



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
MAESTRÍA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA**

**FUNCIONES EJECUTIVAS Y PROCESAMIENTO EMOCIONAL EN PACIENTES
CON ESQUIZOFRENIA Y TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO**

T E S I S

**QUE PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE:
MAESTRA EN PSICOLOGÍA**

**P R E S E N T A :
DANIELA RAMOS MASTACHE**

**TUTOR: DRA. CRISTINA ALEJANDRA MONDRAGÓN MAYA (FESI-UNAM)
COMITÉ: DRA. GUILLERMINA YÁÑEZ TÉLLEZ (FESI-UNAM)
DR. RICARDO ARTURO SARACCO ÁLVAREZ (INPRF)
DRA. DULCE MARÍA BELÉN PRIETO CORONA (FESI-UNAM)
DR. JUAN FELIPE SILVA PEREYRA (FESI-UNAM)**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, mis dos más grandes apoyos. Mamá, gracias, por ser esa montaña que se mantiene fuerte, que jamás se doblega, aquella a la que llamo hogar y que me impregna con un aroma de música, literatura, historia y cine. Me llevo de ti esos amaneceres coloridos en donde guardo mi niñez, mis alegrías, tristezas y un gran cariño. Papá, gracias por dejarme soñar libremente, por enseñarme que no siempre se debe andar con los pies pegados en la tierra. Aprender de ti es aprender de las estrellas, con sus misterios, sus explosiones y su interminable luz.

A mis hermana, Ale, quien siempre sabe cómo sacarme de aquel mundo de aguas profundas y enseñarme que a veces una dosis de bailes, conciertos, viajes y aventuras es necesaria para llenar nuestros ojos con el brillo de las olas. Pau, la persona más fuerte y noble que conozco, nunca me niegas un abrazo y siempre me apoyas sin hacer preguntas. Gracias por ser mi compañera de juegos, mi alegría, mi calma y mi amiga del alma.

Sebastian, el hikari nunca antes visto, aquel que siempre busqué, ese que explota en risas y llena el aire con polilla de los más increíbles colores. Eres mi compañero y mi maestro, gracias por siempre estar ahí, por nunca rendirte. A tu lado la vida es simplemente una nueva aventura.

Gracias a mi tutora, Ale, por la paciencia, el apoyo y la confianza en todos los proyectos que hemos realizado juntas. Esta tesis ha sido una experiencia fantástica, te agradezco todo el impulso que me has dado para continuar con mi formación, no solo encontré en ti una gran mentora sino una buena amiga. También quiero agradecer a todos mis maestros de la Residencia en Neuropsicología, todos diferentes, con sus propios modos y enseñanzas; me llevo conmigo un pedazo de cada uno, así como un bonito recuerdo de mis días como su estudiante.

A lo médicos y residentes del Instituto Nacional de Psiquiatría, sin ustedes jamás hubiera terminado este proyecto. Gracias por las enseñanzas y pláticas, tanto de psiquiatría, como de libros, cine, comics y muchos otros temas. Agradezco que me volvieran parte de su equipo, que me brindaran su apoyo y amistad, pero sobre todo, que hicieran del trabajo un lugar interesante, emocionante y cálido.

El Presente trabajo fue realizado en la Clínica de Esquizofrenia del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”, bajo la dirección de la Dra. Cristina Alejandra Mondragón Maya y la colaboración del Dr. Ricardo Arturo Saracco Álvarez y el Dr. Raúl Iván Escamilla Orozco.

Esta investigación fue realizada gracias al Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación en Innovación Tecnológica PAPIIT de la UNAM con el proyecto IA205516 *Caracterización neuropsicológica de pacientes con esquizofrenia y trastorno bipolar tipo I: un estudio comparativo*. Agradezco a la DGAPA-UNAM y al Programa de Becas para estudios de posgrado CONACYT, CVU 621340 la beca recibida.

Resumen.....	1
Capítulo 1. Esquizofrenia.....	2
1.1 Descripción.....	2
1.2 Criterios diagnósticos.....	5
1.3 Neurobiología de la esquizofrenia.....	7
1.4 Alteraciones cognitivas en la esquizofrenia.....	10
1.5 Tratamiento.....	12
Capítulo 2. Trastorno Esquizoafectivo.....	14
2.1 Descripción.....	14
2.2 Criterios diagnósticos.....	14
2.3 Neurobiología del trastorno esquizoafectivo.....	15
2.4 Alteraciones cognitivas en el trastorno esquizoafectivo.....	17
Capítulo 3. Alteraciones en funciones ejecutivas en pacientes con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo.....	20
3.1 Definición de las Funciones Ejecutivas.....	20
3.1.1 Funciones Ejecutivas frías.....	20
3.1.2 Funciones Ejecutivas cálidas.....	22
3.2 Funciones ejecutivas en pacientes con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo.....	24
3.2.1 Funciones Ejecutivas frías.....	24
3.2.2 Funciones Ejecutivas cálidas.....	27
Capítulo 4. Planteamiento del problema.....	29
4.1 Justificación y Planteamiento del problema.....	29
4.2 Objetivos.....	30
4.2.1 Objetivo general.....	30
4.2.2 Objetivos específicos.....	30
4.3 Hipótesis.....	30

Capítulo 5. Método.....	31
5.1 Participantes.....	31
5.2 Instrumentos	32
5.3 Procedimiento.....	33
5.4 Análisis de resultados.....	34
Capítulo 6. Resultados.....	35
Capítulo 7. Discusión y Conclusión.....	40
7.1 Discusión.....	40
7.2 Conclusiones.....	42
7.3 Limitaciones.....	42
Referencias.....	44
Anexos.....	52

RESUMEN

La esquizofrenia y el trastorno esquizoafectivo son enfermedades psiquiátricas crónicas que deterioran a nivel físico, cognitivo y social a las personas que las desarrollan. Se ha descrito que los pacientes con esquizofrenia presentan alteraciones en el funcionamiento ejecutivo (FE) y en el procesamiento emocional (PE), sin embargo, poco se sabe acerca de estas alteraciones en pacientes con trastorno esquizoafectivo. Probablemente, las alteraciones en FE en estos pacientes se relacionen con deficiencias en PE, ya que ambos procesos involucran áreas prefrontales. Sin embargo, esta asociación no está del todo clara. Es por lo anterior, que el objetivo del estudio fue comparar las ejecuciones de FE y PE de pacientes con esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y participantes controles e identificar las correlaciones entre los puntajes de FE y PE. Se evaluaron a 16 pacientes con esquizofrenia (GE), 6 pacientes con trastorno esquizoafectivo (GEA) y 10 participantes controles (GC). Los participantes del GE y GEA fueron reclutados del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”. Se aplicaron las pruebas de FE y PE de la Batería Cognitiva Consensuada MATRICS. Los resultados mostraron, que el GE tuvo peor desempeño que el GEA, el cual a su vez mostró desempeño más bajo que el GC en las pruebas de FE. No se encontraron diferencias significativas en los puntajes de PE. Se observaron correlaciones positivas entre la prueba de PE y las tareas de velocidad de procesamiento (BACS) y memoria de trabajo verbal (LNS). Se concluye que en ambos grupos de pacientes existen alteraciones de FE pero en grado diferente. Contrario a lo esperado, el GE y GEA no mostraron deficiencias evidentes en PE. Algunas FE parecen estar relacionadas con el PE en estos pacientes. Es necesario ampliar la muestra para confirmar estos resultados.

CAPÍTULO 1. ESQUIZOFRENIA

1.1. DESCRIPCIÓN

Cuando hablamos de esquizofrenia, nos referimos a un término relativamente nuevo. Fue en el siglo XIX cuando el neuropsiquiatra alemán Emil Kraepelin propone el concepto de demencia precoz para describir a una serie de pacientes que presentaban alteraciones en la percepción y deterioro en el funcionamiento cognitivo con inicio en la adultez temprana. Posteriormente el psiquiatra suizo Eugen Bleuler, basándose en los criterios de Kraepelin, formula el término de esquizofrenia. Para él, esta enfermedad se caracterizaba por síntomas fundamentales (alteraciones en el pensamiento, pérdida de emotividad, fallas en la atención, falta de voluntad, ambivalencia y autismo) y síntomas accesorios (alucinaciones y delirios) (Weinberg y Harrison, 2011).

Actualmente, se define a la esquizofrenia como un trastorno psiquiátrico grave y crónico, que usualmente produce deterioro cognitivo, conductual y emocional, afectando al individuo a lo largo de su vida. Los síntomas característicos de esta enfermedad, generalmente aparecen en la segunda o tercera década de vida (Lewis y Levitt, 2002). Este trastorno se caracteriza por una distorsión en el pensamiento, percepciones, emociones, lenguaje, autoconciencia y conducta. Se acompaña de alucinaciones auditivas e ideas delirantes. Las personas con este trastorno tienen entre 2 y 2.5 veces más probabilidades de morir a una edad temprana debido a que presentan un aumento en la incidencia de las enfermedades médicas generales como enfermedades cardiovasculares, metabólicas, diabetes tipo II y pulmonares relacionadas con el consumo de tabaco (Smith, Langan, McLean, Guthrie y Mercer, 2013), aunado a esto, la mortalidad por suicidio se manifiesta hasta en un 10% de la población con este padecimiento (Díaz y Ortega, 2006).

La esquizofrenia afecta de manera importante el desempeño del individuo en los ámbitos educativos, emocionales, sociales y laborales; además las personas con esta enfermedad pueden

presentar un deterioro significativo en las actividades instrumentales y de la vida diaria (autocuidado, toma de medicamentos, manejo de dinero, aprendizaje y planeación) (Díaz y Ortega, 2006).

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud -OMS- (2016) la esquizofrenia es un trastorno mental grave, que afecta aproximadamente del 0.5% al 1% de la población mundial. La OMS (2016), ha descrito que aproximadamente 21 millones de personas en el mundo la presentan, de las cuales 12 millones son hombres y 9 mujeres. Aunque no se conoce con exactitud la etiología, la carga genética es el principal factor de riesgo. Se ha observado que personas con parientes de primer grado con esquizofrenia, tienen más probabilidades de presentar el trastorno; en estudios con gemelos monocigotos se ha observado que tienen un 50% de probabilidad de presentar la enfermedad (Owen, Craddock y O'Donovan, 2005). Los factores ambientales juegan un papel importante al desencadenar esta afección, sin embargo, no se conoce con exactitud el mecanismo que subyace la relación de éstos con la esquizofrenia. Gejmna, Snader y Duan (2010), mencionan que estos factores pueden ser las complicaciones obstétricas, el lugar de residencia, infecciones prenatales, edad de los padres durante el embarazo, así como hipoxia y complicaciones durante el nacimiento.

La esquizofrenia, es un trastorno psiquiátrico crónico que compromete las funciones neurológicas del paciente, alterando su pensamiento, comportamiento y percepción. Se ha descrito, que antes que se desencadene el cuadro clásico de signos y síntomas de la enfermedad, el 80-90% de los pacientes con esquizofrenia cursan por una etapa previa de sintomatología leve, conocida como estado prodrómico que se caracteriza por la aparición de síntomas sutiles que podrían ser los predecesores de los delirios y las alucinaciones. Canon (2015), describe que los síntomas prodrómicos son la perplejidad definida como la evaluación errónea de la realidad, creencias sobrevaluadas o inusuales, recelo y alteraciones auditivas; esta etapa puede durar aproximadamente un año. La diferencia entre los síntomas prodrómicos y los síntomas psicóticos es la frecuencia e intensidad, así como la discapacidad que los síntomas generan en las actividades de la vida diaria y en la incapacidad para diferenciar la realidad de las propias creencias no reales. En la Tabla 1, se muestran los síntomas prodrómicos y su posible evolución a síntomas psicóticos en la esquizofrenia:

Tabla 1. Evolución de los síntomas prodrómicos al estado psicótico.

ESTADO PRODRÓMICO	ESTADO PSICÓTICO
Perplejidad	Comportamiento desorganizado
Creencias sobrevaluadas o inusuales	Delirios
Recelo	Ideas paranoides
Escuchar sonidos indistintos	Alteración en la percepción y alucinaciones

Tabla tomada de Canon (2015).

La historia natural de la enfermedad es variable, se cree que ésta inicia durante el desarrollo prenatal en donde se presentan alteraciones en la migración y apoptosis neuronal que tienen como consecuencia deficiencias motrices, cognitivas y sociales; posteriormente durante la infancia y adolescencia se presenta el estado prodrómico que antecede al primer episodio psicótico durante la adultez joven, es en éste donde se presentan los síntomas característicos de la enfermedad así como alteraciones en los receptores de dopamina y NMDA (Díaz y Ortega, 2006). Finalmente se llega a la etapa de la senectud en donde los síntomas permanecen y se acompañan de proceso degenerativo (Figura 1).

Como se mencionó anteriormente, a esta enfermedad se le considera de curso variable debido a que el paciente que la padece alterna entre distintas fases que se fusionan unas con otras sin tener límites claros, es decir, los pacientes pueden alternar entre episodios psicóticos agudos a fases estables de remisión total o parcial en varias ocasiones y durante diferentes periodos en su vida.

