



01962
1 ej 4
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE PSICOLOGIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**CORRELACION ENTRE TOMOGRAFIA
AXIAL COMPUTARIZADA Y PRUEBAS
NEUROPSICOLOGICAS EN TRASTORNOS
DEMENCIALES**

GRADO MAESTRIA

Psicología Clínica

JULIETA MARQUEZ ARENAS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

FEBRERO 1982



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 está 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.

INDICE

	Página
PRIMERA PARTE	
INTRODUCCION	3
CAPITULO I	SINDROME CEREBRAL CRONICO 8
-	Demencias degenerativas 9
	. Atrofia Senil 11
	. Atrofia No senil 12
	. Atrofia circunscrita 14
-	Demencia Vasculares 15
	. Arterioesclerosis cerebral 17
-	Aspectos Clínicos 18
CAPITULO II	TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA
	. Aspectos generales 24
	. Fundamentos físicos 27
	. Descripción del equipo 30
	. Aspectos Médicos 32
SEGUNDA PARTE	
INTRODUCCION TEORICA	35
CAPITULO III	BATERIA NEUROPSICOLOGICA DE
	HALSTEAD- REITAN. 45
-	Estudios de validación 48

TERCERA PARTE

CAPITULO IV	AREA DE INVESTIGACION	PAGINA
	- Planeamiento de Problema	68
	- Hipótesis	69
	- Definición de Variables	70
	- Metodología	71
	. Sujetos	71
	. Instrumentos	72
	. Procedimientos	73
	. Método estadístico	75
	. Resultados	80
	. Bibliografía	95

primera parte

INTRODUCCION

La tomografía axial computarizada (T.C.) es una técnica neurorradiológica segura y no invasiva, cuya utilidad para el diagnóstico de lesiones cerebrales está suficientemente comprobada. (3,6). En cambio, para el diagnóstico de demencia su valor ha sido considerado hasta hace muy poco por varios autores (Menzer 1975, Gado 1978, Jacoby 1980), aunque existen reportes de casos erróneamente diagnosticados cuando -- son tomados en cuenta únicamente los cambios estructurales -- que se observan en el examen neurorradiológico, (Wells y -- Duncan 1977). Por ello la utilidad de la tomografía computarizada como base para el diagnóstico de demencia no ha sido determinada hasta el momento.

La presencia en investigación de datos contradictorios en -- relación a déficit funcional y alteraciones morfológicas, -- así como la escasa información sobre estándares normativos -- de pacientes normales en edad avanzada, son algunos de los -- factores que contribuyen a que la comparación entre estu -- dios experimentales sea difícil de llevar a cabo.

En 1968 Chapman y Wolff utilizando técnicas neuropsicológicas para examinar a un grupo de pacientes que habían perdido cantidades mínimas de tejidos cerebral por intervención-

quirúrgica, encuentran que la severidad de la pérdida de -- las habilidades cerebrales está directamente relacionada con la cantidad de tejido cerebral removido.

Tomlinson (1977) reporta cambios cerebrales estructurales - en personas seniles con funciones intelectuales normales. - Esto lleva a considerar que los cambios estructurales no -- siempre constituyen evidencia suficiente de demencia y que las alteraciones morfológicas cerebrales pueden ser identificadas en ausencia de cuadros demenciales.

Un año más tarde, examinando microscópicamente 648 cerebros mediante técnicas histológicas, Constantinidis y Richard -- (7) encuentran evidencia de placas seniles (PS) y cambios - neurofibrilares (CN) tanto en pacientes demenciados como no demenciados mostrando estos últimos lesiones cerebrales menores. En dicho estudio los autores concluyen que la cantidad, densidad y localización de placas seniles y alteraciones neurofibrilares se encuentran relacionados positivamente con la presencia de trastornos demenciales.

Un estudio retrospectivo (12) menciona que aproximadamente un 85% de pacientes que presentan demencia senil y presenil muestran atrofia cerebral en el examen neurorradiológico. - Jacoby (1980) emplea tres índices de análisis de la tomografía y encuentra diferencias significativas entre grupos de -

pacientes demenciados y control reflejando un promedio de - predicción correcta de 83%.

Robert y Caird (1976) reportan relaciones entre atrofia corutival y déficit cognitivo a partir de pruebas psicológicas. Sin embargo, Gado y Hughes (1978) en un estudio preliminar en investigación sobre tomografía computarizada, encontrauron muy poca diferencia entre atrofia cortical y ventricuular en pacientes demenciados, observando que los cambios esutaban más relacionados con la edad de los pacientes que con las alteraciones estructurales.

Recientemente, otro autor (24) compara los resultados de la prueba del Estado Mental Mínimo (MMS) con los hallazgos de la tomografía computarizada. Reporta en su estudio diferenucias significativas entre grupos, sin embargo el MMS es un instrumento que sólo se limita a explorar el estado mental-transitorio, además de que dicho estudio deja fuera el anáulisis de las funciones cerebrales restantes subestimando la complejidad del sistema nervioso central.

Es evidente que la utilidad de la tomografía axial computarizada para el diagnóstico de demencia no ha sido determinauda hasta el momento, así como tampoco la relación que existe entre déficit funcional y cambios morfológicos mostrados en la tomografía. El presente trabajo plantea la necesidad

de explorar más sobre los aspectos antes mencionados utilizando, por un lado, un método más preciso de análisis tomográfico (16) que tienda a detectar grados de atrofia cortical y subcortical, y por el otro, el empleo de pruebas neuropsicológicas de Halstead-Reitan, definidas como válidas y confiables por investigaciones previas (Reitan 1979).

El presente estudio esta orientado básicamente a explorar si existe relación:

- Entre habilidades dependientes de la función cerebral y cambios morfológicos cerebrales.
- Entre déficit funcional y dilatación ventricular y/o atrofia cerebral.

Asimismo, se pretende que este trabajo pueda aportar elementos prácticos que contribuyan al diagnóstico clínico de demencia.

Deseo expresar mi agradecimiento al doctor Bernardo Boleaga, quien invirtió gran parte de su tiempo en el análisis neurorradiológico de las tomografías, por su colaboración y -- ayuda en la realización de este trabajo.

Aprecio la confianza y apoyo del doctor Carlos Campillo, -- Jefe del Servicio de Psiquiatría del Hospital Español, así-

como la colaboración y participación desinteresada del doctor Felipe Valle, Jefe del Servicio de Neurología del mismo Hospital.

Finalmente, agradezco a la maestra Ma. Elena Medina Mora, - de Investigaciones Sociales del Instituto Mexicano de Psiquiatría por sus valiosas críticas y sugerencias, así como al doctor Alfonso Hernández y a la licenciada Patricia Tregalacios del Instituto de Investigaciones Matemáticas Aplicadas por su asesoría para la elección método estadístico - y a su ulterior ayuda para el análisis de datos empleados - en el presente trabajo.

SINDROME CEREBRAL CRONICO

Los síndromes demenciales han sido objeto de interés en los últimos años debido a la alta incidencia de pacientes que llegan a edades avanzadas y en quienes los padecimientos cerebrales crónicos tienen una alta prevalencia. Los avances médicos han contribuido a aumentar la longevidad y las expectativas de vida, pero han fallado en salvaguardar la integridad cerebral y el funcionamiento mental adecuado de aquellos pacientes cuya vida han prolongado.

Reportes recientes de investigación señalan una alta frecuencia de estos trastornos, aunque las cifras son poco precisas. Riley (1968) menciona que cerca del 50% de pacientes geriátricos en hospitales generales presentan trastornos cerebrales. Katzman y Col. (1975) estiman que la forma senil de la enfermedad de Alzheimer se encuentra entre la cuarta y quinta causa más común de muerte en Estados Unidos.

Un desorden cerebral es condición necesaria para la ocurrencia de cuadros demenciales, y aunque forman un grupo de síndromes clínicos más que una entidad patológica, sus características pueden diferir en variables tales como grado de deterioro, edad de aparición, localización, así como en la na

turaliza patológica subyacente. Se manifiestan por un deterioro general en las habilidades intelectuales previamente adquiridas debido a cambios atróficos degenerativos o bien a trastornos de tipo vascular que dan lugar a daño cerebral permanente.

Los padecimientos demenciales crónicos fueron asociados durante mucho tiempo con enfermedades cerebrovasculares arterioescleróticas y muchos pacientes eran clasificados automáticamente con este tipo de diagnóstico (70). Sin embargo, estudios recientes reportan que las enfermedades degenerativas juegan un papel más importante en la génesis de los síndromes demenciales que los trastornos vasculares (65). Estos hallazgos han sido corroborados por Wells (1978), en un estudio que resume tres reportes recientes de investigación en pacientes que presentan síntomas y signos de demencia. Solo el 8% de estos pacientes muestran enfermedad vascular como causa de demencia; 51% fueron diagnosticados como casos de atrofia degenerativa de causa desconocida, teniendo la mayoría de los incluidos en este grupo demencia senil o presenil de Alzheimer. Wells concluye que es, por lo tanto, injustificado asumir que la mayor parte de las demencias en el anciano se deban a enfermedades vasculares.

I. DEMENCIAS DEGENERATIVAS

El término demencia fue introducido por Celsus y utilizado-

por Hipócrates en el siglo I. Más tarde, tres escritores - romanos-Areus, Galeno y Soreanus-definen la demencia senil como una manifestación de déficit en las funciones intelectuales. El término aparece por primera vez en la literatura médica inglesa en 1592 cuando Cosin (22) da definiciones vagas del cuadro demencial. Pichard, en 1837, describe por primera vez la historia natural y las etapas del padecimiento y no es sino hasta 1924 que Bleuer lo clasifica en el -- área de trastornos cerebrales crónicos definiendo un grupo de manifestaciones psicopatológicas cuya génesis es un daño cortical difuso cerebral.

Nosologicamente las demencias degenerativas se han situado cada vez más cerca de las alteraciones metabólicas, restringiéndose por lo tanto los trastornos que pueden considerarse específicamente degenerativos. El término demencia - degenerativa se reduce a aquellas alteraciones del tejido - nervioso que tienen una etiología poco precisa; que aparecen a una edad más o menos predecible; que se manifiestan - por un decremento en las habilidades intelectuales previamente adquiridas lo suficientemente severo como para incapacitar al paciente en aspectos laborales y sociales; y además que muestran cambios morfológicos en los sistemas neuronales. Algunos de estos trastornos tienen relación con -- factores genéticos y probablemente todos representen una alteración metabólica inherente (incluyendo los trastornos -

de la edad).

1) Atrofia Senil

No es sorprendente el hecho de que la pérdida de substancia cerebral sea un factor inherente a la senilidad. En este padecimiento las células y fibras nerviosas se pierden, aparece esclerosis, marcada acentuación de los surcos visibles, siendo los lobulos frontales los más frecuentemente afectados. Existen poca diferencia entre la atrofia senil y la enfermedad de Alzheimer, y algunos autores coinciden (3,70,29) en que la diferencia entre ambas es solo en cuanto a la edad de inicio.

Los cambios dentro del encéfalo como resultado del proceso senectud pueden ocurrir independientemente de los cambios en los vasos y en otros tejidos. El examen grueso muestra cambios difusos o focales. El encéfalo puede ser pequeño y la corteza relativamente delgada, con cisuras amplias y profundas. Los ganglios basales suelen ser de tamaño reducido y los cortes usualmente contienen espacios quísticos visibles a simple vista. Microscopicamente las neuronas muestran --

atrofia, incremento de pigmento amarillo, degeneración neurofibrilar. Se pueden encontrar placas seniles compuestas de una substancia amorfa granular de la cual irradian fibrillas en las capas corticales inferiores. También se observa en este padecimiento aumento de glosis y disminución de fibras nerviosas.

2) Atrofias no Seniles

Son atrofias de etiología no conocida que ocurren en enfermedad del sistema nervioso. Fueron descritas por Arnold --- Pick y Alois Alzheimer hace cerca de 70 años. Las más frecuentes son la Enfermedad de Alzheimer y la atrofia cerebral circunscrita (Enfermedad de Pick). A pesar de que las manifestaciones clínicas son casi idénticas existen diferencias en la naturaleza de los cambios patológicos en estos dos padecimientos.

- Enfermedad de Alzheimer.

La edad de inicio de los síntomas es usualmente entre los 40 y 65 años, aunque se han reportado casos en edades más tempranas como 30 años. Es de las atrofias no seniles la más frecuente y se caracteriza por la presencia de placas seniles, enlaces de neurofibrillas y cambios degenerativos vasculares en gran número.

• Placas seniles:

Son lesiones microscópicas con un amiloide central alrededor de una zona granular. En la enfermedad de Alzheimer por lo general los pacientes no presentan daño en todos los campos corticales aunque en casos severos las placas seniles pueden estar incidiendo en más de la mitad de la corteza cerebral. Existe densidad particularmente en la amígdala, hipocampo, subiculum, y girus del hipocampo. Microscopía electrónica ha mostrado que las placas consisten en neuritas anormales, definidas por Terry como axones mielinizados o dendritas. Docenas de estas neuritas anormales pueden estar presentes en una placa. Así mismo amiloides pueden ser encontrados en todas las placas.

