



INTERNATIONAL
LAWYERS
CONSORTIUM



CERTIFICACIÓN INTERNACIONAL EN **NEUROLAW**

**FUNCIONES EJECUTIVAS: TRASTORNO
AFECTIVO BIPOLAR Y ESQUIZOFRENIA.**

**APORTACIONES DE LA NEUROPSICOLOGÍA AL
NEURODERECHO**

INVESTIGACIÓN

FLORENCIA RUBIO DE ANDA

JUNIO 2021

ÍNDICE

1. <u>Introducción</u>	2
2. <u>Planteamiento del problema</u>	3
3. <u>Justificación</u>	3
4. <u>Objetivos</u>	3
5. <u>Marco teórico</u>	4
5.1 <u>Funciones ejecutivas</u>	5
5.2 <u>Trastorno afectivo bipolar</u>	7
5.3 <u>Esquizofrenia</u>	11
5.4 <u>Red de saliencia</u>	14
5.5 <u>Red neuronal por defecto</u>	15
6. <u>Conclusiones</u>	16
7. <u>Referencias</u>	17

1. Introducción

La neuropsicología es una subdisciplina de la psicología la cual se encarga del estudio de la relación entre sistema nervioso central y de la conducta, así como los procesos psicológicos superiores en su desarrollo, normalidad y patología.

El término neuropsicología forense hace alusión a la aplicación del conocimiento obtenido del método y estudio neuropsicológico aplicado a asuntos legales. Si bien, al momento el traumatismo craneoencefálico se considera el hito de la neuropsicología forense, debido a los déficits cognitivos que surgen de este así como sobrevivientes con diversas discapacidades, (Kauffmann, 2013) existen mayores y más profundas aproximaciones a considerar dentro considerando a la psicopatología forense. Siendo un ejemplo, la inclusión

del conocimiento del funcionamiento ejecutivo en patologías psiquiátricas y su relación con la conducta resultante.

2. Planteamiento del problema

La implementación del conocimiento neuropsicológico al ámbito del derecho. Para la correcta toma de decisiones jurídicas que beneficien la adecuada impartición de justicia. Y la consideración el concepto de función ejecutiva como parte de cualquier valoración forense.

La inclusión de diversas áreas de estudio dentro del ámbito forense permitirá una mayor comprensión de los fenómenos estudiados, dando así espacio a un mejor tratamiento de cada situación legal.

3. Justificación

El adecuado conocimiento del término función ejecutiva y su aplicación en la explicación y comprensión de diversas conductas puede ser útil en la aplicación de la justicia. Y en la creación de intervenciones preventivas para la evitación de diversas conductas de riesgo o desadaptativas e intervenciones penitenciarias para la adecuada reincorporación a la sociedad.

4. Objetivos

- Conocer el funcionamiento ejecutivo en patologías psiquiátricas.
- Conocer la implicación tanto de estructuras corticales como subcorticales en el funcionamiento ejecutivo.
- Conocer la utilidad de la valoración neuropsicológica en casos de patología psiquiátrica.

-Conocer las aportaciones de la neuropsicología al neuroderecho en enfermedades de tipo psiquiátrico.

5. Marco conceptual

Alexander R. Luria (1979) se refirió a las zonas prefrontales del cerebro como una unidad funcional capaz de programar, regular y verificar la actividad. Esta unidad crea intenciones, forma planes y programas, ejecuta y regula la conducta con el entorno, a su vez crea estrategias de corrección para la manutención de metas y verifica que la conducta tenga una congruencia con el ambiente. Por otro lado, las zonas frontales se encargan de la ejecución de un plan motor. Éstas se encuentran constituidas principalmente de células de la capa V (grandes células de Betz) de la corteza cerebral, las zonas prefrontales están compuestas principalmente de células granulares; las últimas muestran una conexión muy extensa con sistemas de niveles inferiores y cortezas de otros lóbulos. La formación de circuitos, la retroalimentación y modulación son características importantes de esta zona las cuales permiten la organización de la conducta humana.

La ausencia de un correcto funcionamiento de estos circuitos tiene repercusiones sobre la conducta; como fallas en la planeación, la conducta dirigida a metas, la pérdida de un estado de anticipación activa y orientación a futuro (Luria 1979). En pocas palabras la conducta pierde su carácter organizado e intencionado.

Cummings (1993) y Bonnelli & Cummings (2007), establecen que varias estructuras subcorticales como el cuerpo estriado, globo pálido, putamen (ganglios basales), sustancia negra y el tálamo se encuentran involucradas en la regulación de los procesos superiores cerebrales, tal como el control de la cognición, toma de decisiones, plan y ejecución de planes motores y estrategias de acción. Se ha conceptualizado que estos circuitos subcorticales son responsables de que el organismo pueda interactuar de un modo adaptativo al ambiente cambiante. (Cummings 1993; Bonnelli & Cummings 2007).