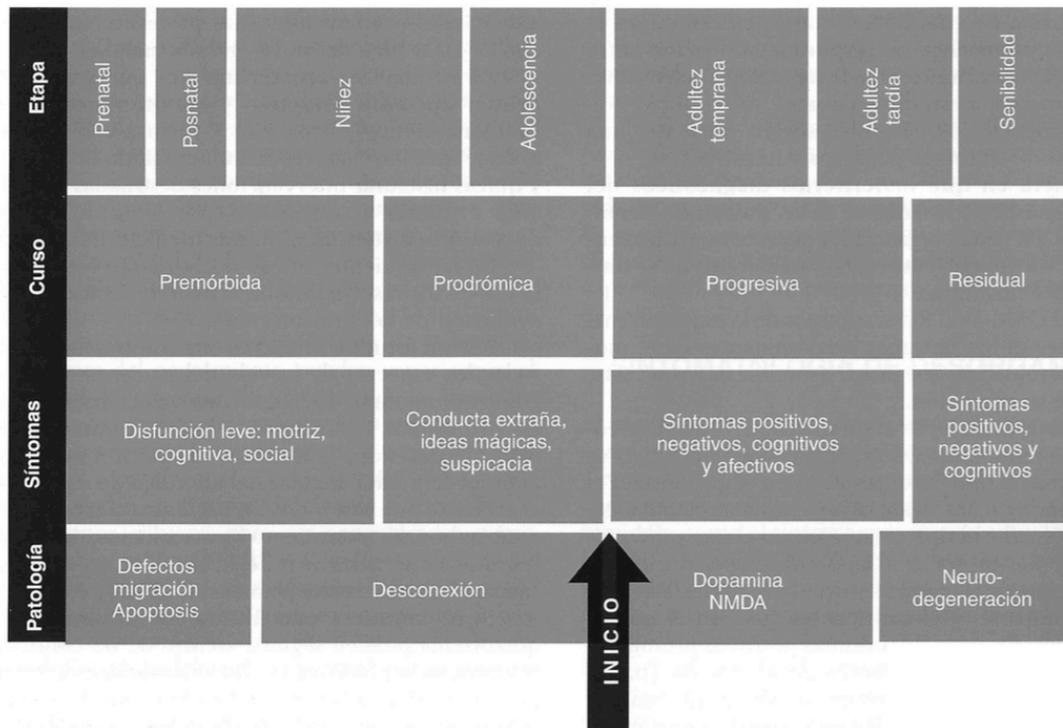


Figura 1. Historia natural de la esquizofrenia (Díaz y Ortega, 2006).

1.2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su quinta edición -DSM-5- (APA, 2013), los criterios diagnósticos de la esquizofrenia son los siguientes:

A) Dos o más de los siguientes síntomas, cada uno presente durante una parte significativa de tiempo por al menos un periodo de un mes (o menos si se trató con éxito). Al menos uno de ellos debe ser delirios, alucinaciones, o discurso desorganizado:

- 1.- Delirios
- 2.- Alucinaciones
- 3.- Discurso desorganizado
- 4.- Comportamiento desorganizado o catatónico
- 5.- Síntomas negativos (expresión emotiva disminuida o abulia).

B) Durante una parte significativa de tiempo, desde el inicio del trastorno el nivel de funcionamiento del individuo está por debajo del nivel alcanzado en uno o más ámbitos como el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado personal.

C) Los signos continuos del trastorno persisten por al menos seis meses. Este periodo debe incluir al menos un mes de síntomas que cumplan los síntomas de la fase activa (criterio A) y puede incluir periodos de síntomas prodrómicos o residuales.

D) Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas.

E) El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de alguna sustancia o a otra afección médica.

F) Si existen antecedentes del trastorno del espectro autista o de un trastorno de la comunicación de inicio en la infancia, solo se diagnostica con esquizofrenia en caso de alucinaciones o delirios notables, además de que se deben presentar los otros síntomas de la esquizofrenia por un periodo mínimo de un mes.

Aunado a estos criterios, existen tres categorías clínicas en las que se clasifican los síntomas de la enfermedad, estas son la de síntomas positivos, negativos y cognitivos. Fraguas Herráez y Palacios Castaño (2009), mencionan que los síntomas positivos son aquellos que suponen la aparición de aspectos psicopatológicos que no están presentes en individuos sanos, entre estos síntomas se incluyen delirios, alucinaciones, alteraciones en el lenguaje (lenguaje desorganizado) y comportamiento extravagante o desorganizado. Mientras que los síntomas negativos se definen como aquellos que son consecuencia de un déficit o deterioro de condiciones normales en individuos sanos, entre éstos se incluyen la apatía, abulia, pobreza de discurso, anhedonia, retraimiento social, deterioro en el rendimiento social o laboral y descuido personal. Los síntomas cognitivos se mencionarán con detalle en capítulos posteriores.

1.3. NEUROBIOLOGÍA DE LA ESQUIZOFRENIA

Existen diversas teorías, que brindan una explicación sobre los síntomas que se generan en el paciente con esquizofrenia, como consecuencia de alteraciones encefálicas, entre ellas tenemos el modelo del neurodesarrollo, la hipótesis de hipofunción de los receptores NMDA y la hipótesis dopaminérgica.

Las investigaciones sobre el modelo de neurodesarrollo, sugieren que en la esquizofrenia hay alteraciones en la conectividad neuronal, como consecuencia de una degradación progresiva de las espinas dendríticas de las neuronas piramidales, esta degradación puede deberse a factores genéticos o complicaciones obstétricas durante el desarrollo embrionario que pueden exacerbarse durante el proceso de poda sináptica y apoptosis que se da normalmente durante la adolescencia. Cannon et al. (2015), mencionan que pacientes que presentan síntomas prodrómicos y que posteriormente progresaron a psicosis presentan un adelgazamiento de la corteza orbitofrontal medial, de la corteza prefrontal medial y de la corteza prefrontal superior derecha. En estudios postmortem se han encontrado marcadores neuroinflamatorios en pacientes con esta enfermedad, estos marcadores están asociados con un incremento en las citosinas y a la activación de cascadas biológicas que conducen a la neurotoxicidad y apoptosis de las neuronas (Rao, Kim, Harry, Rapoport y Reese, 2013). Este mismo estudio, encontró bajos niveles del factor neurotrófico o BDNF, así como pérdidas de proteínas pre y postsinápticas que reducen la plasticidad neuronal en los pacientes con esquizofrenia. De acuerdo con Cannon (2015), algunos de los síntomas de la enfermedad se pueden explicar bajo esta teoría. Las ilusiones o delirios (como recuerdos episódicos falsos) pueden emerger como consecuencia de una pérdida progresiva de las regiones prefrontales superior y medial, las cuales están involucradas en el monitoreo, codificación y evocación de la memoria. Las alucinaciones (como las auditivas), pueden darse como consecuencia de una pérdida del volumen encefálico de las áreas prefrontales involucradas en el monitoreo y procesamiento de estímulos auditivos y verbales.

Por otro lado, otra de las hipótesis acerca de las causas de la esquizofrenia, propone que la actividad de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), presenta una hipofunción debido a alteraciones en la formación de sinapsis glutamatérgicas durante el desarrollo. Esta hipótesis

surgió de estudios realizados con fenciclidina (PCP) y ketamina, sustancias que se acoplan a los canales de calcio de los receptores de NMDA y bloquean la acción excitatoria del glutamato y producen un estado similar a los síntomas positivos, negativos, afectivos y cognitivos en la esquizofrenia (Stahl, 2013). Debido a lo anterior se plantea que los procesos mediados por los receptores NMDA como la potenciación a largo plazo, la purga sináptica y la mediación de la liberación de dopamina pueden estar alterados debido a su hipofunción y ser una de las causas de los síntomas de la esquizofrenia (Cannon, 2015).

Finalmente, la teoría dopaminérgica, inició con el descubrimiento de fármacos antipsicóticos que mejoraban la sintomatología de la esquizofrenia. Se observó que estos fármacos eran capaces de bloquear los receptores dopaminérgicos D2 y mejoraban los síntomas positivos en la psicosis (Sawa y Snyder, 2002), por lo que se propuso que en la esquizofrenia, los circuitos dopaminérgicos podrían estar alterados y que éstos son los responsables de generar la sintomatología de la enfermedad. En la Figura 2, se pueden observar las vías dopaminérgicas y sus proyecciones a las distintas áreas encefálicas (Stahl, 2013).

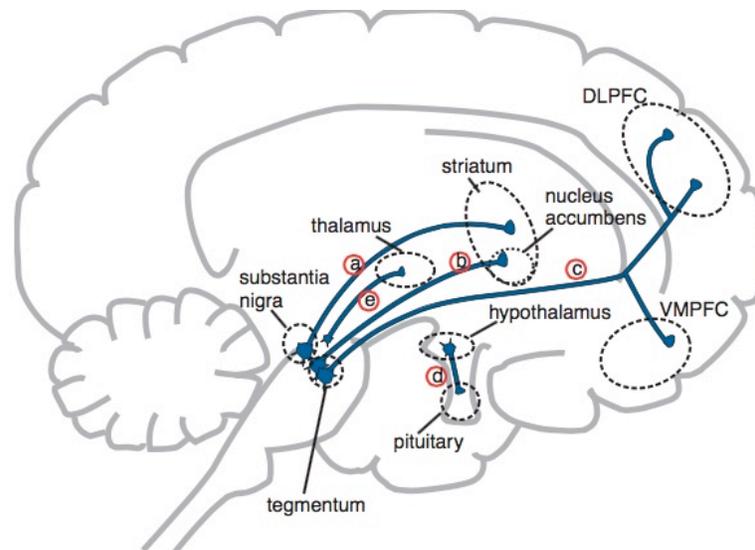


Figura 2. Vías dopaminérgicas encefálicas. En donde DLPFC se refiere a la corteza prefrontal dorsolateral y VMPFC se refiere a la corteza prefrontal ventromedial. (a) vía nigroestriatal; (b) vía mesolímbica; (c) vía mesocortical; (d) vía tuberoinfundibular. (e) quinta vía que proyecta desde la sustancia gris periacueductal, mesencéfalo ventral, núcleo hipotalámico, núcleo parabraquial lateral hacia el tálamo (Stahl, 2013).

A continuación se hará una descripción de las vías dopaminérgicas y se explicará su relación con la sintomatología de la esquizofrenia:

- Vía mesolímbica: proyecta dopamina desde el área tegmental ventral hasta el núcleo accumbens, su función es la regulación emocional, la emotividad, el placer y la recompensa. Se cree que la hiperactivación de esta vía es la responsable de los síntomas positivos durante los episodios psicóticos debido a que su sobreestimulación produce alucinaciones e ideas delirantes.
- Vía mesocortical: proyecciones de neuronas dopaminérgicas desde el área tegmental ventral hacia la corteza prefrontal dorsolateral. En los pacientes con esquizofrenia esta vía está hipoactiva lo que conduce a los síntomas negativos y cognitivos en la enfermedad.
- Vía nigroestriatal: los somas celulares se encuentran en la sustancia nigra y proyectan sus axones hacia el estriado. Esta vía juega un papel importante en la regulación del movimiento. En la esquizofrenia esta vía funciona de manera normal, sin embargo, el consumo de bloqueadores de D2 puede ocasionar parkinsonismos en etapas tempranas y discinesia tardía en etapas crónicas.
- Vía tuberoinfundibular: proyecta desde el tálamo a la pituitaria anterior, y se encarga de inhibir la producción de prolactina. En la esquizofrenia, esta vía se encuentra conservada, sin embargo, los antagonistas de receptores D2 reducen su actividad causando hiperprolactinemia que puede inducir galactorrea, amenorrea y aumento de peso.

Aunque se han presentado diferentes evidencias acerca de la posible etiología de la esquizofrenia, ninguna de las hipótesis presentadas en los tres modelos se excluyen entre sí, parece ser que todas están relacionadas y todos estos sistemas se encuentran alterados en esta enfermedad. De acuerdo a Cannon (2015), la genética puede condicionar un neurodesarrollo defectuoso lo cual puede exacerbar la hipofunción de los receptores NMDA de glutamato, que a su vez generan un desequilibrio en otros neurotransmisores como la dopamina.

1.4. ALTERACIONES COGNITIVAS EN LA ESQUIZOFRENIA

Como se mencionó anteriormente, existe evidencia que sugiere que este trastorno está acompañado de déficit cognitivos. Estas alteraciones se encuentran fuera de los criterios diagnósticos de la esquizofrenia, pero diversos estudios apuntan a que las deficiencias cognitivas pueden estar presentes en etapas tempranas de la enfermedad, es decir, en personas en estado prodrómico (Schretlen, 2007). Por lo anterior, la evaluación neuropsicológica puede ser un marcador importante en el diagnóstico oportuno de esta enfermedad. Meire et al. (2014) realizaron un estudio longitudinal mediante evaluaciones neuropsicológicas en 1,037 individuos diagnosticados con esquizofrenia en Nueva Zelanda, observaron que hay un declive significativo en los procesos cognitivos y que el coeficiente intelectual, se ve comprometido por lo que tiende a ser bajo en esta población; estos resultados muestran que inclusive a partir del primer episodio se pueden observar alteraciones en la cognición en esta enfermedad. Entre las deficiencias cognitivas más comunes se encuentran alteraciones en atención, memoria y funciones ejecutivas tanto frías (memoria de trabajo y velocidad de procesamiento) como cálidas (cognición social) (Goff, Hill y Barch, 2011; Aldaz y Vázquez, 1996).

Podemos definir a la atención como un proceso selectivo limitado, que ocurre como respuesta al procesamiento de un estímulo (Ardila y Ostrosky, 2012). Para evaluar la atención en esquizofrenia se han utilizado los denominados Tests de Ejecución Continua o CPTs (por sus siglas en inglés), estas pruebas han demostrado que estos pacientes tienen un desempeño deficiente en esta habilidad en comparación con participantes sanos (Lee y Park, 2006). Las investigaciones usando CPTs han evidenciado que los pacientes con esquizofrenia que se encuentran en un episodio agudo tienen mayores errores al responder tanto CPTs sencillos como difíciles pero que los pacientes en remisión muestran un desempeño normal en CPTs fáciles y un rendimiento bajo cuando el CPT es difícil o demandante. Además se propone que las alteraciones en la atención son persistentes en la esquizofrenia tanto en pacientes con un primer episodio psicótico como en aquellos que padecen esquizofrenia crónica (Aldaz y Vázquez, 1996).