La producción experimental de placas seniles ha sido difícil. En animales que han sobrevivido por largos periodos después de la administración de aluminio, se han observado estructuras neuríticas como placas, sin embargo dichas estructuras carecen del contenido amiloide característico de la lesión humana. Cuando la enfermedad escrapie transmisible es inducida en ratones, placas con componentes ultraestructurales idénticas a las de lesiones en humanos son encontrados. (Seltzer 1978).

• Degeneración Neurofibrilar:

Los enlaces de neurofibrilas usualmente solo son visibles en neuronas medianas y grandes y consisten en cambios de fibrillas interneuronales que se han vuelto rígidas, torcidas y enredadas en el pericardión neuronal. Se encuentran en gran número hacia la corteza en la enfermedad de Alzheimer, especialmente en la amígdala, subiculum y giro del hipocampo. Estudios ultraestructurales han demostrado que estos enlaces consisten en una proliferación masiva de material intracitoplásmico, o filamentos torcidos de tamaño y conformación específica, pudiendo ser probablemente la manifestación de una proteína anormal. Los enlaces neurofibrilares son también prominentes en la demencia compleja de Parkinson.

Cuando se han administrado sales de aluminio, colcicina, vinblastina y vincristina intracerebralmente o en el líquido cefaloraquídeo se producen enlaces de neurofibrillas, pero los tubos resultantes son rectos y fácilmente se observan diferentes a los enlaces en la enfermedad de Alzheimer. (70)

- Atrofia Cerebral Circunscrita (Enfermedad de Pick)

Se manifiesta patologicamente como una disminución del volumen cerebral, acentuación de los surcos y disminución del tamaño de las circunvoluciones cerebrales. La atrofia se si-

tua especialmente en los lóbulos temporales y con menos frecuencia en los lóbulos frontales y parietales, proceso que puede extenderse a los núcleos grises centrales del cerebro. Cuando la atrofia es de predominio frontal hay pérdida de la iniciativa motora, desaparición de la mímica y ecolalia. Si la atrofia prevalece en los lóbulos temporales se comprueban caracteres de afasia sensorial de tipo Wernike. En los casos avanzados, la desaparición de las neuronas es seguida de una proliferación acentuada de astroglia.

II DEMENCIAS VASCULARES

Entre las afecciones vasculares cerebrales seniles existen alteraciones neurológicas que evolucionan sin dejar secuela y afecciones neurológicas persistentes secundarias a hipertensión crónica de carácter grave que pueden desarrollarse en la edad senil.

Existen dos formas principales de alteración vascular. En primer término, la que corresponde a los grandes vasos como las arterias carótidas y vertebrales, en donde las lesiones predominantes son de carácter ateromatoso, de esta alteración resultan trombosis y hemorragias de las arterias cerebrales anterior, medias y posterior con sus manifestaciones clínicas características. En segundo término, las afecciones de los pequeños vasos o lesiones arterioescleróticas; cuando estas

lesiones se localizan en la corteza se manifiesta un cuadro de demencia arterioesclerótica, mientras que cuando radican a nivel de los núcleos de la base pueden afectar al sistema extrapiramidal, determinando las manifestaciones del parkinsonismo, también pueden lesionar tallo produciendo un clásico síndrome talámico.

1) Anemia Cerebral

Para que el cerebro funcione adecuadamente se requiere de una cantidad constante de sangre de calidad normal. En consecuencia, se entiende por anemia cerebral un trastorno circulatorio que determina un déficit de irrigación sanguínea al cerebro y que altera el estado funcional de este órgano.

La sangre arterial llega al cerebro por medio de las arterias carótidas y arterias vertebrales. Cualquier disfunción de estos vasos puede compensarse mediante el mecanismo regulador del círculo de Willis, y por otros sistemas anatómicos, como el de la arteria oftálmica, que establece la conexión entre las arterias carótida interna y carótida externa y las ramas meníngeas de las arterias meníngeocorticales. La anemia cerebral tanto en su forma aguda y transitoria como en su forma crónica se da como consecuencia de una de las siguientes alteraciones; Irrigación cerebral deficiente por insuficiencia cardíaca o por estrechamiento de los grandes -

vasos que nutren al cerebro. Hipertensión arterial; Aporte - insuficiente de oxígeno o glucosa al cerebro.

2) Arterioesclerosis Cerebral.

El cambio patológico primario en la arterioesclerosis del -- encéfalo ocurren en los vasos sanguíneos cerebrales, aunque -- cambios semejantes pueden presentarse en los vasos de la -- circulación general. La enfermedad es predominantemente de -- la vejez y puede estar asociada a trastornos metabólicos, -- especialmente de los lípidos.

La enfermedad se caracteriza por cambios ateromatosos en el -- sistema arterial. Vasos de todos los calibres pueden ser -- afectados, microscópicamente se observa una combinación de -- cambios degenerativos y proliferativos. La capa muscular es -- el sitio principal de degeneración, la íntima es el lugar -- principal de proliferación. Frecuentemente se encuentran -- áreas diseminadas de reblandecimiento del encéfalo, atrofia -- generalizada y placas seniles en la corteza.

Las lesiones arterioescleróticas más frecuentes y severas, -- registradas en un análisis de 1175 autopsias consecutivas -- fueron localizadas en cuatro áreas del polígono de Willis: -- las porciones superior e inferior de la arteria basilar, la -- arteria carótida interna y su trifurcación, el primer tercio

de la arteria cerebral media y la primera parte de la arteria cerebral posterior. El estrechamiento severo de los vasos, suficiente para causar insuficiencia vascular ocurrió en 24 de los casos a una edad tan temprana como 30-40 años y tanto como un 8% en pacientes de 60-80 años. En pacientes ancianos - el estrechamiento se presentó casi exclusivamente en la parte posterior del polígono de Willis, en la arteria basilar, arterias vertebrales o primera porción de las arterias cerebrales posteriores. (6).

Tomlinson (1970) al examinar histológicamente el tejido cerebral de pacientes con arterioesclerosis cerebral encuentra en algunos casos pérdida neuronal crónica, cambios en neurofibrillas de Alzheimer, placas seniles y degeneración granulovascular. En estos casos solo es posible hablar de cuadros demenciales mixtos, ya que no existe evidencia clínica o experimental que sugiera que los cambios degenerativos se den como resultado de infarto o esquemía.

III ASPECTOS CLINICOS

El síntoma cardinal en los síndromes orgánicos cerebrales --- crónicos es la demencia progresiva y alteraciones en el lenguaje. En etapas iniciales hay una disminución leve en las funciones intelectuales, dificultad para comprender el lenguaje verbal y escrito, ecolalia, anomia, así como diversas pra-

xias y gnosias. (29) el inicio de la enfermedad aparece clínicamente pérdida de la espontaneidad, tendencia al aislamiento y apatía o bien cuadros de hiperactividad. Sin embargo - independientemente del cuadro clínico al inicio de la enfermedad, en etapas avanzadas los síntomas son básicamente constantes; la actividad intelectual cesa, el paciente se torna casi ausente y se reduce a condiciones vegetativas. Las convulsiones son frecuentes en el 10% de los casos. Lipowski (1975) señala que las manifestaciones clínicas de patología cerebral se asocian principalmente a déficits cognitivos los cuales pueden diferir con respecto al grado de deterioro, -- edad de aparición, localización del daño, así como por la naturaleza del proceso patológico subyacente. El autor menciona algunas manifestaciones clínicas de déficit en las funciones cognitivas y procesamiento de la información.

- 1 Déficit de memoria especialmente para hechos recientes - e incapacidad para el aprendizaje.
2. Déficit en el pensamiento abstracto, con manifestación - de una reducción en la habilidad para generalizar, sintetizar, diferenciar, razonar lógicamente, formar conceptos, solucionar problemas y planear acciones.
3. Déficit en la habilidad para ejecutar tareas nuevas especialmente con presión de tiempo.

4. Déficit en la capacidad de juicio, con disminución en la habilidad para anticipar y previas consecuencias adversas de las propias acciones, especialmente en situaciones sociales.
5. Déficit en la orientación temporo-espacial.
6. Déficit en la habilidad para el cálculo.
7. Inhabilidad para captar el significado de la información de entrada.
8. Percepción distorsionada del propio cuerpo, del medio ambiente y del propio límite con el mismo, dando como resultado actitudes de perplejidad.

Constantinidis J. y Col. (1978), basándose en el modelo de Piaget, señala que los trastornos demenciales muestran etapas de desintegración de las funciones cerebrales superiores (memoria, lenguaje, praxias y gnosias), semejantes a las observadas en etapas de desarrollo, las cuales sufren una desorganización progresiva inversa muy específica que apoya el concepto de homogeneidad de las manifestaciones clínicas de demencia (Ajuriaguerra y Tissot 1968) (Richard - 1964, 1971).

Dichos autores clasifican las demencias que se inician en la vejez de acuerdo a la anatomía patológica en correlación con la clínica (21).

Demencias (Krasoievitch 1975)

- | | | |
|----|-----------------------|---|
| a) | Demencia Degenerativa | Senil simple
Senil en proceso de "alzheimerización".
Senil "Alzheimerizada" |
| b) | Demencia Vascular | Difusa
Focalizada |
| c) | Demencia Mixta | A predominio degenerativo
A predominio Vascular |

En la forma inicial (demencia senil simple) existen trastornos de memoria sobre todo para hechos recientes, afasia-amnésica por olvido del vocabulario, apraxia de construcción de la perspectiva, y un comienzo de somatognosia, en particular errores en la orientación derecha-izquierda y del reconocimiento de los dedos de la mano (puede tener una evolución muy lenta y con pocas modificaciones del cuadro inicial).

Puede avanzar el proceso atrófico-degenerativo pudiéndose agravar los síntomas antes descritos apareciendo otros, como: Apraxia ideomotora que se refiere a la actividad gestual del espacio centrado sobre el propio cuerpo; apraxia -

ideatoria que se refiere a la utilización de objetos en el espacio de actividad práctica; apraxia del vestir. Se presentan además agnosia y afasia hasta constituir en la demencia senil "alzheimerizada", un síndrome afásico-apraxico y agnósico del mismo tipo al observado en la demencia presente de Alzheimer, acompañados de signos prefrontales.

En las demencias vasculares el cuadro clínico fluctúa, hay periodos de agravamiento y de mejoría con periodos confusionales intermitentes. La sintomatología no es homogénea sobre todo para las formas focalizadas en las que sobresalen algunos signos de acuerdo a la localización de las lesiones cerebrales. En las formas difusas el cuadro es más semejante al encontrado en las demencias degenerativas.

El diagnóstico de demencias mixtas en las que coexisten lesiones degenerativas y vasculares, presenta mayores dificultades, salvo en los casos en los que se inicia uno de los procesos agregándose el otro. (21).

CAPITULO II

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

I. ASPECTOS GENERALES

La utilización de la tomografía axial por computadora es en la actualidad cada día más frecuente y parece haber desplazado a muchos procedimientos de contraste convencionales, anteriormente empleados para el diagnóstico de lesiones intracranianas.

Godfrey Hounsfield, físico inglés y director del Departamento de Investigaciones de la Enterprises Instruments (EMI) construyó en 1960 el primer prototipo de un equipo de tomografía que en 1979, lo llevó a recibir el premio Nobel de Medicina. Durante estos 20 años el vertiginoso avance de la tecnología electrónica y la computación han permitido obtener equipos cada vez más precisos e imágenes más confiables para el diagnóstico de daño cerebral.

La radiología convencional desde su inicio en 1986 tiene dos

limitaciones importantes: (Melul 1981)

1. Es una representación bidimensional de un objeto tridimensional.

Esto implica un entrenamiento especial para reconstruir mentalmente la tercera dimensión. La información que se obtiene en la placa radiológica contiene estructuras que están a diferentes planos y la información necesaria suele observarse por la presencia de estructuras adyacentes.

2. Una vez obtenida la placa radiográfica no es posible variar la imagen para mejorar las posibilidades diagnósticas. La tomografía axial por computadora elimina estos dos inconvenientes, ya que sus imágenes bidimensionales corresponden a planos (corte) dentro del encéfalo cuyo espesor es de unos pocos milímetros.

Una vez obtenida la información y almacenada en la computadora puede cambiarse hasta obtener un contraste o intensidad deseada previa a la toma de la placa radiográfica.

El uso de la técnica computarizada para examinar el encéfalo es un método seguro y fácil de llevar a cabo, y puede hacerse en pacientes externos con facilidad. La exploración de la cabeza en capas sucesivas por un haz estrecho de rayos X, permi

te la transmisión de factores en cada capa por medir. Una pequeña computadora se usa para procesar los datos de acumulación de factores de rayos X. En el detector se toman un total de 160 lecturas de transmisión de fotones durante cada grado de travesía de un campo de 180 grados. Estas 28,000 lecturas forman la base de las ecuaciones simultáneas resueltas por la computadoras, las que son transformadas en coeficientes de absorción.

