalidad, y para entender los substratos de la intencionalidad, uno debe lidiar con la ambigüedad y relatividad cognitiva, por lo que la representación integrada del mundo exterior en el propio organismo y la conciencia depende en gran parte de esta porción cerebral. Y asegura, al igual que Damasio (1994) que aquí se encuentra el punto de convergencia de las entradas neuronales de señales externas del organismo y del medio interno, es decir, los lóbulos frontales es la zona donde converge información acerca del mundo exterior, que nos llega a través de los sistemas sensoriales ante los estímulos externos y la información acerca de los estados internos del organismo, por lo que dichos lóbulos constituyen un aparato que permite regular la conducta del organismo basándose en el cálculo de las acciones que este realiza (Luria, 1983).

Por ello una de las aferencias más importantes que tiene la corteza pre-frontal, son sus conexiones con núcleos del tallo cerebral, porque de esta manera obtiene información de los sectores biorreguladores del cerebro, ya que ahí se encuentran los núcleos que distribuyen dopamina, serotonina, adrenalina y por medio del prosencéfalo basal, acetilcolina. Además de sus conexiones con la amígdala, el cíngulo y el hipotálamo (Damasio, 1994. Pinel, 2001. Goldberg, 2002. Derek, 2011). Este conjunto de conexiones permiten que las preferencias

innatas del organismo relacionadas con la supervivencia, sean comunicadas a la corteza pre-frontal, por lo que constituye una parte esencial del aparato de razonamiento y toma de decisiones.

Además realiza tareas como la integración y modificación de las representaciones mentales, es decir, organiza el trabajo de otras estructuras cerebrales y puede trabajar con ellas al mismo tiempo, algo que se conoce como memoria de trabajo (Flores, 2006), y es precisamente esta función la que algunos teóricos postulan como indispensable para la elaboración del sentimiento (LeDoux, 1995. Thagard y Aubie, 2007)

También se ha señalado responsable de las categorizaciones de las situaciones en las que el organismo se ha visto implicado, donde no se encarga de representarla, sino de clasificarlas (Damasio, 1994). Esto se hace evidente cuando se intenta recordar algo, pero no se hace referencia a la memoria en sí misma, sino a la búsqueda de esa memoria, por lo que es capaz de catalogar diferentes situaciones de acuerdo a las diferentes percepciones (Goldberg, 2002), permitiendo de esta manera un juicio de valor sobre los estímulos procesados, por ello los inductores que se van generando en el curso de vida, no se dan en una suerte de reflejo, estos son procesados, por lo que más que una sensación se hace una evaluación (Kappas, 2002. Derek, 2011).

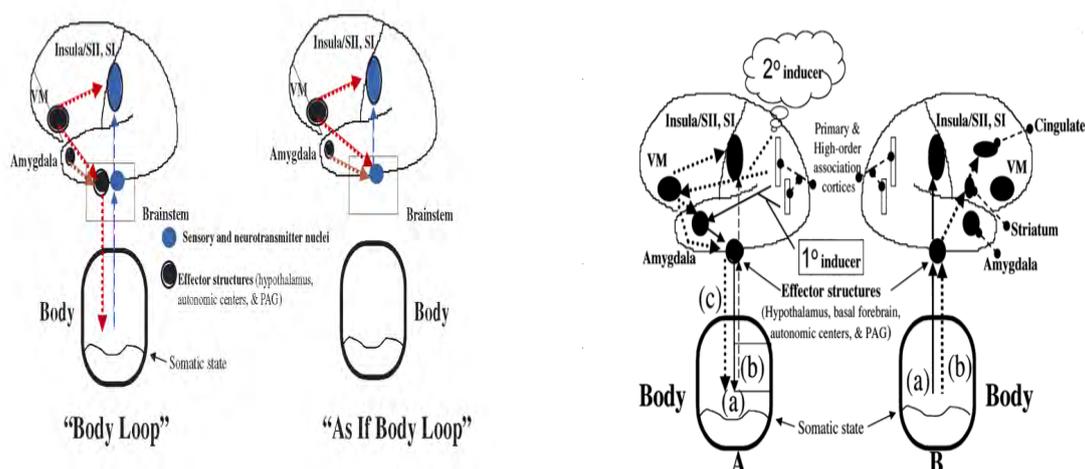
Los sectores dorso-laterales y mediales de la corteza pre-frontal a sí mismo pueden activar las cortezas premotoras, y desde ahí, hacer llegar la conexión a la corteza motriz primaria, y por la cara medial a la corteza motriz suplementaria, al igual que el área motora terciaria ubicada en la profundidad del surco del cíngulo (Damasio, 1994). También hay referencias desde los núcleos subcorticales que controlan la motricidad motora, como los ganglios basales (Koziol y Budding, 2009). Y una de las funciones que más impacto tienen con las emociones deriva de la actividad que existe entre la región ventro-medial del lóbulo frontal y la región dorsal-anterior del cíngulo (área 32 de Brodmann), ya que pueden enviar señales a efectores del sistema nervioso

autónomo y promover respuestas químicas, sin requerir del hipotálamo y del tallo cerebral (Damasio, 1994. Koziol y Budding, 2009. Derek, 2011).

Es decir, la corteza pre-frontal ventro-medial puede mantener temporalmente información de la actividad de diversas regiones, como de cortezas sensoriales y del sistema límbico, que han sido causado por estímulo externos (inductores primarios) o internos (inductores secundarios), de manera que, cuando algunas partes exteroceptivas e interoceptivas son procesadas, conscientemente o inconscientemente, su activación es conocida por las cortezas ventro-mediales, que a su vez activan a ejecutores somáticos como el hipotálamo y núcleos del tallo cerebral, para que finalmente esta actividad pueda reconstruir el tipo de estado somático que pertenecía al conjunto original, logrando así que dos cadenas de acontecimientos fisiológicos sean posibles en ese momento (Derek, 2011).

En esta hipótesis de marcador somático se plantea más de una vía de acción, posee uno a través de la consciencia y otro fuera de ellas. Según sean los estados corporales, ya sea que forman parte del cuerpo o solo la representación cerebral corporal, la correspondiente pauta neural puede hacerse consciente y constituir un sentimiento (Damasio, Grabowski, Bechara, Damasio, Ponto, Parvizi y Hichwa, 2000).

En este diagrama tomado de un artículo de Bechara (2004) se puede esquematizar tanto la representación real corporal como la alterna, así como las estructuras involucradas en los inductores primarios y secundarios:



A pesar de la evidencia surgida dentro de los marcos experimentales dentro de esta hipótesis y de la estructura que la subyacen como corteza pre-frontal (Bechara et al., 2001. Bechara et al., 2002. Guillaumea, Jollanta, Jaussenta, Lawrencee, Malafosse y Courtet, 2009. Guptaa et al., 2011), esta hipótesis parece aún inacabada. El mismo precursor teórico (Damasio, 1994) advierte que el marcador somático es necesario, pero necesario no significa suficiente.

Esta hipótesis sin estructuralismos, busca una integración funcional del cuerpo-cerebro-mente, y a través de supuestos evolucionistas intenta sintetizar una teoría donde desde los reflejos emerge a los sentimientos y de ahí a la consciencia.

Por otro lado, las críticas a esta teoría también se hacen evidentes; una de ellas parte de su carácter conductista de estímulo-respuesta (Dunn et al., 2006), mediante el cual se explica la génesis de los inductores, pero sin duda en gran parte del trabajo mostrado por Damasio (1994, 2000, 2006), a pesar de tener indicios de esta corriente al final termina señalando que los estímulos son evaluativos, de tal manera que no son un mero reflejo.

Por otro lado hay otros factores que se deben revisar, como sucede en el frenologismo moderno que si bien él critica en los últimos capítulos de su libro "El error de Descartes" (1994), en ocasiones impresiona valerse de ahí, como sucede con el análisis estructuralista estático que hace de las estructuras cerebrales implicadas, donde además hay otros investigadores que prefieren hablar de circuitos o de redes (Panksepp, 2004. Goldberg, 2002), muestra de ello es el análisis que se ha hecho de la amígdala como estructura principal para la toma de decisión y no sólo como una estructura secundaria (Guptaa et al., 2011. Pessoa, 2011). Es decir, atribuir funcionalidades a las estructuras cerebrales es una tarea común de los neuro-anatomistas funcionales, pero cuando la evidencia muestra que muchas estructuras forman parte de lo que se creía era una función exclusiva de alguna estructura cerebral, entonces es momento de buscar qué de dicha funcionalidad tiene que ver con dicha estructura y no un relación causal lineal.

Otro factor que hay que tomar en cuenta es la relación del afecto o del proceso emocional con los demás procesos cognitivos. Dentro de la hipótesis del marcador somático, se considera a las emociones como aquello que permite o inhibe, la elección de una opción ante situaciones ambiguas o de índole personal social, ante un pequeño adelanto fisiológico que podría sentir si tomará dicha decisión, es decir, ante el castigo o el placer.

En la hipótesis del marcador somático se considera a las emociones como un combustible, pero explica poco de las interacciones entre los procesos emociones y los procesos cognitivos. Goldberg (2002), retoma el tema de la toma de decisión pero desde un marco más relacionado con la afectividad, donde se consideran aspectos conativos, como la intención y la voluntad, cuestiones que han sido ignorados en el marcador somático, porque sólo se plantea en un marco donde la evolución parece suceder en el interior, dentro de las mismas emociones, pero poco se ha considerado el desarrollo psicológico de tales emociones, y por lo tanto de los esquemas psicológicos ya planteados (Vigotski, 1926. Piaget, 1954).

De la Depresión a la Manía.

El trastorno bipolar (TB), antes conocido como trastorno maníaco-depresivo es una enfermedad que presenta una variedad de trastornos del estado de ánimo, que suponen distintos grados de agitación, euforia, impulsividad, irritabilidad e ideación psicótica. Estos síntomas, que juntos conforman lo que se conoce como estados maníacos e hipomaníacos, son lo que distinguen el trastorno bipolar de la depresión unipolar (o trastorno depresivo mayor) en los síntomas clínicos. Los problemas del orden afectivo, cognitivo y conductual asociados al trastorno bipolar pueden darse en episodios cíclicos que causan múltiples interrupciones negativas en la vida del paciente, obligándoles a adherirse a un tratamiento durante toda la vida (Newman, Leahy, Beck, Reilly-Harrington y Gyulai, 2005).

El curso natural del trastorno bipolar es episódico y con frecuencia supone recaídas, por ello, si los pacientes no reciben tratamiento corren el riesgo de sufrir un empeoramiento progresivo de la enfermedad con el paso del tiempo. Comúnmente se asocia a este trastorno con dificultades importantes en la actividad laboral, al consumo excesivo de alcohol entre otras sustancias, así como a problemas en las relaciones afectivas y a una sensación general de desesperanza (Dupont, 2006. Nikolaus, Hautzel, Heinzl, Muller, 2012).

La variedad de síntomas del trastorno bipolar se puede describir como una mezcla de trastornos del estado de ánimo en donde se incluyen: episodios de depresión mayor, episodios maníacos, episodios mixtos y episodios hipomaníacos. Aunque a pesar de tener sintomatología clínica parecida a la depresión unipolar (Dupont, 2006. Nikolaus et al., 2012), los componentes que la subyacen no son exactamente los mismos (Koziol et al., 2009).

El diagnóstico del trastorno Depresivo Mayor (TDM) o unipolar y el trastorno Bipolar, se hace clínicamente a través de los manuales diagnósticos y estadísticos de la Asociación Americana Psiquiátrica (DSM-IV TR) (2000), donde en el TB las diferencias entre cada episodio está diferenciada por la temporalidad y cualidad de los síntomas. También es importante considerar

que la personalidad del sujeto puede predisponer algunos de estos trastornos (Godard, Grondin, Baruch y Lafleur, 2011) por lo que se están buscando alternativas en la búsqueda de endofenotipos (neuroanatómicos, neuropsicológicos, neuroquímicos, emocionales, motivacionales, cognitivos o simples tendencias de respuesta) que pudieran ayudar a entender los trastornos del estado de ánimo (Panksepp, 2006).

Por otro lado, se ha considerado al trastorno de ansiedad (y sus variedades) junto con el abuso de sustancias como las comorbilidades más comunes que acompañan al trastorno bipolar (Newman et al., 2005).

En cuanto al TDM, éste es comúnmente confundido y generalizado con la tristeza, lo cual ha ocasionado que más de una vez una persona haya referido sentirse deprimida cuando ha pasado por una tristeza (Gilbody y Bower, 2011). Elster Jon (2002) ejemplificaba esto cuando hablaba de las proto-emociones fuerte y débiles, donde narra cómo en el discurso, en el nombre que se le pone a lo que se siente derivado de la experiencia, puede funcionar como impulsor o contención de algún síntoma afectivo, y al mismo tiempo de regulador comportamental ante la sociedad y la enfermedad.

Tanto en la TDM como en el TB, existen factores comunes clínicos que se comparten, pero neuroquímicamente, anatómicamente, genéticamente e incluso en el funcionamiento biológico celular se diferencian (Chen et al., 2006. Koziol et al., 2009. Panksepp, 2004), por lo tanto, se esperaría que de igual manera se mostraran estas diferencias en el funcionamiento cognitivo.