En cuanto a la memoria, la podemos definir como un mecanismo que permite codificar, almacenar y evocar información proveniente de nuestro entorno (Ardila y Ostrosky 2012). En la esquizofrenia, se han distinguido deficiencias en la memoria declarativa definida como aquella capacidad para poder evocar información autobiográfica o de hechos. Reichenberg (2010) menciona que estudios de meta análisis reportan una deficiencia severa en tareas de aprendizaje de listas de palabras.

Por otro lado, se ha reportado que, en tareas de aprendizaje procedimental, es decir, aquel relacionado con el almacenamiento y evocación de información de ejecución o motora, los pacientes con esquizofrenia tienen un desempeño dentro de lo normal al ser comparados con un grupo control (Goldberg, Saint-Cyr y Weinberger, 1990), esto indica que la memoria no declarativa se encuentra conservada.

Finalmente, las funciones ejecutivas son aquellas que participan en la planeación, regulación y control de la conducta humana, además que permiten que se den las relaciones sociales. Se han relacionado estas funciones con la corteza prefrontal (Ardila y Ostrosky, 2012). Como se mencionó anteriormente, esta corteza se encuentra alterada en los pacientes con esquizofrenia, por lo cual las personas con la enfermedad presentan déficits en las habilidades ejecutivas. Diferentes estudios han reportado deficiencias en memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva, fluidez verbal, atención y planeación en las personas que padecen este trastorno (Manglam, Ram, Praharaj y Sarkhel 2010; Ihara, Berrios y McKenna, 2000). En capítulos posteriores, hablaremos detenidamente acerca de las funciones ejecutivas y sus alteraciones en la esquizofrenia.

En resumen, los pacientes con esquizofrenia presentan alteraciones en diferentes funciones cognoscitivas, estas alteraciones pueden ser diferentes de acuerdo con el nivel de gravedad de la enfermedad, conocer más acerca de estos procesos nos permitirá dar un mejor diagnóstico y pronóstico para estos pacientes.

1.5. TRATAMIENTO

Generalmente, la intervención comienza con la aparición del primer episodio psicótico, ésta inicia con un tratamiento farmacológico en el que se administran antipsicóticos típicos o atípicos. Los antipsicóticos típicos, tienen la característica de ser bloqueadores del receptor de dopamina D2, el haloperidol ha sido el más utilizado en esta gama de medicamentos y reduce los síntomas positivos de la enfermedad, sin embargo, también ha mostrado tener efectos secundarios como apoptosis neuronal (Galili-Mosberg, Gil-Ad, Weizman, Melamed y Offen, 2000) y discinesias debidas a las acciones antidopaminérgicas ejercidas por el medicamento en la sustancia nigra (Nandra y Agius, 2012). Aunado a esto, los antipsicóticos típicos actúan bloqueando los receptores M₁ muscarínicos lo que puede ocasionar efectos adversos como visión borrosa, constipación, boca seca y alteraciones cognitivas (Stahl, 2013).

Los antipsicóticos atípicos son aquellos que ayudan a manejar los síntomas positivos de la esquizofrenia reduciendo los efectos extrapiramidales y disminuyen la posibilidad de adquirir hiperprolactinemia. Actúan sobre los receptores 5HT_{2A} como agonistas inversos. Entre esta gama de medicamentos, se encuentra la clozapina y la risperidona, de esta última se ha observado que puede incrementar el factor de crecimiento neuronal BDNF generando un efecto neuroprotector para el paciente (Tan, 2007). Por otro lado, se ha propuesto que la clozapina puede mejorar el funcionamiento cognitivo en pacientes con esquizofrenia (McGurk, 1999).

Aunado al tratamiento farmacológico, para disminuir síntomas negativos y tener una mejor adherencia al tratamiento se ha optado por las terapias psicológicas, entre las que se encuentra la terapia cognitivo conductual, la cual pretende asesorar al paciente para que genere estrategias de adopción de rutinas y cambios en su estilo de vida mediante la modificación de la conducta (Aldaz y Vázquez, 1996). Otro tipo de terapia es el entrenamiento en las habilidades sociales, el cual pretende disminuir el estrés y la ansiedad que puede sufrir el paciente cuando se enfrenta a situaciones relacionadas con la interacción con otras personas, el objetivo de esta intervención es mejorar la adaptación del paciente a su entorno (Montaño, Nieto y Mayorga, 2013).

Finalmente, mencionaremos el entrenamiento cognitivo o CT por sus siglas en inglés, este tipo de intervención se enfoca en generar estrategias compensatorias que tienen como objetivo mejorar los procesos cognitivos, además de proveer al paciente de una mejor adaptación (Twamley, Burton y Lea Vella, 2011). Estudios de meta-análisis han mostrado que los pacientes con esquizofrenia que son entrenados con CT tienen un mejor desempeño en tareas cognitivas así como en el funcionamiento social al ser comparados con pacientes que no cursaron por la rehabilitación (Twamley, Jeste Bellack, 2003).

CAPÍTULO 2. TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO

2.1. DESCRIPCIÓN

El trastorno esquizoafectivo es una enfermedad heterogénea en la cual el paciente desarrolla episodios psicóticos y episodios del estado de ánimo tanto depresivos, como maníacos o mixtos (Abrams, Rojas y Arciniegas, 2008). El término trastorno esquizoafectivo fue utilizado por Jacob Kasanin en 1933 para describir un estado psiquiátrico cuyos síntomas se encontraban entre aquéllos presentados en la esquizofrenia y el trastorno bipolar (Cheniauz et al., 2008).

Hay una limitada cantidad de literatura acerca de la prevalencia y la incidencia del trastorno esquizoafectivo, por lo que suele variar de acuerdo a distintos autores. Abrams et al., (2008) mencionan que esta enfermedad tiene una prevalencia entre 0.2% a 1.1% de la población con una edad de inicio entre la segunda y tercera década de la vida, también refieren que el trastorno es más común en mujeres.

A pesar de que el CIE-10 y el DSM-5 identifican al trastorno esquizoafectivo como una enfermedad psiquiátrica específica, aún no existe un consenso con respecto a los aspectos clínicos y conceptuales de esta enfermedad. Lo anterior se debe a que en ocasiones el trastorno esquizoafectivo puede tener similitudes sintomatológicas con aquellos pacientes con esquizofrenia que presentan comorbilidad con trastornos del estado de ánimo, esta falta de consenso ha generado controversia en su diagnóstico nosológico.

2.2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

De acuerdo con el DSM-5 (APA, 2013), se requiere de los siguientes criterios para poder dar el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo:

- A) Un periodo ininterrumpido de enfermedad durante el cual existe un episodio del estado de ánimo (maníaco o depresivo mayor) concurrente con el criterio A de esquizofrenia.
- B) Delirios o alucinaciones durante dos o más semanas en ausencia de un episodio mayor del estado de ánimo (maníaco o depresivo) durante todo el curso de la enfermedad.
- C) Los síntomas que cumplen los criterios de un episodio mayor del estado de ánimo están presentes durante la mayor parte de la duración total de las fases activa y residual de la enfermedad.
- D) El trastorno no se puede atribuir a los efectos de una sustancia u otra afección médica.

Se debe de especificar si es:

Tipo bipolar: subtipo clínico que se aplica si un episodio maníaco forma parte de la presentación. También se puede acompañar de episodios depresivos mayores.

Tipo depresivo: subtipo clínico que se aplica si se presenta un episodio depresivo mayor.

2.3. NEUROBIOLOGÍA DEL TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO

Las investigaciones acerca de las afectaciones del trastorno esquizoafectivo, generalmente se estudian de manera conjunta con los trastornos del estado de ánimo y con la esquizofrenia, por lo que es escasa la información centrada en la neurobiología de esta enfermedad.

Uno de los pocos estudios acerca de este tema es el de Amann et al. (2015) quienes realizaron un estudio de neuroimagen por medio de morfometría basada en voxel en un grupo de pacientes diagnosticados con trastorno esquizoafectivo, trastorno bipolar y esquizofrenia. Observaron que los pacientes con trastorno esquizoafectivo tienen cambios estructurales en las cortezas frontal medial, occipital izquierda, ínsula, opérculo rolándico, partes del lóbulo temporal, hipocampo, cortezas precentral y postcentral, área motora suplementaria, cerebelo y precúneo izquierdo. Aunado a esto, observaron similitudes entre los cambios estructurales en los pacientes con esquizofrenia y los pacientes con trastorno esquizoafectivo.

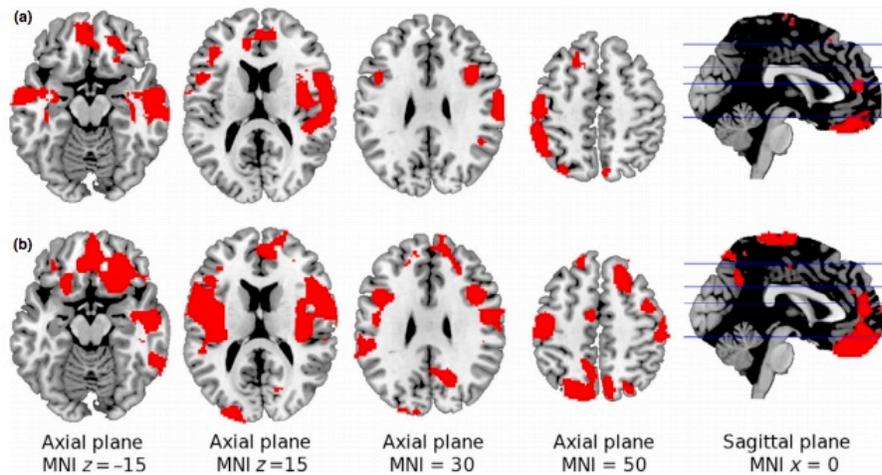


Figura 3. Se observa la reducción del volumen de materia gris en diversas regiones en pacientes con esquizofrenia (a) y pacientes con trastorno esquizoafectivo (b). Figura de Amann et al. (2015)

Por otro lado, Getz et al. (2002), realizaron un estudio por medio de resonancia magnética estructural, en un grupo de pacientes diagnosticado con trastorno esquizoafectivo y un grupo de pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar. Sus resultados mostraron que ambos grupos presentaban una disminución en el volumen encefálico total al ser comparados con un grupo control de sujetos sanos, además que observaron que los pacientes con trastorno esquizoafectivo mostraron alteraciones estructurales en áreas del estriado similares a las de los pacientes con trastorno bipolar.

Madre et al. (2013) observaron los patrones de activación de áreas encefálicas por medio de resonancia magnética funcional en pacientes con trastorno esquizoafectivo durante la realización de una tarea de memoria y los compararon con participantes sanos. Observaron que durante la tarea, el grupo de pacientes psiquiátricos mostró una hipofunción en la corteza prefrontal dorsolateral izquierda, así como en áreas de la corteza frontal medial y de la corteza temporal asociadas con la memoria de trabajo.

Abrams et al. (2008), mencionan que en general, los estudios de neuroimagen en relación con el trastorno esquizoafectivo muestran alteraciones asociadas a la reducción del volumen cerebral en particular de las regiones temporales y frontales, tanto de materia gris como blanca, además

refieren que las áreas alteradas en este padecimiento con mayor consenso entre los diferentes estudios son el hipocampo y el giro parahipocampal. Lo anterior lleva a pensar que en estos pacientes se esperarían alteraciones en la memoria episódica y en la consolidación de la información, así como problemas de memoria de trabajo relacionados con un mal funcionamiento de la corteza prefrontal dorsolateral y en el funcionamiento ejecutivo en general relacionado con el lóbulo frontal.

2.4. ALTERACIONES COGNITIVAS EN EL TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO

Los resultados de estudios neuropsicológicos que se han realizado en pacientes con trastorno esquizoafectivo han sido heterogéneos, esto quiere decir que no se ha llegado a un consenso acerca de las alteraciones cognitivas en esta condición. Como se describió anteriormente, estos pacientes presentan alteraciones cerebrales similares a la esquizofrenia y a los del trastorno bipolar, por lo que el trastorno esquizoafectivo se asocia con déficits en las habilidades cognitivas mediadas por los lóbulos frontales, así como por el hipocampo, parahipocampo y lóbulos temporales. En la Tabla 2 se resumen las deficiencias cognitivas encontradas en los pacientes con trastorno esquizoafectivo:

Tabla 2. Perfil cognitivo en los pacientes con trastorno esquizoafectivo

Referencia	Instrumento	Participantes	Hallazgos
Goldstein, Shmansky y Allen (2005).	<ul style="list-style-type: none"> - Halstead Category Test - Trail Making Test - Halstead Tactual Performance Test - Wisconsin Card Sorting Test - Wechsler Intelligence Scale (WAIS-R) 	Esquizofrenia residual, esquizofrenia paranoide, esquizofrenia no-diferenciada y trastorno esquizoafectivo.	Los participantes diagnosticados con trastorno esquizoafectivo tiene un mejor desempeño en estas tareas que el resto de los grupos.
Bora, Yucel y Pantelis	<ul style="list-style-type: none"> - Trail Making Test - Digit Symbol Substitution Test 	Se compararon un grupo de pacientes con esquizofrenia, un grupo	Se observó que los participantes con trastorno esquizoafectivo tuvieron un mejor desempeño en

(2009).	<ul style="list-style-type: none"> - Wisconsin Card Sorting Test - Fluencia Verbal - Delay Response Task - Rey Auditory Verbal Learning Test - California Verbal learning test - Hopkins Verbal Learning Test - Wechsler Memory Scale - Babcock Story Recall - Delay Recall of Words and Stories - Figura de Rey - Wechsler Intelligence Scale (WAIS-R) - Benton Visual Retention Test 	de pacientes con trastorno esquizoafectivo y un grupo de pacientes con psicosis afectiva.	casi todas las tareas en comparación con el grupo de pacientes con esquizofrenia. Sin embargo, se menciona que el tamaño del efecto de estas diferencias fue mínimo debido a que había una gran heterogeneidad entre las características demográficas de los grupos.
Gruber, Gruber y Falkai (2006).	<ul style="list-style-type: none"> - Memoria de trabajo verbal - Memoria de trabajo visual 	Comparar a pacientes con esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y sujetos sanos.	Deficiencias en memoria de trabajo visual. El desempeño de los participantes con trastorno esquizoafectivo en tareas de memoria de trabajo puede ser un endofenotipo para el diagnóstico diferencial de este trastorno con esquizofrenia.
Fiszdon, Richardson, Grieg y Bell (2007).	<ul style="list-style-type: none"> - Wechsler Memory Scale - Digit Span WAIS-III - Hopkins Verbal Learning Test - Wisconsin Card Sorting Test - Digit Symbol Substitution WAIS-III - Hinting Task - Bell Lysaker Emotion Recognition Task 	Comparar entre pacientes con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo.	Sin diferencias significativas en las medidas cognitivas básicas entre los pacientes con esquizofrenia y con trastorno esquizoafectivo. Sin embargo, se encontró un mejor desempeño en los pacientes con trastorno esquizoafectivo en la tarea Hinting Task, la cual evalúa teoría de la mente. Lo que indica que los participantes tienen una mejor habilidad para poder interpretar la conducta en otros.