Los valores son colocados para bloqueo de tejido de 3 x 3 x 13 mm; y los resultados son desplegados como una impresión digital de los coeficientes de absorción de cada uno de los 6,400 bloquitos de tejido y también como un desplegado en un tubo de rayos catódicos en el cual la brillantez es proporcional a los valores de absorción. Una imagen de la estructura interna del encefalo en términos de forma, tamaño y posición, con alteraciones de la densidad normal indicando el cambio patológico, puede ser construida con los datos.

El uso clínico de los resultados dependen de la serie de imágenes en el tubo de rayos catódicos, que son fotografiados por una cámara Polaroid. El examen de los gammagramas usualmente se puede completar en menos de 30 minutos; se requiere que el paciente permanezca quieto por algunos minutos en un tiempo durante cada uno de los 4 6 5 gammagramas.

Las estructuras intracraneales normales como el sistema ventricular, los circunvoluciones y surcos corticales, el cuerpo estriado, la cápsula interna, la glándula pineal, el plexo coroideo y las cisternas basales pueden ser examinados. - Pueden ser demostradas una amplia variedad de padecimientos intracraneales, incluyendo neoplasmas, infartos cerebrales, hidrocefalia, atrofia cerebral, hemorragia cerebral, absceso cerebral etc.

II. FUNDAMENTOS FISICOS

Esta técnica incluye cuatro aspectos fundamentales:

1.) Producción de los rayos X:

En 1895 Wilhem Roentgen descubre el bombardear con electrones un blanco de tungsteno se produce un desprendimiento de fotones cuya radiación se llama X.

En 1980 se cuenta con la tecnología que permite producir pequeños tubos de Rayos X, radiaciones de miles de electrón - voltios de energía, utilizando el mismo principio.

La intensidad de los rayos X se puede variar mediante controles externos, adecuándola al estudio requerido.

2.) Detección de Rayos X.

En radiología convencional, la detección de la radiación que atraviesa el cuerpo se realiza mediante una película radiográfica sensible a la radiación. Esta se impresiona de ---

acuerdo a la intensidad que recibe.

En la tomografía axial computarizada, el registro se realiza mediante detectores sensibles a la radiación. Esta variante tiene 2 ventajas:

- Los sensores tienen mayor eficiencia (sensibilidad o capacidad de medir radiación que en placa radiográfica.
- La radiación que llega al sensor es transformada por esta en una señal eléctrica, que se amplifica y posibilita su procedimiento electrónico.

3.) La interacción de la radiación con los tejidos

El haz de rayos X de una cierta intensidad I_0 inicial, atraviesa el cuerpo y sufre una reducción en la intensidad debido a dos procesos principales:

- a) Absorción de la radiación por los tejidos
- b) Dispersión de la radiación por la presencia de un objeto

Ambos resultan en la reducción de la intensidad del haz incidente.

La magnitud de esta reducción depende de varios factores:

- a) Cuanto mayor es la distancia (espesor) que atraviesa el haz, su atenuación o disminución de intensidad es mayor.
- b) La energía de la radiación es otro parametro importante. Al atravesar iguales espesores de tejido, el haz de mayor energía sufre menor atenuación que el de menor energía.

4.) La formación y obtención de la imagen

La formación de la imagen se basa en la teoría de la reconstrucción de una imagen a partir de los datos obtenidos como resultado de los procesos de absorción y dispersión de la radiación en su paso a través del cuerpo.

Existen diferentes métodos de reconstrucción que son métodos matemáticos y que cumplen la función de resolver en un lapso de tiempo muy corto, las ecuaciones debidas a la absorción de los tejidos en cada corte tomográfico.

La resolución de estas ecuaciones es un término del coeficiente de absorción y nos da la siguiente información en la pantalla del monitor.

- a) Un número ubicado en cada "casillero" o un lugar de la matriz (red cuadrículada donde se situa la información)-

cuya magnitud está directamente relacionada con la atenuación de la radiación en cada sitio o casillero del cerebro.

- b) Cada número del casillero es trasladado a un nivel de escala de grises, construyendo así una figura que es el corte tomográfico del corte realizado. La imagen entonces estará formada por diferentes tonos de grises cuya intensidad está relacionada con la densidad del tejido, tanto en apariencia cualitativa como numéricamente en forma cuantitativa.

III. DESCRIPCION DEL EQUIPO DE TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

Existen diferentes tipos de equipos desde los más pequeños para estudios de cráneo hasta los más grandes y sofisticados de "cuerpo completo", estos últimos pueden utilizarse indistintamente tanto en estudios de cráneo como de tórax y abdomen.

Las partes que componen un equipo de tomografía axial por computadora son:

1. Cabezal o Gantry, dentro del cual están los detectores y el tubo de rayos X. Este tiene movimiento para que sea posible realizar los cortes en el plano adecuado.

2. Consola de comando con teletipo generador de caracteres para la entrada de las órdenes a la computadora y una pantalla de visualización.
3. Computadora cuya capacidad de memoria depende de las necesidades del equipo.
4. Consola para fotografiar las imagenes o desgrabar estudios anteriores en forma independiente de la consola de comando.
5. Generador de alta tensión para el tubo de rayos X.
6. Cama motorizada para situar al paciente en la posición adecuada.

Los cortes que se obtienen son transversales, adnque por reconstrucción matemática pueden obtenerse cortes longitudinales, perdiendo en parte la nitidez. La capacidad que tiene el equipo de realizar diferentes estudios programados se llama "software" en el lenguaje de computación. Esto es, las rutinas que tiene incluidas la computadora y que pueden ser realizados con la opresión de un botón, cada fabricante tiene diferentes rutinas.

IV. ASPECTOS MEDICOS:

Es una técnica de diagnóstico no invasivo que permite complementar la radiología convencional y el ultrasonido. La utilidad de este procedimiento y su bajo riesgo para los pacientes con lesiones expansivos, así como la escasa exposición a Rayos X le asigna un especial valor para Neurocirugía. En las patologías cerebrales es el método de elección, tanto -- para el estudio de masas ocupativas como para problemas vasculares y perenquimatosas. Permite visualizar la mayor parte de las estructuras cerebrales pudiendo ser registradas -- lesiones mayores de 1.5 cm., ventrículos, espacio subaracnoideo y cisuras mayores y de sulci en varios planos horizontales.

La tomografía axial computarizada es capaz de diferenciar:

- a) Entre hemorragias intracraneanas epidurales y subdurales
- b) Descrimina entre deformidades del sistema ventricular y lesiones en "masa"
- c) Muestra tumoración (cuando se ha utilizado una inyección intravenosa de Renografía u otro contraste medio) así -- como áreas de edema cerebral, infarto, hidrocefalia y -- atrofia cortical.

Varios tipos de atrofia cerebral e hidrocefalia pueden ser identificados. Asi como varios tipos de neoplasmas intracraneeanos pueden ser reconocidos por sus rasgos caracteristicos. Se puede apreciar el edema asociado con diversas masas intracraneales. La clasificaci6n y la vascularizaci6n son f6cilmente puestas de relieve. Los efectos de las masas sobre las estructuras adyacentes y el sistema ventricular pueden ser observadas. Asi como lesiones quisticas se pueden reconocer facilmente.

segunda parte

INTRODUCCION TEORICA

Durante los últimos 20 años han sido desarrollados nuevos métodos para investigar los efectos de daño cerebral en humanos a partir de pruebas neuropsicológicas. Estos métodos -- han sido desarrollados en el área de la Neuropsicología Clínica, disciplina que estudia las relaciones existentes entre la función cerebral y la conducta humana, basada en el análisis sistemático de las alteraciones conductuales asociados a trastornos de la actividad cerebral. (2)

Luria (1970) señala dos objetivos fundamentales de la Neuropsicología; en primer término el delimitar las lesiones cerebrales responsables de las alteraciones conductuales específicas pudiendo desarrollar métodos de diagnóstico temprano y una localización precisa del daño cerebral. En segundo lugar el aportar a la investigación un análisis específico que conduzca a un mejor entendimiento de los componentes de las funciones psicológicas complejas las cuales son el producto de la actividad integrada de diferentes partes del cerebro, -

la evaluación neuropsicológica no solo estará orientada a decisiones diagnósticas, sino también al desarrollo de programas de rehabilitación. La elaboración de un examen detallado de las deficiencias que subyacen la lesión, hace posible diseño de programas terapéuticos precisos.

La Neuropsicología ha abierto un nuevo camino en la investigación del funcionamiento cerebral humano. Gradualmente se advierte la existencia tanto de una Psicología como de una - Neurología del aprendizaje, por lo que, a través de considerar estas dos dimensiones, no solo se obtendrá una mejor comprensión del funcionamiento cerebral, sino que se incrementa rá el conocimiento acerca de nuevas técnicas de diagnóstico y rehabilitación. (Ardila A, Ostrosky F 1978)

Luria (23) plantea que el problema del diagnóstico de daño - cerebral puede ser resuelto dentro de las bases de una teoría neuropsicológica con la aplicación de una serie de métodos psicológicos especiales. Sostiene que cada función psicológica está relacionada con un complicado sistema funcional el cual es resultado de una constelación de procesos sucesivos y simultáneos de varias zonas corticales. Cada una de estas zonas toma parte en la realización de este sistema funcional, proveiendo así, un factor especializado, que es incluido en el curso de las funciones psicológicas. Esto explica por qué lesiones en una zona cortical, dan como resul-

tado una desorganización del sistema funcional en donde el tipo de alteración funcional será diferente, dependiendo del tipo de lesión localizada producida.

La mayor parte de las investigaciones publicadas sobre las relaciones cerebro-conducta en humanos han tendido a explorar el concepto de organicidad de manera global. Este tipo de enfoque se enfrenta con la incapacidad de reflejar la variedad de maneras en las cuales los efectos psicológicos de daño cerebral pueden expresarse. Esencialmente estas deficiencias metodológicas están sustentadas en la creencia de que los efectos conductuales de lesiones cerebrales (variables como son) producen un tipo de déficit estándar, incluyendo la idea errónea de que todas las clases de daño cerebral deberán tener similares efectos, y las diferencias conductuales presentadas son solamente en lo que respecta a severidad y personalidad premórbida. Esta aproximación no resulta útil para esclarecer los aspectos básicos de la relación cerebro-conducta al subestimar la complejidad de la patología cerebral humana. (Reitan 1975).

Los métodos neurológicos utilizados en la actualidad permiten buenas aproximaciones para detectar tipo lesión, áreas más dañadas y edad en la cual el daño ha ocurrido. Sin embargo, las lesiones cerebrales frecuencia pueden ser detectadas por métodos neurológicos en las fases de su inicio.

La información en cuanto a daño cerebral obtenida a través de reportes de autopsia, correlacionados con previos índices psicológicos, resulta un procedimiento difícil de seguir debido a la ocurrencia de cambios en las condiciones del cerebro. Así, tiempo después cuando sobreviene la muerte del paciente queda invalidado el último examen psicológico. Durante este intervalo la lesión, suponiendo que esté fuera de la causa de la muerte, seguramente habría avanzado, por lo que es difícil correlacionar las condiciones precisas del cerebro durante el examen de autopsia con los resultados de las pruebas psicológicas.

Uno de los requisitos para entender los efectos de lesiones cerebrales sobre la conducta es hacer más significativas y racionales las subdivisiones del concepto de daño cerebral y relacionarlas con sus correlatos conductuales. Esto propicia, por una parte la capacidad de identificar un gran rango de alteraciones cerebrales; y por la otra brinda un variado y amplio repertorio de conductas alteradas en sujetos con daño cerebral.

La Neuropsicología Clínica (Reitan 1973), en el estudio de la integridad orgánica del cerebro, plantea la necesidad de una medición sistemática de funciones intelectuales, motoras y sensoriales (batería de pruebas) en la cual puedan ser sug tentadas inferencias válidas.

El primer laboratorio experimental de tiempo completo dedicado al estudio de los efectos psicológicos por lesiones cerebrales fué fundado por Ward C. Halstead en 1935 en la Universidad de Chicago. En esa época el interés de Halstead se centraba en llevar a cabo estudios experimentales en pacientes con daño cerebral intentando adaptar los recientes hallazgos encontrados por Lashley y Kluner en animales, a sujetos humanos.

Halstead observa que las habilidades cerebrales humanas de nivel superior son complejas y especiales en su significado por lo que apoya sus investigaciones con detalladas observaciones naturalísticas de personas con lesiones cerebrales. El observa e intenta detectar el tipo de conducta de estos sujetos bajo diferentes condiciones; tanto en actividades sociales, aislados, bajo presión, cuando se encuentran emocionalmente involucrados e intenta discernir como se comportan las personas con daño cerebral tanto fuera como dentro del laboratorio y especialmente como difieren sus habilidades cerebrales de las de la mayoría de las personas normales. El rigor metodológico de estos estudios es descrito en varios estudios (Halstead 1974, Reitan 1955). El trabajo elaborado por Halstead se orientó al conocimiento de los efectos de daño cerebral dentro de un marco científico, lo que -

dió lugar al desarrollo de una batería de pruebas neuropsicológicas a partir de cuyos resultados es posible la elaboración de inferencias válidas con respecto a las funciones cerebrales alteradas.