En el siguiente cuadro se resumen la diferencias clínicas, temperamentales, demográficas, familiares y de evolución tradicionalmente aceptadas entre la depresión unipolar y la bipolar (Akiskal et al., 2006).

	Depresión Bipolar	Depresión Unipolar
Historia de manía o hipomanía	SI	NO
Temperamento	Ciclotímico	Distímico
Diferencia por sexo	Igual	Mujeres > hombres

Edad de inicio	Adolescencia, 20s, 30s.	30s, 40s, 50s.
Inicio del episodio	Brusco	Insidioso
Número de episodios	Numerosos	Pocos
Duración de los episodios	3 a 6 meses	3 a 12 meses
Episodios postparto	Más común	Menos común
Episodios psicóticos	Más común	Menos común
Actividad psicomotora	Retardo > agitación	Agitación > retardo
Sueño	Hipersomnía > insomnio	Insomnio > hipersomnía
Historia familiar de trastorno bipolar	Alta	Baja
Historia familiar de depresión unipolar	Alta	Alta

En el TDM o depresión unipolar, la etiología hace referencia a anomalías en norepinefrina, serotonina, dopamina, acetilcolina, opiáceos y GABA, pero también se ha reportado desregulaciones en los sistemas de segundos mensajeros, en el gen de transcripción, factores neurotróficos y neurogénesis (Panksepp, 2004. Herrman et al., 2009). En cuanto al tratamiento, se ha buscado auxiliarse con agonistas dopaminérgicos, sobre todo por las referencias de la vía meso-cortical y meso-límbica, ya que una de las estructuras que se encuentra más relacionada con este trastorno es la corteza pre-frontal (Panksepp, 2004. Carlson, 2007. Robinson et al., 2006. Tu, et al., 2012).

En cuanto a la anatomía, se ha evidenciado anomalías funcionales en la cabeza del caudado, en la corteza pre-frontal medial y dentro del lóbulo temporal (Herrman et al., 2009. APA, 2006. Sheehana, Chambersb y Russell, 2004. Lee, Hermens, Porter y Redoblado-Hodge, 2012), donde además se han encontrado anomalías neuro-anatómicas en el septum, los ganglios basales, regiones para-límbicas y regiones del lóbulo parietal inferior (Herrman et al., 2009. Lee et al., 2012. Tu et al., 2012), así como decremento cerebral en la porción frontal en sujetos con depresión de inicio tardío (50 años en adelante); donde además estos sujetos con depresión de inicio tardío muestran volumen cerebral menor en comparación con sujetos controles. También se muestran diferencias de tamaño ventricular entre sujetos con depresión de

larga evolución y controles, y el alargamiento de los ventrículos apunta estar correlacionado con la edad de inicio de la depresión (Tu et al., 2012).

Otras estructuras involucradas en el TDM son reducción de la corteza orbitofrontal, corteza del cíngulo anterior y los giros rectos en depresivos de larga duración pero estas diferencias no están del todo replicadas en sujetos con depresión de inicio tardío, cambios derivados de la farmacología y de la experiencia del sujeto en relación con el trastorno (Tu et al., 2012). En cuanto a depresión de inicio temprano, un endofenotipo común es una reducción en la amígdala, lo cual no sucede en sujetos depresivos de inicio temprano pero medicados (Naismith et al., 2012). En sujetos de inicio temprano en depresión y con depresión de larga duración se muestra reducción hipocámpica y esta reducción hipocampo-corteza entorrinal se ha encontrado correlación positiva con la edad (Naismith, Norrie, Mowszowski y Hickie, 2012).

En el trastorno bipolar, los neurotransmisores involucrados son la norepinefrina, dopamina, serotonina, acetilcolina, GABA, y los transportadores del Glutamato EAAT3 y el EAAT4; también la evidencia sugiere que está involucrado el sistema de los segundos mensajeros como la proteína G, los fosfoinosítide trifosfato, la Proteincinasa A, el calcio, algunas sub-unidades de receptores NMDA, así como péptidos y factores neurotróficos (Dupont, 2006. Akiskal et al., 2006. Newman et al., 2005). Y así podemos ir desde alteraciones en la fosforilación oxidativa para obtener energía hacia la glicólisis para la formación de lactatos, provocando un aumento de ésta en la sustancia blanca del giro cingular, hasta el aumento en la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (Dupont, 2006).

Las estructuras implicadas en este trastorno han estado en general reportadas en todo el cerebro, tanto en materia blanca, como en el volumen del lóbulo temporal, así como dentro del putamen, tálamo, amígdala e hipocampo; además se muestran disfunciones en las redes neuronales fronto-estriatales, en áreas de asociación de regiones límbicas y en regiones del cerebelo (Koziol et al., 2009. Akiskal et al., 2006. Newman et al., 2005. Nikolaus et al., 2012).

Por lo que en el TB se mantiene una lógica general que implica una deficiente función serotoninérgica, una hiperactividad adrenérgica y dopaminérgica, así como mayor actividad de aminoácidos estimulantes y menor actividad funcional en los aminoácidos inhibitorios, junto con un incremento en la actividad de los segundos mensajeros.

Por lo anterior, se muestra que tanto en el TDM como en el TAB, la búsqueda de datos que clarifiquen la situación ha tomado mayor peso de lado de la anatomía y fisiología del cerebro, mientras que en la parte de la funcionalidad, su análisis ha adquirido importancia debido a las herramientas psicológicas y neuropsicológicas. Panksepp (2006) propone que debido a las recientes herramientas y la diversidad de especialidades que se han creado, es necesario empezar a desarrollar análisis desde la psicología y psiquiatría evolutiva, donde en la búsqueda de endofenotipos como son los módulos cognitivos y afectivos, se pueda encontrar un mejor entendimiento del efecto de la enfermedad en la funcionalidad del sujeto.

Las investigaciones que se han propuesto investigar los efectos cognitivos en estos trastornos, han presentado varias dificultades. Así, se señala (Goodwin, Martínez-Arán, Glahn y Vieta, 2008. Krabbendam, Arts, Van Os y Aleman, 2005. Young, Murphy, Heo, Schulberg y Alexopoulos, 2006. Chen et al., 2006. Bearden et al., 2001. Bearden et al., 2006. Martínez-Arán et al., 2007. Clark, Sarna y Goodwin, 2005. Moorhead, 2007. Robinson et al., 2006. Bonnín et al., 2010) que en sujetos que han sido diagnosticado con TB la atención (sostenida y cambio atencional), memoria (sobre todo verbal), velocidad de procesamiento, razonamiento viso-espacial, fluencia categorial, manipulación mental, inhibición, velocidad psicomotora y la abstracción son las alteraciones más constantes que llegan a presentar, también tienden a un mayor riesgo en tareas de toma de decisión.

Pero sobre esta información es importante considerar diversas cuestiones. Porque se ha investigado sobre los problemas cognitivos que presenta el sujeto con diagnóstico de TB, pero poco se sabe del rendimiento cognitivo premórbido; lo cual llevaría a cuestionarse el carácter neurodegenerativo o del

neurodesarrollo, debido a que las alteraciones del lóbulo frontal se empiezan a hacer más evidentes cuando ésta estructura se cree está biológicamente madura (Goldberg, 2002). Es decir, ¿estos déficits cognitivos son causa, consecuencia, o van con la enfermedad?, porque en un error de reificación, se podría pensar que los deterioros cognitivos son de la enfermedad, no del sujeto. Goodwin y sus colaboradores (2008) se plantean estas preguntas, pero la evidencia no es suficiente. Ellos encontraron que en niños que posteriormente fueron diagnosticados con TB mostraron peores impedimentos cognitivos (fueron evaluados en tareas verbales y se midió su IQ) que aquellos niños que no presentaron este trastorno. Pero los datos son inconsistentes para determinar si familiares de estos sujetos también muestran déficit cognitivo.

Por otro lado, cuando se ha evaluado a sujetos con TB en fase eutímica se mostró que los impedimentos cognitivos persisten sobre el tiempo (Goodwin et al., 2008. Krabbendam et al., 2005. Cavanagh, Van, Muir, Blackwood, 2002. Robinson et al., 2006. Martínez-Aran et al., 2005), pero poco se sabe si en largos periodos de eutimia, lo cognitivo mejora. En cuanto a ese mismo tema, se ha propuesto que existe una brecha entre la remisión clínica y el resultado funcional del paciente, porque se ha establecido que después de una recaída, sólo el 40% de los pacientes logra un resultado funcional durante la eutimia; y los predictores clínicos del déficit funcional (o discapacidad social) durante la fase eutímica son: previos episodios mixtos, sintomatología depresiva previa, mayor número de hospitalizaciones y mayor edad, en un estudio longitudinal de 4 años (Bonnín et al., 2010).

En otras investigaciones (Bearden et al., 2006. Martínez-Aran et al., 2004) se ha encontrado una asociación entre “la edad de la enfermedad” y el deterioro cognitivo actual en memoria y funcionamiento ejecutivo, independientemente de los síntomas actuales, pero se ha sugerido que los deterioros de la memoria (de tipo verbal, y se especifica en tareas de memoria diferida) así como en el aprendizaje, más que ser marcadores de rasgos posibles del TB, son indicadores consecuencia de una progresión del trastorno, caso contrario a lo que sucede con el funcionamiento ejecutivo, ya que señalan, éstos déficits

están presentes aún antes del inicio de la sintomatología (Bonnín et al., 2010. Goodwin et al., 2008).

De la misma forma, el rendimiento cognitivo de los sujetos diagnosticados con TB presentan un peor funcionamiento cognitivo cuando están en episodio psicótico que cuando no lo están (Martinez-Aran, et al., 2008). También parece existir una relación entre la intensidad del trastorno y el peor funcionamiento cognitivo en este tipo de pacientes (Moorhead et al., 2007), así como de la subetapa en la que se encuentra el sujeto, porque se sugiere que el rendimiento cognitivo entre sujetos con TAB está también relacionado con el tipo de síntomas que muestran, a pesar de que comparten mecanismos que lo subyacen (Kravariti, Dixon, Frith, Murray y McGuire, 2005).

Entonces, a pesar de la evidencia, aún no se tiene precisión sobre la naturaleza de los síntomas cognitivos del TB, del desarrollo de estos síntomas en el curso de la enfermedad, de los fenotipos intermedios que pudieran intervenir, de la flexibilidad sintomática en aspectos cognitivos que pueden existir entre sujetos con el mismo trastorno, de las consecuencias anatómicas y funcionales de las estructuras cerebrales involucradas, de las consecuencias que tiene hacia la persona el sentirse enfermo, del desempeño cognitivo aún en fase eutímica a través de los años, de las consecuencias cognitivas (es decir, si un déficit cognitivo promueve la ocurrencia de otros déficits, siendo los últimos secundarios al trastorno), de las características de cada TB en relación con la edad de inicio, y del efecto del TB y su relación con enfermedades degenerativas como las demencias, porque existe un 6% más de riesgo en que pacientes con TB sufran hospitalizaciones por demencia (Young et al., 2006).

Además se debe considerar que debido a que en la mayoría de los casos publicados se ha tratado a pacientes con historia de polifarmacia, se abre la imposibilidad de determinar cual es el efecto del medicamento en el rendimiento cognitivo y si existe una relación entre los medicamentos utilizados, el tiempo de consumo, las recaídas y el funcionamiento cognitivo; sobre todo por la influencia de la medicación y el menoscabo en la memoria verbal (Balanzá, et al., 2010. Robinson et al., 2006). Por lo que se abre la

posibilidad de dejar de considerar a los marcadores biológicos como únicos indicios útiles para el diagnóstico de una enfermedad, porque los biomarcadores se limitan a cuestiones biológicas, y en trastornos del estado de ánimo, la evidencia muestra que el análisis debe ser más heterodoxo.

En cuanto al TDM, en diversos estudios (Hasselbalch, Knorr y Kessing, 2011. Wekking, Bockting, Koeter y Schene, 2012. Weiland et al., 2004. Herrera-Guzmán et al., 2010. Jaeger, Berns, Uzelac y Davis-Conway 2006. Basso, Combs, Purdie, Candilish y Bornstein, 2013. Xu et al., 2012) se encontró que los déficits están en el procesamiento de información, memoria (principalmente episódica), fluencia verbal, la atención sostenida y selectiva, en estrategias de memoria de trabajo, estado de alerta y flexibilidad mental; aunque en un meta-análisis (Lee et al., 2012) se encontró que la velocidad psicomotora y el funcionamiento de la memoria está asociado con el estado clínico, mientras que alteraciones en la atención y en las funciones ejecutivas están más relacionadas como marcadores de rasgo del TDM. Por otro lado, se ha sugerido que los déficits en funciones ejecutivas, así como el aprendizaje verbal y la memoria son secundarios a las alteraciones de los procesos atencionales (Cella, Dymond y Cooper, 2010. Godard, Baruch, Grondin y Lafleur, 2011. Baune, Czira, Smith, Mitchell y Sinnamon, 2012).