Como muestra la Tabla 2, en la mayor parte de los estudios se observa que el deterioro cognitivo es mayor en los pacientes con esquizofrenia que en los pacientes con trastorno esquizoafectivo, y a su vez, se observa que estos últimos tienen un mayor deterioro que los participantes controles. A pesar de los diversos estudios, el perfil cognitivo de los pacientes con trastorno esquizoafectivo aún no es claro, por lo que se necesitan más investigaciones para poder dilucidar los déficits en esta enfermedad.

CAPÍTULO 3. ALTERACIONES EN FUNCIONES EJECUTIVAS EN PACIENTES CON ESQUIZOFRENIA Y TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO

3.1. DEFINICIÓN DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

Se pueden definir a las funciones ejecutivas (FE) como un grupo de habilidades mentales esenciales para llevar a cabo una conducta de manera eficaz, creativa y aceptada socialmente (Tirapu-Ustárroz, Ríos-Lago y Maestú Unturbe, 2002). Actualmente, el funcionamiento ejecutivo se puede entender como el encargado de coordinar las funciones humanas de alto nivel como el intelecto, pensamiento, autocontrol y la interacción social. Las FE se encargan de sintetizar la información proveniente del exterior para formular metas, planear acciones y monitorear que estas acciones se lleven a cabo de manera efectiva (Anderson, Jacobs y Anderson, 2008). Aunque fue Lezak, quien propuso el término de FE, Luria fue el primero en describir este concepto al plantear su teoría de las tres unidades funcionales del cerebro: la primera, se compone del arousal y la motivación; la segunda, está compuesta por la recepción, integración y almacenamiento de la información; y la tercera, relacionada con la corteza prefrontal la cual está encargada del control y monitoreo de la actividad (Delgado-Mejía y Etchepareborda, 2013). Por su parte, Zelazo y Müller (2002) distinguieron a las FE en dos grupos, el primero de ellos formado por aquellas habilidades que se activan en situaciones abstractas o que carecen de emociones o afectos, a este grupo le llamaron FE frías. Por otro lado, el segundo grupo está formado por aquellas habilidades que se activan cuando un individuo se confronta con situaciones afectivas (Tsermentseli y Poland, 2016), éstas últimas son conocidas como FE cálidas. A continuación, se describirán ambos dominios.

3.1.1. FUNCIONES EJECUTIVAS FRÍAS

Las FE frías se dividen en diferentes habilidades y procesos, entre ellos se destacan los siguientes: planeación, memoria de trabajo, metacognición, flexibilidad cognitiva, fluidez, atención y automonitoreo (Flores-Lázaro y Ostrosky-Solís, 2008; Orellana y Slachevsky, 2013).

La base neurobiológica de las FE es la corteza prefrontal. Esta corteza se encarga de orquestar todas las funciones superiores ya que puede recibir, integrar y enviar información a casi todos los sistemas sensoriales y motores (Delgado-Mejía y Etchepareborda, 2013). Anatómicamente, los lóbulos frontales son las estructuras más anteriores de la corteza cerebral, se encuentran situados por delante de la cisura central y por encima de la cisura lateral. A su vez, estas estructuras se dividen en tres regiones: dorsolateral, medial y orbitofrontal (Flores Lázaro y Ostrosky-Solís, 2008). A estas áreas se les han atribuido diferentes FE, en la Tabla 3 se puede observar la relación entre las habilidades cognitivas frías y regiones prefrontales así como otras estructuras del sistema nervioso:

Tabla 3. Habilidades que conforman las Funciones Ejecutivas y sus bases neuroanatómicas

<i>FUNCIÓN EJECUTIVA</i>	<i>BASE NEUROANATÓMICA</i>
<i>Memoria de Trabajo</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Corteza prefrontal dorsolateral • Corteza prefrontal ventrolateral • Corteza parietal • Cerebelo.
<i>Memoria Semántica</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Frontal-dorsolateral • Fronto-temporal medial
<i>Inhibición</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Corteza cingulada anterior • Corteza prefrontal orbital • Giro frontal inferior
<i>Flexibilidad Cognitiva</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Prefrontal dorsolateral • Prefrontal medial • Giro supramarginal
<i>Planeación</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Corteza prefrontal dorsolateral derecha • Cingulado posterior • Núcleos de la base

Tomada de Tirapu-Ustárroz y Luna-Lario, (2008).

Como se puede observar en la Tabla 3, aunque los lóbulos frontales son la base anatómica de las FE, técnicas de neuroimagen han mostrado que éstas también activan otras áreas corticales, así como estructuras subcorticales.

3.1.2. FUNCIONES EJECUTIVAS CÁLIDAS

Las FE cálidas son aquellas funciones que están relacionadas con eventos sociales y emotivos. Involucran valores afectivos y motivacionales, de aquí surge el concepto de cognición social. Podemos definir el constructo de cognición social, como el conjunto de operaciones mentales que subyace en las interacciones sociales, que incluyen los procesos implicados en la percepción, interpretación y generación de respuestas ante las intenciones, disposiciones y conductas de otros (Ruiz, García y Fuentes, 2006). Ésta se considera un dominio multidimensional. Couture, Penn y Roberts (2006), mencionan que los componentes de este constructo son:

- Teoría de la mente: reconocimiento del estado mental de otras personas. Involucra la habilidad para reconocer que otros tienen estados mentales distintos a los propios y la capacidad para inferir de manera correcta estos estados mentales.
- Procesamiento emocional: percepción, asimilación y manejo de emociones. Es la habilidad para inferir las emociones mediante las expresiones faciales, tono de la voz o una combinación de ambos.
- Percepción social: que incluye las capacidades para valorar e identificar reglas y roles sociales.
- Estilo atributivo: explicaciones que se dan como causas de sucesos positivos y negativos. Se refiere a la tendencia de los individuos para explicar las causas de los eventos en su vida.

En cuanto al correlato neuroanatómico de la cognición social, Overwalle (2009), ejemplifica las diferentes áreas cerebrales que han sido asociadas con los procesos de cognición social (Figura 4).

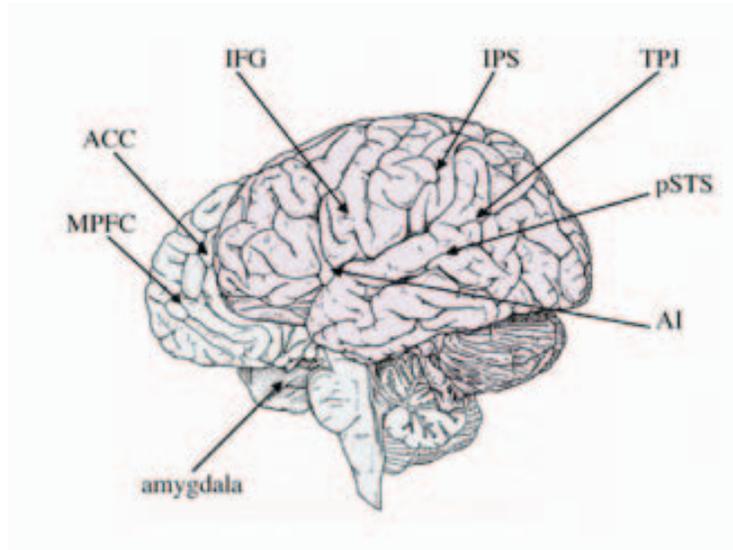


Figura 4. Se observan las áreas asociadas al proceso de cognición social.

- Amígdala: La amígdala es un conjunto de núcleos que se encuentran involucrados en el procesamiento de las emociones, se cree que su papel dentro de la cognición social es otorgar a objetos o caras un valor específico, este valor puede ser la confianza o desconfianza.
- MPFC: La corteza prefrontal medial, se activa constantemente cuando se piensa acerca del estado mental de otros o en el de nosotros mismos.
- ACC: La actividad en la corteza del giro cingulado se asocia con la experiencia de las emociones, por ejemplo, el dolor o el asco que se tiene hacia un objeto, hacia nosotros mismos o hacia otros.
- IFG e IPS: La actividad en el giro frontal inferior y del surco intraparietal, ocurre como respuesta a la ejecución de una acción o a la observación de una acción que se está realizando.
- TPJ: La actividad en la unión temporo-parietal se asocia con el pensamiento espacial y mental.
- PSTS: El surco temporal superior posterior se activa cuando se observa una acción intencional por parte de otro.

3.2. FUNCIONES EJECUTIVAS EN PACIENTES CON ESQUIZOFRENIA Y TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO.

En la esquizofrenia, se ha observado que algunas de las áreas de la corteza prefrontal se encuentran afectadas por la enfermedad, principalmente la vía dopaminérgica fronto-estriatal (Guillin y Laruelle, 2005), por ello es que los pacientes con este trastorno pueden presentar deficiencias en FE. Por otro lado, como se mencionó en el capítulo 2, los pacientes con trastorno esquizoafectivo tiene alteraciones cerebrales similares a las de los pacientes con esquizofrenia por lo que ellos también presentan alteraciones en las FE. A continuación se describirán algunos estudios en donde se han reportado tales deficiencias cognitivas.

3.2.1. FUNCIONES EJECUTIVAS FRÍAS

- Atención: Diversos estudios han documentado las alteraciones en la atención en esquizofrenia, la tarea principal que se ha utilizado para medir este constructo es el CPT, en general, se ha observado que los pacientes con este trastorno tienen alteraciones en la atención sostenida que sobrepasan a aquéllas observadas en pacientes con otros trastornos psiquiátricos (Hoff y Kremen, 2003). En cuanto al grupo de trastorno esquizoafectivo, los estudios sobre atención son escasos. Studentkowski et al. (2010) observaron que esta población tiene dificultades en el control atencional medido por el test d2 al ser comparada con un grupo de pacientes con trastorno bipolar.
- Memoria de Trabajo (MT): en la mayoría de las investigaciones, para medir este constructo se utiliza la tarea de dígitos en regresión y capacidad letra-número de la escala de memoria de Wechsler, así como los cubos en regresión de Corsi, aunque también se pueden incluir otras tareas. En cuanto a estudios acerca de MT en esquizofrenia, Manglam et al. (2010) realizaron evaluaciones a pacientes sin consumo de medicamentos y encontraron que su desempeño en tareas de MT tanto verbales como visuoespaciales

era bajo, aunado a esto, observaron que las tareas visuoespaciales correlacionaban inversamente con los síntomas negativos. Otros estudios han mostrado que las deficiencias en la MT son persistentes inclusive después de un tratamiento farmacológico (Park y Holzman, 1992), además de que se ha encontrado una hipofunción de la corteza prefrontal durante la valoración de MT en pacientes con esquizofrenia (Manoach, 2003). Por otro lado, los estudios en pacientes con trastorno esquizoafectivo son escasos, el estudio de Gruber et al. (2006), comparó a pacientes con esquizofrenia de aquellos con trastorno esquizoafectivo en tareas de MT verbales y visuales, encontraron que los pacientes con trastorno esquizoafectivo presentan alteraciones en la MT visual y preservan la MT verbal.

- **Fluidez Verbal (FV):** ésta se define como la habilidad cognitiva que permite recuperar información de la memoria. Se puede evaluar mediante tareas de evocación de palabras, ya sea por categoría semántica o fonológica. Estudios de pacientes con esquizofrenia, han observado que presentan alteraciones en FV tanto fonológica como semántica, pero con mayores deficiencias en la producción de esta última categoría (Bozikas, Kosmidis y Karavatos, 2005). Berberian et al. (2015), realizaron tareas de fluidez en estos pacientes y observaron que presentan mayores dificultades para producir palabras al ser comparados con un grupo control, mencionan que encontraron mayores dificultades en la FV semántica que en la fonológica; ellos proponen que la dificultad de los pacientes con esquizofrenia en esta habilidad puede atribuirse a una dificultad para poder distinguir entre los estímulos blanco y los estímulos interferencia.

Por otro lado, en los pacientes con trastorno esquizoafectivo, a nuestro conocimiento, no se han realizado estudios que evalúen de manera específica la fluidez verbal, en términos generales se ha observado que en FV estos pacientes tiene un mejor desempeño al ser comparados con participantes con un diagnóstico de esquizofrenia (Bora et al., 2009).