Los primeros resultados de la Batería Neuropsicológica de Halstead están basados en exámenes individuales de aproximadamente doscientos cincuenta y cinco individuos; sujetos normales bajo stress experimental, pacientes neuropsiquiátricos, pacientes intervenidos neuroquirúrgicamente e individuos con daño cerebral (Halstead 1947).

Durante la investigación inicial, fueron utilizados 26 indicadores conductuales. Fueron seleccionados sujetos sin evidencia cerebral, pacientes de neurocirugía, pacientes de psiquiatría y sujetos con evidencia de daño cerebral. El grupo de daño cerebral fue seleccionado del Pabellón de Daño Cerebral del Hospital de Chicago. Todos ellos habían experimentado un intervalo de inconciencia de duración variable (una hora aproximadamente) en el momento del daño. La batería fue aplicada en dos días consecutivos y fueron empleadas 15 horas por sujeto, para su administración y calificación. La

batería de 26 indicadores conductuales fue sometida al coeficiente de correlación producto-momento de Pearson, y finalmente fueron seleccionados 13 de ellos. Los coeficientes de correlación fueron computados dos veces por las tablas de correlación de Holztinger. Las intercorrelaciones encontradas fueron todas positivas en signo y rango de 0 a .809. Copias de las tablas de correlación fueron enviadas al Prof. Holztinger y P. Thurstone, los cuales analizaron independientemente los coeficientes mediante diferentes técnicas de análisis factorial.

Los criterios de confiabilidad son tomados de un segundo grupo de sujetos. Fueron utilizados los mismos indicadores conductuales. Los valores de Ch 2 fueron de 0.2 a 19.1

Para los indicadores más sensitivos, los valores de Ch fueron 4.7 a 19.1. Encontrándose un nivel de significancia de P. 01.

Basándose en el análisis de los 13 test desarrollados en su laboratorio, Halstead propone el concepto de inteligencia Biológica resumida en cuatro factores principales.

1. Un campo integrativo central: representa la experiencia orgánica del individuo. Esta es la función base de lo "familiar" en términos por los cuales lo psicológicamente nuevo es aprobado e incorporado. Esta es una región de unión entre aprendizaje e inteligencia adaptativa. Algunos de estos parámetros son probablemente reflejados en las mediciones de inteligencia paramétrica.

2. Un factor abstracto A: concierne a una capacidad básica de agrupamiento del criterio, como en la elaboración de categorías e incluye la comprensión de semejanzas y similitudes-
esenciales.

3. Un factor de fuerza P: refleja el aspecto no alterado del cerebro y opera para balancear las fuerzas efectivas.

4. Un factor direccional D: Constituye el medio a través del cual los factores del proceso son exteriorizados en cualquier momento dado. En el aspecto motor este factor especifica "la salida final común"; mientras que en aspecto sensorial este factor especifica la modalidad de la experiencia.

La teoría de los cuatro factores de la inteligencia biológica, propuesta por Halstead como marco teórico para la neuropsicología, es hasta el momento incierta.

Sin embargo, es innegable que los tests en sí mismos han dado un nuevo ímpetu metodológico, apoyando una amplia gama investigación, e incrementando nuestro conocimiento acerca de las relaciones cerebro-conducta.

La batería de Halstead (1974) fue ampliada y aplicada por Reitan (1955) y se libera del modelo unitario de organicidad (Reitan 1962). De manera similar Benton (1963-1968) introduce una variedad de tests para niños, validados y construídos como aportación a la batería. Verificaciones interculturales, aportan generalizaciones de efectos de daño cerebral. Investigaciones de diferentes culturas como Rusia (Luria - 1966), Italia (Faglioni, Spinnler Vigholo 1969), Francia (Hécaen-Ajuriaguerra, 1964), Noruega (Klove, 1974), Inglaterra (Benton 1967), empiezan a comunicarse en este campo y frecuentemente encuentran que pueden hablar el mismo idioma, al intentar interrelacionar y verificar generalizaciones mutuas a pesar de las dificultades obvias de comunicación. Davison (51) señala a este respecto, que las verificaciones interculturales muestran que las relaciones cerebro conducta son fundamentales al organismo humano a pesar de influencia-cultural y que la alteración conductual, debida a factores orgánicos, es suficientemente consistente, como para traspasar barreras interculturales de comunicación.

CAPITULO III

BATERIA NEUROPSICOLOGICA DE HALSTEAD-REITAN

La Bateria Neuropsicológica de Halstead-Reitan se elaboró básicamente en función de tres requisitos (Reitan 1968).

1. El rango de funciones conductuales medidas deberá ser suficientemente amplio como para ejemplificar un mayor rango de habilidades en sujetos humanos, así como para permitir una expresión significativa de los efectos de lesiones cerebrales.
2. La batería de pruebas psicológicas deberá estar compuesta de medidas previamente indicadas por investigaciones controladas como válidas con respecto a los efectos de daño cerebral. Este requisito tiene la ventaja de proporcionar datos de relevancia con respecto a funciones cerebrales.
3. Además deberá estar construida de tal manera que sea posible el uso integrado de varios principios de inferencia

con respecto a defcits conductuales.

Esta baterfa se emplea en sujetos de 15 años en adelante e -- incluye la Prueba de Categorías, de Oscilación Dáctil, la -- Prueba de Ejecución de Halstead, así como la prueba de Ras-- treo (Trail Making Test) (Armitage 1946, Reitan 1955, 1958), la modificación hecha por Reitan de la prueba de disernimiento de Afasia de Halstead y Wepman, y pruebas de funciones -- perceptuales (estimulación bilateral simultánea a través de -- vías táctiles, auditivas y visuales; localización táctil, -- percepción de la escritura numerica con la yema de los de-- dos y reconocimiento táctil de formas.

DESCRIPCION DE INSTRUMENTOS

- Pruebas de Categorías: (Category Test)

Esta prueba tiene varias características que la hacen espe-- cialmente diferentes de otros tests. En una prueba de formación de conceptos complejos y abstractos.. Requiere habili-- dad para detectar diferencias y similitudes entre estímulos, postulando hipótesis razonables con respecto a dichas similitudes y diferencias. Estas hipótesis son aprobadas con res-- pecto a un reforzamiento positivo o negativo (timbre o zumbido). El objetivo de las primeras subpruebas es que el sujeto imagine un principio que unifique, el cual, al ser aplica

do a cada reactivo de la prueba, tendrá una respuesta correcta.

Se emplea un aparato proyector para presentar 208 figuras de estímulo, en una pantalla. Utilizando un panel de respuestas para uso del sujeto que se coloca a un nivel conveniente de bajo de la pantalla, en el cual deberá presionar una palanca dependiendo de la respuesta que juzgue correcta. La presión de cualquiera de estas palancas hará sonar un timbre o una campana dependiendo de si la respuesta seleccionada ha sido o no correcta. Sólo se admite una respuesta para cada reactivo. Antes de que se inicie la prueba se le explica al sujeto que ésta se divide en siete grupos de figuras y que cada uno tiene un tema único que comprende a todo el grupo, de principio a fin. En el primer reactivo de cada grupo, el sujeto sólo puede responder correctamente pero a medida que los demás temas del mismo grupo van avanzando, la campana o el timbre indican si sus respuestas son correctas o incorrectas. De esta manera el procedimiento de la prueba le permite al sujeto comprobar un posible principio tras otro, hasta llegar a una hipótesis que se ve reforzada positiva y congruente por la campana. Pese a las dificultades que pueda encontrar, nunca se le dice al sujeto el fondo que se oculta en cualquier grupo, pero el primero y el segundo grupo casi siempre son resueltos fácilmente aún por las personas que sufren lesiones cerebrales graves. En el primer grupo sólo se

requiere poner aparejados los números arábigos sobre cada -- una de las palancas de respuesta, con los números romanos in dividuales que aparecen en la escena. En el segundo grupo - el sujeto debe aprender a presionar la palanca que tiene un número que corresponde al de los temas que aparecen en la -- pantalla, sin tomar en cuenta su contenido. Por ejemplo, la respuesta sería "2" si aparecieran dos cuadrados; "4", si -- fueran cuatro letras del alfabeto las que compusieran el tema, etc. El examinador anuncia el final de cada grupo y le dice al sujeto que ya está listo para continuar con el si--- guiente. Antes de que se inicie cada grupo de temas, el exa minador hace notar que el principio puede ser o el mismo que el anterior u otro distinto y que la tarea del sujeto consis te en tratar de discernir dicho principio. El tercer grupo de reactivos se basa en un principio de exclusividad. Apare cen cuatro números y el sujeto deberá aprender a presionar - la palanca correspondiente al número que difiera más de to-- dos los demás. Aunque este grupo comienza de una forma más bien sencilla, avanza hacia reactivos en los que una figura puede diferir de otras en tres o más aspectos (como tamaño, forma, color, solidez o figura) en tanto que el resto de las figuras difieren una de la otra sólo en dos aspectos. Por ejemplo, el reactivo anterior puede estar compuesto de cua-- tro triángulos idénticos salvo que el tercero es más grande y los demás son iguales y de tamaño más pequeño. En este ca so la respuesta "correcta" sería "3" siendo el tamaño el fac

tor determinante de exclusividad. En un siguiente reactivo las cuatro figuras pueden diferir en forma y color y tener el mismo tamaño, siendo sólidas las tres primeras en tanto que en las otras tres sólo está delineado el contorno. En este caso la exclusividad no estaría determinada por la forma, el color o el tamaño puesto que tales factores se presentan enteramente variados o congruentes. La respuesta sería "1" puesto que la primera figura era la única sólida.

El cuarto grupo usa la identificación de uno de los cuatro cuadrantes de cada figura como base para la respuesta correcta. El cuadrante superior izquierdo se asocia con "1" como la respuesta correcta y "2", "3" y "4" corresponden a la progresión de los cuadrantes en la dirección de las manecillas del reloj. Los primeros seis reactivos omiten un cuadrante u otro en cada tema pero los tres cuadrantes presentes en estos tres reactivos se identifican con números romanos. La relación entre número y cuadrante es, desde luego constante a través de todo el grupo de reactivos. Después de los primeros seis temas, los números Romanos que identifican los cuadrantes ya no están presentes aún cuando un cuadrante u otro se omitan en cada reactivo. Al llegar a este punto se le dice al sujeto que le principio es el mismo aunque ya no aparezcan los números. Algunos sujetos normales no recuerdan la respuesta correcta para cada cuadrante, sobre todo en lo tocante a los cuadrantes 3 y 4 que son particularmente --

confusos. Sin embargo, la campana o el timbre pronto les -- ofrecen la información necesaria. Los sujetos con lesiones cerebrales es frecuente que persistan en identificar errónea mente los cuadrantes (especialmente el 3 y el 4) aunque el - timbre indica claramente que se han equivocado.

El quinto grupo de reactivos se organiza conforme a un principio basado en la proporción de la figura que está trazada con líneas sólidas en lugar de punteadas. Si un cuarto de - la figura es sólido, la respuesta es "1" y así sucesivamente hasta la respuesta "4" que señala una figura completamente - sólida. Aunque se emplean figuras de estímulos variados, el principio sigue siendo congruente a través del grupo. Al -- igual que con otros grupos, el examinador anuncia el final - del grupo y comunica que el siguiente grupo puede basarse en el mismo principio o referirse a uno nuevo. El grupo seis - se basa en el mismo principio que el grupo cinco, único caso durante la prueba en el que el uso del mismo principio tiene lugar en un grupo subsiguiente.

El séptimo grupo no se basa en un principio único porque es un grupo de revisión que emplea los reactivos y principios - que han sido usados anteriormente en el test. Se le informa lo anterior al sujeto y se le indica que deberá tratar de re cordar la respuesta correcta a cada tema.

La prueba de Categorías de Halstead tiene varias características que la hacen un tanto diferente de muchas otras. Es una prueba integrada por conceptos relativamente complejos que requiere una capacidad lo suficientemente sofisticada como para diferenciar las similitudes y diferencias en el material de estímulo, postulando hipótesis que parecen razonables con respecto a similitudes y diferencias recurrentes en el material de estímulo y poniendo a prueba estas hipótesis con respecto al reforzamiento positivo o negativo (campana o timbre), y adaptando las hipótesis de acuerdo al refuerzo que acompaña a cada una de éstas.

Aunque la prueba no es particularmente difícil para la mayor parte de los sujetos normales, sin embargo los pacientes con daño cerebral parecen mostrar una dificultad especial. La prueba requiere que el sujeto anuncie probables soluciones en un contexto más bien estructurado que tolerante. Puesto que el refuerzo positivo o negativo (campana o timbre) sigue a cada respuesta, el test se convierte en una experiencia de aprendizaje con cada sujeto, en el área de la formación de conceptos, más que en la situación común en las pruebas psicológicas que requiere la solución de la situación de un problema integral.