La idea de la capacidad de organización de la conducta humana fue descrita en 1976 por Muriel Lezak acuñando el término función ejecutiva para referirse a estas capacidades

cognitivas necesarias para responder eficazmente a situaciones nuevas y llevar a cabo conductas independientes, auto-remunerantes y productivas (Lezak, 2012).

Stuss y Alexander en el 2000, las definen como una función supramodal que organiza la conducta humana permitiendo la resolución de problemas complejos. Así mismo se define el concepto como un conjunto de procesos y no como un proceso único ejecutor, por tanto, la afectación en diferentes zonas frontales puede llevar a diferentes tipos de síndromes.

Igualmente se hace un énfasis en que las funciones ejecutivas no solamente se relacionan con procesos puramente cognitivos, sino que tienen especial relevancia con respuestas afectivas, sociales, con el desarrollo de la personalidad y de la conciencia. Sohlberg y Mateer (1989), destacan que las funciones ejecutivas abarcan una serie de procesos cognitivos, entre los que se destacan: la anticipación, planeación y selección de objetivos, selección de conducta, autorregulación y autocontrol. A continuación, se describen algunas funciones ejecutivas.

5.1 Funciones ejecutivas

Control atencional

Se refiere a la capacidad de controlar y concentrar voluntariamente los recursos cognitivos en el proceso de estímulos relevantes, se asocia a zonas dorsolaterales y mediales de la corteza prefrontal. Petersen y Posner en 2012 establecen una teoría de atención basada en tres sistemas separados pero que trabajan en conjunto. El primero es una red de alerta y vigilancia, el sistema reticular activador ascendente (SRAA), el segundo es una red de orientación que gracias a la información sensorial selecciona una ubicación y por último, la tercera red participa en la atención focalizada y en la detección de objetivos para llevar a cabo acciones voluntarias.

Planeación

Se define como la capacidad para integrar, secuenciar y desarrollar pasos intermedios para lograr metas a corto, mediano y largo plazo (Flores-Lázaro & Ostrosky- Solís). Sin embargo, estos pasos pueden no ser directos. De acuerdo con Fuster (2008), la correcta ejecución de

un plan consiste en plantearse un objetivo, crear un esquema de acciones, preparar la ejecución de los pasos y por último anticipar las consecuencias de estos pasos.

La planeación forma parte de la memoria prospectiva y se considera dependiente del control atencional y de la memoria de trabajo. Se ha asociado a la planeación con regiones dorsolaterales de la corteza prefrontal.

Fluencia Verbal

La fluencia verbal se refiere a la capacidad de evocar y producir palabras relacionadas a una categoría específica (fluencia semántica) o que inicie con cierta letra (fonema, fluencia fonológica). De acuerdo con Goldberg y Naglieri (2014), se ha visto activación en el giro frontal inferior izquierdo así como zonas parietales y temporales en la ejecución de esta tarea. De acuerdo con Glikmann y cols. (2015), las tareas de fluencia verbal están relacionadas con la planeación, organización, flexibilidad cognitiva, inhibición, memoria de trabajo y control atencional. En cuanto a neuroimagen se ha mostrado relevante la participación del giro frontal inferior izquierdo durante la realización de estas tareas, sin embargo, también se han estudiado diferentes patrones de activación entre tareas de fluencia verbal y fonológica presentando una mayor activación en el hipocampo, tanto derecho como izquierdo en tareas de fluencia semántica y una mayor participación de zonas del giro frontal medio e inferior izquierdos durante tareas de fluencia fonológica.

Memoria de trabajo

La memoria de trabajo, aunque parte de modelos de memoria, se considera principalmente como una de las funciones ejecutivas ya que permite la planeación y ejecución de planes. De acuerdo Baddeley, (2003) es un sistema que permite la manipulación y la actualización de la información, como se ha mencionado antes, sus zonas de activación asociadas son la corteza dorsolateral, la corteza frontal inferior izquierda así como zonas parietales izquierdas.

Inhibición

Se define como la capacidad de impedir conductas automáticas o impulsivas hacia ciertas situaciones que han sido generadas en otras estructuras cerebrales, por tanto, se considera que es una función reguladora de la conducta (Flores-Lázaro & Ostrosky-Solís, 2008; Goldstein & Naglieri, 2014). El control inhibitorio depende de la integridad de la corteza orbitofrontal derecha (Goldstein & Naglieri, 2014).

Flexibilidad Mental

De acuerdo con Miyake, Friedman, Emerson, Witzki y Howerter (2000), la flexibilidad cognitiva o el cambio de set es la habilidad de cambiar de una a otra tarea, operación o set mental. Implica la generación y selección de diferentes estrategias de trabajo dentro de diferentes opciones para el desarrollo de tareas. La flexibilidad mental implica un automonitoreo que busca la mejor estrategia posible disponible para resolver problemas de la vida diaria (Flores-Lázaro & Ostrosky-Solis, 2008).