- **Flexibilidad Cognitiva (FC):** se define como la habilidad para ajustar nuestra conducta de acuerdo con la demanda de una situación. Esta puede medirse por tareas como el Test de Cartas de Wisconsin, el Trail Making Test B, entre otros. En pacientes con esquizofrenia, se ha encontrado que esta habilidad se encuentra gravemente afectada desde el primer

episodio de la enfermedad y durante el tratamiento (Ihara, Berrios, y McKenna, 2000; Mittal, Meha, Solanki y Swami, 2013).

En cuanto al trastorno esquizoafectivo, al igual que en los constructos anteriores, los resultados de los estudios han encontrado que esta población tiene un mejor desempeño que los pacientes con esquizofrenia (Bora et al., 2009; Fiszdon et al., 2007; Goldstein et al., 2005). Aunado a eso, Studentkowski et al. (2010), observaron que estos pacientes tienen un peor desempeño en el TMT B al ser comparados con un grupo de pacientes con trastorno bipolar.

- Planeación: se refiere a la habilidad para poder observar los pasos a seguir con antelación al realizar una actividad. En el caso de la esquizofrenia, este constructo se ha medido por medio de la Torre de Hanoi. En general se ha observado que esta población tiene dificultades para poder encontrar una estrategia que les ayude a resolver el problema presentado. Se refiere que los problemas en planeación pueden estar relacionados con alteraciones en la inhibición lo que lleva a los pacientes a realizar pasos que no son necesarios para la solución de la actividad (Donohoe y Robertson, 2003). Por otro lado, no se conocen estudios de este constructo en el trastorno esquizoafectivo.
- Inhibición: se define como el proceso mediante el cual un individuo es capaz de detener un proceso mental, ya sea con intención o sin ella. En pacientes con esquizofrenia, se ha observado que este procesos se encuentra alterado. Tareas como el Test de colores Stroop nos permite observar la habilidad para inhibir estímulos irrelevantes. Distintos estudios han reportado dificultades en estos pacientes para inhibir su conducta de leer estímulos irrelevantes durante la tarea de Stroop (Henik, et al., 2002; Henik y Salo, 2004). En cuanto a los pacientes con trastorno esquizoafectivo, a nuestro conocimiento, no se han realizado estudios que establezcan su desempeño en tareas de inhibición.
- Velocidad de Procesamiento: se define como el tiempo de reacción que una persona tiene desde que se le presenta un estímulo hasta el momento en el que responde a éste. Studentkowski et al. (2010) observaron alteraciones en la velocidad de procesamiento en pacientes con trastorno esquizoafectivo al compararlos con un grupo de participantes

diagnosticados con trastorno bipolar en las tareas D2 y TMT-A. Por otro lado, otros estudios han observado que las personas que padecen trastorno esquizoafectivo tienen un mejor desempeño en tareas de velocidad de procesamiento cuando se les compara con personas que padecen esquizofrenia (Bora et al., 2009; Goldstein et al., 2005).

3.2.2. FUNCIONES EJECUTIVAS CÁLIDAS

- Teoría de la Mente: este constructo ha sido el más estudiado en cuanto a la cognición social. Los pacientes con esquizofrenia muestran un deterioro significativo en esta habilidad. Esto se ha observado tanto en tareas de *false belief* o creencias falsas, en la tarea de identificar emociones a través de la mirada y en la interpretación de sarcasmo o ironías. (Wang et al., 2015; Blisked, Fagerlund, Weed, Frith, y Videbech, 2014). Además, en este grupo clínico se ha observado una correlación positiva entre el desempeño de tareas de teoría de la mente y las funciones cognitivas globales (Calleti, 2013).
- Procesamiento emocional: este dominio también ha sido muy estudiado, específicamente aquellas tareas que involucran el reconocimiento emocional. Los déficits que se han observado en esquizofrenia han sido en el reconocimiento de las expresiones faciales, además estos pacientes son más susceptibles a subestimar la intensidad de la expresión emocional (Daros Ruocco, Reilly, Harris, y Sweeney, 2014). Aunado a esto, se ha observado que las alteraciones en este constructo están presentes desde el primer episodio psicótico y se mantienen en pacientes con esquizofrenia crónica (Green et al., 2011).
- Percepción Social: Los estudios acerca de la percepción social no han sido consistentes, se ha reportado que pacientes con esquizofrenia muestran deficiencias en tareas en donde deben identificar emociones negativas como el miedo, enojo o tristeza (McIntosh y Park, 2014); sin embargo, otros estudios han reportado no encontrar diferencias en la percepción emocional entre pacientes con esquizofrenia y pacientes control.
- Estilo Atributivo: este se refiere a la tendencia de los individuos para explicar las causas de los eventos en su vida. Esta puede ser interna, cuando se atribuye que un evento

sucede a consecuencia de acciones internas; y atribuciones externas, cuando se atribuye que un evento sucede a consecuencia de las acciones de otros. Las investigaciones en esquizofrenia, han reportado consistentemente que los pacientes tienden a atribuir que un evento negativo sucede debido a causas externas, estos hallazgos suceden principalmente en pacientes con paranoia o delirios (Aakre, Seghers, St-Hilaire y Docherty, 2009; Pinkham, Harvey y Penn, 2016).

Los estudios de trastorno esquizoafectivo en tareas de cognición social son muy escasos. Generalmente se reportan sus resultados junto con pacientes con esquizofrenia o con pacientes con trastorno bipolar. Caponigro (2007), realizó un estudio en donde se observaron las diferencias en la cognición social entre pacientes con esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y trastorno bipolar; para esto fueron evaluados con las tareas de Teoría de la Mente (false belief task), así como de clips de películas y la Interpersonal Block Assembly Task (IBAT); sus resultados muestran que los pacientes con trastorno esquizoafectivo, tiene un desempeño bajo en la tarea de IBAT al ser comparados con el grupo control, pero que su desempeño es mejor que los pacientes con trastorno bipolar y esquizofrenia.

Como se puede observar, los estudios confirman que hay alteraciones en la cognición social en esquizofrenia, mientras que se sabe poco acerca del trastorno esquizoafectivo. La mayoría de las investigaciones se centran en la evaluación de la teoría de la mente y en el procesamiento emocional, por lo que sería importante explorar con más detalle otros componentes de la cognición social. Aunado a esto, existe poca información sobre las diferencias o similitudes entre ambas patologías por lo que es importante realizar más estudios que nos ayuden a conocer ambos perfiles.

CAPÍTULO 4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

4.1. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La esquizofrenia y el trastorno esquizoafectivo son enfermedades mentales que pueden deteriorar a nivel fisiológico, cognitivo y social a la persona que la padece. Estas enfermedades están acompañadas de un declive significativo en el funcionamiento cognitivo. A pesar de que se conoce el perfil cognitivo de los pacientes con esquizofrenia, aún no se sabe mucho acerca de algunos dominios de la cognición social, por lo que es importante indagar más acerca de este tema en estos pacientes con el fin de generar estrategias de intervención que influyan en la calidad de vida de los pacientes. Por otro lado, poco se conoce acerca del deterioro en la cognición de los pacientes con trastorno esquizoafectivo. Como se mencionó anteriormente, el trastorno esquizoafectivo ha tenido limitaciones en cuanto a su diagnóstico debido a las similitudes que presenta con la esquizofrenia y el trastorno bipolar, por ello es importante identificar el perfil cognitivo en estos pacientes para tener otros criterios que permitan realizar un diagnóstico más certero.

Aunado a lo anterior, tanto la esquizofrenia como el trastorno esquizoafectivo presentan alteraciones encefálicas similares en áreas prefrontales lo que indicaría un deterioro similar en el funcionamiento cognitivo, sin embargo, se ha reportado un mejor funcionamiento en la cognición social y en las funciones ejecutivas en los pacientes con trastorno esquizoafectivo (Caponigro, 2007; Gruber et al., 2006; Bora et al., 2009; Fiszdon et al., 2007; Goldstein et al., 2005). Calletti (2013) y Brüne (2005) mencionan que los pacientes que tienen un mejor desempeño en la cognición social tienden a tener una mejor regulación de sus funciones ejecutivas, es por lo anterior que este estudio pretende evaluar y comparar las funciones ejecutivas y el procesamiento emocional en pacientes con esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y participantes control. Aunado a esto, se pretende observar si hay una correlación entre el grado de alteración de las funciones ejecutivas y de la cognición social.

4.2. OBJETIVOS

4.2.1. OBJETIVO GENERAL

Comparar las funciones ejecutivas y el procesamiento emocional en pacientes con esquizofrenia, pacientes con trastorno esquizoafectivo y participantes control.

4.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Comparar las funciones ejecutivas y el procesamiento emocional en pacientes con esquizofrenia, pacientes con trastorno esquizoafectivo y participantes control.
- Identificar correlaciones entre las funciones ejecutivas y el procesamiento emocional en los grupos clínicos

4.3. HIPÓTESIS

- H1. Los pacientes con esquizofrenia tendrán un peor desempeño que los pacientes con trastorno esquizoafectivo y participantes control en las pruebas de funciones ejecutivas y procesamiento emocional.
- H2. Los pacientes con trastorno esquizoafectivo tendrán un peor desempeño que los participantes control en las pruebas de funciones ejecutivas y procesamiento emocional.
- H3. Los puntajes de las pruebas de funciones ejecutivas se correlacionarán positivamente con el puntaje de la prueba de procesamiento emocional en los grupos clínicos

CAPÍTULO 5. MÉTODO

5.1. PARTICIPANTES

La muestra se conformó por 33 participantes de edades entre 23 a 49 años. De ellos 16 formaron el grupo de esquizofrenia (GE) y 6 formaron el grupo con trastorno esquizoafectivo (GEA). Ambos grupos cumplieron con los criterios diagnósticos del DSM-5 para cada trastorno. El grupo control (GC), estuvo formado por 11 individuos sanos que se parearon a los grupos de estudio en género y edad.

Los grupos GE y GEA fueron reclutados del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente”, su diagnóstico fue identificado con ayuda de psiquiatras especializados. Se excluyeron a aquellos participantes con un diagnóstico de enfermedades neurológicas o retraso mental, así como historial de dependencia a drogas (excepto tabaco), comorbilidad con otro trastorno del Eje 1 según el DSM-5 o que tuvieran problemas físicos que afectaran la aplicación de la prueba.

El GC estuvo conformado por individuos sanos que fueron reclutados en universidades, y por medios electrónicos de comunicación. De este grupo, se excluyeron a aquéllos con diagnóstico de enfermedad neurológica o psiquiátrica, dependencia a sustancias o en el caso de tener familiares de primer grado con diagnóstico de esquizofrenia u otro trastorno psicótico.

Todos los participantes firmaron una carta de consentimiento informado (Anexo A), la cual mencionaba que su participación era voluntaria pudiendo retirarse en el momento que lo creyeran necesario. La investigación cumplió con los principios Básicos Científicos aceptados en las Declaraciones sobre Investigación Biomédica en Seres Humanos de Helsinki II (CIOMS, 1993) y fue aceptada por el Comité de Ética de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala y del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente”.

5.2. INSTRUMENTOS

A los tres grupos se les realizó una entrevista estructurada, de donde se obtuvieron los datos sociodemográficos concernientes a la edad, escolaridad, género, estado, civil, ocupación, residencia, antecedentes médicos y psiquiátricos, antecedentes heredofamiliares, consumo de medicamentos y/o abuso de sustancias.

Para evaluar el funcionamiento ejecutivo así como la cognición social de los grupos, se utilizaron las subpruebas de funciones ejecutivas (memoria de trabajo, planeación, velocidad de procesamiento y fluidez verbal) y cognición social de la MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB) (Nuechterlein y Green, 2006):

- Escala de memoria de Wechsler (Span espacial): permite evaluar la atención y memoria de trabajo mediante la presentación visual de cubos los cuales el sujeto debe de seleccionar en el mismo orden o en orden inverso a como los seleccionó el aplicador. Su puntuación se obtiene mediante el conteo de aciertos.
- Escala de memoria de Wechsler (Prueba Span Letra-Número): permite evaluar memoria de trabajo mediante la presentación de una lista de números y letras la cual el participante tiene que ordenar. Se puntúa la cantidad de aciertos.
- Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia BACS (Codificación de símbolos): prueba de tachado en donde el paciente debe de responder utilizando una clave para escribir dígitos específicos. Esta tarea mide la velocidad de procesamiento. Se puntúa contando la cantidad de aciertos que obtiene el participante al responder en un periodo de 90 segundos.
- Prueba de Fluidez Verbal: Animales (Fluidez Verbal): permite evaluar velocidad de procesamiento y memoria semántica mediante la evocación de nombres de animales en un minuto. Se puntúa la cantidad de animales evocados en un minutos.
- Trail Making Test (TMT parte A): prueba de lápiz y papel que permite evaluar la velocidad de procesamiento, el participante debe de conectar de manera consecutiva mediante líneas una serie de círculos numerados. La puntuación se obtiene registrando el tiempo que tardó el participante en completar la tarea.

- Neuropsychological Assessment Battery NAB (Laberintos): Evalúa organización y planeación mediante la resolución de laberintos. Se obtiene la puntuación registrando el tiempo que tardó el individuo en cada uno de los laberintos presentados.
- Prueba de Inteligencia Emocional de Mayer-Salovey-Caruso (Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test: Managing Emotions, MSCEIT). Evalúa el dominio de procesamiento emocional de la cognición social. Su puntuación se obtiene por medio del conteo de respuestas correctas.

Adicionalmente, al GC se le aplicó el Inventario de Síntomas SCL-90 (Cruz, et al., 2005), para descartar la presencia de un posible trastorno psiquiátrico. Este es un instrumento autoaplicable, que permite evaluar patrones de síntomas mediante nueve dimensiones primarias y tres índices de malestar psicológico.