El propósito fundamental de la prueba es determinar la capa-

cidad del sujeto de beneficiarse tanto de las experiencias - negativas como positivas, como base para alterar su rendi--- miento. Así el patrón exacto y la secuencia del refuerzo ne gativo y positivo nunca son exactamente los mismos a través- de la prueba para dos distintos sujetos. Puesto que puede - asumirse que cada reactivo de la prueba ejercerá un efecto - en la respuesta del sujeto a los temas siguientes y que el - patrón de refuerzo negativo y positivo es diferente para ca- da uno (o para el mismo sujeto al repetirse la prueba), los- enfoques para la determinación de los índices de confiabili- dad, se confunden. La naturaleza esencial de la prueba como un experimento para la formación de conceptos, capacidad de- abstracción y aprendizaje, queda, sin embargo muy clara.

- Prueba de Ejecución Táctil (Táctil performance Test)

La prueba de Ejecución Táctil emplea una modificación del ta- blero de formas de Seguin-Goddard. Se vendan los ojos del - sujeto antes de que comience la prueba y no se le permite - ver el tablero ni las piezas en ningún momento. Su tarea -- consiste en colocar las piezas en sus espacios correspondien- tes empleando únicamente la mano preferente. Una vez cumpli- da esta tarea y sin advertencia previa, se le pide que reali- ce igual tarea con la otra mano. Finalmente se le pide que- ejecute por tercera vez la tarea empleando ambas manos. El-

tiempo anotado para cada ensayo permite la comparación de la eficiencia de la ejecución de ambas manos, pero la puntuación para la prueba se basa en el tiempo total necesario para completar las tres pruebas. Cuando el tablero y los cuadros han sido puestos fuera de la vista del sujeto, se le quita la venda y se le pide que dibuje un diagrama del tablero representando las piezas en sus espacios adecuados. Este dibujo se califica de acuerdo a elementos de Memoria y Localización. El elemento Memoria se basa en el número de piezas reproducidas correctamente en el dibujo y el elemento localización se basa en el número aproximada de trozos correctamente localizados.

La prueba de Ejecución táctil indudablemente es una prueba compleja en términos de lo que requiere. La habilidad de colocar las piezas de diferentes formas en sus espacios correspondientes en el tablero depende de la discriminación, táctil y la quinestesis, la coordinación de movimientos de las extremidades superiores, la destreza manual y la visualización de la configuración espacial de las formas en términos de sus interrelaciones espaciales en el tablero.

- PRUEBA DE OSCILACION DACTIL (Tapping test)

Mide la rapidez de golpeteo de ambas manos. Se obtienen mediciones con la mano preferente y con la mano preferente en-

cinco ensayos consecutivos de diez segundos cada uno. Esta prueba valora basicamente funciones motoras finas. La esencia de diferencias significativas de las dos manos aporta -- mas información sobre daño cerebral que las calificaciones -- normativas.

- EXAMEN DE AFASIA

Se valoran posibles déficits afásicos. El test mide la capacidad del sujeto de denominar objetos comunes, deletrear, -- identificar números y letras por separado leer, escribir, -- calcular, enunciar, comprender el lenguaje hablado, identificar partes del cuerpo y diferenciar entre derecho e izquierdo. Los requisitos de esta prueba estan contruidos de manera que examinen diversas habilidades, hasta cierto punto en términos de las modalidades sensorias particulares a través de las cuales se perciben los estímulos. La organización -- del test ofrece la oportunidad de juzgar si el déficit limitante es de carácter receptivo o expresivo.

- PRUEBA DE RASTREO (Trail Making Test)

El test de Rastreo consiste en dos partes, A y B. La parte A consta de 25 círculos distribuidos sobre una hoja blanca -- de papel y numerados del 1 al 25. Se le pide al sujeto que-

conecte los círculos mediante una línea trazada a lápiz y a la mayor rapidez posible, comenzando con el número 1 y prosiguiendo en secuencia numérica. La parte dos consiste de 25 círculos numerados del 1 al 13 y por letras de la A a la L. Se le pide al sujeto que conecte los círculos, alternando números y letras, mientras continúa en secuencia ascendente. Las puntuaciones obtenidas son el número de segundos requeridos para finalizar cada parte. Este test requiere el inmediato reconocimiento del significado simbólico de las letras numeradas, la habilidad de examinar la página continuamente para identificar el número siguiente, flexibilidad en la integración de las series numéricas y alfabéticas y llevar a término tales requisitos bajo la presión del tiempo.

Es una prueba que raramente es utilizada para una interpretación individual de daño cerebral, sin embargo es usada como un buen indicador de la integridad general del cerebro. Mide la organización simultánea en varias dimensiones en una tarea y velocidad de conducción. Requiere de alertamiento general, análisis espacial, habilidad para seguir una secuencia de números y velocidad motora

- Examen Sensoperceptual

Esta prueba se emplea para examinar las modalidades sensoriales táctiles, auditivas y visuales en tests por separado.

Este examen valora la capacidad del sujeto para identificar sus dedos en ambas manos como resultado de la estimulación táctil de cada dedo. Antes de que comience el examen, el examinador debe establecer un sistema con el paciente para reportar cual dedo fué tocado.

Generalmente el paciente reporta por número, pero a veces -- hay quienes prefieren identificar sus dedos en otros términos verbales. Aunque el test se aplica sin que el paciente haga uso de la vista para su identificación, a veces es necesario que practique con los ojos abiertos a fin de asegurarse de que es capaz de informar en forma confiable. Cuando el paciente no es capaz de proporcionar información verbal válida, se le pide que señale el dedo que se toca, empleando la otra mano.

Percepción dactilar numérica.- Este examen requiere que el sujeto reporte los números escritos, en las yemas de los dedos y sin hacer uso de la vista. Se emplean números estándar que se escriben en las yemas de los dedos en una secuencia estándar en total de cuatro pruebas para cada dedo de cada mano.

Reconocimiento Táctil de la forma.- Este test requiere que el sujeto identifique únicamente mediante al tacto, (sterog-

nosis). Se usan figuras planas de plástico (cruz, cuadrado, triángulo y círculo) que al ser colocadas sobre la palma del sujeto, deben ser comparadas con una serie de figuras de estímulo que son expuestas visualmente.

El profesor Hallgrim Klove de la Universidad de Wisconsin -- Medical School, ha reportado informalmente que una medida -- valiosa de la eficiencia del funcionamiento de ambas manos -- en esta situación de prueba se obtiene mediante la determina ción del tiempo necesario para identificar o bien la moneda -- o las formas plásticas en una mano, en comparación con la -- otra. En cada prueba se mide el tiempo y se determina el -- tiempo total de las cuatro pruebas para cada mano.

-Reconocimiento auditivo y visual

El examen de la percepción auditiva se vale del estímulo audi tivo producido por la frotación leve de los dedos en forma -- rápida con estimulación tanto unilateral como bilateral. En el examen visual se utiliza un procedimiento similar, mien-- tras el experimentador ejecuta movimientos discretos con los dedos en tres niveles diferentes el sujeto permanece con la-- vista fija en un punto determinado. El procedimiento estandar requiere el estímulo mínimo necesario para obtener res-- puestas correctas congruentes con la estimulación unilateral y bilateral simultanea.

ESTUDIOS DE VALIDACION

La batería de tests neuropsicológicos (que se usa en el presente estudio) fue elaborado por Halstead (1947) y ampliada y modificada por Reitan (1959-1966), ha sido usada para la investigación de las relaciones cerebro-conducta en sujetos humanos.

El primer estudio de validación (Halstead 1947) se llevó a cabo con pacientes con daño cerebral frontal, pacientes con lesiones no frontales y pacientes control sin, evidencia alguna de daño cerebral. Este estudio concluye que la batería es más sensitiva a lesiones frontales que a partes posteriores de los hemisferios cerebrales. Resultados que indican que el grupo de lesiones no frontales generalmente va a presentar ejecuciones de un nivel inferior a las presentadas -- por el grupo de sujetos sin daño cerebral (0.002) y que el grupo con lesiones frontales tendrá puntajes todavía más disminuidos (0.001).

La conclusión de Halstead es modificada por Reitan (1964) al no encontrar diferencias significativas entre grupos con lesiones frontales y no frontales.

Shure y Halstead (1958) a partir de los resultados de su estudio, indican que sólo los tests relacionados con la capacidad para elaborar abstracciones arrojaron diferencias realmente significativas en pacientes con lesiones frontales.

Chapman y Wolf (1959) revalúan el estudio de Shure y Halstead utilizando pacientes de neurocirugía y confirman la sensibilidad de la batería para detectar lesiones cerebrales. Su análisis revela que la destrucción de masa encefálica en áreas no frontales da como resultado un déficit en la capacidad de abstracción, casi al igual que en sujetos con lesiones del lóbulo frontal y que el grado de déficit parece estar relacionado con el tipo de masa encefálica removida.

Reitan (1955) realiza el primer estudio de validación entre dos grupos (Daño cerebral vs, normales control). Este estudio no evalúa la sensibilidad de los test a la localización, pero confirma los hallazgos originales de la sensibilidad de los tests para diagnóstico de daño cerebral. El análisis de datos indica que la batería, con excepción de dos tests, marca diferencias significativas entre ambos grupos.

Vega y Person (1967) encuentran resultados similares a los reportados por Reitan en 1955.

Los estudios antes mencionados se llevan a cabo en pacientes controles normales sin evidencia de lesiones cerebrales, pacientes de neurocirugía, controles bajo stress experimental, pacientes neuropsiquiátricos e individuos con daño cerebral por contusión, y son aplicados en diferentes zonas de Estados Unidos. Halstead y Reitan utilizan poblaciones del área Oeste Medio; Chapman y Wolf del área Este (Nueva York); Vega y Person del área Sur Oeste. Klove y Lochen reportan un estudio intracultural (1968) en poblaciones noruegas comparadas con poblaciones norteamericanas. Los resultados indican un alto grado de diferencia entre grupos, con y sin daño cerebral, aun cuando pertenezcan a diferentes culturas. Wheeler, Burke, Reitan (1966) con la técnica de análisis de función discriminativa, analizan los datos de cuatro grupos de sujetos. El estudio se basó en criterios de información neurológica y sus resultados muestran que es posible hacer predicciones correctas de sujetos a grupos en el 90% de casos.

Klove (1963) examina la relación complementaria, entre la ejecución de test neuropsicológico y el examen neurológico. Utiliza un grupo control sin evidencia de daño cerebral, otro grupo con reportes negativos del examen neurológico y otro grupo con reportes neurológicos positivos. El análisis

sis de datos obtenidos en los tres grupos reveló que la presencia o ausencia de patología cerebral (a partir de estudios radiológicos, hallazgos electroencefalográficos y en algunos casos craniotomía) tenía relación directa con el déficit conductual. Mientras que la presencia o la ausencia de hallazgos neurológicos (reflejos sensoriales, locomoción, estados de nervios craneales, oftalmoscopia y auscultación) anormales no fue significativa con respecto a los tests.

Wathews y Booker (1972) investigaron la relación entre ciertos aspectos de hallazgos neuroencefalográficos y el rango de indicadores conductuales. Se utilizaron dos grupos que fueron evaluados previamente mediante técnicas neuroencefalográficas y exámenes neurológicos completos. Pacientes con ventrículos cerebrales pequeños, fueron comparados con pacientes con ventrículos cerebrales grandes, encontrando diferencias entre los dos grupos.

Los resultados indican que las relaciones existentes entre el tamaño del sistema ventricular y la ejecución de pruebas neuropsicológicas, son significativas sólo cuando los extremos de la distribución se comparan.

Reitan (1958) administró el Trail Making Test (Test de Rastreo) a 200 pacientes con clara evidencia de daño cerebral y a 84 sin evidencia clínica de lesiones cerebrales. Los resultados muestran diferencias significativas en las ejecuciones

sis de datos obtenidos en los tres grupos reveló que la presencia o ausencia de patología cerebral (a partir de estudios radiológicos, hallazgos electroencefalográficos y en algunos casos craniotomía) tenía relación directa con el déficit conductual. Mientras que la presencia o la ausencia de hallazgos neurológicos (reflejos sensoriales, locomoción, estado de nervios craneales, oftalmoscopia y auscultación) anormales no fue significativa con respecto a los tests.

Mathews y Booker (1972) investigan la relación entre ciertos aspectos de hallazgos neumoencefalográficos y el rango de indicadores conductuales. Se utilizaron dos grupos que fueron evaluados previamente mediante técnicas neuroencefalográficas y exámenes neurológicos completos. Pacientes con ventrículos cerebrales pequeños, fueron comparados con pacientes con ventrículos cerebrales grandes, encontrando diferencias entre los dos equipos.

Los resultados indican que las relaciones existentes entre el tamaño del sistema ventricular y la ejecución de pruebas neuropsicológicas, son significativas sólo cuando los extremos de la distribución se comparan.

Reitan (1958) administra el Trail Making Test (Test de Ras-treo) a 200 pacientes con clara evidencia de daño cerebral y a 84 sin evidencia clínica de lesiones cerebrales. Los resultados muestran diferencias significativas en las ejecuciones-

de ambos grupos de sujetos.

Watson, Thomas Anderson y Falling (1968) intentan separar, - mediante el análisis de medias estadísticas, dos grupos: esquizofrénicos vs. orgánicos. En este estudio no se encuentran diferencias significativas. Klove (1974) analiza dicho estudio, observando sus deficiencias metodológicas.