Velocidad de procesamiento

Se ha descrito a la velocidad de procesamiento como parte de los mecanismos de las funciones ejecutivas, también se le ha relacionado con la inteligencia y con la integridad de la sustancia blanca (Tirapú-Ustárroz, García-Molina, Luna-Lario, Roig-Rovira & Pelegrín Valero, 2008). De acuerdo con Lezak, Howieson, Bigler & Tranel (2012), la velocidad de procesamiento es necesaria para ejecutar operaciones en tiempos establecidos, una velocidad baja de procesamiento es a menudo causa de una falla atencional. Igualmente, Kreutzer, DeLuca y Caplan (2011), proponen que velocidad de procesamiento debe entenderse como una medida de eficiencia de las funciones cognitivas.

Los tests de velocidad de procesamiento (que miden tiempo de reacción) son altamente sensibles a cualquier daño o insulto cerebral, esta medida también se ve reducida en casos de demencia y deterioro cognitivo leve así como en depresión y esquizofrenia.

La participación o la disfunción de diferentes circuitos prefrontales y subcorticales conllevan a diferentes síndromes neuropsiquiátricos. A continuación, se presentan dos patologías en donde se ha encontrado participación tanto de corteza como de estructuras subcorticales.

5.2 Trastorno Afectivo Bipolar (TAB)

El trastorno afectivo bipolar es una enfermedad crónica psiquiátrica que se caracteriza por la presencia de episodios intermitentes de manía y depresión. Esta enfermedad presenta entre un 60 y 80 por ciento de heredabilidad; su diagnóstico puede tardar hasta 20 años en darse correctamente ya que su sintomatología se traslapa frecuentemente con otras enfermedades

psiquiátricas como la esquizofrenia y el trastorno depresivo mayor (OMS, 2017; Buckholtz & Meyer-Linderberg, 2012).

El trastorno afectivo bipolar, de acuerdo con el DSM-V se caracteriza por la presencia de episodios de:

Depresión: se deben cumplir al menos cinco de los síntomas que se presentan a continuación, por al menos dos semanas: estado de ánimo deprimido, disminución de interés en actividades, pérdida o ganancia de peso, insomnio, agitación, fatiga, culpabilidad, fallas en la concentración y pensamientos de muerte persistentes.

Manía: sentimientos de grandeza, disminución de la necesidad de sueño, mayor producción de lenguaje, fuga de ideas, distractibilidad, aumento de la actividad dirigida y participación en actividades de riesgo. Además el paciente pierde funcionalidad en actividades de la vida diaria.

Hipomanía: se presentan los mismos síntomas que en la manía, sin embargo estos no afectan la funcionalidad del paciente, el diagnóstico se realiza por historia.

El trastorno afectivo bipolar se ha clasificado en dos tipos. El tipo uno, se conceptualiza como la presencia de cambios en el ánimo que alternan entre fases de manía y depresión con periodos de eutimia entre estos. El tipo dos se diferencia por la presencia de hipomanía en lugar de manía.

Las anormalidades encontradas en circuitos de procesamiento y control emocional se han descrito como un decremento de la sustancia gris, blanca y adelgazamiento cortical en zonas prefrontales y temporales anteriores, la ínsula y la corteza cingulada dorsal anterior, corteza ventrolateral y orbitofrontal, así como una reducción del tamaño en amígdala, hipocampo, cuerpo estriado y tálamo (Phillips & Swartz 2014; Blond, Fredericks and Blumberg 2012; Strakowsky et al, 2012).

Sin embargo, estas anormalidades son cambiantes, a mayor tiempo con TAB existirá menor volumen cortical, a su vez, se han visto mayores reducciones en la corteza orbitofrontal durante episodios depresivos. Subcorticalmente se ha encontrado disminución de la amígdala y el hipocampo particularmente en depresión, que, se pueden normalizar con el tratamiento de litio. La reducción en la sustancia gris se ha explicado por una sobreactivación de estas zonas que conlleva muerte celular (Phillips & Swartz, 2014).

Por otro lado, la reducción en sustancia blanca, como se ve en la amígdala y en estructuras paralímbicas anteriores se ha explicado por patología glial en los oligodendrocitos, Blond 2012, establece que estos cambios comienzan en la adolescencia y que seguirán hasta la edad adulta. Por tanto, el trastorno afectivo bipolar se ha considerado una enfermedad progresiva.

Wessa, Kanske & Linke, (2014) y Phillips & Swartz, (2014), describieron una disminución de materia blanca en circuitos fronto-límbicos y cortico-estriales-talámicos en pacientes que presentan TAB y parientes de primer grado.

