

182  
2ef.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE PSICOLOGIA

RASGOS DE PERSONALIDAD EN PACIENTES CON  
ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL.

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**LICENCIADO EN PSICOLOGIA**  
P R E S E N T A :

**MIGUEL MORAN PEREZ**

UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO.



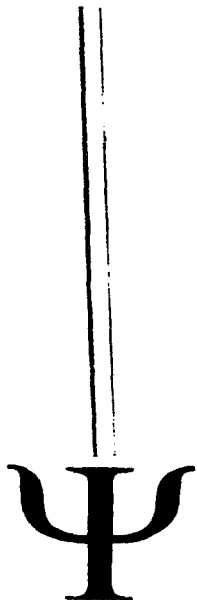
ASESOR: MAESTRA ALMA MIREIA LOPEZ ARCE.  
ASESOR ESTADISTICO: LIC. RAUL TENORIO RAMIREZ.

EXAMENES PROFESIONALES  
FAC. PSICOLOGIA,  
MEXICO, D. F.

1997

DICIEMBRE DE

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**MI AGRADECIMIENTO**

**A la Dra. MA. DE LOS ANGELES BARBOSA,**  
Directora del Instituto Nacional de  
Medicina en Rehabilitación, que con  
su solidaridad desinteresada permitió  
realizar esta investigación.

**A los BRILLANTES MAESTROS de la Facultad**  
de Psicología, **ALMA MIREIA LOPEZ ARCE,**  
**CELSO SERRA PADILLA** y **RAUL TENORIO**  
**RAMIREZ,** por sus conocimientos  
transmitidos para la elaboración de la  
presente investigación.

I N D I C E

	Pag.
INDICE	3
INTRODUCCION	5
ANTECEDENTES	6
C A P I T U L O     I	
ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL	
1.1 DEFINICION	7
1.2 FISIOPATOLOGIA	7
1.3 ETIOLOGIA	9
1.4 SINTOMATOLOGIA	15
1.5 DIAGNOSTICO	19
1.6 TRATAMIENTO	28
C A P I T U L O     II	
P E R S O N A L I D A D	
2.1 DEFINICION	34
2.2 NATURALEZA Y MEDICION DE LA ANGUSTIA	37
2.3 ESTRUCTURA DE LA MOTIVACION	47
2.4 LA ESTRUCTURA FACTORIAL DE LA PERSONALIDAD DE LOS CUESTIONARIOS COMBINADOS CON GUILFORD Y CATELL.	48
C A P I T U L O     III	
M E T O D O L O G I A	
3.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	54
3.2 JUSTIFICACION	54
3.3 HIPOTESIS DE TRABAJO	54
3.4 DEFINICION CONCEPTUAL DE VARIABLES	54

3.5	DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES	55
3.6	ESCALAS DE LOS 16 P.F. DE CATELL	55
3.7	MUESTREO	56
3.8	TIPO DE ESTUDIO	57
3.9	DISEÑO	57
3.10	INSTRUMENTACION	58
3.11	PROCEDIMIENTO	59
CAPITULO IV		
RESULTADOS		61
CAPITULO V		
CONCLUSIONES		90
SUGERENCIAS Y LIMITACIONES		92
BIBLIOGRAFIA		93
GLOSARIO DE TERMINOS		95

## I N T R O D U C C I O N

Accidente vascular cerebral es una alteración neurológica focal de carácter agudo que se debe a un proceso patológico en los vasos sanguíneos.

Los accidentes vasculares cerebrales son la tercera causa de mortandad en nuestra población (10.6 % de las muertes) y se presentan con una incidencia de aproximadamente 200 casos por cada 100.000 habitantes por año.

Sin embargo el accidente vascular cerebral es solo uno de los aspectos del problema, ya que en gran número de los pacientes que sobreviven presentan secuelas. Se trata en general de personas sanas a las que les sorprende un accidente vascular cerebral entre los 45 y 65 años de edad.

Se observa frecuentemente que, cuando una persona llega a padecer un accidente vascular cerebral, radicalmente cambia su modo de vida, entrando en un estado de desesperación, angustia y depresión, por las secuelas físicas y neurológicas que el padecimiento deja en ellas.

Psicológicamente se afectan al grado de cambiar su personalidad, sistema de vida y trato.

El contacto diario con estos pacientes y percatarme que la enfermedad ha tomado niveles exorbitantes, motivó la realización de esta investigación, buscando brindar el tratamiento y trato oportuno y adecuado, lo que evitará ocasionar secuelas cerebrales mayores, en virtud de que el derrame cerebral una vez presentado continúa su evolución, provocando parálisis (hemiplejías, cuadriplejías, disartrias y otras) que ante un diagnóstico certero pudieron evitarse.

La presentación de este trabajo comprende cinco capítulos. El primero se titula accidente vascular cerebral, en el cual se brinda una descripción sintetizada del padecimiento, anotando su definición fisiopatológica, sintomatología, diagnóstico y tratamiento.