Stack y Phillip (1970) comparan a un grupo de esquizofrénicos con un grupo de pacientes con daño cerebral comprobado. - Ambos grupos habían estado hospitalizados por un período de ocho meses. Los datos revelan diferencias significativas -- entre grupos en casi todos los tests excepto en el Test de - Categorías, Localización táctil de Ejecución y el Test de -- Ritmo. Los autores concluyen que a partir de tests neuropsicológicos es posible, discriminar significativamente entre - estos dos grupos. Mostrando valoraciones correctas en el -- 72% de los casos. Sin embargo, mientras fue posible diagnosticar casi a todos los sujetos con daño cerebral correcta -- mente, encontraron diagnósticos de "falsos negativos" de daño cerebral es esquizofrénicos, por lo que dichos resultados son inciertos.

Levine y Feirsteine (1972) compararon esquizofrénicos contra pacientes con daño cerebral, con el mismo tiempo de hospitalización, los resultados indican que la batería de pruebas -

neuropsicológicas, Trail Making Test, y el Test de Weschler aportan datos para un posible diagnóstico correcto en el 78% de los pacientes con daño cerebral y en 67% de los pacientes esquizofrénicos.

Matthews, Shaw y Klove (1966) llevan a cabo un estudio de clasificación diagnóstica utilizando un grupo de daño cerebral y otro pseudoneurológico. Este último es catalogado así, ya que los pacientes incluidos presentaban síntomas de daño cerebral, aunque no comprobado (dolores de cabeza, parresia, vómito, debilitamiento, incoordinación motora y alteraciones visuales y auditivas). Los exámenes neuropsicológicos incluían electroencefalograma, neumoencefalografía y angiografía. Los resultados de este estudio marcan diferencias entre grupos mayores que las esperadas por los autores.

También han sido reportados estudios de interpretaciones y principios que permiten inferir datos observados, como lateralización, localización y cronicidad de daño cerebral en adultos (Reitan 1959) y en niños (Reitan y Heineman 1968), (Boll, Klonoff y Low 1974).

La validez de estos métodos clínicos ha sido recientemente confirmada, mediante técnicas de análisis computarizado (Russell, Neuringer y Coldstein (1976).

Un gran número de estudios han sido publicados con respecto a la ejecución en grupos compuestos por sujetos retardados. --- (Matthews y Reitan 1963), (Davis y Reitan 1967) y (Black y -- Davis 1966).

Klonoff y Low (1974), reportan un estudio de correlación neuropsicológica y electroencefalográfica en niños y adolescentes con daño cerebral, mediante el análisis discriminativo, para la predicción de datos neuropsicológicos. Los resultados aportan relaciones positivas en todos los casos.

Un estudio longitudinal recientemente publicado, trata de determinar las relaciones entre variables neuropsicológicas y neurológicas en niños con daño cerebral por contusión y sus efectos inmediatos a corto plazo y efectos residuales. (Klonoff y Paris 1974). En dicho estudio con análisis discriminativo fue posible predecir efectos residuales, así como -- efectos inmediatos, con un alto grado de probabilidad.

tercera parte

CAPITULO IV

AREA DE INVESTIGACION

I Problema:

La tomografía computarizada es una técnica neuroradiológica cuya utilidad para el diagnóstico de lesiones cerebrales ha sido bien establecida. Su valor para el diagnóstico de demencia ha sido considerado recientemente, sin embargo existen reportes de casos erróneamente diagnosticados cuando solo son tomados en cuenta los cambios estructurales que se observan en el examen neuroradiológico, por lo que la utilidad de la tomografía como base para el diagnóstico de demencia no ha sido determinada hasta el momento.

Existen varios factores que han contribuido a esta dificultad; en primer lugar los métodos de análisis de la tomografía por lo general poco precisos, llevan a los neuroradiólogos frecuentemente a reportar, atrofia cortical o subcortical, sin especificar diferencia entre "grado de daño" entre-

pacientes. Así mismo la existencia de pocos estudios que --muestren datos normativos de pacientes normales de edad avanzada y por último la presencia de datos contradictorios en --relación a cambios morfológicos mostrados en el examen neuro--radilógico y déficit funcional.

Existen por lo tanto la necesidad de mayor investigación en esta área. El presente estudio plantea la necesidad de utilizar índices de análisis tomográficos más precisos, así como el empleo de instrumentos neuropsicológicos válidos con --objeto de responder las siguientes preguntas:

- Existe relación entre cambios morfológicos y déficit funcional?
- ¿Existe relación entre déficit funcional y dilatación ventricular?
- ¿Existe relación entre el índice de déficit funcional y --atrofia cortical?

II HIPOTESIS

1. (Hi) Existe una relación entre medidas neuropsicológicas y alteraciones estructurales cerebrales mostrados en la tomografía computarizada.
2. (Hi) Existe una relación entre dilatación ventricular --mostrado en el examen neuroradiológico e índice de déficit

neuropsicológico.

3. (Hi) Existe una relación entre puntuaciones de atrofia - cortical observadas en zonas frontal, parietal, insular y occipital, e índice de déficit neuropsicológico.
4. (Hi) Existe una relación entre dilatación ventricular y atrofia cerebral.

III. DEFINICION DE VARIABLES

- Variable independiente

- 1a. Reporte neuroradiológico de atrofia cortical con evidencia de aumento de los surcos corticales en una ó cinco zonas cerebrales (frontal, parietal, insular y occipital). Fue considerado como aumento de los surcos corticales cerebrales, aquel ensanchamiento con más de 3 mm de amplitud. (72)
- 2a. Reporte neuroradiológico de dilatación ventricular con evidencia de aumento ventricular.
Fue considerado como aumento ventricular aquella dilatación del sistema ventricular mayor de 1.5 cm. (72)

- Variable dependiente

Indices cuantitativos de daño cerebral (ver capítulo III)

IV DEFINICION DE INSTRUMENTOS

De la Bateria Neuropsicológica de Halstead Reitan fueron seleccionadas seis pruebas por ser consideradas como los tests más sensitivos (54).

- Prueba de Categorías
- Prueba de Ejecución táctil
- Memoria Espacial
- Localización Espacial
- Oscilación Dactil
- Rastreo

Así mismo se incluyeron los exámenes de afasia y agnosia de la batería. También se utilizaron exámenes de memoria y la prueba de símbolos y dígitos del Wechler.

Las pruebas incluidas abarcan medidas de integración de funciones sensoriomotoras, funciones motoras finas, capacidad de razonamiento, formación de conceptos, velocidad de ejecución, capacidad de aprendizaje, habilidad para llevar a cabo dos tareas simultáneas, organización visoespacial y temporo-espacial, memoria espacial, de fijación, anterograda y retrograda, praxias y gnosios.

Una definición más amplia de instrumentos se encuentran en el capítulo III

V METODOLOGIA

- Sujetos. Fueron utilizados 16 pacientes del Servicio de -- Psiquiatría y Neurología del Hospital Español mayores de -- 50 años, los cuales habían sido referidos previamente al -- laboratorio C.T. Scanner de México para un examen radiológico de tomografía computarizada. Tomando en cuenta que la -- valoración neuropsicológica requiere de cierto nivel ejecución, los pacientes con retardo psicomotor evidente, trastornos severos de la visión y estados estuporosos fueron -- excluidos.

PROCEDIMIENTO

Instrumentos neuropsicológicos fueron aplicados a 16 sujetos que previamente en un lapso no mayor de seis meses mostraron evidencia de atrofia cortical y/o subcortical en la tomografía computarizada.

1) Variables Tomograficas

La tomografía axial computarizada fué re-evaluada por el -- neuroradfologo según descripción de Jacoby (1980) de la siguiente manera:

a) Puntuación de atrofia cortical: Se asignó una puntuación de atrofia cortical utilizando una escala de 4 para cinco

zonas corticales (Frontal, parietal, insular y occipital). Las puntuaciones fueron sumadas dando como resultado una puntuación acumulada de Atrofia Cortical con un máximo de 20 (5x4).

- b) Dilatación ventricular: La dilatación ventricular fue calificado por el neuroradiólogo como pequeño, normal y -- agrandado A y B.

2) Variables Neuropsicológicas

- a) De la batería Neuropsicológica de Halstead-Reitan fueron seleccionadas 6 pruebas por ser consideradas como los -- tests más sensitivos de la batería para valorar daño cerebral (54). Así mismo fue incluido el examen de Afasia de Halstead y Wepman, modificado por Reitan, y el examen de Agnosia (Reitan 1958).

De los exámenes de Afasia y Agnosia fueron elegidas arbitrariamente seis y siete variables respectivamente para cada -- prueba de la siguiente manera:

Agnosia: Incluye reconocimiento dactfl, percepción visual, - dactilar numérico, dispraxia ideatoria, y del vestir y soma tognosia.

Afasia: Dispraxia de construcción, disartria, acalculia, -- comprensión, repetición y disnomia.

Memoria: Esta prueba incluyó la valoración de la memoria de fijación, memoria para hechos recientes y memoria para hechos remotos.

Cada variable fué computada de tal manera que arrojara un total acumulado en donde a mayor puntuación más grande el déficit.

Símbolos y dígitos: Fué incluida esta prueba por ser considerada por varios autores como un subtest muy sensitivo a daño cerebral (69, 47). Fué aplicado según procedimientos de aplicación de Weschler (1978) y computada la puntuación normalizada.

Los instrumentos neuropsicológicos fueron aplicados en el Hospital Español de la ciudad de México, por la mañana, en forma individual, por la misma persona (dos examinadores) y las instrucciones de administración fueron iguales para todos los sujetos, según procedimientos de aplicación propuestos por Reitan (1979). Los pacientes fueron valorados no teniendo el examinado conocimiento de los resultados neuroradiológicos previos. Así mismo el neuroradiólogo responsable de la interpretación de las tomografías aunque estuvo enterado de la presente investigación no conoció datos individuales de los pacientes participantes en el estudio.

- METODOS ESTADISTICOS:

A continuación se hará una breve descripción de los métodos--
empleados para el análisis de los datos obtenidos en la pre -
sente investigación.

1) Matriz de Correlación:

Correlación Producto momento de Pearson fué empleada con ob-
jeto de observar el grado en que dos variables se encuentran
relacionadas (33) (SPSS).

En este caso se establecieron correlaciones entre 16 varia-
bles experimentales; tamaño ventricular y atrofia cortical -
(variables tomográficas); pruebas de Categorías, símbolos y-
dígitos, ejecución táctil, memoria espacial, localización, -
oscilación derecha - izquierda, exámenes de agnosia, afasia-
y memoria, rastreo A y B, índice de déficit (variables neuro
psicologicas) y edad.

2) Análisis de Componentes Principales

Frecuentemente se realizan investigaciones en las que con --
junto de individuos de interés se encuentran descritos por -
un grupo de p variables medidas en cada uno de ellos. Este-
grupo de variables se encuentran generalmente interrelaciona

das. No puede pensarse que existan tantas medidas de la variación entre los individuos que sean independientes, con frecuencia varias de estas repiten la misma historia.

Esto motiva a pensar en la posibilidad de poder expresar toda o casi toda la información presente en el conjunto de datos en términos de un número menor de variables a factores hipotéticos que sean independientes. Si esto es posible es necesario determinar cual es el número apropiado de factores para hacerlo; determinar que porcentaje de la información total representan y finalmente determinar que interpretación se les puede dar en términos de las variables originales. Para contestar estas preguntas se han desarrollado las técnicas de Componentes Principales.

El problema de Componentes Principales:

Se tiene un conjunto de variables x_1, \dots, x_p que tiene una cierta estructura de correlación y se desea transformarlas a un nuevo conjunto de variables y_1, \dots, y_p que tienen las siguientes características.

- 1) y_1, \dots, y_p son combinaciones lineales de x_1, \dots, x_p es decir $y_1 = a_{11}x_1 + a_{12}x_2 + \dots + a_{1p}x_p$
- 2) La suma del cuadrado de los coeficientes a_{ij} , $j=1, \dots, p$ es

la unidad; es decir

$$a_{i1}^2 + a_{i2}^2 + \dots + a_{ip}^2 = 1$$

- 3) De todas las posibles combinaciones lineales de este tipo Y_1 tiene la máxima varianza.
- 4) De todas las posibles combinaciones de este tipo que no estén correlacionadas con Y_1 ; Y_2 tiene la máxima varianza, en forma análoga Y_3 es la combinación lineal con varianza máxima de todas las combinaciones lineales no correlacionadas con Y_1 y Y_2 . En forma similar se define el resto de las Y 's.

Se ha definido un nuevo conjunto de p variables, las cuales están no correlacionadas entre sí y arregladas en orden de creciente con respecto a sus varianzas. La principal idea detrás de este procedimiento es que las primeras dos o tres componentes pueden representar gran parte de la variación presente en las variables originales y para los fines planteados inicialmente es conveniente descartar el resto de las componentes ya que éstas representan sólo una pequeña parte de la información original, de esta forma se reduce el número de variables que es necesario considerar.

El método es completamente general, no involucra ninguna suposición acerca de las variables originales, no existe por

lo general ninguna hipótesis que se desee probar ni tampoco se asume la existencia de un modelo. Simplemente es una forma diferente, quizás más conveniente, de representar al mismo conjunto de observaciones.