En otro estudio realizado con análisis posteriores durante un año, se encontró que estas alteraciones cognitivas (estado de alerta, velocidad de procesamiento, atención dividida y sostenida, y flexibilidad mental) persisten lo suficiente para repercutir en el desarrollo social del sujeto (Godard et al, 2012).

Al igual que sucede con el TB, en el TDM aún cuando los pacientes se encuentran en fase libre de síntomas clínicos, los aspectos cognitivos persisten (Jaeger et al; 2006) pero en pacientes con TDM remitido y no medicados, las alteraciones se hacen más notables en la atención selectiva y menos sutiles en aspectos estratégicos de memoria de trabajo y funcionamiento psicomotor (Weiland et al., 2004).

La evaluación cognitiva con y sin medicamento sigue quedando poco clara, ya que aún no se determina contundentemente si los sujetos sin medicamento tienen mejor funcionamiento cognitivo que los medicados (Wekking et al., 2012), o si el uso de antidepresivos está asociado con un mejor funcionamiento cognitivo (Lee et al., 2012), aunque hay evidencia que muestra que los antidepresivos, como los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, influyen en la mejora de la memoria (Herrera et al., 2010) y los antidepresivos tricíclicos y con efectos anti-colinérgicos son los que producen mayores efectos cognitivos adversos (Hasselbalch et al., 2011).

Por lo que el análisis de estos medicamentos debe realizarse longitudinalmente, porque la exposición temprana de medicamento en un cerebro en desarrollo crea nuevos patrones neuroquímicos, sobre todo si consideramos que la depresión tratada en niños y adolescentes es diferente a la de adultos, ya que algunos mecanismos neuroquímicos en los más jóvenes no están totalmente desarrollados (Bylund y Reed, 2007).

Por lo que en la búsqueda de indicios cognitivos que pudieran ser útiles en el entendimiento de la depresión, se encontró qué procesos cognitivos como el procesamiento de la información, la memoria y la fluencia verbal son factores predictivos de alteraciones funcionales con TDM, debido a que estos están asociados con mayores tasas de recaídas y recurrencias (Lee., 2012), aunque por otro lado, se señala que los déficits cognitivos no predicen recaídas en un periodo de 2 años, aunque sí se encuentra relacionado con la edad de inicio de la enfermedad (Wekking et al., 2012). Es decir, los síntomas cognitivos son más severos en pacientes de mayor edad y psicóticos; donde se sugiere que el perfil cognitivo en una persona con TDM y psicótico, es similar al del esquizofrénico pero en menor severidad (Hasselbalch et al., 2011. Martínez-Aran et al., 2002).

Entonces, se entra en un remolino de información que resulta en ciertos aspectos contraproducente entre diferentes referencias. Mucho de ello debido a que no se han considerado análisis específicos dentro de la depresión y dentro de la patopsicología de la depresión; es decir, una depresión no es el

objeto a analizar, sino el sujeto con la depresión. Empezando por un análisis dentro de la depresión, Basso et al., (2013) indica que la depresión no se manifiesta de una manera unidimensional basado en la existencia o no de la depresión, por lo que recomienda analizar un análisis de la depresión en 3 dimensiones: con mayor repercusión en el afecto negativo, en la agitación y hostilidad, y en el cansancio y malestar general.

Y encontró que estas 3 dimensiones están asociados con patrones diferenciales neuropsicológicos, por ejemplo: en el caso de negativo afecto, los sujetos puntuaron pobre funcionamiento en fluidez ideacional, en la velocidad de procesamiento, en la memoria a corto plazo y en la destreza. En cuanto a la dimensión agitación y hostilidad encontró decremento en la flexibilidad mental y destreza, mientras que en la categoría cansancio y malestar general, no se encontró alteraciones en comparación con el grupo control. En los resultados de esa investigación, encontró una asociación entre el deterioro de las funciones cognitivas con la pobre respuesta a los medicamentos y a la psicoterapia.

En ese sentido recalcó la importancia de poner interés en aquellos sujetos que mostraran peor funcionamiento cognitivo, ya que al igual que Lee et al (2012), encontraron que la psicoterapia en fases tempranas de la enfermedad reduce las tasas de episodios depresivos recurrentes y las recaídas, por lo que la evaluación cognitiva puede ser una importante herramienta para la temprana identificación e intervención en estos sujetos.

Aunque es poco claro determinar si los déficits cognitivos en este trastorno son independientes o consecuencia del estado de ánimo (Lee et al., 2012), sobre todo porque de acuerdo con Wekking et al (2012), en los síntomas depresivos residuales no se encontró relación con los puntajes neuropsicológicos, por lo que se propone que los síntomas cognitivos y afectivos de la depresión están disociados y probablemente siguen diferente curso.

También se ha comentado que los déficits que persisten en fase eutímica persisten independientemente del estado de ánimo por lo que no son

considerados secundarios a la disminución en la motivación derivados de la depresión (Jaeger et al., 2006). Los déficit reportados que continúan en fase de remisión sintomática son en memoria episódica, atención sostenida, aspectos de memoria de trabajo y planeación (Herrera et al., 2010).

Otra variable importante que hay que considerar es la edad de inicio en la que se desarrolla el trastorno y “la edad del trastorno” porque neuro-anatómicamente se han encontrado diferencias (Naismith et al., 2012), inclusive se ha sugerido que en la depresión de inicio temprano e inicio tardío hay diferencias etiológicas (Wekking et al., 2012. Hasselbalch et al., 2011). En la depresión de inicio tardío se tienen menos probabilidades de tener historia familiar afectiva en comparación con sujetos con depresión de inicio temprano, y cognitivamente en la depresión de inicio temprano se muestran impedimentos cognitivos predominantemente en memoria episódica, y con inicio tardío en velocidad de procesamiento y funcionamiento ejecutivo; además la depresión de inicio tardío (50-60 años) está asociado con enfermedades vasculares.

Finalmente, al trabajar con un sujeto con depresión y no con la depresión, se deben considerar los aspectos cognitivos pre-evaluativos, para entender los estilos cognitivos, porque más allá del efecto techo que puede existir en el funcionamiento ejecutivo y los puntajes de los test, existen diferencias cognitivas como recursos o estrategias para resolver tareas cognitivas que no deben dejarse de lado. En ese sentido, se encontró que el rendimiento cognitivo entre sujetos con depresión no era homogéneo, y aunque los déficits atencionales fueron una constante, no sucedía lo mismo con el rendimiento con el funcionamiento ejecutivo que era más variable, y lo más constante en este rubro fue menoscabo en flexibilidad mental, manteniéndose estables aspectos como la abstracción y la planeación (Godard et al., 2012).

Capítulo IV

Cognición y Emoción, Cognición en la emoción y Emoción en la Cognición

Como ya se comentó, uno de los principales desafíos en esta relación entre emoción y cognición, surge en el tipo de interacción o de integración que existe entre ambos procesos. Desafío que históricamente ha permanecido desde la misma percepción que filosóficamente se proponía de las emociones, marco que incluso se ha visto influenciado por nociones moralistas. Como se expuso en el primer capítulo, las emociones durante mucho tiempo fueron relacionados con las bestias, mientras que la razón con la sabiduría del hombre. De manera que la independencia de estos procesos ha sido postulada desde la consideración misma del estudio de las emociones.

Esta misma herencia filosófica también proponía preguntarse el hecho de si las emociones tenían o no un significado, donde en el sentido evolutivo, este significado es la sobrevivencia. De manera que las posturas filosóficas en relación con estos temas han tenido que debatir tanto con la existencia de utilidad en el caso de las emociones, con el efecto de estas en la conducta humana y con la independencia que existe entre el “pensar” y el “sentir”.

Esta consideración de independencia, ha marcado los diferentes análisis neuroanatómicos y psicológicos en relación con algún proceso cognitivo y su reciprocidad con alguna emoción en particular. Mientras que las investigaciones contemporáneas han optado por la búsqueda en un tipo de interacción (Taylor y Fragopanagos, 2005), donde ambos proceso confluyen y pueden conformarse, las hipótesis neuroanatómicas (Raya y Zald, 2012) apoyan el curso de la modulación. Sin embargo, este modelo de modulación mantiene aún vigente la idea donde se establece que hay procesos que deben inhibirse a través de diferentes estructuras más evolucionadas, donde la evolución en el cerebro ha desarrollado estructuras cerebrales que parecen estar sólo implicados de manera modular, en un sistema inhibitorio.

En un marco evolutivo, los cambios temporales transcurren en estructuras cerebrales que han producido diversos cambios, siendo de los más importantes, el control que ejerce las estructuras ontogenéticamente más tardíamente desarrolladas sobre los sistemas más tempranamente desarrollados como son los núcleos sub-corticales. Bajo esta idea, se han considerado estructuras cerebrales emocionales y estructuras cerebrales cognitivas, de manera que la información que procesa cada estructura va a determinar la mayor o menor influencia emocional o cognitiva.

Y de aquí surgen dos hipótesis: una es donde los elementos cognitivos y los elementos afectivos confluyen, interactúan y en esa interacción se va conformando los procesos psicológicos; siendo esta hipótesis la que más se ha sustentado en el marco de la neurociencia (Davidson e Irwin, 1999. Panksepp, 2002. Damasio, 2006. Thagard y Aubie, 2008. Bernard y Cage, 2010. Derek, 2011. Lee et al., 2012. Naismith et al., 2012. Basso et al., 2013.).

Bajo ese sistema, las estructuras cerebrales son representadas por cajas y relacionadas por flechas; bajo ese análisis la retroalimentación entre esas estructuras está representada por diagonales que muestran bi-direccionalidad. Es este tipo de esquema, las estructuras corticales tiene un control inhibitorio sobre las estructuras sub-corticales. Sistema parecido al esquema moralista, donde las leyes sociales que son representadas por la evolución del lóbulo frontal, regulan todas las funciones emocionales, como el circuito de la amígdala.

En este modelo, también se habla de estructuras cerebrales responsables de las conductas emocionales y de estructuras cerebrales responsables de las conductas cognitivas. Aquí indirectamente el consumo de glucosa está relacionado con la actividad de la función. La variabilidad de la cantidad de consumo de glucosa en la amígdala (entre otras) y el tiempo que tarda en regresar el consumo de glucosa a sus niveles normales, va a determinar el estilo afectivo, como lo estipuló Davidson e Riwin (1999), para proponer una variabilidad emocional entre los sujetos.

Por otro lado, en la hipótesis de Antonio Damasio (1994, 2000, 2006,) se hace referencia a una relación entre emoción y cognición, donde ambos procesos interactúan, y esta interacción modifica el resultado, a falta de uno de ellos, el proceso final resulta poco adaptativo, tal como lo expresa en el caso Gage. Por lo que resulta en un sistema lineal e independiente.

Sin embargo, a pesar de que el modelo del marcador somático se desenvuelve bajo el sistema de cajas y flechas, es retomado por la posición evolucionista que postula para la construcción de las emociones. Damasio (1994, 2006) al igual que Piaget (1954), proponen una integración entre un proceso emocional y un proceso afectivo. Pero el nivel de integración sigue quedando en una asociación.

Belzung y Chevalley (2002), por su parte, postulan un modelo alternativo, un modelo que muestra influencias teóricas de Piaget, donde se deja de considerar a los procesos como no emocionales o procesos emocionales. Y al igual que Lindquist y Feldman (2012), proponen que entender estos procesos en formas de categorías que convergen, limitan el entendimiento de la integración neuronal y de los procesos psicológicos. Otros autores (Gupta, Koscika, Bechara y Tranel, 2011. Pessoa, 2011) apoyan esta hipótesis al advertir que la amígdala, considerada como la principal estructura cerebral implicada en el procesamiento emocional, también desarrolla funciones cognitivas.

Siguiendo esa misma línea, resulta válido mencionar que hay sistemas emocionales y sistemas cognitivos, dado que la participación o no de las estructuras cerebrales mediante técnica de neuro-imagen, ante estímulos “emocionales” o no van determinando estas etiquetas.

Pero, ¿será posible que el discurso determine el proceso?, es decir, esta herencia filosófica que habló de procesos cognitivos y afectivos, que los dividió para su análisis, ¿también equivale a su división en el procesamiento cerebral?

Desde luego que quizá la manera en que se trata esto no es la adecuada, pero también resulta válido cuestionarse, si esta separación discursiva bajo el moralismo y lo humano, debe ser también considerada como viable en términos de leyes evolutivas en relación con el desarrollo cerebral y sus funciones.

Y aquí toma importancia las cuestiones evolucionista y las propuestas de los moralistas franceses explicados en el 1º capítulo. Si en los procesos cognitivos hay una evolución ontogénica, donde la construcción psicológica se va desarrollando mediado por la maduración cerebral y por las influencias sociales como estableció Vigotsky (1926), entonces porque sólo se sugiere la evolución ontogénica de los procesos cognitivos.

Piaget (1954), Vigotsky (1926) y Freud (1916) han sugerido que la construcción del psiquismo (respetando sus repercusiones ontogénicas y epistemológicas), va determinándose por estas influencias emocionales y experiencias del sujeto, de manera que no se comprende porque el dinamismo que se le da a los procesos cognitivos no se le da a los procesos emocionales.