Estos se describen a continuación: Afección en la porción anterior de la cápsula interna que contiene fibras que interconectan el tálamo, cuerpo estriado, amígdala e hipocampo, la corteza del cíngulo anterior (parte central de la red límbica), a la corteza orbitofrontal y dorsolateral. También se ve afectada la conexión entre el núcleo accumbens, tálamo y corteza orbitofrontal. A su vez en estudios de tractografía se describen anomalías en el fascículo uncinado y en la interconexión entre la amígdala y la corteza orbitofrontal con la parte anterior del cíngulo (Catani et al; 2012). Anormalidades en el cuerpo calloso también han sido reportadas y en el vermis del cerebelo que se sabe tiene conexiones con estructuras frontales para generar estados emocionales (Blond 2012; O'Donoghue 2016).

Todas estas anormalidades tienen un efecto directo sobre la conducta en los individuos que presentan TAB. La en la corteza prefrontal ventrolateral juega un papel importante en los síntomas de este trastorno, pues tiene un rol central en la habilidad para adaptar la conducta dependiente de nuevas contingencias del ambiente, ya sean positivas o negativas. Por tanto, en TAB, el individuo no puede regular su conducta, a su vez, esta corteza juega un rol importante en la integración de la relevancia emocional de la información sensorial que ofrece el ambiente generando así condiciones internas y proporcionando feedback a estructuras como la amígdala y el hipocampo que por su parte influenciarán funciones neurovegetativas generando respuestas emocionales adecuadas (en condiciones normales) (Blond 2012).

Otro factor de relevancia es la hipoactividad en zonas dorsolaterales, ventrolaterales prefrontales y dorsales anteriores de la corteza cingulada así como del hipocampo. Este "sistema dorsal" es el principal responsable de la atención selectiva, planeación, monitoreo y la regulación voluntaria de los estados emocionales (Wessa 2014). Los mismos autores han

hipotetizado que mientras este sistema dorsal se encuentra hipoactivo otro sistema, el ventral, se encuentra hiperactivo. Este segundo sistema se encuentra compuesto por la amígdala, la ínsula, el estriado ventral, la corteza anterior ventral del cíngulo y la corteza orbitofrontal medial. Este segundo circuito está implicado en la detección de estímulos emocionales salientes, la mediación autonómica de la respuesta a los estímulos emocionales y la generación de un estado emocional que sea congruente con el medio. Por tanto, se conceptualiza que la conectividad anormal entre ambos sistemas y la falta de balance en la funcionalidad de los mismos producen los síntomas del trastorno afectivo bipolar como la inestabilidad del ánimo y el aumento o falta de motivación (Wessa 2014; Phillips & Swartz 2014).

Como se vio anteriormente, la amígdala tiene un rol importante en este trastorno. El aumento de activación de esta estructura, (que es la encargada de generar respuestas emocionales y evolutivamente de pelea o escape), y la actividad reducida en regiones mediales (como la corteza paralímbica y el hipocampo) y laterales prefrontales encargadas de regular las emociones causa la sobreactividad y desregulación emocional característica del trastorno afectivo bipolar. Sin embargo, esto cambia entre estados de la enfermedad, por ejemplo, un factor predisponente a estados de manía se ha observado en un patrón de actividad elevada en amígdala, cuerpo estriado y corteza medial en respuesta a estímulos positivos (Phillips & Swartz 2014; Strakowsky et al 2012).

Autores como Blond (2012), han resaltado la importancia de la amígdala ya que a menor tamaño que esta posea mayor será la respuesta de esta a estímulos emocionales, ya sean positivos o negativos. Otro circuito que se ha visto alterado presentando una sobreactivación durante tareas no emocionales es la amígdala, cortezas prefrontales y temporales lo cual le da una saliencia emocional a contextos no emocionales (Phillips & Swartz 2014). Además, esto se ve aunado a una hipoactivación de la corteza ventrolateral, la falta de sincronización entre ambas partes del circuito (amígdala y cortezas frontales) da como resultado los diferentes estados del trastorno (Strakowski et al 2012).

En las diferentes fases del TAB se han encontrado diferentes tipos de procesamiento de recompensas, encontrando en general una actividad elevada en la parte ventral del cuerpo estriado y en la corteza orbital y ventral izquierdas durante el procesamiento de recompensas. En específico se ha encontrado en pacientes eutímicos una mayor actividad en la corteza orbitofrontal (generando así mayor inhibición), en pacientes hipomaniacos una

actividad elevada en el cuerpo estriado ventral –núcleo accumbens- (generando mayor excitabilidad) (Blond, 2012; Buckholtz & Meyer-Linderberg, 2012).

Se ha sugerido que estas anomalías, provocadas por un déficit en el desarrollo causarán estragos en la sustancia blanca resultando afectados circuitos límbicos prefrontales en la modulación de las siguientes redes: el circuito que se origina en la corteza prefrontal ventrolateral (que se considera modula pistas externas emocionales) y otra que se origina en la corteza ventromedial (que regula estados emocionales internos). Ambas redes forman circuitos de retroalimentación que procesan y modulan la actividad de la amígdala, el estriado ventral y el tálamo. El problema con que estos dos circuitos no se encuentren coordinados es que producen un efecto on/off de activación conductual que se refleja en los síntomas bipolares como la búsqueda de actividades de riesgo o bien la falta de motivación para realizar las actividades de la vida diaria (Wessa, Kanske, Linke 2014; Strakowski et al; 2013).