En este estudio el análisis de componentes principales arroja 12 factores, explicando 3 de ellos el 84.9% de la varianza.

2) Rotación varimax

Después de terminar con el procedimiento matemático es necesario tener una interpretación de las componentes en términos del problema original. Para esto es necesario determinar qué variables aparecen representadas en cada componente. Esto no siempre es posible y es necesario recurrir a una rotación de las componentes originales con el objeto de obtener nuevas componentes que tengan una interpretación más adecuada.

Una vez terminados los algoritmos requeridos para obtener la solución matemática es necesario interpretar los resultados en términos de las observaciones originales. Para esto es necesario en primera instancia determinar el número de componentes que son suficientes para representar en forma adecuada la información contenida en el conjunto de variables originales y posteriormente determinar cuáles son las variables

que aparecen representadas en cada una de estas componentes.

En primera instancia a través de este análisis es posible estudiar las interrelaciones que existen en el conjunto de variables originales. Las variables que estén correlacionadas entre sí aparecerán representadas en forma común por una o más componentes, mientras que si dos variables están no correlacionadas aparecerán siempre representadas en componentes distintas. También si dos variables aparecen representadas en una misma componente y además cada una de ellas aparece representada en componentes distintas, es posible afirmar que existe cierta variación individual de las dos variables que no están relacionadas entre sí.

Frecuentemente se realizan gráficas de los coeficientes de las variables en relación los distintos pares de componentes, esto se hace con el fin de observar si existen grupos de variables que tienen una incidencia común.

La rotación varimax en este caso muestra que las variables de afasia, agnosia, memoria símbolos y rastreo forman el factor I (con el 53.9% de la varianza) el factor II las pruebas de categorías y ejecución tactfl (20.3%) y la prueba de oscilación dactfl el factor III con el 10.7% de la varianza.

3) Regresión Múltiple:

Por último se utilizó este método estadístico para observar el peso de cada uno de los factores para predecir las variables criterio. En este caso la regresión múltiple se llevó a cabo entre variables tomográficas (atrofia cortical y aumento ventricular) y cada uno de los 3 factores significativos, así como de dichas variables por separado.

RESULTADOS

1. Datos generales

Los sujetos mostraron una media de edad de 64.9 (rango 50-78). La distribución por décadas de edad fue como a continuación se indica; 50-59=4; 60-69=6 y de 70-79=6 pacientes. Fueron del sexo masculino 9 participantes y 7 correspondieron al sexo femenino. Todos los sujetos fueron diestros.

2. Análisis de las tomografías por el neuroradiólogo.

a) Tamaño ventricular; la puntuación media del grupo fue de

2.8 (rango 1-4). Sólo un paciente presentó tamaño pequeño 20% normal y la mayoría (48%) mostró ventricular grande "A", por último el 24% presentó aumento ventricular mas considerable, calificado como grande "B".

b) **Atrofia cortical:** La puntuación media del grupo fué de 11.5 (rango 5-18) con calificaciones que iban de 1-5 en el sólo el 6% de los casos, de 6-10 el 31%, mostraron de 11- a 15 el 37% y con 16 a 20 puntos el 20% de casos.

3. Matriz de correlaciones

La tabla I representa la matriz de correlación de variables-tomograficas y neuropsicológicas. En primer término se observan altas correlaciones entre dilatación ventricular y el examen de afasia así como entre las puntuaciones de atrofia-cortical y las pruebas de Rastreo y Categorías ($p < .01$).

4. Relación con la variable edad: No se encontraron correlaciones entre edad y variables tomográficas, sin embargo la edad de los pacientes estuvo relacionada con el examen de memoria ($r = .54$ $p < .01$) y con la Prueba de Rastreo ($r = .42$ $p < .05$) lo cual sugiere que el proceso de edad va estar relacionado con una disminución en la memoria y una menor integridad cerebral.

TABLA I
CORRELACION DE VARIABLES TOMOGRAFICAS Y NEUROPSICOLOGICAS

1. Símbolos W	1.0																		
2. Categorías	-.45	1.0																	
3. Ejecución T.	-.46	.69	1.0																
4. Memoria	.55	-.44	-.66	1.0															
5. Localización	.33	-.52	-.67	.75	1.0														
6. Oscilación D.	.17	-.13	.19	.15	-.06	1.0													
7. Oscilación DN	.37	-.26	.05	.11	-.06	.88	1.0												
8. Agnosia	-.84	.43	.43	.43	-.19	-.28	-.50	1.0											
9. Afasia	-.83	.46	.47	-.49	-.29	-.28	-.47	.87	1.0										
10. Memorias	-.64	.32	.42	-.48	-.53	-.10	-.05	.55	.53	1.0									
11. Rastreo A	-.83	.36	.36	-.47	-.33	-.32	-.46	.87	.84	.67	1.0								
12. Rastreo B	-.84	.39	.22	-.51	-.25	-.37	-.51	.88	.78	.58	.88	1.0							
13. Atrofia Cor.	.60	.34	.57	-.41	-.38	-.22	-.26	.54	.56	.42	.57	.48	1.0						
14. D. Ventricular	.69	.40	.64	-.37	-.18	-.23	-.46	.73	.83	.36	.70	.58	.71	1.0					
15. I. Déficit	.71	.66	-.56	-.56	-.50	-.27	-.28	.39	.81	.53	.72	.66	.88	.79	1.0				
16. Edad	.41	.54	.60	-.63	-.24	.24	.12	.16	.22	.55	.42	.32	.21	.21	.36	1.0			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16		

Coef. de Correlación

N. de Significancia

.99 - .70

p .001

.69 - .54

p .01

.53 - .42

p .05

5. Análisis Estadístico Especial

La tabla II presenta los resultados arrojados por el análisis de componentes principales mostrando el porcentaje de la varianza, eigen value y porcentaje acumulado de tres factores que explican el 84.9% de la varianza (un total de 12 factores explica el 100% de la varianza).

La tabla III muestra la agrupación de variables significativas por Análisis de Componentes Principales, en donde cada uno de los factores representados es independiente de los otros dos grupos, esto es, que si un caso presenta síntomas relacionados con un factor no necesariamente presentará síntomas representados en los otros dos factores.

La tabla IV representa la relación entre variables tomográficas (dilatación ventricular y puntuaciones de atrofia cortical), observándose como la relación más importante el que valores altos en las variables tomográficas implican valores altos en los exámenes de afasia, agnosia, pruebas de memoria, rastreo A y B, y valores bajos en símbolos y dígitos.

En segundo término, valores altos en las variables tomográficas representan valores altos en la Prueba de Categorías y Ejecución táctil y bajos en Localización y Memoria Especial. Estos datos sugieren que ambas variables tomográficas

TABLA II

Porcentaje de la varianza que explica los factores I, II, III, por análisis de componentes principales.

Factores	Eigen Value	Porcentaje de la varianza	Porcentaje acumulado
I	6.46	53.9 %	53.9 %
II	2.44	20.3 %	74.2 %
III	1.27	10.7 %	84.9 %

TABLA III

Relación entre variables significativas agrupadas por análisis de Componentes Principales.*

	Variables Neuropsicológicas	Peso	Habilidades dependientes de la función cerebral.
Factor I	Examen de Afasia	.83	Expresión oral, escrita o mímica.
	Examen de Agnosia	.89	Sensopercepción.
	Memoria	.69	Memoria General
	P. de Rastreo A y B	.89	Integridad cerebral
	Símbolos y Dígitos	.88	Funciones visomotoras.
Factor II	Prueba de Categorías	.89	Formación de conceptos
	P. de Ejecución Tátil.	.79	Discriminación táctil y quinestésica
	Memoria Especial	.85	Organización especial
	Localización Especial	.88	
Factor III	Oscilación dactil MD	.93	Funciones motoras
	Oscilación dactil MND	.92	finas

* Cada grupo de factores es independiente de los otros dos grupos.

TABLA IV

Relación entre variables tomográficas y variables neuropsicológicas*

Variables tomográficas (Dilatación ventricular y Atrofia Cortical)			
	Grupo de Variables Neuropsicológicas	F (estadística)	Nivel de Significancia
Factor I	Afasia Agnosia Memoria - Rastro A y B - Símbolos y Dígitos	6.8430	p < .01
Factor II	P. de Categorías - Ejecución táctil - Memoria Espacial - Localización Espacial	4.8640	p < .05
Factor III	Oscilación Dactil nMD Oscilación Dactil MND	2.870	N.S.

* Análisis por Regresión múltiple (Valores altos de variables -- tomográficas emplean valores altos en variables neuropsicológicas (-) implica valores bajos)

cas estan relacionadas de forma más importante con la expresión del lenguaje oral o escrito, transtornos sensoperceptuales, integridad cerebral, capacidades visomotoras así como con memoria general. ($p < 0.1$).

La tabla V representa la relación entre Dilatación ventricular y variables neuropsicologicas significativas. Algunos hallazgos importantes surgen de estos datos en primer término se observa que la dilatación ventricular se encuentra -- muy relacionada con las variables neuropsicológicas en el primer grupo ($F=10.678$ p 0.01) siendo mayor su nivel de significancia que el de atrofia contical con el mismo grupo de variables, ($F=4.980$ p 0.05). (Tabla VI)

De manera semejante en el segundo grupo la variable de dilatación ventricular es más significativa que la de atrofia cerebral. Las variables neuropsicológicas del tercer grupo no se muestran significativas en ningunas de las dos variables tomográficas.

La tabla VII presenta las ecuaciones de regresión con 3 factores en donde Beta representa el peso que tiene cada uno de los factores para predecir las variables tomograficas; también se muestra en dicha tabla la ecuación de regresión con 2 factores implicando que el factor II por ser negativo queda explicado en los dos factores anteriores.

TABLA V

Relación entre Dilatación ventricular y grupo de variables neuro psicológicas significativas.*

Dilatación Ventricular			
	Grupo de variables Neuropsicológicas	F (estadística)	Nivel de Significancia
Factor I	Afasia Agnosia Memoria Rastro A y B - Símbolos	10.678	p < 0.01
Factor II	Categorías Ejecución Táctil - Localización - Memoria	6.6854	p < 0.01
Factor III	Oscilación Dactil MD Oscilación Dactil MND	2.650	N.S.

* Valores altos de dilatación ventricular implica valores altos - para variables neuropsicológicas (-) indica valores bajos.

TABLA VI

Relación entre Atrofia Cortical y grupos de variables neuropsicológicas significativas.*

Atrofia Cortical			
	Grupo de variables Neuropsicológicas	F (estadística)	Nivel de Significancia
Factor I	Afasia Agnosia Memoria Rastreo A y B - Símbolos	4.980	p<0.05
Factor II	Categorías Ejecución táctil - Localización Espacial - Memoria Espacial	4.044	p<0.05
Factor III	Oscilación Dactil MD Oscilación Dactil MND	2.440	N.S.

* Valores altos de atrofia cortical implica valores altos para -- las variables neuropsicológicas. El signo (-) indica valores -- Bajos.

TABLA VII

Ecuaciones de regresión con 3 Factores.

Factores	R cuadrada	Beta
I	.40	.63
II	.51	.33
III	.54	-.18

Ecuaciones de regresión con 2 Factores.

Factores	R cuadrada	Beta
I	.43	.65
II	.50-	.27

DISCUSION

La falta de relación positiva entre edad y variables tomográficas que muestra el presente estudio, contraste con reportes previos que señalan un incremento del tamaño ventricular con la edad (Barron 1976, Tomlinson 1970). Un trabajo reciente (Jacoby 1980) encuentra bajas correlaciones entre edad y variables tomográficas, señalando algunas razones probables para explicar dichos datos, mismas que pueden ser aplicadas a este estudio: A) La posibilidad de que los efectos de demencia que muestra un grupo sean tan marcados que puedan encubrir los efectos asociados al proceso normal de edad. B) El hecho de que frecuentemente se observa que la demencia de inicio tardío suele ser mas benigna que la de inicio temprano. (M. Donald 1969).

Son de considerar también correlaciones significativas entre edad y memoria, que sugieren que el proceso de envejecimiento se relaciona con una disminución en la fijación y al macenamiento de memoria retrógrada y anterógrada. Por otro lado el hecho de que los resultados de la prueba de rastreo que valora integridad cerebral, muestren una significativa relación con la edad, se explica en parte por lo señalado por Constantinidis y Col. (1978) en cuanto a que el procesamiento de la memoria es inconcebible en ausencia de la integridad funcional del cerebro como un todo, sugiriendo que -

ambas variables tienen alguna relación entre sí.

Dado que valores altos en atrofia cortical y de forma más marcada en dilatación ventricular implican valores altos en los exámenes de afasia, agnosia, memoria general, rastreo y símbolos (factor I), puede deducirse que dichas pruebas están asociadas con manifestaciones clínicas de demencia muy semejantes a las descritas por Constantinidis, Ajurreague--rra y Richard (1978). Esto refleja que las variables contenidas en el factor I poseen mayor sensibilidad para detectar "grados de demencia" que las pruebas de categorías y --ejecución Táctil (factor II).