Es decir, si los procesos cognitivos tienen una estructura que ontogenéticamente va evolucionando, ¿por qué los procesos emocionales carecen de esta estructura?, si evolutivamente el cerebro se fue desarrollando para poder responder a las exigencias del medio, entonces, esa evolución repercute en la organización cerebral, por lo tanto eso que llamamos emocional o no, está dependiendo de los recursos que el cerebro utiliza para poder solventarlos, de manera que si la organización del cíngulo o de la ínsula o de la corteza pre-frontal va optimizándose, porque no lo podría hacer la amígdala, el núcleo accumbens o la formación reticular.

Y donde además, esa organización pueda sobrepasar los límites fronterizos de dichas estructuras, es decir, donde esta optimización de funciones derivadas de las exigencias, puede también deberse al involucramiento de otras estructuras cerebrales para el procesamiento de la misma función, e incluso desde el mismo funcionamiento del sistema de neurotransmisión.

Entonces, al dividir al procesamiento cerebral en 2 tipos de procesamiento, y después intentar unirlos en sus procesos finales, olvidando considerarlos como procesos integrales, como procesos cognitivo-emocionales, genera las lagunas expresadas sobre la responsabilidad (cognición o emoción) de tal patrón de conducta.

En una construcción de tipo gradienta más que sumatoria como proponía Goldberg (2002), la depresión o el trastorno bipolar podrían considerarse como una construcción de procesos cerebrales que en su interacción gradienta resultan los síntomas clínicos, por lo que los signos entre dos sujetos con depresión podrían compartirse, pero los síntomas podrían variar, dado que cada sujeto construye un estilo cognitivo-emocional.

Este tipo de procesamiento integral, no debe derivarse de factores últimos, sino desde el momento en que el proceso es iniciado, de manera que una menor y mayor activación por consumo de glucosa, puede determinarse por elementos cuantificables, pero sobre todo cualificables. Esto no expresa la inexistencia de estructuras especializadas para una función, sino que tal especialización no sólo dependería de la estructura en si misma, sino de la especialización de la estructura en relación con las otras estructuras que la convergen derivadas a su vez, con la relación del estímulo y sobre todo con la demanda del estímulo.

Tampoco expresa que todas las conductas, sean igualmente emocionales para el sujeto, como comentó Piaget (1954), hay algunos procesos que son más emocionales que otros, pero no totalmente emocionales o totalmente cognitivos.

Todo ello encuentra definición en el desarrollo ontogénico del sujeto. De manera que no sólo hay estilos cognitivos, sino estilos cognitivo-emocionales, donde la variabilidad del ambiente repercutiría en la variabilidad del estilo cerebral, en ese sentido, la toma de decisiones tendría su variabilidad cognitivo-emocional dependiente de sujeto, en donde la construcción intrínseca entre estos elementos van ir variando en relación con las exigencias y el nivel

de estas. Por lo que los recursos cognitivo-emocionales, pueden irse modificando con el tiempo.

Una muestra de esta íntima relación se encuentra en los efectos traumáticos en niños pequeños que si bien no pueden inducir un trastorno bipolar propiamente dicho, si pueden influir en la comorbilidad, en los intentos suicidas y en la resistencia al tratamiento (Knapp y Mastergeorge, 2009).

Por lo que la propia situación que tome el individuo frente a su trastorno y la evolución y construcción del sujeto en su trastorno mismo debe ser variables de estudio en el análisis de sujeto enfermo como ya lo había planteado Zeigarnik (1981), y así se deja de analizar a la depresión y se analiza a un sujeto depresivo.

Un ejemplo de la variabilidad en la construcción emocional puede derivarse de estudios del desarrollo de estructuras cerebrales involucradas en algún trastorno, como es en el caso del TAB, donde se ha visto que en niño diagnosticados con TAB, mostraban una amígdala más pequeña y los adultos una amígdala más alargada en comparación con el grupo control (Knapp y Mastergeorge, 2009), lo cual habla de un patrón anormal de crecimiento de esta estructura; donde resultaría importante analizar en que manera y en que medida esta patrón de crecimiento aberrante condicionó otras estructuras cerebrales, ya sea por nueva organización o por diáscisis y esto cómo afectó y como se reorganizó con la experiencia del sujeto.

De manera que esta construcción evolutiva del marcador somático, acerca aspectos fundamentales para la formación de una función destacada en el ser humano como es la toma de decisiones, y esta construcción evolutiva, que va surgiendo desde los mecanismos más básicos de una forma no aditiva, sino intrínsecamente constructiva y que termina tomando parte en la estructura cerebral que más tardíamente evolucionó, al mismo tiempo pudo irse afectando ontogenéticamente con todas las demás estructuras cerebrales, y en esta conformación intrínseca, la variabilidad no dependería únicamente de la cantidad de conexiones, sino también del patrón de conexiones con todas las

demás estructuras neuronales, cuantitativa y cualitativamente. Así como de todos los elementos sociales y propios de cada sujeto ante su situación como se escribo anteriormente.

Por lo que una pequeña alteración de uno de los 2 procesos, cognitivo y emocionales, afecta a la otra de forma cualitativamente diferente, por la hipotética razón que ambos evolucionaron como procesos cerebrales filogenética y ontogenéticamente.

MÉTODO

Hipótesis:

1. El porcentaje en la toma de decisiones no será el mismo en personas diagnosticadas con TB tipo I episodio maníaco, TDM y sujetos sanos, bajo la prueba “Juego de Cartas”
2. La forma en que los sujetos con TB tipo I episodio maníaco, TDM y sujetos sanos, ejecuten el “Juego de Cartas” será diferente entre ambos grupos.

Objetivo General:

Analizar el rendimiento en la toma de decisiones bajo la prueba del “Juego de Cartas” en pacientes diagnosticados con TAB, TDM y sujetos sanos

Objetivos específicos:

- Evaluar el porcentaje de riesgo obtenido del “Juego de Cartas” en la toma de decisión en pacientes con TAB, TDM y grupo Control.
- Describir los patrones de ejecución de la toma de decisión bajo el “Juego de Cartas” dentro de cada grupo.

Participantes

El estudio consistió en evaluar a 15 participantes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) con diagnóstico establecido de Trastorno Bipolar (TB) tipo I episodio maníaco y 15 pacientes diagnosticados con Trastorno Depresivo Mayor (TDM), con edades entre los 18 y los 60 años de edad. Los pacientes seleccionados fueron evaluados en no más de 5 días de hospitalización, debido a posibles alteraciones secundarias derivadas del efecto farmacológico y/o sedación.

La variable género fue dependiente de la muestra de estudio conseguida, mientras que la escolaridad se consideró a partir del nivel secundaria. Ningún participante presentó algún trastorno o lesión adicional que pudiera alterar las capacidades cognitivas del participante; esta información estuvo siempre disponible en el expediente clínico del paciente (ver tabla I).

Los 30 participantes seleccionados que formaron el grupo de estudio se determinaron a partir del diagnóstico establecido de trastorno Bipolar tipo I episodio maníaco, del primer filtro de criterios de exclusión e inclusión y de las características semiológicas. En el caso de los participantes con TDM se siguieron los mismos puntos. Estos diagnósticos fueron establecidos por psiquiatras profesionales que laboran dentro en el INNN.

También se consideró a 15 participantes que formaron parte del grupo control. Estos participantes estaban conformados en una muestra por conveniencia, donde se realizó un invitación para participar dentro de esta investigación y fueron considerados aquellos casos en los que no se presentaba algún diagnóstico psiquiátrico, algún trauma craneoencefálico durante su periodo de vida y aquellos que no hayan sufrido traumas considerables como violación, agresión o abandono.

El grupo de estudio se comparó con un grupo control en el cual el género, escolaridad y edad fueron pareados en medias de ambas variables.

Tabla I.
"Criterios para las muestras (TDM y TB)

Criterios de Inclusión	<ul style="list-style-type: none"> - Edades de 18 a 60 años. - Tener los criterios que determinen un trastorno bipolar en episodio maníaco o un trastorno depresivo mayor, según sea el caso, los cuales serán diagnosticados por psiquiatras que laboren en el INNN. - Estar cognitivamente estable, dentro de los límites que el trastorno bipolar conlleve. Por ejemplo: adecuado estado de alerta, consciente, con capacidad para comprensión de órdenes, capacidad para seguirlas y que sepan leer y escribir.
------------------------	--

Criterios de Exclusión	<ul style="list-style-type: none"> - Presentar lesiones cerebrales. - Presentar alguna enfermedad crónica. - Tener alteraciones en alguno de los sistemas sensoriales, como pérdida de visión, de audición o amputación de alguna extremidad - Antecedentes de adicciones - Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia. - Antecedentes psiquiátricos diferentes o agregados al trastorno estudiado.
------------------------	--

Tabla I.I.
"Criterios para grupo control"

Criterios de Inclusión	<ul style="list-style-type: none"> - Edades de 18 a 60 años. - Estar cognitivamente en los rangos normales. - Que sepan leer y escribir.
------------------------	---

Criterios de Exclusión	<ul style="list-style-type: none">- Presentar lesiones cerebrales.- Presentar alguna enfermedad crónica.- Tener alteraciones en alguno de los sistemas sensoriales, como pérdida de visión, de audición o amputación de alguna extremidad- Antecedentes de adicciones- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.- Antecedentes psiquiátricos.- Que el participante ya no quiera seguir con el estudio.
------------------------	---

Escenario

Los participantes considerados para esta investigación fueron pacientes hospitalizados en la unidad de Psiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Se evaluó a todos los participantes en un cubículo aislado ubicado dentro de la unidad mencionada que cuenta con un espacio suficiente para la ubicación de mesas y sillas. La evaluación se realizó en privado.

Instrumentos

El instrumento con el que se condujo la evaluación fue el “Juego de Cartas” (el cual forma parte de una Batería Neuropsicológica [Flores, 2012]) que es una adaptación del IOWA postulado por Bechara y Damasio (1994). Este instrumento consiste en una tarea donde el participante tendrá que elegir de entre 5 grupos de tarjetas, con diferente puntaje que va del 1 al 5 y cada una en su contraparte puede contener puntos negativos o ceros. El objetivo de la tarea es realizar una elección de alguna tarjeta de tal manera que busque

ganar la mayor cantidad de puntos posibles, cuidándose de los puntos negativos. El resultado final se derivará de la suma de puntos positivos, menos la suma de puntos negativos. Los puntos negativos en cantidad y frecuencia, tienen una relación inversa proporcional con las tarjetas que mayor cantidad de puntos positivos otorgan. Por ello, el participante tuvo que diseñar una estrategia de tal manera que las ganancias sean mayores que la pérdidas, lo cual a su vez repercutirá en el porcentaje de riesgo. El porcentaje de riesgo proviene de la suma de tarjetas tomadas de mayor puntaje (puntaje 4 y 5) y de la división de esa suma entre el total de tarjetas tomadas (ver tabla II).

De esta tarea se registró lo siguiente:

Tabla II
Preguntas e indicadores

- ¿Con qué tarjetas ganaba más puntos?
- ¿Con qué tarjetas perdía más puntos?
- ¿Con qué tarjeta ganaba puntos con más frecuencia?
- ¿Con qué tarjeta perdía puntos con más frecuencia?
- ¿Usted cree que tuvo más puntos positivos que negativos?

Cantidad de tarjetas **totales** tomadas

Cantidad de tarjetas de 4' y 5' que fueron tomados

Porcentaje de riesgo (**se determina por el porcentaje de tarjetas tomadas de**

valor 4 y 5 entre el porcentaje total)

Σ Puntajes Positivos

Σ Puntajes Negativos

Σ Puntajes Netos

Primera tarjeta que tomo

Porcentajes de tarjetas tomadas:

1

2

3

4

5

Porcentaje de tarjeta tomada/ tiempo:

Tiempo total:

En la tabla II, se muestra cómo se obtuvieron los datos. Las primeras preguntas que aparecen en la tabla, permiten visualizar si el participante pudo abstraer las nociones básicas de la prueba, como castigos, frecuencia de castigos, etc. Mientras que los porcentajes de tarjetas tomadas nos permitieron visualizar el comportamiento del participante ante el castigo y la recompensa.

Además se aplicó el Test Cognistat (Lopez, Salazar y Morales, 2009) que mide procesos cognitivos tales como atención, memoria, comprensión del lenguaje y razonamiento, como una prueba de tamizaje para evidenciar que el participante pueda ejecutar tareas simples; esta tarea dada su practicidad no será cuantificada, ya que sólo se usará para determinar si el sujeto está en condiciones de comprender una oración y pueda llevarla a cabo. De tal manera que este test sirvió como primer filtro.

VARIABLES DE ESTUDIO

Tabla III. "Variables"	
Variable Independiente	Variable Dependiente
Definición Conceptual	TDM es una alteración del estado de ánimo que se presenta con ánimo triste y repercusiones en la vida diaria de la persona complicando la Toma de Decisión: es un pensamiento hipotético de elección sobre algunas opciones: teniendo conocimiento sobre la

realización de actividades que antes solían realizar. Debe durar al menos 2 semanas.