5.3. PROCEDIMIENTO

Se identificó a los participantes del GE y del GEA por medio de un diagnóstico dado por psiquiatras del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”. A los grupos se les aplicó la entrevista estructurada y se verificó que cumplieran con los criterios establecidos para poder formar parte del estudio. El grupo control (GC), fue reclutado en la FES Iztacala y por medios electrónicos, se descartó cualquier patología grave por medio del cuestionario SCL-90.

Posteriormente los participantes firmaron una carta de consentimiento informado y se prosiguió a llevar a cabo la evaluación neuropsicológica, ésta se realizó en una sesión de 90 minutos aproximadamente.

5.4. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Para los datos demográficos se utilizó estadística descriptiva, se realizó una Chi cuadrada para los datos sociodemográficos dicotómicos de ambos grupos. Para las variables numéricas de dichos datos se realizó un análisis con la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis.

Para las comparaciones entre los puntajes del GC, GE y GEA en las pruebas neuropsicológicas, se utilizó una prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para muestras independientes, el análisis *post hoc* se realizó utilizando U de Mann-Whitney con ajuste de Bonferroni para disminuir el error tipo 1. Finalmente, para observar si hubo una relación entre el deterioro en las funciones ejecutivas y el procesamiento emocional se realizó una correlación de Spearman.

CAPÍTULO 6. RESULTADOS

En la tabla 4, se observan los datos sociodemográficos de los tres grupos de participantes, en la edad y escolaridad, se muestran la media y desviación estándar para cada grupo; en género, ocupación y estado civil se puede observar el número de participantes, así como el porcentaje. No se encontraron diferencias significativas entre los tres grupos al realizar el análisis estadístico.

Tabla 4. Resultados del análisis de los datos sociodemográficos para los grupos
GE, GEA, GC

Datos Demográficos	GE M (DE)	GEA M (DE)	GC M (DE)	p
Edad	35.1 (7.9)	38.1 (10.02)	37.1 (15.6)	0.859 ¹
Escolaridad	12.9 (3.04)	13.8 (2.04)	15.7 (1.7)	0.061 ¹
Género	N (%)	N (%)	N (%)	
Hombres	12 (75%)	2 (33.3%)	8 (72.7%)	0.159 ²
Mujeres	4 (25%)	4 (66.7%)	3 (27.3%)	
Ocupación	N (%)	N (%)	N (%)	
Estudia	3 (23.1%)	0 (0%)	2 (18.2%)	
Trabaja	2 (15.4%)	1 (16.7%)	5 (45.5%)	
Estudia-Trabaja	0 (0%)	0 (0%)	1 (9.1%)	0.070 ²
Pensionado	0 (0%)	0 (0%)	2 (18.2%)	
Sin ocupación	8 (61.5%)	5 (83.3%)	1 (9.1%)	
Edo Civil	N (%)	N (%)	N (%)	
Soltero	16 (100%)	5 (83.3%)	8 (80%)	0.186 ²
Casado	0 (0%)	1 (16.7%)	2 (20%)	

GE= grupo de esquizofrenia;

GEA= grupo de trastorno esquizoafectivo;

GC= grupo control. 1= Kruskal-Wallis; 2= Chi cuadrada.

En los resultados de los datos sociodemográficos, no se incluyó el análisis de los medicamentos de consumo de cada paciente, debido a que no fue objetivo del presente estudio analizar las diferencias cognitivas asociadas con los medicamentos, sin embargo, el Anexo B contiene datos del tratamiento farmacológico para cada uno de los pacientes con fines informativos.

Adicionalmente, se analizaron los antecedentes psiquiátricos familiares de los participantes. El porcentaje de familiares con diagnóstico de esquizofrenia y trastorno bipolar fue mayor en el GE que en el grupo de GEA. Mientras que ningún participante del GC tuvo antecedentes familiares psiquiátricos de importancia, no se encontraron diferencias significativas (Tabla 5).

Tabla 5. Familiares con antecedentes de esquizofrenia y trastorno bipolar

	GE N (%)	GEA N (%)	GC N (%)	P
Antecedentes Familiares de Esquizofrenia	4 (25%)	1 (16.7)	0 (0%)	0.204 ²
Antecedentes Familiares de Trastorno Bipolar	2 (12.5%)	1 (16.7%)	0 (0%)	0.419 ²

GE= grupo de esquizofrenia

GEA= grupo de trastorno esquizoafectivo

GC= grupo control. 2= Chi cuadrada.

Para el análisis de las variables cognitivas, se realizó un análisis no paramétrico Kruskal-Wallis. En la Tabla 6, se muestran los puntajes crudos obtenidos en las distintas pruebas para cada uno de los grupos:

Tabla 6. Resultados de los tres grupos en las pruebas neuropsicológicas obtenidas del MATRICS
Consensus Cognitive Battery MCCB

	GE	GEA	GC	P
	M (DE)	M (DE)	M (DE)	
TMT	61.6 (18.3)	51.5 (15.4)	35.3 (16.2)	0.006*
BACS	38.6 (10.2)	46.3 (9.1)	56.6 (11)	0.002*
NAB	11.6 (5.2)	16 (5.6)	17.8 (5.9)	0.075
LNS	11.2 (3.4)	14 (4.2)	15.5 (1.9)	0.006*
WMS-P	7.7 (2.08)	7.8 (1.7)	8.5 (1.4)	0.520
WMS-R	6.8 (1.8)	6.7 (1.8)	8.7 (1.1)	0.008*
WMS-T	14.5 (3.6)	14.5 (3.2)	17.2 (1.7)	0.068
FV	16.4 (3.3)	22.3 (4.5)	23 (3.3)	<0.001*
MSCEIT	88.3 (11.3)	88.9 (11.02)	96.8 (10.8)	0.151

TMT= Trial making test; BACS=Codificación de símbolos;
NAB= Laberintos; LNS= Span Letra-Número;
WMS-P= dígitos en progresión; WMS-R= Dígitos en regresión;
WMS=T= Dígitos totales; FV= Fluidez verbal;
MSCEIT= Prueba de Inteligencia Emocional de Mayer-Salovey-Caruso.

* La diferencia es significativa.

En la Tabla 6, se pueden observar los puntajes obtenidos en las pruebas del MCCB para los tres grupos. Los resultados muestran diferencias significativas en las tareas de velocidad de procesamiento (TMT, FV, BACS) y memoria de trabajo (LNS, WMS-R). El análisis *post hoc* reveló que estas diferencias son entre el GC y el GE; no se encontraron diferencias entre GC y GEA. Aunado a esto, la Figura 5, ilustra los datos obtenidos, donde se aprecia un efecto escalonado. Los pacientes del GC tuvieron un mejor desempeño que los pacientes GEA, que a su vez presentaron un mejor desempeño que el GE en casi todas las pruebas.

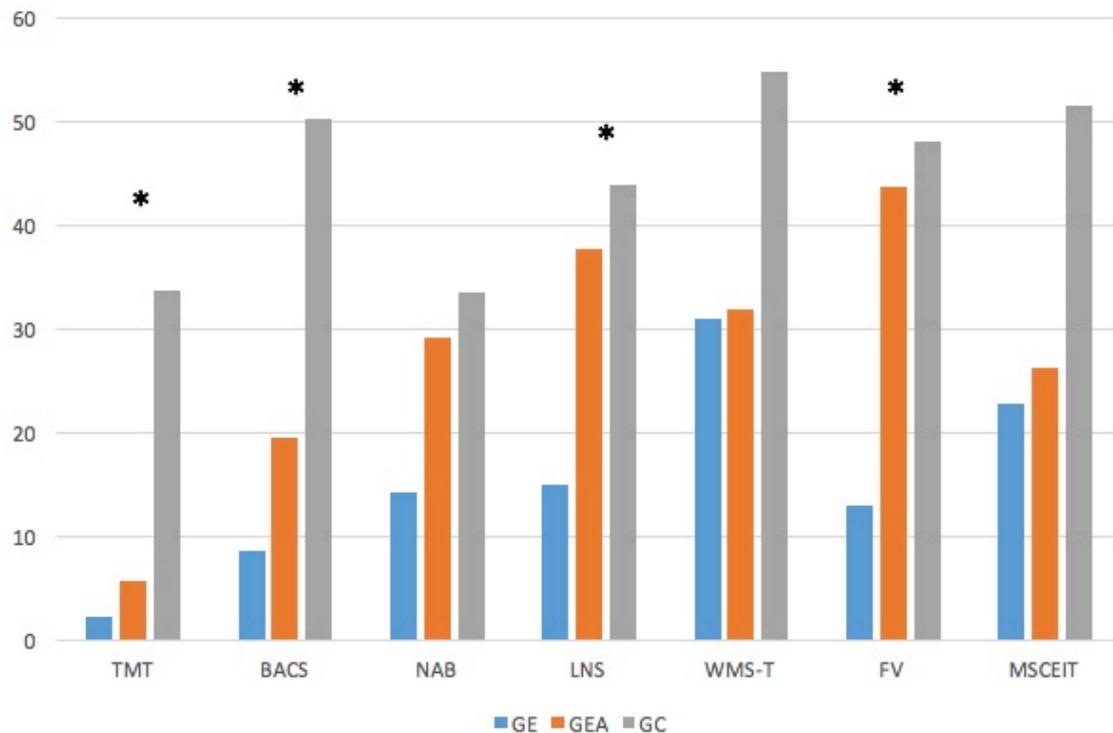


Figura 5. Se muestran los resultados obtenidos por los tres grupos (GE, GEA y GC) en las distintas pruebas neuropsicológicas del MCCB. * La diferencia es significativa entre el GC y el GE ($p < .05$).

Finalmente, la Tabla 7 muestra los resultados de la correlación de Spearman entre las puntuaciones de procesamiento emocional (MSCEIT) versus las pruebas de velocidad de procesamiento (TMT, BACS, y FV), atención (WMS-P), planeación (NAB) y memoria de trabajo (WMS-R, WMS-T, LNS). Los resultados mostraron una correlación positiva entre las tareas de BACS (velocidad de procesamiento) y LNS (memoria de trabajo verbal) y los puntajes de los participantes en la tarea de procesamiento emocional.

Tabla 7. Resultados de la correlación de Spearman entre procesamiento emocional y demás funciones ejecutivas.

CORRELACIÓN DE SPEARMAN	MSCEIT	
TMT	Coeficiente de correlación	-0.194
	Sig. (bilateral)	0.398
BACS	Coeficiente de correlación	0.539*
	Sig. (bilateral)	0.012
NAB	Coeficiente de correlación	0.414
	Sig. (bilateral)	0.062
LNS	Coeficiente de correlación	0.485*
	Sig. (bilateral)	0.026
WMS-P	Coeficiente de correlación	0.273
	Sig. (bilateral)	0.231
WMPS-R	Coeficiente de correlación	0.367
	Sig. (bilateral)	0.101
WMS-T	Coeficiente de correlación	0.367
	Sig. (bilateral)	0.102
FV	Coeficiente de correlación	0.191
	Sig. (bilateral)	0.408

* La correlación es significativa.

CAPÍTULO 7. DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

7.1. DISCUSIÓN

El objetivo del presente trabajo fue evaluar y comparar las funciones ejecutivas y el procesamiento emocional en pacientes con esquizofrenia, pacientes con trastorno esquizoafectivo y participantes control. Asimismo, se buscó identificar las correlaciones entre el funcionamiento ejecutivo y el procesamiento emocional en ambos grupos clínicos. Se cumplieron con tales objetivos y a continuación se discutirán los principales hallazgos.

Como se mencionó en los resultados, los tres grupos fueron similares en edad y género. Sin embargo los grupos difirieron en escolaridad y ocupación. Se observó, que los pacientes con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo tenían menor escolaridad que los participantes control y que la mayoría de los pacientes que conformaron ambos grupos clínicos, no reportaban tener una ocupación formal (laboral o académica). Se ha reportado que esta población tiende a tener una disminución importante en su funcionalidad, por lo que es común encontrar personas con baja escolaridad o sin ocupación dentro de este grupo (APA, 2013; Knapp, 2004).

Respecto a la evaluación neuropsicológica, se observó un efecto escalonado en las pruebas aplicadas, de tal modo que los pacientes con esquizofrenia obtuvieron los puntajes más bajos, seguido de los pacientes con trastorno esquizoafectivo, quienes tuvieron un mejor desempeño que el grupo con esquizofrenia, aunque más pobre que los sujetos control. Las diferencias correspondieron a velocidad de procesamiento (TMT-A, BACS, FV) y memoria de trabajo visual (WMS-R) y verbal (LNS). Los análisis *post hoc* mostraron que todas las diferencias observadas en el presente estudio correspondieron a las comparaciones entre el grupo con esquizofrenia y los participantes control. Los pacientes con esquizofrenia tuvieron un desempeño significativamente más bajo que el grupo control en las pruebas de funcionamiento ejecutivo, velocidad de procesamiento (TMT-A, BACS, FV), memoria de trabajo visual (WMS-R) y verbal (LNS). Estos resultados son consistentes con varios estudios que han reportado fallas significativas en las funciones ejecutivas de pacientes con esquizofrenia, incluyendo velocidad de procesamiento y

memoria de trabajo (Bilder, 2000; Hoff, 2003; Mesholam-Gately, 2009). Se sugiere que las bajas puntuaciones en las tareas de memoria de trabajo en estos pacientes se relacionan con alteraciones en la corteza prefrontal dorsolateral, la cual participa en el proceso de memoria de trabajo. Por otro lado, las alteraciones en la velocidad de procesamiento pueden estar relacionadas con la toma de medicamentos de los pacientes (Anexo B), se ha propuesto que, tanto antipsicóticos típicos como antipsicóticos atípicos pueden aumentar el tiempo de respuesta a los estímulos en pacientes con esquizofrenia (Morrens, Hulstijn y Sabbe, 2008). Sin embargo, estos hallazgos siguen en debate debido a que otros estudios han propuesto que los antipsicóticos pueden mejorar los procesos cognitivos (Braff y Saccuzzo, 1982).