Otra área de interés ha sido el cíngulo anterior, pues su activación ha mostrado diferencias con sujetos sanos, además se debe recordar que ésta estructura integra información de las cortezas dorsolateral y ventrolateral, en manía el cíngulo responde más a estímulos emocionales que cognitivos existiendo así una disociación entre estímulos en diferentes estados del trastorno, por tanto este trastorno es una pérdida en la homeostasis por asincronicidad en diversas regiones que forman la red entre cortezas prefrontales y el sistema límbico (Strakowski et al 2012; Buckholtz & Meyer- Linderberg 2012).

5.3 Esquizofrenia

La esquizofrenia es definida por la OMS (2017), como una enfermedad crónica psiquiátrica que es caracterizada por la presencia de anomalías en el pensamiento, percepción, emoción, lenguaje y conducta, acompañando de alucinaciones y delirios. Se calcula que al menos 21 millones de personas en el mundo la presentan.

De acuerdo con el DSM-V la esquizofrenia se caracteriza por:

a) Síntomas positivos: alucinaciones, delirios, discurso desorganizado, conducta desorganizada.

b) Síntomas negativos: anhedonia, abulia, alogia y afecto aplanado.

c) Síntomas cognitivos: fallos en memoria, atención y funciones ejecutivas.

Al momento se conceptualiza que la esquizofrenia es el resultado de una conectividad aberrante que lleva a una integración funcional anómala que da como resultado los síntomas conductuales, emocionales y cognitivos de la misma. Los defectos en la esquizofrenia no se limitan a determinadas zonas del cerebro sino a diversas conexiones anómalas entre distintas regiones cerebrales (Venkataraman et al 2012).

Como se ha mencionado antes, los circuitos que muestran anormalidad en la conexión se encuentran en lugares alejados del cerebro, por tanto la integración que se lleva a cabo no es correcta. Estas estructuras incluyen las cortezas frontal, temporal y parietal así como ganglios basales, cerebelo, hipocampo y tálamo. A esta inhabilidad de integración se le ha llamado desconexión funcional (Zalesky et al 2016). El concepto de desconexión funcional no solo se ha utilizado en la esquizofrenia, sino en otras enfermedades en donde aparecen síntomas psicóticos (O'Donoghue 2016).

Esta conectividad anormal estructural se ha encontrado principalmente en el hemisferio izquierdo en tres regiones distintas : medial frontal, parietal-occipital, y temporal, en estos pacientes se ha encontrado menor conectividad entre regiones frontales (mediales y orbitofrontales) y parietales occipitales vía el cíngulo , también en la parte izquierda anterior, en la corteza insular y en las interconexiones callosas que permiten la comunicación entre áreas contralaterales de los hemisferios. A cambio, se ha encontrado encontrando una mayor conectividad interhemisférica. (Zalesky et al 2016; Venkataraman et al 2012)

Venkataraman y colaboradores en el 2012 reportaron una funcionalidad incrementada entre regiones parietales mediales pasando por el giro del cíngulo y el lóbulo frontal (pars triangularis, opercularis). A su vez reportan una funcionalidad decrementada entre entre regiones parietales mediales y el lóbulo temporal izquierdo (en específico en el giro inferior y la amígdala).

Las anomalías estructurales y funcionales presentadas arriba han sido correlacionadas con la clínica encontrando que la hipoconectividad entre lóbulos medial parietal y frontal muestran correlaciones negativas con puntajes de retraimiento social, ansiedad, y atención (síntomas negativos) (Venkataraman et al 2012; O'Donoghue et al 2016). Mientras que las

conexiones hiperfuncionales entre lóbulos parietal medial y temporal correlacionaron positivamente con deluciones y alucinaciones,(síntomas positivos) en la escala PANSS. (Venkataraman et al; 2012).

Otra estructura con mayores anormalidades reportadas en esquizofrenia es el tálamo. El tálamo esta compuesto de varios núcleos, cada uno de ellos tiene varios inputs y outputs, estos núcleos se dividen en dos categorías jerárquicas ; los de primer orden –que reciben información de órganos sensoriales y estructuras subcorticales que mandan proyecciones a áreas sensoriales y motoras. Estos núcleos incluyen el núcleo geniculado lateral (función visual), geniculado medial (función auditiva), ventral posteromedial/ lateral (función somatosensorial) y ventral lateral (función motora) . Estos núcleos mandan proyecciones a la capa IV de las zonas primarias las cuales proyectan de regreso al mismo núcleo. En contraste, los núcleos de orden superior, que incluye el núcleo mdiodorsal y pulvinar reciben información de la corteza prefrontal y de áreas parietales de asociación (Giraldo-Chica & Woodward, 2016).