TAB es una alteración del estado de ánimo que se caracteriza por episodios maníaco y depresivos y también pueden presentarse sólo episodios maníaco donde la persona notifica sentirse con el estado de ánimo exaltado y con aumento de la actividad intencionada entre otros síntomas. Estas alteraciones repercuten en las actividades de la vida diaria del sujeto y representan un cambio en la persona. Debe durar al menos una semana.

situación que requiere una decisión, sobre las diferentes opciones de acción y sobre las consecuencias de cada una de estas opciones; lo que llevaría a una elección de entre muchas otras.

Definición Operacional	<p>TDM: es una alteración del estado de ánimo que se presenta con estado del ánimo triste y/o pérdida del interés hacia actividades que resultaban placenteras, y 5 o más de los siguientes síntomas: aumento o disminución de peso, insomnio o hipersomnia, agitación o psicomotriz, enlentecimiento motor, fatiga o pérdida de</p>	<p>Es la elección de una opción dentro de diferentes tipos de respuesta que involucra 5 grupos de tarjeta, cada una con su respectivo castigo (pérdida), en el cual la pérdida irá aumentando conjunto a la tarjeta que más puntos dé. De esta selección de tarjetas se considerarán la cantidad de tarjetas tomadas del grupo de 4 y 5 puntos en relación con</p>
------------------------	---	--

energía, sentimientos de culpa, falta de concentración, ideación suicida y pensamientos recurrentes de muerte. Estos síntomas deberán estar presentes al menos 2 semanas.

las otras tarjetas que son de 1,2 y 3 puntos (porcentaje de riesgo). En esta toma de decisión también se involucra, cantidad de tarjetas dentro de los grupos tomadas por aislado, tiempo que requirió para tomar

TAB (maníaco): es un período diferenciado de un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, que dura al menos 1 semana (o cualquier duración si es necesaria la hospitalización).

Durante el período de alteración del estado de ánimo han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) y ha habido en un grado significativo: autoestima exagerada o grandiosidad, disminución de la necesidad de dormir, más hablador de lo habitual, fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado, distraibilidad, aumento de la actividad intencionada, implicación excesiva en

actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves.

Diseño

Se trabajó con un diseño Cuasi-experimental de única aplicación con grupo control y 2 grupos de estudio.

Tabal IV
"Diseño de estudio"

Diagnóstico	Variable Dependiente	Variable Independiente	Estudio
TDM y TAB	TDM y TAB: tipo maníaco	Toma de decisiones	Diseño cuasi-experimental postest con grupo control y 2 grupos de estudio.

Procedimiento

- 1) Se buscó a pacientes que hayan ingresado a la una unidad de psiquiatría del INNN con diagnóstico de TAB I episodio maníaco y de TDM, y que fueran evaluables antes de 5 días de estancia dentro de la unidad. Estos pacientes no debían estar sedados por algún medicamento como medida de contención. Si el paciente fue evaluado sin algún problema durante las primeras sesiones, pero antes de terminar la evaluación se presentaba sedado o somnoliento por causa de algún medicamento, era descartado. También se buscó en el

expediente clínico que el paciente no presentará alguna comorbilidad, algún trauma en la niñez y/o alguna alteración cerebral importante, tales como intervenciones quirúrgicas, algún tipo de epilepsia o contusiones que hayan provocado efectos en el paciente.

- 2) Se recopilaron datos del Test de Cognistat para obtener el primer filtro cognitivo. De esta manera se aseguró que el paciente era capaz de seguir órdenes sencillas y podía contar con los mecanismos básicos para la realización del Juego de Cartas. Esta prueba se realizó entre 10 y 20 minutos.

Análisis Estadístico

Se realizó una comparación entre grupos utilizando una ANOVA de una vía con un alfa de 0.05, en caso de observar diferencias estadísticamente significativas se realizó un análisis de contrastes a posteriori de Tukey's para conocer la naturaleza de las definiciones. El análisis estadístico y la representación gráfica de los datos se llevó a cabo mediante el programa SPSS.

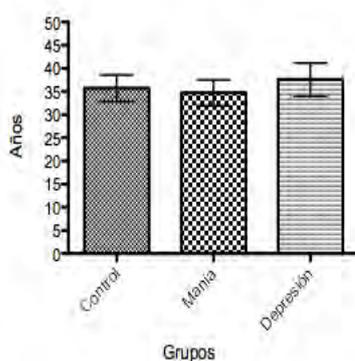
Resultados

En la tabla I se observan las características de los participantes donde se muestran los promedios y la desviación estándar en cuanto a edad y escolaridad de todos los grupos; así como la distribución en género con lo que se trabajó. En la gráfica I y gráfica II se muestra la distribución de edades con el error estándar entre todos los grupos, y la distribución de la escolaridad respectivamente, donde no se encontraron diferencias significativas en ambos casos.

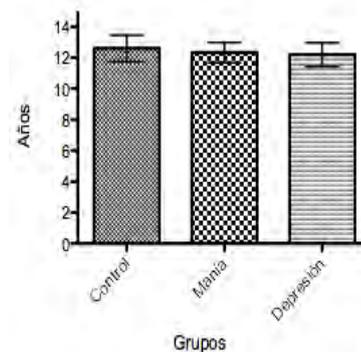
Tabla I
Características de los participantes

	Control (15) (10M – 5H)	Manía (15) (9M - 6H)	TDM (15) (10M – 5H)
Edad	35.7 ^a (11.1)	34.7 (10.7)	37.6 (13.9)
Escolaridad	12.6 (3.3)	12.3 (2.5)	12.2 (2.9)

- a) Media
- b) (Desviación estándar)
- c) M (mujeres) – H (hombres)

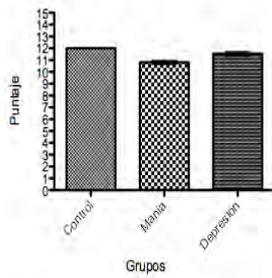


Gráfica I. Edad de los participantes por grupo

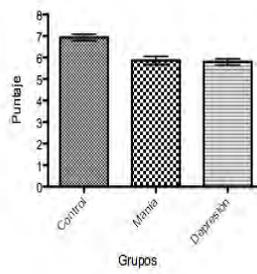


Gráfica II. Escolaridad de los participantes por grupo

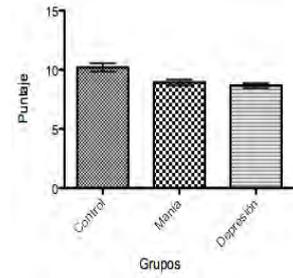
En la gráfica III, IV y V se observan las medias de las puntuaciones de 3 escales del Test Cognistat, que son orientación, atención y memoria. En todas las sub-escalas del Test Cognistat, en los 3 grupos las puntuaciones estuvieron dentro de los rangos promedio establecidos por la prueba.



Gráfica III. Puntaje Orientación

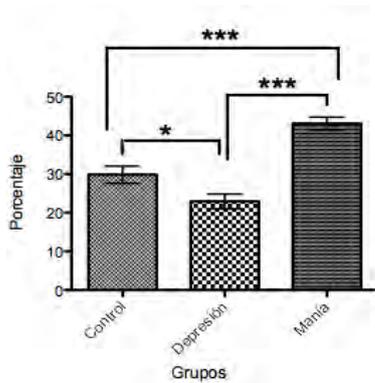


Gráfica IV. Puntaje Atención

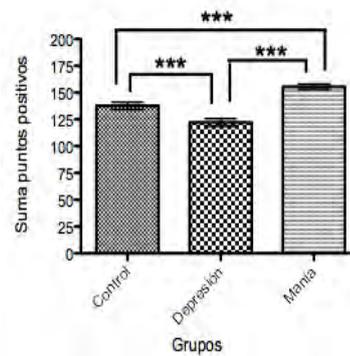


Gráfica V. Puntaje Memoria

En la tarea “Juego de Cartas” al evaluar el porcentaje de riesgo se observó una diferencia estadísticamente significativa entre Grupo Control y Grupo Manía ($p= 0.000$) y entre Grupo Control y Grupo Depresión ($p= 0.039$) (ver gráfica VI). En cuanto a la suma de los puntos ganados, también hubo diferencias entre el Grupo Control y Grupo Depresión ($p= 0.003$) y entre Grupo Control y Grupo con Manía ($p= 0.001$) (ver gráfica VII).

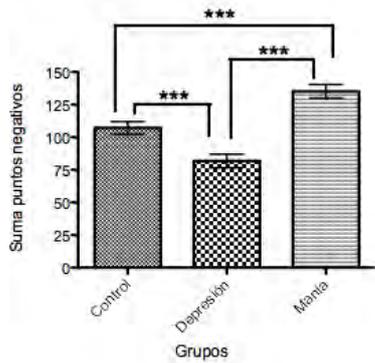


Gráfica VI. Juego de cartas: porcentaje de riesgo

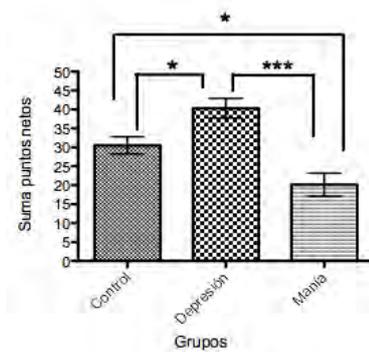


Gráfica VII. Suma de puntos positivos

En las siguientes gráficas se muestran la suma de los puntos perdidos y los puntos netos resultado de la ejecución del juego de cartas. La gráfica VII muestra la diferencias entre Grupo Control y Grupo Depresión ($p= 0.003$) y entre Grupo Control y Grupo Manía ($p= 0.001$). Las diferencias en el puntaje neto entre Grupo Control y Grupo Depresión ($p= 0.028$) y entre Grupo Control y Grupo Manía ($p= 0.023$) se pueden observar en la Gráfica VIII.

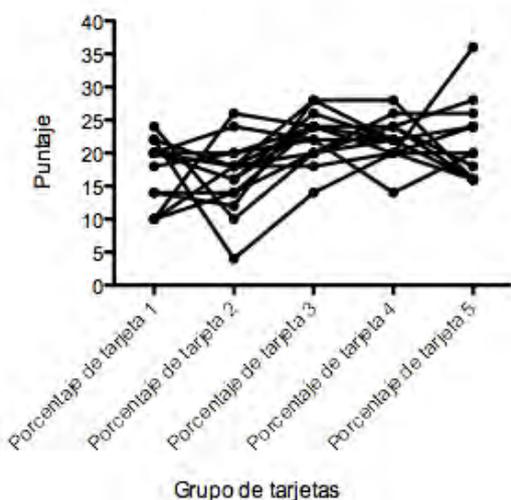


Gráfica VII. Suma de puntos negativos

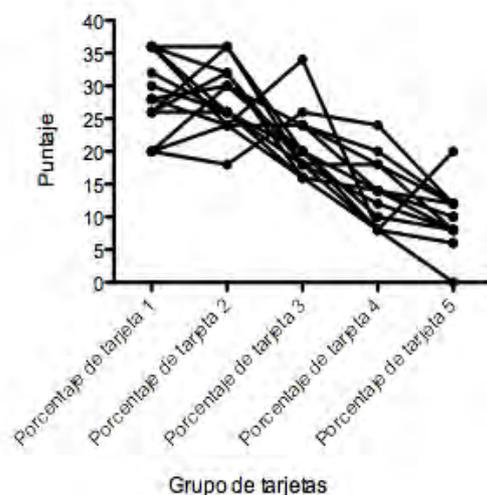


Gráfica VIII. Suma de puntos netos

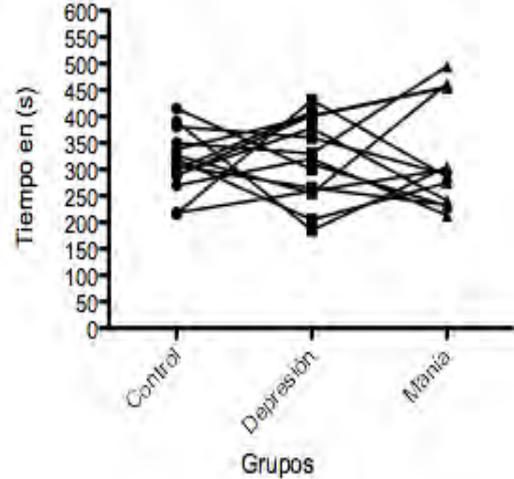
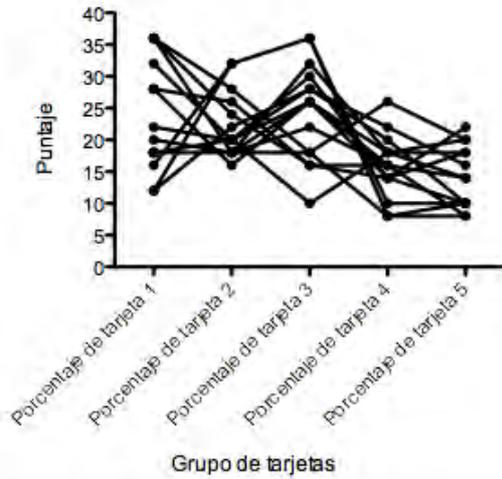
En los siguientes esquemas (Gráfica IX, X y XI) se puede observar el comportamiento del participante en relación con la cantidad de tarjetas (en porcentaje) tomadas durante el transcurso de la tarea. Al comparar estos porcentajes entre grupos, no se encontraron diferencias entre los Grupos experimentales y el Grupo Control en cuanto a la tarjeta 1. En cuanto a la tarjeta 2, las diferencias fueron entre Grupo Control y Depresión ($p= 0.016$) y entre Grupo Control y Grupo Manía ($p= 0.014$). En cuanto a la tarjeta 3, todos los grupos la tomaron en la misma proporción, sin embargo en el caso de la tarjeta 4 y 5, las diferencias existieron. En el grupo de la tarjeta 4, las diferencias sólo existieron entre el Grupo Control y el Grupo Manía ($p= 0.001$), mientras que en el grupo de la tarjeta 5, las diferencias estuvieron en ambos grupos, Grupo Control y Grupo Depresión ($p= 0.032$), y Grupo Control y Grupo Manía ($p= 0.001$).



