

**Datos Generales**

<b>Proyecto</b>	Cognición Social: Empatía y Teoría de la Mente en trastorno Afectivo Bipolar.		
<b>Estado</b>	INACTIVO		
<b>Semillero</b>	UNIAUTONOMA		
<b>Área del Proyecto</b>	Ciencias Humanas	<b>Subárea del Proyecto</b>	Psicología
<b>Tipo de Proyecto</b>	Proyecto de Investigación	<b>Subtipo de Proyecto</b>	Investigación en Curso
<b>Grado</b>	IX SEMESTRE	<b>Programa Académico</b>	Psicología
<b>Email</b>	juan.palacio@uac.edu.co	<b>Teléfono</b>	3671351

**Información específica**

**Introducción**

El Trastorno Afectivo Bipolar (TAB) es una enfermedad de salud mental en la que se presentan alteraciones del estado de ánimo, caracterizado por las oscilaciones entre la depresión y la manía; refiriéndose a depresión como el estado de ánimo dominante de tonalidad triste y sombría (Vallejo y Gastó, 2000) y a manía como un estado optimista irreal sobrecitado (Brickman, LoPiccolo y Johnson, 2002). Estudios anteriores han dejado claro que el TAB involucra una serie de alteraciones en el funcionamiento neurocognitivo debida a la disfunción de los circuitos fronto-subcorticales. Razón por la cual este estudio tiene como objetivo la descripción y comparación de la Empatía (E) y Teoría de la Mente (ToM) en pacientes con TAB. A través de la medición del nivel de las variables anteriormente mencionadas y del reconocimiento de emociones, en relación con las estructuras cerebrales implicadas en estos procesos. Se busca identificar alteraciones en el funcionamiento neurocognitivo de pacientes bipolares desde la evaluación de las variables E y ToM. Para ello, fueron aplicadas durante la primera fase una serie de pruebas clinimétricas y el sistema SCAN (Evaluación psiquiátrica y neuropsiquiátrica clínica), seguido de una segunda fase consistente en el uso y aplicación de paradigmas experimentales diseñados para medir las variables antes mencionadas. Este conjunto de paradigmas se denominan: Emotional Morphing Test, el Empatía Short de Decety y TASIT.