Son de interés también los resultados significativos de las pruebas de rastreo y símbolos que confirman la sensibilidad de ambos instrumentos para detectar trastornos cerebrales, por lo que su valor predictivo es evidente, (Hendrickson--1979) (14,43) especialmente por ser pruebas tan sencillas y fáciles de administrar.

Los datos arrojados por la presente investigación se centran principalmente en tres aspectos:

- La relación significativa entre variables tomográficas y déficit neuropsicológicos.
- La escasa relación entre edad y déficit neuropsicológicos.

- La posibilidad de independencia o diferencia entre dilatación ventricular y atrofia cortical.

Gracias a los avances técnicos recientes, la tomografía --- axial computarizada abre un amplio campo a la investigación que hace una década no hubiese sido posible. Es evidente - la necesidad de estudios posteriores que puedan brindar datos normativos sobre los cambios estructurales cerebrales y neuropsicológicos que se observan en el proceso normal de - la vejez. Los resultados expuestos deberán ser confirmados por estudios con un mayor número de pacientes, por segui--- miento de casos, así como por estudios comparativos entre pa- cientes demenciados y control, pese a la poca accesibilidad a equipos tomográficos y al alto costo de los exámenes.

Aunque los trastornos demenciales han sido situados dentro de las alteraciones cerebrales difusas, sería interesante - considerar también en investigaciones futuras, la localiza- ción de las lesiones degenerativas en diferentes zonas cor- ticales y su relación con manifestaciones clínicas especifi- cas.

BIBLIOGRAFIA

1. Ajuriaguerra J., Rego A., Richard J., Tissot R., Psychologie et Psychometrie du Vieillard. Confrontations Psychiatriques No. 5 1970.
2. Ardila A., Ostrosky E., Canseco E., El diagnostico Neuropsicológico. Psicofisiología U.N.A.M. 13-14, 1978.
3. Aranovich j., Geriatría Neurológica. Técnicas neuroradiológicas 30: 421-435 1978.
4. Chapman L.F., and Wolff H.G., Diseases of the neopallium-Med. Clin. North Am. 42: 677, 1958.
5. Chapman L.F., Wolff H.G., The Cerebral Hemispheres and - the Highest integrative Functions of Man. Arch. Neurology 1: 357-424, 1959.
6. Chusid J.G., Exploración Neurológica y Radiológica. N.C. Neurología Funcional. 263-279 1979.
7. Constantinidis J., Richard J., Ajuriaguerra J., Dementias with Senile Plaques and Neurofibrillary Changes. -- Studies in Geriatric Psychiatry. Ed. by Isaac Wiley, -- London 1978.
8. Finlayson, M.A.M., & Reitan, R.M. Tactile perceptual -- functioning in relation to intellectual, cognitive, and reading skills in younger and older normal children. Developmental Medicine & Child Neurology, 1976. 18, 442--446.
9. Fitzhugh, K. B., Fitzhugh, L. C., & Reitan, R.M.: The relationship of acuteness of organic brain dysfunction - to Trail Making Test performances. Percept mot. Skills, 1962, 15, 399-403.
10. Fitzhugh, K.B., Fitzhugh, L.C., & Reitan- R.M.: Effects of "chronic" and "current" lateralized and non-lateralized cerebral lesions upon Trail Making Test performances. J. nerv. ment. Dis., 1963, 137, 82-87.
11. Gado, M., HUGHES C. Cerebral Atrophy and Aging. Journal of Computer Assisted Tomography 12, 520. 1978.

12. Gosling R.H. The association of dementia with radiologically demonstrated cerebral atrophy *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 18, 129-33 1955.
13. Haimburger, R.F., & Reitan, R.M.: *Testing for Aphasia and Related Disorders.* (Mimco.), Pp. 1-67.
14. Huckman M.S. Fox J. Topel J. The validity of criteria for the evaluation of cerebral atrophy by computed tomography, *Radiology* 116: 85-92, 1975.
15. Jacoby R.J., Levy R., Dawson J.M., *Computed Tomography in the Elderly: I Normal Population.* *Brit. Journal. -- Psychiatry*, 136, 249-255, 1980
16. Jacoby R.J., Levy R. *Computed Tomography in the Elderly. 2 Senile Dementia: Diagnosis and Functional Impairment.* *Brit. Journal Psychiatry*, 136, 256-259. 1980.
17. Johnson K.P., Nelson B.J. *Cerebral Diseases: Diagnostic usefulness of C.T.* *Ann Neurology* 3: 425, 1977.
18. Katzman R., Karazu T.B., *Differentiated Diagnosis of Dementia in Neurological and Sensory Disorders in the Elderly.* W. Fields. *Journal Psychiatry*, 1975.
19. Klove, H. The relationship between Neuropsychologic -- test performance and neurological status. *American Academy of Neurology* Mi. 1963
20. Klove, I., & Reitan, R.M.: The effect of dysphasia and spatial distortion on Wechsler-Bellevue results. -- *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1958, 80, 708-713.
21. Krassolevitch Z.M., Esquerra J., *Semiologia y Clinica de las Demencias en Gerontopsiquiatria.* *Neuro-Neurocirugia y Psiquiatria.* 16:I, 1975.
22. Lipowski Z.J. *Organic Mental Disorders.* Review of Syndrome 20:1 *Fredman* 1979.
23. Luria A.R., "Neuropsychology in the Local Diagnosis of Brain Damage" 1, 5-21. *Neuropsychological testing in -- Organic Brain Dis.* Smith 1969.
24. Luke Tzai, Ming T. Tsung "The Mini Mental State test -- and Computerised Tomography, *Am. Journal Psychiatry* --- 136: 4 1979.
25. Mathews C.G and Booker, H.E. *Pneumo encephalografic --*

- measurements and neuropsychological test performance en human adults. *Cortex*, 8, 69-72. 1972
26. Mc Cormick, W O A study of the relationship between -- dementia and radiologically diagnosed cerebral atrophy in elderly patients DPM. --- Dissertation. University of London 1962.
 27. Melul S., La tomografia Axial por Computadora. T. Médica. A.M. 22-26 Mayo 1981.
 28. Manzer, L. SABIN T. MARK U.H. Computerized axial tomography: use in the diagnosis of demencia. Association, - 234, 754-7 1975
 29. Merrit H.H. Textbook of Neurology. Degenerative 6: 431-445, 1973.
 30. Minckler J., Nervous System. Pathology Degenerative Pathology W.A.D. Anderson 1413-1418, 1966
 31. Nauser A.M. Hayword, R. Arch Neurol A case study meth - C.T. 36: 233-235 1979.
 32. Nielsen, R. Peterson O, Thygesen, P. Willanger R. Encephalographic ventricular atrophy: relationships between size of ventricular system and intellectual impairment. A. Rad. Diagnosis, 4, 240, 56 1966.
 33. Nie H.N., Hull C.H., Jenkins J., Slembrunner K., Statistical Package for Social Sciences. Univ. Public. 267-273, 1975. (S.P.S.S.)
 34. Parker J.W.: Tactual Kinesthetic perception as a Technique of diagnosing brain damage, *J. Consult Psychology*, - 18: 415-420 1954.
 35. Reed, H.B.C., & Reitan, R.M.: A comparison of the ---- effects of the normal aging process with the effects of organic brain damage on adaptive abilities. *J. Gerontol* 18, 177-179. 1963
 36. Reed, H. B. C., & Reitan, R. M.: Changes in psychological test performances associated with the normal aging-process. *J. Gerontol.*, 18, 271-274. 1963.
 37. Reed, H. B. C., & Reitan, R.M.: The significance of age in the performance of a complex psychomotor task by --- brain-damaged and non-brain-damaged subjects. *J. Gerontol.*, 17, 193-196. 1962

38. Reitan, R.M. The distribution according to age of a --
psychologic measure depenente upon organic brain func--
tions. J. Gerontol., 10, 338-340. 1955
39. Reitan, R.M. Psychological teasting in neurological --
diagnosis, Chapter 17. Youmans (Ed.), Neurological Sur-
gery. Philadelphia: W.B. Saunders Co., Vol. I., 423-440
1973.
40. Reitan, R.M.: The significance of dysphasia for inteli-
gence and adaptive abilities. J. psychol., 50, 355- -
376. 1960.
41. Reitan, R.M.: The validity of the Trail Making Test as-
an indicator of organic brain damage. Percept. mot. - -
Skills, 8, 271-276. 1958
42. Reitan, R.M. "Manual for administering and Scoring the-
Halstead - Reitan Neuropsychological test Bateries" - -
University of Arizona, 1980.
43. Reitan, R. M.: The relation of the Trail Making Test to
organic brain damage. J. consult. Psychol, 19, 393-394.
1955.
44. Reitan, R.M.: The significance of dysphasia for inteli-
gence and adaptive abilities. J. Psychol., 50, 355-376.
1960
45. Reitan, R.M., & Tarshes, E.L.: Differential affects of
lateralized brain lesions on the Trail Making Test. J.-
nerv. ment. Dis., 129, 257-262. 1959.
46. Reitan, R.M.: Problems in evaluating the psychological
effects of brain lesions. Spl. supplement, A.P.A. Div.
22, Newsletter, 1962.
47. Reitan, R.M. Davison L.A. "Clinical Neuropsychology - -
Current Status and Applications" Validation Studies Ch.
8-211-235. 1974.
48. Reitan, R.M., "Psychological testing of Neurological --
Patients." Cortex, 2: 127-154 1969
49. Reitan, R.M.: Psychological changes associated with --
aging and with cerebral damage. Mayo Clinic Procee ---
dings, 42, 653-673. 1967.
50. Reitan, R.M. Measurement of psychological changes in --
aging. Duke University Council on Aging and Human Deve-
lopment. Proc. of Seminars, 1970.

51. Reitan, R.M.: The comparative psychological significance of aging in groups with and without organic brain damage. *Social and Psychological Aspects of aging.* -- 880 887. New York, Columbia University Press, 1962.
52. Reitan, R.M.: Intelligence and language functions in -- dysphasic patients. *Dis. Nerv. System.* 15, 2-8. 1954.
53. Reitan, R.M.: The distribution according to age of psychological measures dependern upon organic brain functions. (Abstract). *J. Gerontol.*, 9, 480-481. 1954.
54. Reitan, R. M.: An investigation of the validity of Halstead's measures of biological intelligence. *AMA Arch - Neurol. Psychiat.*, 73, 28-35. 1955.
55. Richard J., Algunos problemas Metodologicos propuestos para el Estudio de la Cognición del Paciente Anciano. - *Rev. Esp. gerantología y geriatría* 1-12. 1978.
56. Riley M.W., Foner A.: *Aging and Society* N.Y. 3:23, Russell Sage F, P. 1968.
57. Russell D.S. and Rubenstein L.J.: *Pathology of tumors - of the Nervous System.* Arnold London 1959.
58. Roberts, M.A. Caird F.I. Computerized Tomography and -- intellectual impairment in the elderly *Journal of Neurology. Neurosurgery. Psychiatric* 39, 986, 9 1976.
59. Roth I Clasificación and etiology in mental disorders of Old age; In recent Development in Psychogeriatrics. --- *British J. of Psychiatry* S.P. No. 6 1971.
60. Sandok B.A., *Organic Mental Dis. Associated with Circulatory Disturbances* 20:2 1392-1394.
61. Salomon S.I., *Anatomy and Phisilogy of the Central Nervous System, Neurology* Ch: 3 269 1980.
62. Seltzer B., Fraizer S.H. *Organic Mental Disorders.* 267-316. 1979.
63. Silverstein M.L., Morrison H.L.E. Seinberg J. Relevance of Modern Neuropsychology to Psychiatry. *The Journal-of nervous and Mental Disease* Vol. 168:II, 1980.
64. Smith A. D.: Ambiguites in concepts and studies of Brain Damage and Organicity. *Journal of nerv. and Mental - Disease* Vol. 135, No. 4, October 1962.

65. Tomlinson B.E., Blessed G. Roth M., Observations on the Brain of Demented Old People. Journal of Neurology. --- 11:205-242 1970.
66. Tomlinson B.E. The pathology of dementia 2:113 Davis -- Philadelphia, 1977.
67. Wheeler, L., & Reitan, R.M.: The presence and laterality of brain damage predicted from responses to a --- short aphasia screening test. Percept. mot. Skills, -- 1962, 15, 783-799.
68. Wheeler, L., Burke, C.H., & Reitan, R.M.: An application of discriminant functions to the problem of pre -- dicting brain damage using behavioral variables. Percept mot. Skills, 1963, 16, 417-440 (Monograph Supplement).
69. Wells C.E., Buchanan D.C. The Clinical Use of Psychological Testing in Evaluation for Dementia Ch: 9. 1979.
70. Wells C.E., Chronic Brain Disease. Journal of Psychiatry 135:1 January 1978.
71. Wells C.E., Duncan G.W. Danger of overreliance on Computerized Cranial Tomography. American Journal of Psychiatry 134-811:13. 1977.
72. Tavera J.M. Wood H. Diagnostic Neuroradiology Edit. Williams and Wilkins Co. Baltimore 1-348. 1964.