Gráfica IX. Promedio de tarjetas elegidas, Manía



Gráfica X. Promedio de tarjetas elegidas, Depresión



Gráfica XI. Promedio de tarjetas elegidas, Control

Gráfica XII. Tiempo requerido para terminar la tarea

En la Gráfica XII, se muestra el tiempo que requirió cada participante para terminar la tarea, en los 3 grupos los resultados fueron homogéneos. Mientras que en la Tabla II es posible ver el promedio de las respuestas dadas por cada participante en relación con la tarea, cuando ya se había terminado de realizar; en todas las respuestas los resultados no mostraron diferencias estadísticas.

Tabla II

Abstracción de reglas implícitas

	Control	Depresión	Manía
¿Con qué tarjeta ganaba más puntos?	2 ^a	1.7	2.6
¿Con qué tarjeta perdía más puntos?	4.7	4.6	4.6
¿Con qué tarjeta perdí puntos con más frecuencia?	4.6	4.7	4.5
¿Con qué tarjeta perdía puntos con menos frecuencia?	1.6	1.4	1.3

a) Media de los datos

Así mismo, se encontró una correlación directamente proporcional sólo con el Grupo Manía entre la Primera tarjeta tomada y el Porcentaje de riesgo ($r = .789$)

Análisis de resultados

Todos los participantes al estar dentro de los rangos normales establecidos por el Test Cognistat, permiten sugerir que en aspectos atencionales, de orientación, de memoria, de cálculo, de comprensión, de juicio y razonamiento, se encuentran dentro de los mismos niveles que se esperaría en los sujetos sanos, de manera que la ejecución del “Juego de Cartas” no estaría influenciada en mayor medida de tales funciones cognitivas descritas. Sin embargo el nivel de exigencia entre el Test Cognistat y el “Juego de Cartas”, podría variar, por lo tanto también la repercusión cognitiva.

El funcionamiento de los principales aspectos cognitivos que requiere el “Juego de Cartas” sería: atención, memoria, cálculo, razonamiento y comprensión, entre otras funciones ejecutivas como memoria de trabajo y planeación.

En la relación entre el participante, las pruebas aplicadas y el experimentador, se observó una intención de competencia por parte del grupo con manía, así como una marcada pasividad en el caso del grupo con depresión; ambas características comparadas con el comportamiento del grupo control. Por otro lado, el proceso atencional fue el más mermado en ambos grupos experimentales, aunque dentro de los marcos esperados. Otro aspecto importante a considerar en los 3 grupos (2 experimentales y 1 control), fue la complejidad con el cálculo, donde justo inmediato al término de la instrucción y antes de la ejecución, todos los grupos declaraban su mal rendimiento en el “cálculo”, sin embargo, a pesar del mayor tiempo que requirieron todos los grupos para realizar la tarea, lo pudieron terminar dentro de los puntajes estadísticos establecidos por el Test.

En cuanto al “Juego de Cartas”, después de asegurarse que todos los participantes tenían los mismos recursos cognitivos ya descritos para resolver la tarea, se observaron diferencias importantes en su rendimiento, incluso a pesar de que no existieron diferencias en cuanto a la abstracción de las reglas implícitas en los castigos de la prueba. Al finalizar la tarea se le preguntó a todos los participantes sobre las características de las tarjetas, donde sin

importar si estaban correctos en sus respuestas o no, todos los grupos coincidieron, de manera que se puede sugerir que en todos los casos, se tenía el mismo conocimiento de la prueba.

Los participantes de los 3 grupos buscaron iniciar en promedio con la misma tarjeta, sin que existiera diferencias entre ellos, sin embargo al finalizar la tarea el porcentaje de tarjetas tomadas por cada tarjeta varió. En los tres casos, se buscó un equilibrio entre todas las tarjetas de manera de balance por lo menos espacial, ya que el grupo con tarjeta 3 (justo la mitad), fue el conjunto de tarjetas que más tomaron los 3 grupos en similares cantidades, lo mismo sucedía con el grupo de tarjetas 1, pero éste grupo de tarjeta sólo en comparación con los grupos experimentales. Es decir, los participantes al encontrarse frente a una tarea de reglas implícitas, prefirieron la frecuencia en la búsqueda segura, evitando los extremos, sin embargo derivado de las características del trastorno las diferencias se evidenciaron en las tarjetas que más incertidumbre mostraban a costa de altas ganancias.

Tomando como base el comportamiento del grupo control, resalta la búsqueda de ganancias altas que sobrepasa al grupo con manía, incluso la búsqueda de ganancias altas con impacto de pérdida más inmediata. Este grupo con manía, aunque pudo abstraer las reglas de la prueba al igual que el grupo control, sus preferencias hacía las altas ganancias fueron mermando su rendimiento, evidenciado que el conocimiento explícito de la tarea no es suficiente para la toma de decisiones en este tipo de tareas. Esto se ve reforzado por la correlación positiva encontrada entre la 1era tarjeta tomada y el porcentaje de riesgo, que habla de una merma de retroalimentación sobre su mismo comportamiento y de su alta sensibilidad a la recompensa o baja sensibilidad a la pérdida, a pesar de conocer las consecuencias. De manera que entre más alto sea el deseo de ganancia alta, menos retroalimentación existe.

Caso contrario sucede, al comparar el grupo control con el grupo con depresión. Al igual que el grupo con manía, el grupo con depresión pudo abstraer las reglas del juego, y al contrario que el grupo con manía, existió una retroalimentación sobre su rendimiento, ya que aunque iniciaba con las mismas

tarjetas que iniciaba el grupo con manía, el grupo con depresión iba ajustando su funcionamiento. El grupo control y el grupo depresión, presentaron características similares en su ejecución, sin embargo el grupo con depresión optó por las ganancias pequeñas con pequeños castigos, aunque mostrando un mayor rechazo hacía castigos altos que hacía castigos frecuentes, hecho que le valió para tener una ligera diferencia en el rendimiento neto en relación con el grupo control. Por lo que el grupo con depresión mostró una mayor sensibilidad a los castigos altos, arriesgando lo mismo que el grupo control en los castigos frecuentes, de manera que no se podría concluir que también presenten una menor sensibilidad a la recompensa.

Discusión

Los resultados obtenidos mediante el Cognistat, no coinciden con los publicados por otros investigadores y citados en capítulos anteriores, en relación con los menoscabos en los procesos cognitivos, principalmente con la atención y memoria verbal en pacientes con TB; y en atención y memoria, aunque si un menoscabo en velocidad psicomotora, que no resultó significativa pero si muy evidente en casos aislados en pacientes con TDM.

Así mismo, se debe mencionar que no se comparten datos con las hipótesis que plantean una falta de abstracción y juicio en este tipo de pacientes, principalmente pacientes diagnosticados con TB, ya que esos déficits no se hicieron evidentes durante la realización de la tarea.

Sin embargo, se debe considerar que la muestra de ésta investigación se realizó con personas que habían presentado más de un crisis en cada trastorno y con inicio del trastorno en sus etapas típicas. De manera que las alteraciones en el hipocampo y la corteza entorrinal que pudieran afectar la memoria en personas diagnosticadas con estos trastornos de inicio tardío, no se hacen evidentes en esta investigación.

Así mismo, los fármacos en cada paciente a pesar de no ser los mismos en todos los casos, si eran constantes, ya que en la mayoría de los casos, el ingreso a la Institución de Salud por parte de estos pacientes se debía en mayor medida a una inconsistencia en la toma de medicamentos que a la gravedad del trastorno. Por lo que los efectos adversos cognitivos eran mínimos como se visualiza en la evaluación. De igual manera, estos pacientes no mostraron episodios psicóticos que pudieran agravar los déficits cognitivos como dicta la literatura.

Por otro lado, los resultados de esta tesis son congruentes con otras investigaciones donde encontraron una mayor porcentaje de riesgo en pacientes con manía y una dificultad para las toma de decisiones en situaciones riesgosas como sucede en pacientes con depresión. Así mismo,

bajo el esquema de los diferentes tipos de toma de decisiones, existe coherencia con la hipótesis que plantea que el conocimiento que se puede obtener de la elección, no es suficiente para realizar un óptima toma de decisión.

Mientras que en relación con el esquema del marcador somático, aunque ésta investigación no tuvo una medida que evalúe la pilo-erección, mostró que hay un elemento a considerar y que se sugiere (a través de la hipótesis del marcador somático) es una variable emocional derivada del sistema nervioso autónomo que permite dar ese adelanto emocional, el cual está diferenciado en cada grupo de esta tesis por la misma condición del trastorno. Ya que el rendimiento en la toma de decisiones en cada grupo, manteniendo una constante en los procesos cognitivos, resultó diferente en sujetos con depresión, manía y controles.

Está investigación también compite con la noción que establece que la falta de adelanto emocional, que se hipotetiza no existe en alteraciones pre-frontales orbito-mediales, o está alterada, como sucede en sujetos con adicciones o con trastornos de la personalidad, afecta la elección de la persona creando una “miopía al futuro” o una “hipersensibilidad a la recompensa”, donde en el primer caso se relaciona con alteraciones del lóbulo frontal y en el segundo caso con una hiper-activación del circuito de la amígdala extendida. Sin embargo, tanto en el TDM como en el TB, las porciones frontales y estructuras límbicas están implicadas.

Conclusiones

Los datos de esta investigación comparte características con las hipótesis que sugieren que en la toma de decisiones se requiere de aspectos emocionales para su desarrollo. Sin embargo, poco se establece sobre si este marcador somático actúa en mecanismos últimos del proceso de la toma de decisión como establecen sus autores, o si este adelanto emocional en todo momento influye en el comportamiento cerebral de manera que, ante la toma de decisión, la influencia emocional no radica sólo en la yuxtaposición del razonamiento y de la emoción en porciones orbitales y mediales del lóbulo frontal, sino en su funcionamiento en general.

En este tipo de investigación, bajo estas medidas de evaluación, no fue posible así mismo, detectar y conocer los cambios emocionales derivados de las experiencias a las que se expone el paciente y que pudieran afectar su estilo de toma de decisión.

Sin embargo, esto no anula, en el caso con el grupo de TAB, que el mismo estado afectivo no pueda repercutir en el rendimiento ante la toma de decisiones; y se pueden sugerir diferentes hipótesis: 1) que el efecto del estado emocional es mayor en personas diagnosticadas con TB en relación con el desempeño del "Juego de cartas", en comparación con el grupo con TDM y sujetos sanos, 2) Que en el grupo diagnosticado con TAB, las alteraciones en los lóbulos frontales es mayor que en el TDM, lo cual repercute con un efecto mayor en el rendimiento ante la toma de decisión, 3) Que se la combinación de ambos, o que 4) Las pruebas que en esta tesis se utilizaron, no son altamente sensibles para identificar pequeñas alteraciones ya sea en el funcionamiento cognitivo o en la toma de decisiones (como sucede en la sensibilidad a la ganancia o a la pérdida), que nos permita tener mejores inferencias.

Por lo que, este estudio de alcance descriptivo-correlacional, da brecha para futuras investigaciones que con otros alcances experimentales puedan discernir diferentes elementos en esta interacción entre toma de decisiones y funcionamiento cognitivo-emocional.

Este estudio así mismo, muestra la importancia de parear participantes, no sólo con el mismo trastorno, sino con lo atípico o típico inicio de la enfermedad y con la presencia en la frecuencia de episodios parecidos, aunque se recomienda que en futuras investigaciones se controlen variables como la relación entre la escolaridad y ocupación actual, historia de medicamentos tomados, medicamentos tomados en el momento en que se evaluará, edad del trastorno, ciclos por los que ha cursado la enfermedad, estilo de vida, situación familiar, entender cómo el sujeto entiende su enfermedad, y voltear a visualizar los estilos cognitivos de cada paciente, dejando a un lado las deficiencias cognitivas-emocionales para analizarlo como recursos cognitivos-emocionales.

Limitaciones

La presente investigación puede beneficiarse con una muestra más amplia que permitiera una categorización de síntomas dentro de cada trastorno, así como una categorización de fármacos y de historia de enfermedad.