Los núcleos que reciben información de órganos sensoriales y de las capas IV y V proveen un input excitatorio al tálamo. En cambio proyecciones tálamo-corticales que se originan en la capa 6 inhiben la actividad del tálamo vía la excitación de neuronas gabaergicas en el núcleo reticular. Este “arreglo” permite a la corteza modular la información sensorial y cortical. Entonces, los núcleos de órden mayor juegan un rol importante en la regulación de la actividad cortical y la coordinación entre diferentes regiones corticales (Giraldo-Chica & Woodward, 2016).

Tomando en cuenta lo anterior, en esquizofrenia se ha observado una reducción en el tamaño del tálamo, que provoca una actividad alterada durante actividades cognitivas. Estas disfunciones y reducción en la conectividad son principalmente entre el nucleo mediodorsal y (en menor extension) en el pulvinar, con las cortezas prefrontales. Las conexiones entre el tálamo y áreas sensoriales y motoras con el globo pálido, la amígdala e hipocampo se encuentran conexiones mayores a las esperadas, argumentando así, que en esquizofrenia estas zonas se encuentras sobre-conectadas (Zhang et al, 2011; Giraldo-Chica & Woodward, 2016).

El tálamo procesa la información que recibe y es en parte responsable de la atención visual y el alertamiento. A su vez se ha establecido que daño en los núcleos de orden superior

afectará profundamente el funcionamiento cognitivo en específico el medio dorsal que repercute en el funcionamiento ejecutivo, memoria y la memoria de trabajo (Giraldo-Chica & Woodward, 2016). Un metanálisis llevado a cabo por Niendam y cols, en el 2012 concluye que el tálamo forma parte de la red prefrontal-cingulo-parietal que regula el control ejecutivo apoyando funciones como memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva, iniciación e inhibición.

En pacientes con esquizofrenia las anomalías en las conexiones anteriormente mencionadas se han visto en pacientes con y sin tratamiento. También se observó en pacientes con alto riesgo clínico indicando así que el origen de estas anomalías pueden deberse a un defecto en la maduración cerebral y no son efecto del tratamiento farmacológico (Giraldo-Chica & Woodward, 2016).

Por otra parte, estudios de tractografía en esquizofrenia se ha mostrado diferencias microestructurales en el fascículo uncinado, el fórnix, y las radiaciones talámicas anteriores. (Catani et al; 2012).

5.4 Red de saliencia

De acuerdo con Peters, Dunlop & Downar (2016), la red de saliencia también se encuentra alterada en pacientes con esquizofrenia. La red de saliencia (o red corticoestriatal), se compone de la corteza dorsal anterior cingulada, ínsula anterior, corteza prefrontal dorsolateral y lóbulo parietal inferior, subcorticalmente se compone del núcleo caudado, núcleo mediodorsal del tálamo y núcleos dopaminérgicos del tallo cerebral, esta red es clave en el control ejecutivo como en tareas de inhibición e interferencia. Las anomalías en la esquizofrenia se observan principalmente en reducción de materia gris en corteza dorsal anterior cingulada, en la ínsula anterior y en el cuerpo estriado.

La red de saliencia o de control cognitivo (o red fronto-cingulada-parietal-subcortical) que el “centro” de las funciones ejecutivas no se encuentra en una sola región cerebral sino en una red que se encuentra en diferentes partes del cerebro, siendo el papel de la corteza prefrontal el de mantener activamente las condiciones actuales para poder evaluar nueva información. Esta red está formada por la corteza prefrontal dorsolateral (que mantiene en línea la tarea), la corteza anterior cingulada (que detecta condiciones y procesa conflictos

que demandan control), cortezas parietales (que “reporta” la saliencia del estímulo) , motoras y el cerebelo (mantenimiento de la acción) ; en estructuras subcorticales se encontró activación en el tálamo, el núcleo caudado y el putamen (Niedam et al 2012). Varias de estas estructuras se encuentran afectadas en esquizofrenia y trastorno afectivo bipolar lo cual producirían efectos sobre la ejecución, organización y planeación de la conducta produciendo deficits como la inatención y las fallas en la memoria de trabajo (que son las fallas más reportadas en ambas patologías) (Venkataraman et al 2012).

La red dorsolateral-cingulo-parietal es la responsable de las fallas en atención, memoria de trabajo, y control cognitivo, la disfunción entre el cíngulo y la amígdala predice el afecto negativo visto en esquizofrenia. La disrupción o fallos en la comunicación en sistemas frontoestriatales tiene como resultado anhedonia provocando fallos en el sistema de recompensas, motivación, flexibilidad cognitiva y toma de decisiones (síntomas negativos de la esquizofrenia) (Buckholtz & Meyer- Lindenberg 2012).