**Planteamiento**

De acuerdo al CIE10, el TAB se caracteriza porque los niveles de actividad se hallan profundamente perturbados, que algunas veces consiste en una elevación del humor y un incremento de la energía y de la actividad (manía) y en otras, en un decaimiento del humor y en una disminución de la energía y de la actividad (depresión). El TAB generalmente se desarrolla de manera precoz en la vida, en relación con los trastornos afectivos unipolares, tendiendo a ser hereditario y afectando al 1% de la población (Yassin, 2007). La investigación del TAB no ha logrado aún tener claridad exacta de la etiología de los trastornos depresivos mayores, sin embargo se han estudiado las influencias genéticas, ambientales y neuroquímicas como para considerar los factores etiológicos. Dentro de los factores genéticos se han evaluado a través de entre otros estudios, los de gemelos que demuestran que la genética crea una vulnerabilidad al trastorno bipolar. Los estudios familiares han identificado ciertas ubicaciones de genes que pueden influir, aunque dichas ubicaciones pueden diferir de un estudio a otro; los estudios sobre los factores ambientales o psicosociales exponen que éstos influyen como desencadenante de episodios de trastornos bipolares y también en su prevención; y finalmente la explicación neuroquímica de la depresión endógena que se acepta de manera más extendida implica a las monoaminas (noradrenalina, serotonina [5-HT] y dopamina). La hipótesis original de la depresión, la teoría de las monoaminas, afirmaba que la depresión se debía a un déficit funcional de estas aminas transmisoras, mientras que, por el contrario, la manía era originada por un exceso de las mismas (Yassin, 2007). Las características neuropsicológicas extraídas de un estudio del TAB indican que tal vez la disfunción radica en una inhabilidad para controlar el Cortex Prefrontal una vez que el Cíngulo anterior y estructuras subcorticales han participado (Olley, Malhi, Bachelor, Cahill, Mitchell y Berk, 2005); anotando que el complejo hipocampo-amigdalino, el córtex prefrontal, el tálamo mediodorsal, el pallidum ventral y el stratum han sido descritos como un circuito neuronal que tiene un papel crucial en la regulación del afecto (Walden y Grunze, 2000); de igual forma se ha postulado en estudios recientes la existencia de disfuncionalidad de las vías frontosubcorticales de los pacientes bipolares (Soares y Mann, 1997). De estos hallazgos de daño frontal en pacientes con TAB, se sabe por la literatura que se encuentra implicado un deterioro en las habilidades cognitivas superiores que permiten la conducta dirigida a un objetivo. Por lo tanto la investigación tiene por objetivo describir y comparar, Empatía(E) y Teoría de la Mente (ToM) en pacientes con TAB y grupo control. Esto de acuerdo a los criterios considerados por el diagnóstico de TAB para el DSM-IV y el sistema de evaluación neurocognitiva SCAN, a través de la evaluación de E y ToM en ambos grupos; con el fin de conocer las alteraciones debidas al TAB y compararlas entre quienes están diagnosticados y quienes no tienen ninguna consideración psicopatológica. Estos resultados se espera que sirvan al aporte de estudios futuros de investigaciones académicas de la enfermedad, agregando información tanto a los estudios como a programas de intervención de la enfermedad desde el campo clínico. Por ello, Surgen entonces el siguiente interrogante: ¿Cuáles son las características de la Empatía y Teoría de la Mente en pacientes con Trastorno Afectivo Bipolar? JUSTIFICACIÓN El presente proyecto implica una oportunidad para ligar modelos experimentales de E y ToM a un área de gran importancia para la clínica neuropsiquiátrica. Si los resultados que se esperan, son los obtenidos, se habrán brindado las bases cerebrales para la discriminación entre procesamiento emocional y empatía en el TAB. Además de brindar orientación a los programas de salud mental en torno a las bases neurocognitivas del procesamiento emocional en Bipolares. Lo cual podrá incidir, desde lo práctico e institucional en el futuro diseño de talleres en la línea de la prevención y la promoción de salud mental de poblaciones afectadas, aportando a esta área de desarrollo en salud pública. La importancia de llevar a cabo esta investigación es con el fin de abordar un objeto de estudio concreto como es la teoría de la mente y Empatía, realizando una respectiva evaluación por medio de la utilización de instrumentos de evaluación neurocognitiva como lo son los paradigmas experimentales: Emotional Morphing y Empatía Short de Decety y Tasit que nos permitirán diferenciar y comparar los resultados de los pacientes de acuerdo a los niveles de las funciones cognitivas, repertorio conductual y emociones.

**Objetivo General**

General • Describir y comparar la empatía y teoría de la mente en el trastorno afectivo bipolar y grupo control

### Objetivos Específicos

- Confirmar el diagnóstico del TAB mediante el cumplimiento de los criterios diagnósticos según el DSM-IV-TR y el sistema de evaluación neurocognitiva SCAN.
- Describir empatía y teoría de la mente en pacientes con TAB y grupo control con base en los resultados de las pruebas aplicadas.
- Comparar Empatía y Teoría de la Mente en TAB y grupo control.