Así mismo, se recomienda realizar pruebas evaluativas previas pre-diagnósticas y post-internamiento que permitan evaluar la evolución y desarrollo de la toma de decisión.

De la misma manera, la aplicación de estudios de imagen y tecnología que permitan medir la actividad dérmica, ayudarían a evidenciar el efecto de las reacciones corporales sobre la toma de decisión.

Referencias

- Abbagdano N. (1978). Historia de la Filosofía. Tomo 2. España: Montaner y Simón, S.A. Parte Quinta.
- Abbagdano N. (2004). Diccionario de Filosofía. México: Fondo de Cultura Económica. p. 351-363.
- Abramson L., Alloy L., Metalsky G., Jolner T., Sandín B. (1997). Teoría de la depresión por desesperanza: aportaciones recientes. Psicopatología y Psicología Clínica. Vol. 2. N° 3, p. 211-222.
- Adida M., Jollant F., Clark L., Besnier N., Guillaume S., Kaladjian A., Mazzola-Pomietto P., Jeanningros R., Goodwin G., Azorin J., Courtet P. (2011). Biological Psychiatry 70, p. 357–365.
- Afifi A., Bergman R. (2001). Neuroanatomía Funcional. México: McGraw Hill. Capítulo 21 y 22.
- Akiskal H., Cerkovitch M., García G., Strejilevich S., Vázquez G. Garbini M. (2006). Trastornos Bipolares. Argentina: Panamericana.
- Albiol L, Herrero N, Bernal C. (2010). Bases neurales de la empatía. Revista Neurológica. 50 p. 89-100.
- American Psychiatric Association. (2003). DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV. España: Masson.
- American Psychological Association. (2006). Chronic Depression. E.U.: APA.
- Ansermet F. Magistretti P. (2010). A cada cual su cerebro. Uruguay: Katz.
- Balanzá V., Selva G., Martínez-Arán A., Prickaerts J., Salazar J., González-Pinto A., Vieta E., Tabarés-Seisdedos R. (2010). Neurocognition in bipolar disorders. A closer look at comorbidities and medications. European Journal of Pharmacology 626, p. 87–96.
- Basso M., Combs D., Purdie R., Candilis Ph., Bornstein R. (2013). Neuropsychological correlates of symptom dimensions in inpatients with major depressive disorder. Psychiatry Research (datos aún no establecidos).
- Baumann O., Mattingley J. (2012). Functional topography of primary emotion processing in the human cerebellum. NeuroImage 61, p. 805–811.
- Baune B., Czira M., Smith A., Mitchell D., Sinnamon G. (2012). Neuropsychological performance in a sample of 13–25 year olds with a history of non-psychotic major depressive disorder. Journal of Affective Disorders 141, p. 441–448.
- Bearden C., Glahn D., Monkul E., Barrett J., Najt P., Villarreal V., Soares, J. (2006). Patterns of memory impairment in bipolar disorder and unipolar major depression. Psychiatry Research 142, p. 139–150.
- Bearden C., Hoffman K., Cannon T. (2001). The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. Bipolar Disorder 3, p. 106–150.

Bechara A, Damasio A. (2004). The somatic marker hypothesis: A neural theory of economic decision. *Games and Economic Behavior* 52 p. 336–372.

Bechara A., Damasio H. (2002). Decision-making and addiction (part I): impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia* 40, p. 1675–1689.

Bechara A., Dolan S, Hindes A. (2002). Decision-making and addiction (part II): myopia for the future or hypersensitivity to reward?. *Neuropsychologia* 40, p. 1690–1705.

Bechara A., Dolan S., Denburg N., Hindes A., Anderson S., Nathan P. (2001). Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia* 39, p. 376–389.

Belzung, C., Chevalley C. (2002). Emotional behavior as the result of stochastic interactions. A process crucial for cognition. *Behavioural Processes* 60, p. 115-132.

Bernard J., Cage N. (2010). *Cognition, Brain, and Consciousness*. Canadá: Academic Press Elsevier. Capítulo: 13.

Bonnín C., Martínez-Arán A., Torrent C., Pacchiarotti I., Rosa A.R., Franco C., Murru A., Sanchez-Moreno J., Vieta E. (2010). Clinical and neurocognitive predictors of functional outcome in bipolar euthymic patients: A long-term, follow-up study. *Journal of Affective Disorders* 121, p. 156–160.

Brogaard B. (2011). Are there unconscious perceptual processes? *Consciousness and Cognition* 20. p. 449–463

Bylund D., Reed A. (2007). Childhood and adolescent depression: Why do children and adults respond differently to antidepressant drugs?. *Neurochemistry International* 51, p. 246–253.

Cabanac M. (2002). What is emotion?. *Behavioural Processes* 60, p. 69-83

Canli T, Ferria J, Duman E.A. (2009). Genetics of regulation emotion. *Neuroscience* 164 p. 43–54

Carlson, N. (2007). *Fisiología de la Conducta*. España: Pearson. Capítulo 11º Emoción.

Castagna F., Montemagni C., Milani A., Rocca G., Rocca P., Casacchia M., Bogetto F. (2013). Prosody recognition and audiovisual emotion matching in schizophrenia: The contribution of cognition and psychopathology. *Psychiatry Research* 205, p. 192-198.

Cavanagh J.T., Van B.M., Muir W., Blackwood D.H. (2002). Case-control study of neurocognitive function in euthymic patients with bipolar disorder: an association with mania. *Psychiatry* 180, p. 320–326.

Cella M., Dymond S., Cooper A. (2010). Impaired flexible decision-making in major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders* 124, p. 207–210.

Chen CH., Lennox B., Jacob R., Calder A., Lupson V., Chippendale R., Suckling J., Bullmore E. (2006). Explicit and Implicit Facial Affect Recognition in Manic and

Depressed States of Bipolar Disorder: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *Biological Psychiatry* 59, p. 31–39.

Christodoulou T., Lewis M., Ploubidis G.B., Frangou S. (2006). The relationship of impulsivity to response inhibition and decision-making in remitted patients with bipolar disorder. *European Psychiatry* 21, p. 270–273.

Clark L., Sarna A., Goodwin G.M. (2005). Impairment of executive function but not memory in first-degree relatives of patients with bipolar I disorder and in euthymic patients with unipolar depression. *Psychiatry* 162, p. 1980–1982.

Collet C, Vernet E, Delhomme G, Dittmar A. (1997). Autonomic nervous system response patterns specificity to basic emotions. *Journal of the Autonomic Nervous System* 62 p. 45-57.

Damasio A, Grabowski T, Bechara A, Damasio H, Ponto L, Parvizi J, Hichwa R. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature neuroscience* 3 p. 1049-1056.

Damasio A. (1994). *El error de Descartés*. Barcelona: Drakontos Bolsillo

Damasio A. (2000). *Sentir lo que sucede*. Chile: Editorial Andrés Bello

Damasio, A. (2001). Fundamental feelings. *Nature* 413. p. 781

Damasio, A. (2006). *Neurobiología de la emoción y los sentimientos*. Barcelona: Crítica.

Darwin. (2009). *La expresión de las emociones: Laetoli*

Davidson R, William I. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Sciences* 3. p. 11-21.

Delahanty G., Perrés J. (Compiladores). (1994). *Piaget y el Psicoanálisis*. México: Universidad Autónoma Metropolitana.

Denton D., McKinley M., Farrell M., Egan G. (2009). The role of primordial emotions in the evolutionary origin of consciousness. *Consciousness and Cognition* 18, p. 500–514.

Derek M. (2011). The nexus between decision making and emotion regulation: A review of convergent neurocognitive substrates. *Behavioural Brain Research* 217, p. 215–231.

Dour H., Cha C., Nock M. (2011). Evidence for an emotion-cognition interaction in the statistical prediction of suicide attempts.

Dunn B., Dalgleish T., Lawrence A. (2006). The somatic Marker hypothesis: A critical evaluation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 30, p. 241-266.

Dupont M.A. (compilador) (2006). *Trastorno Bipolar*. México: Alfil. Capítulo: III (Etiología)

Edge M., Johnson Sh., Ng T., Carver Ch. (2012). Iowa gambling task performance in euthymic bipolar I disorder: A meta-analysis and empirical study. *Journal of Affective Disorders*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2012.11.027>.

Ekman P. (2005). *Como detectar mentiras*. España: Paidós.

Ekman P. (2009). Darwin's contributions to our understanding of emotional expressions. *Philosophical Transactions of the Royal Society* 364 p. 3449–3451.

Elster, Jon (2002). *Alquimias de la Mente: la racionalidad y la emoción*. Barcelona: Paidós.

Estañol B. (2011). *La mente del escritor*. México: Cal y arena

Fernández E, Jiménez M, Dolores M. (2003). *Emoción y Motivación*. España: Centro de Estudios Ramón Areces, S.A.J

Flores J. (2006) *Neuropsicología de Lóbulos Frontales*. México: Colección Juan Manzur Ocaña "Vida y Salud Social"

Flores J.C (2012). *BANFE Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales*. México: Manual Moderno

Freud S. (1895). *La histeria*. España:Alianza.

Freud S. (1916). *Introducción al psicoanálisis*. España: Alianza.

Friedman B. (2009). Feelings and the body: The Jamesian perspective on autonomic specificity of emotion. *Biological Psychology* 84. 383–393

Gainotti G. (2012). Unconscious processing of emotions and the right hemisphere. *Neuropsychologia* 50. p. 205–218.

Gal'Perin (1976). *Human Instincts*. Academia de la URSS de Ciencias Pedagógicas 1. p. 28-37

Gazzaniga M. Editor en Jefe. (2000). *The new cognitive neurosciences*. E.U: Massachusetts Institute of Technology. (Faltan capítulos)

Gilbody S., Bower P. (2011) *Depression in primary cases*. Reino Unido: Cambridge.

Godard J., Baruch Ph., Grondin S., Lafleur M. (2012). Psychosocial and neurocognitive functioning in unipolar and bipolar depression: A 12-month prospective study. *Psychiatry Research* 196, p. 145–153.

Godard J., Grondin S., Baruch PH., Lafleur M. (2011). Psychosocial and neurocognitive profiles in depressed patients with major depressive disorder and bipolar disorder. *Psychiatry Research* 190, p. 244–252.

Goldberg E. (2002). *El cerebro ejecutivo*. España: Crítica.

Goldberg E., Podell K. (1995). Lateralization in the Frontal Lobes: Searching the Right (and Left) Way. *Biological Psychiatry* 38. p. 569-571.

- Goldberg E., Podell K. (1999). Adaptive versus Veridical Decision Making and the Frontal Lobes. *Consciousness and Cognition* 8, p. 364–377.
- Goldberg E., Roediger D, Kucukboyaci E., Carlson C., Devinsky O., Kuzniecky R., Halgren E., Thesen T. (2011). Hemispheric asymmetries of cortical volume in the human brain. *Cortex* XXX, p. 1-11.
- Goodwin G., Martinez-Aranb A., Glahnc D., Vieta E. (2008). Cognitive impairment in bipolar disorder: Neurodevelopment or neurodegeneration? An ECNP expert meeting report. *European Neuropsychopharmacology* 18, p. 787–793.
- Greenspan S, Greenspan N. (1997). *Las primera emociones*. España: Paidós. Capítulos: Introducción y Conclusiones.
- Grzib, G. (2007). *Bases Cognitivas y conductuales de la motivación y emoción*. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Guillaumea S., Jollanta F., Jaussenta I., Lawrencee N., Malafosse A., Courtet P. (2009). Somatic markers and explicit knowledge are both involved in decision-making. *Neuropsychologia* 47, p. 2120–2124.
- Guptaa R., Koscika T., Bechara A., Tranel D. (2011) The amygdala and decision-making. *Neuropsychologia* 49, p. 760–766.
- Haeffela G, Eastmanb M, Grigorenko E. (2011). Using a cognitive endophenotype to identify risk genes for depression. *Neuroscience Letters* 510, p. 10–13
- Hasselbalch B., Knorr U., Kessing L. (2011). Cognitive impairment in the remitted state of unipolar depressive disorder: A systematic review. *Journal of Affective Disorders* 134, p. 20–31.
- Herrera-Guzmán I., Gudayol E., Herrera J., Herrera D., Montelongo P., Blázquez F., Peró-Cebollero M., Guárdia J. (2010). Major Depressive Disorder in recovery and neuropsychological functioning: Effects of selective serotonin reuptake inhibitor and dual inhibitor depression treatments on residual cognitive deficits in patients with Major Depressive Disorder in recovery. *Journal of Affective Disorders*, p. 341–350.
- Herrman H., Maj M., Sartorius N. (2009). *Depressive Disorders*. Reino Unido: Wiley-Blackwell.
- Hinzman L, Kelly S. (2012). Effects of emotional body language on rapid out-group judgments. *Journal of Experimental Social Psychology* 49 p. 152–155
- Hoffmann H, Kessler H, Eppel T, Rukavina S, Traue H. (2010). Expression intensity, gender and facial emotion recognition: Women recognize only subtle facial emotions better than men. *Acta Psychologica* 135 p. 278–283
- Jaeger J., Berns S., Uzelac S., Davis-Conway S. (2006). Neurocognitive deficits and disability in major depressive disorder. *Psychiatry Research* 145, p. 39–48.
- James W. (1918). *The Principles of psychology*. 2º vol. E.U: Henry Holt and Company. Capítulo XXV.
- James W. (1984). ¿Why is an emotion? *Mind*, Vol. 9, No. 34 p. 188-205.