Por otro lado, aunque, no alcanzó la significancia estadística, el patrón de deterioro cognitivo intermedio observado en pacientes con trastorno esquizoafectivo, también se ha reportado en algunos estudios (Bora et al., 2009; Frizsdon et al., 2007; Golden et al., 2005). Cabe mencionar, que el número de pacientes evaluados fue muy pequeño y es necesario ampliar la muestra para observar si esta tendencia en el patrón neuropsicológico se mantiene.

Contrario a lo que se esperaba, no se observaron diferencias significativas entre grupos en la prueba de procesamiento emocional (MSCEIT). Varios estudios han reportado que los pacientes con esquizofrenia presentan alteraciones de procesamiento emocional, mostrando un pobre desempeño en estas pruebas (Daros et al., 2014; Green et al., 2011). Respecto al trastorno esquizoafectivo, no se han encontrado estudios que evalúen específicamente el procesamiento emocional en esta población. Aunque no se encontraron diferencias significativas entre grupos en esta prueba, se apreció un desempeño menor de ambos grupos clínicos en comparación con los participantes sanos. Probablemente, el aumento de la muestra confirmará la tendencia observada al momento y se apreciará el efecto estadísticamente.

Se encontraron correlaciones positivas entre la prueba de memoria de trabajo verbal (LNS) y velocidad de procesamiento (BACS) con el procesamiento emocional (MSCEIT) en los grupos clínicos. Estos resultados son consistentes con algunos estudios que han reportado que la cognición social se relaciona con la neurocognición en estos pacientes (Pickup, 2008; Sergi et al., 2007). Más específicamente, se ha reportado que tareas de procesamiento emocional se

correlacionan con funciones ejecutivas, apoyando la propuesta de que los déficits en procesamiento emocional podrían estar influenciados por el deterioro de funciones cognitivas más básicas en estos pacientes (Bozikas, Kosmidis, Anezoulaki, Giannakou, y Karavatos, 2004). Como se mencionó anteriormente, ambos procesos cognitivos requieren del funcionamiento de áreas similares de la corteza prefrontal, lo que explicaría la relación entre ambos constructos.

7.2. CONCLUSIÓN

Los resultados del presente trabajo, muestran que los pacientes con esquizofrenia tienen alteraciones en funciones ejecutivas, principalmente en velocidad de procesamiento y memoria de trabajo, las cuales están relacionadas con alteraciones en la corteza prefrontal y con vías dopaminérgicas alteradas en estos pacientes. Por otro lado, los pacientes con trastorno esquizoafectivo también muestran cierto deterioro en tales funciones, sin embargo, parece que los déficits son menores que en pacientes con esquizofrenia y en esta muestra no fueron significativas las diferencias con un grupo control. No se encontraron diferencias significativas en procesamiento emocional entre los grupos. Se identificaron correlaciones positivas entre pruebas específicas de velocidad de procesamiento, memoria de trabajo verbal y procesamiento emocional lo que puede indicar que el deterioro observado en áreas prefrontales de pacientes dentro del espectro de la esquizofrenia afecta a ambos dominios de igual manera. Se necesita ampliar la muestra para confirmar los resultados observados al momento.

7.3. LIMITACIONES

El presente estudio cuenta con algunas limitaciones que deben ser señaladas. Una de las principales consideraciones al respecto es el tamaño de la muestra. La muestra analizada fue pequeña, por lo que los resultados que se obtuvieron deben ser considerados como preliminares. Se planea aumentar el tamaño de los grupos para obtener mayor poder estadístico. Otro factor importante, fue la disparidad en el número de participantes de cada grupo. Como se pudo

observar, el grupo de pacientes con trastorno esquizoafectivo fue muy reducido, debido a que la prevalencia de esta condición psiquiátrica es menor que la de la esquizofrenia. Los resultados correspondientes a este grupo deben ser tomados con discreción. Al aumentar el tamaño de la muestra, se proyecta que los grupos tengan el mismo número de participantes para hacerlos comparables. Finalmente, existen variables relacionadas con este tipo de trastornos que no fueron analizadas y por lo tanto controladas. Tal es el caso de la sintomatología, tratamiento farmacológico (tipo y dosis), número de recaídas o evolución de la enfermedad. Es importante tomar en cuenta estas variables en investigaciones futuras.

REFERENCIAS

- Aakre, J., Seghers, J., St-Hilaire, A., y Docherty, N. (2009) Attributional style in delusional patients: A comparison of remitted paranoid, remitted non paranoid, and current paranoid patients with non psychiatric controls. *Schizophrenia Bull*, 35(5): 994-1002.
- Abrams, D.J., Rojas, D.C., y Arciniegas, D.B. (2008). Is schizoaffective disorder a distinct categorical diagnosis? A critical review of the literature. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 4(6): 1089-1109.
- Aldaz, J.A., y Vázquez, C. (1996). *Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación*. Madrid: Siglo Veintiuno de España Editores.
- Amann, B.J., Canales-Rodríguez, E.J., Madre, M., Radua, J., Monte, G., Alonso-Lana, S., ... Pomarol-Clotet, E. (2015). Brain structural changes in schizoaffective disorder compared to schizophrenia and bipolar disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 133: 23-33.
- Anderson, V., Jacobs, R., y Anderson, P.J. (2008) *Executive functions and the frontal lobes*. A lifespan Perspective. New York: Taylor & Francis Group.
- Ardila, A., y Ostrosky-Solís, F. (1991). *Diagnóstico del daño cerebral: Enfoque neuropsicológico*. México: Trillas.
- Ardila, A. (2008). On the evolutionary origins of executive functions. *Brain and Cognition*, 68(1): 92-99.
- Ardila, A., y Ostrosky, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico*. Miami: Florida International University.
- Association, A.P. (2013). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-V* (5ta edición). Arlington: American Psychiatric Press Inc.
- Belloso, J. (2012). Intervención terapéutica en el trastorno mental grave. Perspectivas teóricas. *Clínica Contemporánea*, 3(1): 3-23.
- Berberian, A.A., Moraes, G.V., Gadelha, A., Brietzke, E., Fonseca, A.O., Scarpato, B.S., ... Lacerda, A.L. (2016). Is semantic verbal fluency impairment explained by executive function deficits in schizophrenia? *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 38: 121-126.

- Bilder, R. M., Goldman, R.S., Robinson, D., Reiter, G., Bell, L., Bates, J.A., ... Lieberman, J.A. (2000). Neuropsychology of first-episode schizophrenia: Initial characterization and clinical correlates. *American Journal of Psychiatry*, 157: 549-559.
- Blisked, V., Fagerlund, B., Weed, E., Frith, C., y Videbech, P. (2014). Social cognition and neurocognitive deficits in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 153: 9-17.
- Bora, E., Yucel, M., y Pantelis, C. (2009). Cognitive functioning in schizophrenia, schizoaffective disorder and affective psychoses: a meta-analytic study. *The British Journal of Psychiatry*, 195: 475-482.
- Bozikas, V. P., Kosmidis, M.H., Anezoulaki, D., Giannakou, M., y Karavatos, A. (2004). Relationship of affect recognition with psychopathology and cognitive performance in schizophrenia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(4): 549-558.
- Bozikas, V.P., Kosmidis, M.H., y Karavatos, A. (2005). Disproportionate impairment in semantic verbal fluency in schizophrenia: differential deficit in clustering. *Schizophrenia Research*, 74(1): 51-59.
- Braff, D.L., y Saccuzzo, D.P. (1982). Effect of antipsychotic medication on speed of information processing in schizophrenia patients. *The American Journal of Psychiatry*, 139(9): 1127-1130.
- Brüne, M. (2005). Emotion recognition, "theory of mind" and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 133: 135-147.
- Calletti, E., Paoli, R.A., Fiorentini, A., Cigliobianco, M., Zungo, E., Serati, M., ... Alramura, A.C. (2013). Neuropsychology, social cognition and global functioning among bipolar, schizophrenic patients and healthy controls: preliminary data. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7: 1-14.
- Cannon, T. D. (2015). How schizophrenia develops: cognitive and brain mechanisms underlying onset of psychosis. *Trends in cognitive sciences*, 19(12): 744-756.
- Cannon, T.D., Chung, Y., He, G., Sun, D., Jacobson, A., VanErp, T.G.M., ... Heinsen, R. (2015). Progressive Reduction in Cortical Thickness as Psychosis Develops: A Multisite Longitudinal Neuroimaging Study of Youth at Elevated Clinical Risk. *Biological Psychiatry*, 77(2): 147-157.

- Caponigro, J.M. (2007) *Social cognitive deficits in schizophrenia, schizoaffective disorder and bipolar disorder: similarities and differences*. Undergraduate thesis. University of Pittsburgh.
- Cheniaux, E., Landeira-Fernandez, J., Telles, L.L., Lessa, J.L.M., Diaz, A., Duncan, T., y Versiani, M. (2008). Does schizoaffective disorder really exist? A systematic review of the studies that compared schizoaffective disorder with schizophrenia or mood disorders. *Journal of Affective Disorders*, 106: 209-217.
- Couture, S., Penn, D., y Roberts, D. (2006). The functional significance of social cognition in schizophrenia: A review. *Schizophrenia Bulletin*, 32(S1), S44-S63.
- Daros, A.R., Ruocco, A., Reilly, J.L., Harris, M.S.H., y Sweeney, J.A. (2014). Facial emotion recognition in first-episode schizophrenia and bipolar disorder with psychosis. *Schizophrenia Research*, 153(1-3): 32-37.
- Delgado-Mejía, I.D., y Etchepareborda, M.C (2013). Trastorno de las funciones ejecutivas. Diagnóstico y tratamiento. *Revista de Neurología*, 57(Supl 1): S95-S103.
- Díaz, A.D., y Ortega, H. (2006). *Consenso nacional de esquizofrenia. Guía para el diagnóstico y manejo del paciente esquizofrénico*. México: Facultad de Medicina, UNAM.
- Donohoe, G., y Robertson, I.H. (2003). Can specific deficits in executive functioning explain the negative symptoms of schizophrenia? A review. *Neurocase*, 9(2): 97-108.
- Fiszdon, J.M., Richardson, R., Greig, T., y Bell, M.D. (2007). A comparison of basic and social cognition between schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophrenia Research*, 91: 117- 121.
- Flores-Lázaro, J.C., y Ostrosky-Solís, F. (2008). Neuropsicología de los lóbulos frontales, funciones ejecutivas y conducta humana. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1): 47-58.
- Fraguas Herráez, D., y Palacios Castaño, J.A. (2009). Semiología de la esquizofrenia. *Jano*, 1755: 31-36.
- Fuster, J.M. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocytology*, 31: 373-385.

- Galili-Mosberg, R., Gil-Ad, I., Weizman, A., Melamed, E., y Offen, D. (2000) Haloperidol-induced neurotoxicity--possible implications for tardive dyskinesia. *Journal of Neural Transmission*, 107: 479-90.
- Gejman, P.V., Sanders, A.R., y Duan, J. (2010). The role of genetics in the etiology of schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*, 33(1): 35-66.
- Getz, G.E., DelBello, M.P., Fleck, D.E., Zimmerman, M.E., Schwiers, M.L., y Strakowski, S.M. (2002). Neuroanatomic characterization of schizoaffective disorder using MRI: a pilot study. *Schizophrenia Research*, 55: 55-59.
- Goff, D.C., Hill, M., y Barch, D. (2011). The treatment of cognitive impairment in schizophrenia. *Pharmacology*, 99(2): 245-253.
- Goldberg, T.E., Saint-Cyr, J.A., y Weinberger D.R. (1990). Assessment of procedural learning and problem solving in schizophrenic patients by Tower of Hanoi type tasks. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 2: 165-173.
- Goldstein, G., Shemansky, W.J., y Allen, D.N. (2005). Cognitive function in schizoaffective disorder and clinical subtypes of schizophrenia. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20: 153-159.
- Green, M., Bearden, C., Cannon, T., Fiske, A., Helleman, G., Horan, W., ... Nuechterlein, K.H. (2011). Social cognition in schizophrenia, part 1: Performance across phase of illness. *Schizophrenia Bull*, 38(4): 854-64.
- Gruber, O., Gruber, E., y Falkai, P. (2006). Articulatory rehearsal in verbal working memory: a possible neurocognitive endophenotype that differentiates between schizophrenia and schizoaffective disorder. *Neuroscience Letters*, 405(1-2): 24-28.
- Guillin, O., y Laruelle, M. (2005). Neurobiology of Dopamine in Schizophrenia. *Cellscience Reviews*, 2(2).
- Henik, A., Carter, C.S., Salo R., Chaderjian, M., Kraft, L., Nordahal, T.E., y Robertson, L.C. (2002). Attentional control and word inhibition in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 110: 137-149.
- Henik, A., y Salo, R. (2004). Schizophrenia and the Stroop effect. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 3(1): 42-59.
- Hoff, A.L., y Kremen, W.S. (2003) Neuropsychology in schizophrenia: an update. *Current Opinion in Psychiatry*, 16: 149-155.