### Referente

La base genética del TAB sigue siendo disímil a pesar de años de intensa investigación. Una de las dificultades más graves para la investigación genética es la enorme heterogeneidad fenotípica de las enfermedades psiquiátricas. Como respuesta a este problema, los genetistas han buscado estrategias alternativas para identificar a los individuos con riesgo genético de desarrollar el trastorno. Un enfoque es el uso de endofenotipos o rasgos intermedios, Gottesman y Gould (2003). La disfunción ejecutiva es característico de las personas con trastorno bipolar, tanto en las fases aguda y crónica de la enfermedad, la función neurocognitiva se ve influenciada por factores genéticos y déficits neuropsicológicos pueden ser reportados en familiares de personas con trastorno bipolar. Según el laboratorio de Neurología Cognitiva (INECO) los Trastornos Bipolares están determinados por una falla en los mecanismos cerebrales que regulan el estado del ánimo. Estos mecanismos están distribuidos en varios sectores de nuestro sistema nervioso central pero principalmente involucran una parte de la corteza cerebral (lóbulo frontal) y estructuras profundas del cerebro (ganglios de la base). Si bien aún no se conocen con exactitud los mecanismos íntimos de esta disfunción, si se sabe que los mismos están determinados en buena medida por una predisposición genética. Se calcula que más del 70% del origen de la enfermedad está determinado por cuestiones hereditarias ligadas a los genes que se combinan con elementos ambientales. De esta manera es muy importante saber dos cosas: 1) por un lado los trastornos bipolares no dependen del estilo de crianza, ni de traumas psicológicos de la infancia, ni mucho menos de cuestiones vinculados a la voluntad de las personas que los padecen. 2) aunque una persona tenga parientes directos afectados por la enfermedad, esto no quiere decir que inexorablemente la va a padecer sino que tienen una mayor predisposición que el resto de las personas para padecerlos (Manes, 2008). La Teoría de la Mente estudia al individuo dentro de un contexto social y cultural y se centra en cómo la gente percibe e interpreta la información que ellos u otros generan. La teoría de la mente es la capacidad de atribuirles a otras personas estados mentales. Es el hecho de darse cuenta que otras personas tienen deseos y creencias diferentes de los nuestros y que su comportamiento puede explicarse por ellos. Es decir, que la ToM es una habilidad social exclusivamente humana y se desarrolla a partir de los 4 años de edad. El polo frontal basal desempeña un papel importante en esta función, que es fundamental para vivir en grupo y tomar decisiones (Peña-Casanova, 2007). La "Sensibilidad Interpersonal" o empatía es la habilidad de percibir y responder conforme con los estados internos (cognitivo, afectivo, motivacional) de otros, entender los antecedentes de esos estados y predecir los eventos subsecuentes que resultarán de ellos (Decety, et al, 2007). La empatía se basa en un número de componentes cerebrales que interactúan unos con otros (Decety, et al, 2007). Un componente primario es el mecanismo de acoplamiento de áreas cerebrales de percepción y acción motora, que permite compartir automáticamente los estados emocionales de otros. Este mecanismo crea lo que llamamos "representaciones compartidas", que son activaciones en el observador de representaciones motoras y respuestas autonómicas y somáticas asociadas, que resultan de la observación del target. Este mecanismo de imitación es esencial para la supervivencia. La empatía involucra además la regulación de la emoción, y la conciencia del propio self y del otro. Estos componentes dependen de la corteza prefrontal y sus conexiones recíprocas con el sistema límbico (Decety y Meyer, 2008). Para el estudio del TAB desde las neurociencias, se han llevado a cabo estudios de diversos enfoques con perspectivas tanto cognitivas como fisiológicas