Tanto en esquizofrenia como en trastorno afectivo bipolar se han encontrado similitudes estructurales, de acuerdo con O’Donoghue y colaboradores (2016) en cuanto a estructura en sustancia blanca se han integrado varias similitudes en regiones callosas, frontotemporales, el esplenio del cuerpo caloso, la parte anterior de la cápsula interna, fascículo uncinado y radiaciones anteriores talámicas (corticotalámicas). Se ha establecido que estas anomalías en sustancia blanca pueden ser consideradas un fenotipo de psicosis.

5.5 Red neuronal por defecto

La “Red neuronal por defecto” es el conjunto de zonas cerebrales que se encuentran activas cuando no existe una actividad dirigida a metas , estas áreas incluyen la corteza parietal medial (precuña) y lateral, la corteza prefrontal medial y el hipocampo. Se ha hipotetizado que esta red cumple una función de actividad auto-referencial y de recuperación de memoria autobiográfica (Öngur et al; 2010; Buckholtz & Meyer – Linderberg, 2012).

En pacientes con trastorno afectivo bipolar se han encontrado anomalías en estados de manía en la corteza medial prefrontal y el hipocampo mientras las áreas parietales laterales muestran sincronización con el resto la red neuronal por defecto. Esta reducción en la

coherencia en regiones límbicas explica el precesamiento emocional anormal durante los episodios de esta patología (Öngur et al; 2010).

En esquizofrenia esta red se ve afectada con un reclutamiento deficiente de zonas anteriores (como el cíngulo), en cambio hay un reclutamiento mayor en núcleos de la base. Estas anormalidades se han correlacionado con fallos en el control ejecutivo (Öngur et al; 2010). Por otro lado, un estudio de Woodward, Rogers y Heckers (2011) demostró reclutamiento que otras zonas que no se ven reclutadas en sujetos sanos como el giro frontal medio izquierdo y el giro temporal izquierdo medio. En el mismo estudio se hace una comparación entre las redes de saliencia, la red neuronal por defecto y la red dorsal de atención encontrando que en zonas frontales se encuentra una menor especialización o diferenciación de estas redes en esta patología. En cuanto a la clínica se correlacionó con los síntomas descritos en la PANSS, entre menor diferenciación, mayores fueron los síntomas presentados; tanto cognitivos como emocionales y conductuales.

6. Conclusiones

¿Qué puede aportar el conocimiento neuropsicológico al neuroderecho?

Aunque las aportaciones de la neuropsicología al neuroderecho pueden ser vastas; desde conocer los mecanismos de la patología hasta la consideración de síntomas y síndromes asociados, el conocimiento de la funcionalidad y de la independencia en la vida diaria, el reconocimiento de trastornos del neurodesarrollo etc. el quehacer neuropsicológico dentro del ámbito forense se encuentra limitado al entendimiento de la corte, así como de la capacidad de lograr una adecuada comunicación del neuropsicólogo sobre las aportaciones que es capaz de realizar esta área de las neurociencias.

El primer puente de comunicación debe ser establecido entre profesionales, en el segundo nivel se debe plantear consciencia de la pérdida de información que pudiese existir en la comunicación entre las diversas áreas del conocimiento. Para lo anterior, el lenguaje simple y claro, regido por la investigación científica debería ser suficiente para expresar ideas complejas en situaciones legales.

La inclusión en el conocimiento forense sobre la diferencia o afectación ciertos circuitos cerebrales es un ejemplo de la utilidad del conocimiento neuropsicológico en ámbitos forenses.

7. Referencias

Baddeley, A. (2003). Working memory: looking back and looking forward. *Nature reviews neuroscience*, 4(10), 829-839.

Blond B.N; Fredericks C.A; Blumberg H.P. (2012) Functional neuroanatomy of bipolar disorder: structure, function, and connectivity in an amygdala-anterior paralimbic neural system. *Bipolar Disorders*. John Wiley and Sons. Doi: 10.1111/j.1399-5618.2012.01015.x

Bonelli R.M ; Cummings J.L (2007) Frontal-subcortical circuitry and behavior. *Dialogues in Clinical Neuroscience*

Buckholtz, J. W; Meyer-Linderberg, A. (2012) Psychopathology and the Human Connectome: Toward a Transdiagnostic Model of Risk for Mental Illness. *Neuron*. Cell Press. Doi: 10.1016/j.neuron.2012.06.002

Caplan, B., Kreutzer, J. S., & DeLuca, J. (2011). *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology; With 199 Figures and 139 Tables*. Springer.

Catani, M; Dell'Acqua, F; Bizzi, A; Forkel S.J; Williams S.C; Simmons, A; Murphy D.G; Thiebaut de Schotten. (2012). Beyond cortical localization in clinic-anatomical correlation. *Cortex*. Elsevier. Doi: dx.doi.org/10.1016/j.cortex.2012.07.001

Cummings J.L (1993) Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*.

