

Déficits cognitivos en pacientes Bipolares

Déficits cognitivos en pacientes Bipolares.

Érika Pazmiño Peruzza

Esp. Psicología Clínica

Actualmente se afirma que al menos un subgrupo de pacientes con Trastorno Bipolar sufre un deterioro cognitivo persistente, que parece ser independiente de las fases activas de la enfermedad.

En su época, el brillante psiquiatra alemán Emil Kraepelin, remarcó como principal diferencia entre la esquizofrenia y la enfermedad maníaco-depresiva, que la primera implicaba un deterioro cognitivo, que estaba ausente en esta última y esto durante años, determinaba que un paciente bipolar tenía un pronóstico más favorable a largo plazo.

Diferentes estudios han comprobado que al menos un subgrupo de entre el 5% y el 35% de estos pacientes presenta alteraciones cognitivas, las cuales pueden ser independientes de las fases sintomáticas.

Inicialmente se planteaba la disfunción del hemisferio cerebral derecho en los desórdenes bipolares, más adelante, diversos estudios han involucrado a estructuras subcorticales como las principales responsables de las alteraciones cognitivas en el trastorno bipolar.

Bagnati (2004) cita el estudio de Massman, donde afirma que cerca del 35% de los pacientes evidenciaron severo deterioro en el recuerdo espontáneo, pero menor déficit en el reconocimiento. También se ha observado déficit en memoria visual.

Se hallan, con frecuencia, problemas en la planificación y organización de estrategias adecuadas para recuperar la información, así como en el mantenimiento de las mismas, necesarias para el adecuado funcionamiento de la memoria episódica.

Los déficits ejecutivos se ponen de manifiesto en tests como el Wisconsin Card Sorting Test (WCST) en relación con el número de categorías completadas y los errores perseverativos.

Además, en el trabajo de Wolfe, los pacientes bipolares mostraron un patrón subcortical de deterioro, similar a los pacientes con Enfermedad de Huntington, aunque más leve. Esto, sumado a hallazgos en estudios de neuroimágenes estructurales y funcionales, llevaron a pensar que, en forma semejante a la Enfermedad de Huntington, los ganglios basales podrían estar involucrados en el deterioro cognitivo hallado en los pacientes bipolares. Sin embargo, hay puntos controversiales y otros estudios, que hacen pensar que el perfil neuropsicológico de los desórdenes bipolares no se limita a las estructuras basales.

Déficits cognitivos en pacientes Bipolares

El complejo hipocampo-amigdalino, el córtex prefrontal, el tálamo mediodorsal, el pallidum ventral (paleostriatum) y el striatum (neostriatum) han sido descritos como un circuito neuronal que juega un rol crucial en la regulación del afecto. Es conocido que el complejo hipocampo-amigdalino modula la actividad del cortex prefrontal y de los núcleos subtalámicos, y a su vez recibe una vigorosa conexión - feedback - desde el córtex prefrontal. En estudios recientes se ha postulado la existencia de disfuncionalidad de las vías frontosubcorticales de los pacientes bipolares (Soares y Mann, 1997 c.p. Bagnati, 2014).

Hay una relación existente entre la disfunción de los circuitos fronto-subcorticales y las dificultades atencionales que presentan los pacientes maníacos evidenciándose por el menor volumen cortical prefrontal en las RNM de los pacientes bipolares.

En los últimos años, numerosas investigaciones han hallado un aumento en la incidencia de las hiperintensidades subcorticales de la sustancia blanca en pacientes bipolares. Los lugares más comunes donde se han encontrado son la sustancia blanca periventricular y sustancia gris subcortical. Se ha relacionado a las hiperintensidades de la sustancia blanca con deterioro cognitivo, especialmente en funciones que requieren procesamiento complejo, con enlentecimiento cognitivo, alteraciones conductuales y presencia de reflejos primitivos, remediando un síndrome frontal. Esto puede sugerir una suerte de "síndrome de desconexión", por pérdida de conexiones subcortico-frontales.

Conclusiones

Es complejo determinar un perfil cognitivo único del paciente bipolar debido a la múltiple variedad de subdiagnósticos existentes, sin embargo es primordial estipularlo para hacer crear manuales de intervención que puedan contribuir a la rehabilitación de los déficits.

Se plantea un circuito neural complejo que involucra el lóbulo frontal, estructuras temporales y ganglios subcorticales, vinculado con el deterioro cognitivo.

El hallazgo frecuente de hiperintensidades en RNM de estos pacientes se asocia como un mecanismo lesional posible subyacente.

Referencia

Bagnati, P. (2004). Disfunción cognitiva en el Trastorno Bipolar: más allá del síntoma psiquiátrico. Revista Argentina de Neuropsicología 2, 26 - 32.