y neuropsicológicas en las que se han relacionado los déficits neurocognitivos de la enfermedad con procesos cognitivos que Newman, Leahy, Beck y Reilly-Harrington (2005) aseguran, como: "Los estilos de atribución (Alloy et al, 1999), el perfeccionismo, las deficiencias en la resolución de problemas y el aumento de la sociotropía y de la autonomía (Lam, et al, 2000; Scott, en prensa); los prejuicios en la toma de decisiones (Leahy, 1999); los esquemas inadaptados (Beck, Freeman, et al, 1990; Young, 1994, 1999); y los modos o redes integradas de actuación cognitiva-afectiva-conductual (Beck, 1996). Parecen ser variables importantes en el círculo vicioso que siguen los pacientes, que incluyen una relación con: alteraciones de la química cerebral, cambios nocivos de conducta (desde el extremo más vegetativo hasta el más impulsivo), reacciones a factores estresantes de carácter psicosocial y creación de estos factores y alteraciones del estado cronobiológico óptimo de la respuesta a la medicación y de la constancia en su toma". En estudios recientes se ha demostrado que pacientes con TAB en comparación con individuos sanos, obtienen puntuaciones ligeramente bajas en todas las medidas de ToM; así, Wolf, Brüne y Assion (2010) concluyen que además los pacientes con TAB se encuentran incapacitados en la ToM de manera parcial independientemente de otras disfunciones cognitivas y del estado de ánimo del momento. Entendiendo por ToM a la capacidad de comprensión de los estados mentales de otros, los cuales no son siempre compartidos ni accesibles pero que constituyen el fundamento de casi todas las interacciones sociales de las personas después de la edad escolar y prosigue su desarrollo (Reed, 2007). Así, Henry Wellman (1990) propuso que la ToM se basa en un razonamiento orientado a creencias-deseos. También ha habido un aumento de estudios neuropsicológicos del trastorno bipolar que tratan de separarlo de otros trastornos psiquiátricos, como depresión unipolar y la esquizofrenia, y también para definir el desarrollo cognitivo a través de las fases de la enfermedad. Hasta la fecha, los déficits cognitivos que han sido reportados en la depresión bipolar son similares a los déficits en frecuencia en la depresión unipolar, pero con un mayor grado de deterioro. Estos incluyen reducciones en la velocidad psicomotora, atención sostenida, aprendizaje verbal, memoria, y funciones ejecutivas. Los pacientes que son bipolares pueden experimentar emociones inapropiadamente excesivos en relación con el contexto en el que la emoción se produjo (Phillips et al. 2003). El funcionamiento cognitivo en pacientes bipolares tiene que ser evaluado con un entendimiento de las relaciones entre alteraciones cognitivas y déficits crónicos en la emoción y percepción. Aunque la investigación del TAB no ha logrado aún tener claridad exacta de la etiología de los trastornos depresivos mayores, se han estudiado las influencias genéticas, ambientales y neuroquímicas como para considerar los factores etiológicos. Dentro de los factores genéticos se han evaluado a través de entre otros estudios, los de gemelos que demuestran que la genética crea una vulnerabilidad al trastorno bipolar. Los estudios familiares han identificado ciertas ubicaciones de genes que pueden influir, aunque dichas ubicaciones pueden diferir de un estudio a otro; los estudios sobre los factores ambientales o psicosociales exponen que éstos influyen como desencadenante de episodios de trastornos bipolares y también en su prevención; y finalmente la explicación neuroquímica de la depresión endógena que se acepta de manera más extendida implica a las monoaminas (noradrenalina, serotonina [5-HT] y dopamina). La hipótesis original de la depresión, la teoría de las monoaminas, afirmaba que la depresión se debía a un déficit funcional de estas aminas transmisoras, mientras que, por el contrario, la manía era originada por un exceso de las mismas (Yassin, 2007).