De Psiquiatría, A. A. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales-DSM 5*. Médica Panamericana

Fernández, T. G., Castro, P. G., Areces, D., Cueli, M., & Pérez, C. R. (2014). Funciones ejecutivas en niños y adolescentes: implicaciones del tipo de medidas de evaluación empleadas para su validez en contextos clínicos y educativos. *Papeles del psicólogo*, 35(3), 215-223.

Giraldo-Chica M; Woodward N.D. (2016) Review of thalamocortical resting – state f-MRI studies in schizophrenia . *Schizophrenia Research*. Elsevier. DOI: 10.1016/j.schres.2016.08.005

Goldstein, S., & Naglieri, J. A. (2014). *Handbook of executive functioning*. Springer.

Kaufmann, P. M. (2013). *Neuropsychologist Experts and Neurolaw: Cases, Controversies, and Admissibility Challenges*. *Behavioral Sciences & the Law*, 31(6), 739–755. doi:10.1002/bsl.2085

Lázaro, J. C. F., & Solís, F. O. (2008). Neuropsicología de lóbulos frontales, funciones ejecutivas y conducta humana. *Revista neuropsicología, neuropsiquiatría y neurociencias*, 8(1), 47-58.

Luria, A. R. (1979). *El cerebro en acción* (2nd ed.). Fontanella

Lezak, M. D; Howieson D.B; Bigler E. R; Tranel D (2012) *Neuropsychological Assessment*. Oxford.

Niedam, T.A; Laird, A.R; Ray, K.L; Dean, Y.M; Glahn D.C; Carter C.S. (2012). Meta-analytic evidence for superordinate cognitive control network subserving diverse executive functions. *Cognitive Affective Behavioral Neuroscience*. Doi: 10.3758/s13415-011-0083-5

O'Donoghue S; Holleran L; Cannon D.M; McDonald C. (2016) Anatomical Dysconnectivity in Bipolar Disorder Compared with Schizophrenia: A selective review of structural network analyses using diffusion MRI. *Journal of Affective Disorders*. Doi: 10.1016/j.jad.2016.11.015

Peters, S.K; Dunlop K; Downar, J. (2016) Cortico-Striatal-Thalamic Loop Circuits of the Salience Network: A Central Pathway in Psychiatric Disease and Treatment. *Frontiers in Systems Neuroscience*.

Phillips, M.L; Swartz H.A (2014) A Critical Appraisal of Neuroimaging Studies of Bipolar Disorder: Toward a New Conceptualization of Underlying Neural Circuitry and a Road Map for Future Research. American Journal of Psychiatry.

Sohlberg, M. M., & Mateer, C. A. (1989). Introduction to cognitive rehabilitation: Theory and practice. Guilford Press.

Strakowski, S. M; Adler, C. M; Almeida, J; Altshuler, L. L; Blumberg; H. P; Chang; K. D; DelBello, M.P; Frangou, S; McIntosh, A; Phillips, M. L; Sussman, J.E; Townsend J.D. (2012) The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a consensus model . Bipolar Disorders. Doi: doi:10.1111/j.1399-5618.2012.01022.x

Öngur, D; Lundy, M; Greenhouse, I; Shinn, A.K; Menon, V; Cohen B.M; Renshaw P.F. (2010) Default Mode Network Abnormalities in Bipolar Disorder and Schizophrenia. Psychiatry Research. doi: 10.1016/j.psychres.2010.04.008.

Venkataraman A; Whitford T.J; Westin C.F; Golland P; Kubicki M. (2012). Whole brain resting state functional connectivity abnormalities in schizophrenia. Schizophrenia Research. Doi: 10.1016/j.schres.2012.04.021

Wessa, A. Kanske P; Linke J. (2014) Bipolar disorder: A neural network perspective on a disorder of emotion and motivation. Restorative Neurology and Neuroscience. IOS press. DOI 10.3233/RNN-139007

Woodward, N; Rogers, B; Heckers, S. (2011) Functional resting-state networks are differentially affected in schizophrenia. Schizophrenia Research. Doi: 10.1016/j.schres.2011.03.010.

World Health Organization (2017)

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs396/es/http://www.who.int/mediacentre/factsheet/s/fs396/es/>. Recuperado el 17 de junio de 2021.

Zalesky, A; Fornito, A; Seal, M. L; Cocchi, L; Westin, C.F; Bullmore, E.T; Egan, G.F; Pantelis, C. (2011) Disrupted Axonal fiber connectivity in schizophrenia. Biological Psychiatry . DOI:10.1016/j.biopsych.2010.08.022

Zhang, D; Guo, L; Hu, X; Li, K; Zhao, Q; Liu, T. (2011) Increased cortico-subcortical functional connectivity in schizophrenia. *Brain Imaging and Behavior*. Doi: 10.1007/s11682-011-9138-z

.