- Howes, O., y Kapur, S. (2009). The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III – The final common pathway. *Schizophrenia Bulletin*, 33(3): 549-562.
- Ihara, H., Berrios, G., y McKenna, P. (2000). Dysexecutive syndrome in schizophrenia: cross-cultural comparison between Japanese and British patients. *Behavioural Neurology*, 12: 209–220.
- Knapp, M., Mangalore, R., y Simon, J. (2004). The global costs of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 30(2): 279-293.
- Lee, J., y Park, S. (2006). The role of stimulus salience in CPT-AX performance of schizophrenia patients. *Schizophrenia Research*, 81: 191-197.
- Lewis, D.A., y Levitt, P. (2002). Schizophrenia as a disorder of Neurodevelopment. *Annual Review of Neuroscienc.*; 25: 409-432.
- Madre, M., Pamarol-Clotet, E., McKenna, P., Radua, J., Ortiz-Gil, J., Panicali, F., ... Amann, B.L. (2013). Brain functional abnormality in schizoaffective disorder: an fMRI study. *Psychological Medicine*, 43(1): 143-153.
- Manglam, M.K., Ram, D., Praharaj, S.K. y Sarkhel, S. (2010). Working memory in schizophrenia. *German Journal of Psychiatry*, 13(3): 116-120.
- Manoach, D.S. (2003). Prefrontal cortex dysfunction during working memory performance in schizophrenia: reconciling discrepant findings. *Schizophrenia Research*, 60: 285-298.
- McGurk, S.R. (1999). The effects of clozapine on cognitive functioning in schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (suppl 12): 24-29.
- McIntosh, L., y Park, S. (2014). Social trait judgement and affect recognition from static faces and video vignettes in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 158: 170-75.
- Meier, M.H., Caspi, A., Reichenberg, A., Keefe, R.S.E., Fisher, H.L., Harrington, H., ... Moffitt, T.E. (2014). Neuropsychological decline in schizophrenia from the premorbid to the postonset period: evidence from a population-representative longitudinal study. *American Journal of Psychiatry*, 171(1): 91-101.
- Mesholam-Gately, R. I., Giuliano, A.J., Faraone, S.V., Goff, K.P., y Seidman, L.J. (2009). Neurocognition in first-episode schizophrenia: A meta-analytic review. *Neuropsychology*, 23(3), 315-336.

- Mittal, P.K., Mehta, S., Solanki, R.K., y Swami, M.K. (2013). A comparative study of cognitive flexibility among first episode and multi-episode young schizophrenia patients. *German Journal of Psychiatry*, 16(4): 130-136.
- Montaña, L., Nieto, T., y Mayorga, N. (2013). Esquizofrenia y tratamientos psicológicos: una revisión teórica. *Revista vanguardia Psicológica*, 4(1): 86-107.
- Morrens, M., Hulstijn, W., y Sabbe, B. (2008). The effects of atypical and conventional antipsychotics on reduced processing speed and psychomotor slowing in schizophrenia: a cross-sectional exploratory study. *Clinical Therapeutics*, 30(4): 684-692.
- Nandra, K.S., y Agius, M. (2012). The differences between typical and atypical antipsychotics: the effects on neurogenesis. *Psychiatria Danubina*, 24(suppl. 1): 95-99.
- Nuechterlein, K.H., y Green, M.F. (2006). *MATRICES Consensus Cognitive Battery*. California: National Institute for Mental Health to the University of California.
- Organización Mundial de la Salud -OMS- (2016) Nota Descriptiva. Esquizofrenia. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs397/es/>
- Orellana, G., y Slachevsky, A. (2013). Executive functioning in schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry*, 4: 1-15.
- Overwalle F.V. (2009). Social Cognition and the Brain: A Meta-Analysis. *Human Brain Mapping*, 30: 829-858.
- Owen, M.J., Craddock, N., y O'Donovan, M.C. (2005) Schizophrenia: genes at last? *Trends in genetics*, 21(9): 518-525.
- Park, S., y Holzman, P.S. (1992). Schizophrenics show spatial working memory deficits. *Archives of General Psychiatry*, 4: 975-982.
- Pickup, G. J. (2008). Relationship between theory of mind and executive functions in schizophrenia: A systematic review. *Psychopathology*, 41: 206-213.
- Pinkham, A.E., Harvey, P.D., y Penn, D.L. (2016). Paranoid individuals with schizophrenia show greater cognitive bias and worse social functioning than non-paranoid individuals with schizophrenia. *Schizophrenia Research: Cognition*, 3: 33-8.
- Rao, J.S., Kim, H.W., Harry, G.J., Rapoport, S.I., y Reese, E.A. (2013) Increased neuroinflammatory and arachidonic acid cascade markers, and reduced synaptic proteins,

in the postmortem frontal cortex from schizophrenia patients. *Schizophrenia Research*, 147(1): 24–31.

- Reichenberg, A. (2010). The assessment of neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12(3): 383-392.
- Ruiz, J., García, S., y Fuentes, I. (2006). La relevancia de la cognición social en la esquizofrenia. *Apuntes de Psicología*, 24(1-3), 137-155.
- Sawa, A., y Snyder, S. (2002). Schizophrenia: Diverse approaches to a complex disease. *Science*, 296(5568): 692-695.
- Schretlen, D.J. (2007). The nature and significance of cognitive impairment in schizophrenia. *Johns Hopkins Advanced Studies in Medicine*, 7(3): 72-78.
- Sergi, M. J., Rassovsky, Y., Widmark, C., Reist, C., Erhart, S., Braff, D.L., Marder, S.R., y Green, M.F. (2007). Social cognition in schizophrenia: Relationships with neurocognition and negative symptoms. *Schizophrenia Research*, 90: 316-324.
- Smith, D.J., Langan, J., McLean, G., Guthrie, B., y Mercer, S.W. (2013). Schizophrenia is associated with excess multiple physical-health comorbidities but low levels of recorded cardiovascular disease in primary care: cross-sectional study. *BMJ Open*, 3: e002808.
- Stahl, S.M. (2013). *Stahl's Essential Psychopharmacology. Neuroscientific basis and practical applications*. Fourth Edition. New York: Cambridge.
- Studentkowski, G., Scheele, D., Calabrese, P., Balkau, F., Höffler, J., Aubel, T., ... Assion, A.J. (2010). Cognitive impairment in patients with a schizoaffective disorder: a comparison with bipolar patients in euthymia. *European Journal of Medical Research*, 15: 70-78.
- Tan, Q.R., Wang, X.Z., Wang, C.Y., Liu, X.J., Chen, Y.C., Wang, H.H., ... Zhang, Z.J. (2007) Differential effects of classical and atypical antipsychotic drugs on rotenone-induced neurotoxicity in PC12 cells. *European Neuropsychopharmacology*, 17(12): 768-773.
- Tirapu-Ustárrroz, J., Muñoz-Céspedes y J.M., y Pelegrín-Valero, C. (2002) Funciones Ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34(7): 673-685.

- Tirapu-Ustárrroz, J., y Luna-Lario, P. (2008). *Manual de neuropsicología*. España: Viguera Editores.
- Tirapu-Ustárrroz, J., Ríos-Lago, M., y Maestú Unturbe, F. (2008). *Manual de Neuropsicología*. España: Viguera Editores.
- Tsermentseli, S., y Poland, S. (2016). Cool versus hot executive functions: a new approach to executive function. *Encephalos*, 53: 11-14.
- Twamley, E.W., Jeste, D.V., y Bellack, A.S. (2003). A review of cognitive training in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 29(2): 359-382.
- Twamley, E.W., Burton, C.A., y Vella, L. (2011). Compensatory cognitive training for psychosis: Who benefits? Who stays in treatment? *Schizophrenia Bulletin*, 37(2): S55-S56.
- Umbricht, D., y Krljes, S. (2005) Mismatch negativity in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 76:1–23.
- Vohs, J., Lysaker, P., Francis, M., Hamm, J., Buck, K., Olesek, K., ... Breier, A. (2014) Metacognition, social cognition, and symptoms in patients with first episode and prolonged psychoses. *Schizophrenia Research*, 153: 54-59.
- Wang, Y.G., Shi, J.F., Roberts, D.L., Jiang, X.Y., Shen, Z.H., Wang, Y.Q., y Wang, K. (2015) Theory-of-mind used in remitted schizophrenia patients: The role of inhibition and perspective-switching. *Psychiatry Research*, 229: 332-39.
- Weinberger, D.R., y Harrison, P.J. (2011). *Schizophrenia*. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd.
- Zelazo, P. D., y Müller, U. (2002). *Executive functions in typical and atypical development*. Handbook of childhood cognitive development. Oxford, UK: Blackwell.

ANEXO A

CONSENTIMIENTO INFORMADO

**INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA “RAMÓN DE LA FUENTE”
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA**

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

“Evaluación neuropsicológica de pacientes con esquizofrenia, pacientes con trastorno esquizoafectivo y sujetos control: un estudio comparativo”

INVESTIGADORES RESPONSABLES. Dr. Ricardo Saracco Álvarez, Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramos de la Fuente”; Dra. C. Alejandra Mondragón Maya, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM; Dr. Raúl Escamilla Orozco, Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramos de la Fuente”.

Se le ha pedido que participe en este estudio porque usted tiene diagnóstico de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo, de acuerdo con su médico especialista del Instituto.

Su participación es completamente voluntaria. Lea la siguiente información y pregunte todo lo que no entienda o lo que le genere alguna duda.

PROPÓSITO DEL ESTUDIO

El propósito de este estudio es conocer las funciones mentales de pacientes con esquizofrenia y pacientes con trastorno esquizoafectivo, comparándola con sujetos sin patología mental. Para este fin, evaluaremos su atención y su memoria, la forma en la que usted resuelve problemas y sus habilidades sociales, utilizando una prueba neuropsicológica.

PROCEDIMIENTO

Si usted acepta participar en el estudio y firma el consentimiento, le pediremos lo siguiente:

Recolección de datos demográficos y clínicos

Se le pedirá que nos brinde información personal, como su edad, estado civil, escolaridad, etc. Asimismo, se le formularán preguntas sobre su enfermedad: tiempo de diagnóstico, tratamiento, recaídas, etc.

Evaluación neuropsicológica

Usted se someterá a unas pruebas neuropsicológicas en las que tendrá que contestar usando lápiz y papel. Estas pruebas consisten en diferentes ejercicios que deberá resolver. La sesión de evaluación durará alrededor de 1 hora y 30 minutos. Usted tendrá la oportunidad de descansar durante este periodo si es necesario.

POSIBLES RIESGOS O MALESTARES

Es posible que durante la aplicación de las pruebas se canse, se aburra o se sienta frustrado. En ese caso podrá descansar para continuar más tarde con el estudio. Si persiste la molestia y requiere atención será canalizado al servicio de atención psiquiátrica continua y los costos de la misma correrán por su cuenta.

PRIVACIDAD Y CONFIDENCIALIDAD

Su identidad en el estudio y los resultados no serán informados a nadie sin su consentimiento previo. Cuando los resultados de este estudio sean publicados o presentados en alguna reunión científica, la información que se proporciones no revelará su identidad.

PARTICIPACIÓN Y ABANDONO

Su participación en este estudio es voluntaria. Si en algún momento decide ya no continuar en el estudio, tiene derecho de abandonarlo. Esta decisión no tendrá ninguna repercusión en su relación con el Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente” o la UNAM.

COSTOS Y BENEFICIOS

Debido a que este estudio es un proyecto de investigación, no tendrá costo alguno. El beneficio directo por su participación será conocer los resultados de su evaluación neuropsicológica. Si usted lo desea.

Deseo conocer los resultados de las pruebas aplicadas:

SI

NO

IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES

Si usted tiene alguna duda o comentario acerca de este estudio, puede contactar al Dr. Ricardo A. Saracco Álvarez al teléfono 41605254. En su defecto, puede acudir al Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente”, Av. México-Xochimilco 101, Col. San Lorenzo Huipulco, Tlalpan. Módulo B. Dra. Alejandra Mondragón Maya, al correo trook79@gmail.com o al teléfono 56231333 ext. 39730.

FIRMA DEL PARTICIPANTE

He leído la información arriba proporcionada. Me han brindado la oportunidad de hacer preguntas, las cuales han sido contestadas satisfactoriamente, y me han dado una copia de esta forma.

AL FIRMAR ESTA FORMA, ACEPTO VOLUNTARIAMENTE EN EL ESTUDIO DESCRITO

Nombre y firma del participantes: _____ Fecha: _____

Firma del investigador: _____ Fecha: _____

Testigo

Testigo

Nombre, firma y fecha

Nombre, firma y fecha

ANEXO B

TABLA DE MEDICAMENTOS POR PACIENTE

	Clave del Paciente	Medicamentos
Esquizofrenia	LACD	Risperidona, fluvoxamina y valproato de magnesio
	MGOA	Fluoxetina y olanzapina
	JRSF	Haloperidol, biperideno y propranolol
	GZM	Risperidona y valproato semisódico
	MCE	Olanzapina, bezafibrato y fluoxetina
	FRP	Risperidona, diazepam y bezafibrato
	OEDO	Sertralina y risperidona
	PAPG	Olanzapina, risperidona, sertralina y clonazepam
	MASC	Risperidona, metformina y bezafibrato
	DPC	Amisulprida, bezafibrato, levotiroxina sódica, metformina y omeprazol.
	GGH	Aripiprazol y fluoxetina.
	LFCC	Levomepromazina, pravastatina y amisulprida
	BAMG	Clonazepam, clozapina, amisulprida y citalopram
	JPS	Zuclopentixol, ácido valpróico, biperideno, clonazepam
JASR	Biperideno, fluoxetina y trifluoperazina,	
RJCH	Risperidona, biperideno, paroxetina, clonazepam	
Trastorno Esquizoafectivo	BVG	Loflazepato de etilo, clonazepam, aripiprazol, topiramato, levomepromazina y mirtazapina
	LLOB	Fluoxetina, clozapina y clonazepam
	JSOS	Valproato de magnesio, carbonato de litio, paroxetina, risperidona y quetiapina
	JRGT	Flupentixol, biperideno, lamotrigina y citalopram
	KCLP	Olanzapina y valproato semisódico.
	AMR	Aripiprazol, metformina, fluoxetina, levotiroxina, espironolactona