### Metodología

Tipo y diseño de investigación: 1. Esta investigación es de enfoque cuantitativo (cuenta con la estrategia de recolección de datos comunes por grupos para confirmación de hipótesis y obtención de resultados), de tipo descriptiva comparativa (pretende describir las variables: E y ToM en cada grupo y luego comparar el desempeño de ambos grupos en el desarrollo de las pruebas y sus resultados respectivos.) y de orden transversal (que consta de un alcance temporal específico para cierto periodo de tiempo). Población: La muestra fue intencional y seleccionada por consentimiento informado por escrito. Se estudian dos grupos: el primero conformado por 15 pacientes adultos con diagnóstico de TAB que acudían a la Clínica Psiquiátrica Resurgir y al Centro de Atención y Rehabilitación Integral (CARI) de la ciudad de Barranquilla. Los diagnósticos fueron confirmados a través de la aplicación del Sistema de Evaluación Neurocognitiva SCAN, los pacientes con diagnósticos de esquizofrenia, retraso mental, trastorno por estrés postraumático o uso de sustancias fueron excluidos del estudio. El grupo control quedó constituido por 15 adultos (sanos) seleccionados con base en ausencia psicopatología alguna y pareados por género, edad y nivel de escolaridad. TECNICAS DE RECOLECCION DE INFORMACIÓN: El procedimiento de la investigación consta de una fase de recolección de datos y otra de evaluación y análisis, así: se parte de la confirmación del diagnóstico mediante la revisión de un profesional de la psiquiatría en el cumplimiento de los criterios diagnósticos según el DSM-IV-TR, seguido de la aplicación de pruebas diagnósticas de evaluación neuropsiquiátrica por medio del Sistema SCAN, para finalizar con la aplicación de las pruebas para la evaluación de E y ToM, tales como el el Test de Morphing, TASIT, test de empatía de Decety . Primera Fase de Clinimetría y diagnóstico: • SISTEMA SCAN: denominado (Cuestionario para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría) constituye uno de los instrumentos más prometedores de los que dispone la Psiquiatría y Neuropsiquiatría actual y tiene como propósito proporcionar un conjunto de instrumentos para medir y clasificar los fenómenos de la psicopatología y poder hacer comparaciones. • TEST DE RAVEN: medir el coeficiente intelectual. Se trata de un test no verbal, donde el sujeto describe piezas faltantes de una serie de láminas pre-impresas. Se pretende que el sujeto utilice habilidades perceptuales, de observación y razonamiento analógico para deducir el faltante en la matriz. Se le pide al paciente que analice la serie que se le presenta y que siguiendo la secuencia horizontal y vertical, escoja uno de los ocho trazos: el que encaje perfectamente en ambos sentidos, tanto en el horizontal como en el vertical. Casi nunca se utiliza límite de tiempo, pero dura aproximadamente 60 minutos. • ESCALA DE EVALUACIÓN DE MONTGOMERY Y ASBERG: La MADRS es una escala heteroaplicada publicada en 1979 que consta de 10 ítems que evalúan los síntomas y la gravedad de la depresión y obtenidos a partir de la Comprehensive Psychopathological Rating Scale. Los ítems incluyen tristeza aparente, tristeza referida, tensión interna, disminución de sueño, disminución de apetito, dificultades de concentración, laxitud, incapacidad para sentir, pensamientos pesimistas y pensamientos suicidas. La puntuación en cada ítem oscila entre 0 y 6 puntos y para asignar la puntuación, se puede utilizar la información de fuentes distintas al paciente. • BECK DEPRESSION INVENTORY (BDI-II): Es una escala de autoevaluación que valora fundamentalmente los síntomas clínicos de melancolía y los pensamientos intrusivos presentes en la depresión. Es la que mayor porcentaje de síntomas cognitivos presenta, destacando además la ausencia de síntomas motores y de ansiedad. Se utiliza habitualmente para evaluar la gravedad de la enfermedad. La versión original de 1961 consta de 21 ítems, publicándose posteriormente dos revisiones, la BDI-IA en 1979 y la BDI-II en 1996. Esta escala fue adaptada y validada en castellano en 1975. La versión II hace la valoración teniendo en cuenta, del aspecto físico, la pérdida de peso, la preocupación somática y la dificultad para trabajar por agitación, dificultad de concentración, pérdida de energía y sentimientos de inutilidad. Cada ítem se valora de 0 a 3, siendo la puntuación total de 63 puntos. Segunda Fase Neurocognitiva: • EMPATHYA SHORT: este instrumento diseñado por Jean Decety obedece a su paradigma sobre la percepción del dolor. Consiste en una serie de imágenes en movimiento que le muestran al evaluando situaciones que implican agresión, violencia, alegría, y conciencia ciudadana. Este instrumento muestra la capacidad de reconocer el altruismo, la percepción del dolor y la inhibición de la agresividad, a través de unas preguntas que se realizan tras transcurrir las situaciones. • EMOTIONAL MORPHING: este instrumento mide la capacidad de reconocer las emociones de otra persona. Lo constituyen una serie de imágenes en movimiento alusivas a rostros de personas que van cambiando su gesticulación, al final se debe identificar que emoción expresa la imagen. El evaluando debe seleccionar entre alegría, miedo, asco, sorpresa, ira y tristeza. • TASIT: al igual que el Emotional Morphing, este sirve para reconocer la percepción del miedo, asco, enojo, sorpresa y tristeza, que tienen los individuos frente a otros. En este paradigma, las situaciones se recrean a través de videos que recrean las situaciones anteriormente mencionadas. Los pacientes deben reconocer que emoción se transmite de acuerdo a la situación.