- Kandel E., Schwartz J., Jessell T. (2001). *Principios de Neurociencia*. España: McGraw Hill. Capítulos 49, 50 y 51.
- Kappas A. (2002). The science of emotion as a multidisciplinary research paradigm. *Behavioural Processes* 60 p. 85-98.
- Keltner D. (2004). Ekman, emotional expression, and the art of empirical epiphany. *Journal of Research in Personality* 38 p. 37–44
- Knapp P., Mastergeorge A. (2009). Clinical Implications of Current Findings in Neurodevelopment. *Psychiatry Clinical* 32, p. 177-197.
- Kohlera C, Turnerb T, Stolara N, Bilkerc W, Brensingerc C, Gura R, Gura R. (2004). Differences in facial expressions of four universal emotions. *Psychiatry Research* 128 p. 235–244.
- Koziol L. Budding D. (2009). *Subcortical Structures and Cognition*. E.U: Springer. Capítulo 1, 2 y 3.
- Krabbendam L., Arts B., Van Os J., Aleman A. (2005). Cognitive functioning in patients with schizophrenia and bipolar disorder: A quantitative review. *Schizophrenia Research* 80, p. 137–149.
- Kravariti E., Dixona T., Frithb Ch., Murraya R., McGuirec P. (2005). Association of symptoms and executive function in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophrenia Research* 74, p. 221–231.
- Kreibig S. (2010) Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biological Psychology* 84. p. 94–421.
- Labudda K., Friggea K., Horstmannb S., Aengenendt J., Woermann F., Ebner A., Markowitsch H., Brand M. (2009). Decision making in patients with temporal lobe epilepsy. *Neuropsychologia* 47, p. 50–58.
- Laplanche J., Pontalis J. (1996). *Diccionario de Psicoanálisis*. España: Paidós.
- LeDoux, J. (1992). Brain mechanisms of emotion and emotional learning. *Current Opinion in Neurobiology* 2. p. 191,197.
- LeDoux, J. (1995). Emotion: Clues from the Brain. *Annual Review Psychology* 46. p. 209-235.
- LeDoux J. (2012). Rethinking the Emotional Brain. *Neuron* 73, p 653-676
- Lee R., Hermens D., Porter M, Redoblado-Hodge M.A. (2012). A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode Major Depressive Disorder. *Journal of Affective Disorders* 140, p. 113–124.
- Lindquist K., Feldman L. (2012). A functional architecture of the human brain: emerging insights from the science of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*
- Loyo L., Martínez-Velázquez E. Ramos-Loyo J. (2013). Influence of Emotions on Executive Functions in Suicide Attempters. *Suicidology Online* 4, p. 42-55.

- Luria, A. R. (1983). Las funciones corticales superiores del hombre. México: Fontamara. Capítulo 5.
- Mann J. (2003). Neurobiology of suicidal behaviour. *Nature Reviews Neuroscience* 4, p. 819-828.
- Martinez-Aran A., Penades R., Vieta E., Colom F., Reinares M., Benabarre A., Salamero M., Gasto C., (2002). Executive function in patients with remitted bipolar disorder and schizophrenia and its relationship with functional outcome. *Psychother. Psychosom.* 71, p. 39–46.
- Martinez-Aran A., Vieta E., Colom F., Torrent C., Sanchez- Moreno J., Reinares M., Benabarre A., Goikolea J.M., Brugue E., Daban C., Salamero M., (2004). Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: implications for clinical and functional outcome. *Bipolar Disorder.* 6, p. 224–232.
- Martinez-Aran A., Vieta E., Colom F., Torrent C., Reinares M., Goikolea J.M., Benabarre A., Comes M., Sanchez-Moreno J. (2005). Do cognitive complaints in euthymic bipolar patients reflect objective cognitive impairment? *Psychother. Psychosom.* 74, 295–302.
- Martinez-Aran A., Vieta E., Torrent C., Sanchez-Moreno J., Goikolea J.M., Salamero M., Malhi G.S., Gonzalez-Pinto A., Daban C., Varez-Grandi S., Fountoulakis K., Kaprinis G., Tabares-Seisdedos R., Ayuso-Mateos J.L. (2007). Functional outcome in bipolar disorder: the role of clinical and cognitive factors. *Bipolar Disorder.* 9, p. 103–113.
- Martinez-Aran A., Torrent C., Tabares-Seisdedos R., Salamero M., Daban C., Balanza-Martinez V., Sánchez-Moreno J., Manuel G., Benabarre A., Colom F., Vieta E., (2008). Neurocognitive impairment in bipolar patients with and without history of psychosis. *Clinical Psychiatry* 69, p. 233–239.
- Mesulam M. (2000). Behavioral Neuroanatomy: Large-Scale networks, Association Cortex, Frontal Syndromes, the Limbic System, and Hemispheric Specializations. En M Mesulam (Ed.), *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. E.U: Oxford. Capítulo 1. P. 49-66.
- Montañez P. (2011). *Neurociencias en el arte*. Colombia: Centro Editorial, Facultad de Ciencias Humanas
- Moorhead T., McKirdy J., Sussmann J., Hall J., Lawrie S., Johnstone E., McIntosh A. (2007). Progressive gray matter loss in patients with bipolar disorder. *Biological Psychiatry* 62, p. 894–900.
- Naismith Sh., Norrie L., Mowszowski L., Hickie J. (2012). The neurobiology of depression in later-life: Clinical, neuropsychological, neuroimaging and pathophysiological features. *Progress in Neurobiology* 98, p. 99–143.
- Newman C., Leahy R., Beck A., Reilly-Harrington N., Gyulai L. (2005). *El trastorno bipolar*. México: Paidós.
- Nikolaus S., Hautzel H., Heinzel A., Müller H. (2012). Key players in major and bipolar depression: a retrospective analysis of in vivo imaging studies. *Behavioural Brain Research* 232, p. 358–390.

Panksepp J. (2002). At the interface of the affective, behavioral, and cognitive neurosciences: Decoding the emotional feelings of the brain. *Brain and Cognition* 52 p. 4–14.

Panksepp J. y Liotti M. (2004). Imaging human emotions and affective feelings implications for biological psychiatry. En Panksepp J (Ed). *Textbook of Biological Psychiatry* (p.33-66). E.U: Wiley-Liss.

Panksepp J. (2006). Emotional endophenotypes in evolutionary psychiatry. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 30, p. 774–784.

Papanicolau A. (2004). Walter Cannon y el surgimiento del cerebrocentrismo. *Revista española de neuropsicología* Vol. 6 N°. 1-2. 25-52

Pavlov I., Schniermann A., Kornilov K. (1963). *Psicología Reflexológica*. Argentina: Paidós. Capítulo III.

Penner M., Mizumori S. (2012). Neural systems analysis of decision making during goal-directed navigation. *Progress in Neurobiology* 96, p. 96–135.

Pessoa L. (2011) Reprint of: Emotion and cognition and the amygdala: From “what is it?” to “what’s to be done?” *Neuropsychologia* 49. p. 681–694

Piaget J. (1985). *Seis estudios de psicología*. México: Artemisa.

Piaget J. (1954). *Inteligencia y Afectividad*. Argentina: Aique.

Pinel J. (2001). *Biopsicología*. España: Pearson. Capítulo 17.

Popper K. Eccles J. (1985). *El yo y su cerebro*. España: Labor Universitaria. Capítulo I

Preston S., Bechara A., Damasio H., Grabowski T., Stansfield B., Mehta S., Damasio A. (2007). The neural substrates of cognitive empathy. *Social Neuroscience* 2. p. 254-275.

Raya R., Zald D. (2012). Anatomical insights into the interaction of emotion and cognition in the prefrontal cortex. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 36, p. 479–501.

Reeve J. (1994). *Motivación y Emoción*. España: McGraw-Hill. Capítulo 1 y 15.

Robinson L., Thompson J., Gallagher P., Goswami U, Young A., Ferrier N., Brian P. (2006). A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders* 93, p. 105–115.

Rosenblueth A. (1994). *Mente y Cerebro*. México: Siglo XXI. Capítulo I (Los diversos tipos de ciencia) y Prólogo (¿Qué es la ciencia?)

Sacks O. (2009). *Musicofilia*. México: Anagrama. Capítulo: 4º Emoción, Identidad y Música.

Sánchez L., Martínez-Velázquez E., Ramos-Loyo J. (2013) Influence of Emotions on Executive Functions in Suicide Attempters. *Suicidology Online* 4, p. 42-55.

- Sauter D, Eisner F, Ekman P, Scott S. (2010). Cross-cultural recognition of basic emotions through nonverbal emotional vocalizations. *PNAS* 107 p. 2408–2412.
- Sayegha L., Anthony W., Perrewé P. (2004). Managerial decision-making under crisis: The role of emotion in an intuitive decision process. *Human Resource Management Review* 14, p. 179–199.
- Schmahmann J. (1998). Dysmetria of thought: clinical consequences of cerebellar dysfunction on cognition and affect. *Trends in Cognitive Sciences* Vol. 2, No. 9. p. 362–371.
- Seo D, Christopher J, Patrick A, Patrick J, Kennealy (2008). Role of serotonin and dopamine system interactions in the neurobiology of impulsive aggression and its comorbidity with other clinical disorders. *Aggression and Violent Behavior* 13. p. 383–395.
- Sheehana T., Chambersb A., Russell D. (2004). Regulation of affect by the lateral septum: implications for neuropsychiatry. *Brain Research Reviews* 46, p. 71–117.
- Spinoza B. (1980). *Ética demostrada según el orden geométrico*. España: Editora Orbis S.A. Capítulos: Del origen y naturaleza de los afectos.
- Svaldi J., Philipsen A., Matthies S. (2012). Risky decision-making in borderline personality disorder. *Psychiatry Research* 197, p. 112–118.
- Taylor J., Fragopanagos N. (2005). The interaction of attention and emotion. *Neural Networks* 18, p. 353–369.
- Tettamanti M., Rognoni E., Cafiero R., Costa T., Galati D., Perani D. (2012). Distinct pathways of neural coupling for different basic emotions. *NeuroImage* 59, p.1804–1817
- Thagard P., Aubie B. (2007) Emotional consciousness: A neural model of how cognitive appraisal and somatic perception interact to produce qualitative experience. *Consciousness and Cognition* 17, p. 811–834.
- Tu P., Chen L., Hsieh J., Bai Y., Li Ch., Su T. (2012). Regional cortical thinning in patients with major depressive disorder: A surface-based morphometry study. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 202, p. 206–213.
- Torralva T., Kipps Ch., Hodges J., Clark L., Bekinschtein T., Roca M., Calcagno M., Manes F. (2007). The relationship between affective decision-making and theory of mind in the frontal variant of fronto-temporal dementia. *Neuropsychologia* 45, p. 342–349.
- Velázquez A., Helena Y. (2009). Neuropsicología de las emociones: El aporte de Charles Darwin. *Cuad. Neuropsicológico*. Vol. 3 No 2. 225 – 233.
- Vigotsky L. (1926). *Psicología Pedagógica*. Argentina: Aique.
- Vigotsky L. (1933). *Teoría de las emociones*. España: Ediciones Akal.
- Vonk R, Van der Schot A, Kahn R, Nolen W, Drexhage H. (2007). *Biological Psychiatry* 62. p. 135–140.

Weiland-Fiedler P., Erickson P., Waldeck T., Luckenbaugh D., Pike D., Bonne O., Charney D., Neumeister A. (2004). Evidence for continuing neuropsychological impairments in depression. *Journal of Affective Disorders* 82, p. 253–258.

Wekking E., Bockting C., Koeter M., Schene A. (2012). Cognitive functioning in euthymic recurrently depressed patients: Relationship with future relapses and prior course of disease. *Journal of Affective Disorders* 141, p. 300–307.

Wolf U., Rapoport M., M.D., Schweizer T. (2009). Evaluating the Affective Component of the Cerebellar Cognitive Affective Syndrome. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 21. p. 245–253.

Xu G., Lin K., Rao D., Dang Y., Ouyang H., Guo Y., Ma J., Chen J. (2012). Neuropsychological performance in bipolar I, bipolar II and unipolar depression patients: A longitudinal, naturalistic study. *Journal of Affective Disorders* 136, p. 328–339.

Yechiam E., Hayden E., Bodkins M., O'Donnell B., Hetrick W. (2008). Decision making in bipolar disorder: A cognitive modeling approach. *Psychiatry Research* 161, p. 142–152.

Young R., Murphy C., Heo M., Schulberg H., Alexopoulos G. (2006). Cognitive impairment in bipolar disorder in old age: Literature review and findings in manic patients. *Journal of Affective Disorders* 92, p. 125–131.

Zeigarnik .V. (1981). *Psicopatología*. España: Editora Akal.