### Resultados Esperados

- Informe completo sobre los principales resultados de la investigación respecto a la descripción y comparación de las E, y ToM en pacientes con TAB y grupo control..
- Artículo publicado en la revista institucional de la universidad en la línea de investigaciones de neurociencias.

### Conclusiones

Teniendo en cuenta las variables: FE, ToM, y E, y los resultados obtenidos a futuro respecto a cada grupo evaluado: pacientes con TAB y grupo control, se espera establecer las diferencias y semejanzas neurocognitivas de cada grupo, permitiendo además el desarrollo de un perfil neurocognitivo para cada grupo.

### Bibliografía

Alloy, L.; Reilly-Harrington, N. Whitehouse, W.; Zechmeister, J. (1999). Cognitive styles in subsyndromal unipolar and bipolar mood disorders: stability and prospective prediction of depressive and hypomanic mood swings. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 13, 21-40. Brickman, A.; LoPiccolo, C.; Johnson, S. (2002). Screening for bipolar Disorder. *Psychiatric Serv* 53:349. American Psychiatric Association. Decety, B.;(2007). Social neuroscience approaches to interpersonal sensitivity. *Soc Neurosci*. 2(3-4):151-159. Decety, Moriguchi. (2007). The empathic brain and its dysfunction in psychiatric populations: implications for intervention across different clinical conditions. *Biopsychosoc Med*. 16;1-22. Decety J, Meyer M. (2008). From emotion resonance to empathic understanding: a social developmental neuroscience account. *Dev Psychopathol*. 20(4):1053-1083. Gottesman, I.; Gould T. (2003). The endophenotype concept in Psychiatry: etymology and Strategic Intentions. *Am J Psychiatry* 160: 6363-645. Grunze H, Langosch J, Normann C, Rujescu D, Amman B, Walden J (2000): Dysregulation of ion fluxes in bipolar affective disorder. *Acta Neuropsychiatrica* 12, 81-85 Newman, Cory F.; Leahy, R.; Beck, A.; Reilly-Harrington, N. (2005). El trastorno bipolar: una aproximación desde la teoría cognitiva. Paidós. Olley, A; Malhi, G; Bachelor, J.; Cahill, C; Mitchel, P.; Berk, M. (2005). Executive functioning and theory of mind in euthimic bipolar disorder. *Bipolar Disorders*. 43-52. Peña-Casanova, J. (2007). Neurología de la conducta y neuropsicología. Médica Panamericana. Pp. 337. Soares, J. C. & Mann, J. J. (1997) The anatomy of mood disorders — review of structural neuroimaging studies. *Biological Psychiatry*, 41, 86-106 Vallejo Ruiloba y Gastó Ferrer, C. (2000) Trastornos afectivos: ansiedad y depresión. Elsevier España. Wellman B. & Wortley S. (1990). Community Ties and Social Support. *The American Journal of Sociology*, Vol. 96, No 3. Pp. 558-588. Wolf, F.; Brüne, M; Assion, Hans-Jörg. (2010). Theory of mind and neurocognitive functioning in patients with bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, Vol 12, Issue 6, pages 657-666. Yassin, G. (2007). *Pharmacology: Crash Course*. Elsevier España.

**Información Complementaria**

**Integrantes**

¡Actualmente no existen integrantes para este proyecto!

**Instituciones**

<b>NIT</b>	<b>Institución</b>
8901025729	UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL CARIBE