El capítulo dos comprende la definición de personalidad, naturaleza y medición de la angustia. Estructura de la motivación y de la personalidad.

En el capítulo tres se engloba todo lo concerniente a la metodología utilizada, anotando los resultados en el capítulo cuarto y conclusiones en el quinto.

El objetivo de esta investigación es que conociendo los rasgos de personalidad de cada paciente, facilite su tratamiento sin provocar alteraciones psicodinámicas y estados psíquicos emocionales que a futuro puedan ocasionar psicopatologías y parálisis permanente.

Esta investigación se llevó a cabo a través de un estudio expofacto, descriptivo, observacional y transversal en pacientes diagnosticados con accidente vascular cerebral del servicio de Plasticidad Cerebral del Instituto Nacional de Medicina en Rehabilitación, tomando muestra única de 32 pacientes entre 20 y 60 años de edad a los cuales se les aplicó el Cuestionario de los 16 Factores de Personalidad el cual constó de 187 reactivos con respuestas de opción múltiple.

Posteriormente se llevó a cabo la codificación de datos donde se obtuvieron puntuaciones en bruto para después ser convertidas a estens.

Una vez obtenida esta información se llevo a cabo el análisis estadístico donde se obtuvo medias y desviaciones estandar para después ser representadas en gráficas que permitieron realizar la interpretación de estas.

Finalmente los resultados que arrojó esta investigación en relación de la hipótesis planteada, determinó la comprobación que doce de los 16 factores de la personalidad se alteran con este padecimiento.

Los factores de la personalidad que mayor alteración sufren son: Fuerza del Yo (Factor C), Estado de Ansiedad (Factor Q4); en término medio se considera la Aptitud Situacional (Factor H) y la Conciencia (Factor O).

Los que menos sufren alteración son: La Expresividad Emocional, Dominancia, Impulsividad, Lealtad Grupal, Emotividad, Credibilidad, Posición Social, Autoestima (Factores A, E, F, G, I, L, Q1 y Q3 respectivamente).

## C A P I T U L O     I

### ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL.

#### 1.1 D E F I N I C I O N .

Es una alteración neurológica de presentación aguda que se debe al proceso patológico de los vasos sanguíneos con cierto grado de recuperación, según su evolución con el tiempo.

Hay algunos conceptos básicos que es necesario conocer para poder entender la dinámica de las enfermedades cerebrovasculares, como son: Anatomía de la circulación cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y el aporte sanguíneo colateral.

#### 1.2 FISIOPATOLOGIA

Los sistemas que irrigan el cerebro son: carotídeo y vertebrovasilar. Estos dos sistemas se conectan a través del círculo de Willis, donde se observan variaciones de vascularización en un 85 % de las personas.

#### APORTE SANGUINEO COLATERAL

Muchos vasos colaterales conectan entre sí los vasos más importantes que irrigan al cerebro (arterias cerebral anterior, cerebral media y cerebral posterior) y al tallo cerebral. El círculo de Willis actúa como red de conexión colateral entre las principales divisiones de los sistemas carotídeo y vertebrovasilar, también conectan los vasos extra e intracraneales.

Los principales vasos intracraneales forman una red colateral extensa. Por lo tanto, una oclusión de la arteria cerebral media puede producir un pequeño infarto, las arterias cerebral anterior y cerebral posterior irrigan gran parte del área afectada a través de conexiones colaterales. la mayor parte de los infartos no demarcan exactamente la distribución anatómica de los vasos afectados. Ocasionalmente, el área anatómica entre dos arterias cerebrales (zona fronteriza) es la que se observa afectada en un infarto, cuando se ocuyen ambos vasos parcialmente, la región fronteriza se vuelve isquémica.

La oclusión de una arteria intracerebral importante se compensa mediante la redistribución del flujo sanguíneo dentro del círculo de Willis. Por ejemplo, la arteria cerebral anterior puede recibir sangre del lado contrario a través de la arteria comunicante anterior.



Las anastomosis extracraneales también pueden proporcionar flujo sanguíneo a las estructuras intracraneales. La oclusión carotídea raras veces produce ceguera en el ojo del lado afectado, ya que las conexiones colaterales entre carótida externa y la arteria oftálmica permiten que la sangre siga llegando a esta región. La arteria meníngea, occipital, tirocervical, costocervical y carotidotimpanica pueden invertir su flujo y dilatarse, lo que permite irrigar al cerebro en caso de que se ocluyan las arterias.

Este sistema colateral extenso puede entrar en funcionamiento de inmediato y su presencia explica las peculiaridades de los accidentes vasculares cerebrales, sobre todo que no se presenten en determinadas circunstancias. La eficacia de las colaterales depende:

- . De su anatomía. Algunas anomalías congénitas eliminan ciertos patrones colaterales potenciales. Así, la agenesia de la arteria comunicante posterior hace más posible la instalación de un infarto del lóbulo occipital en el lado afectado en caso de una oclusión del sistema vertebrovascular. Si la arteria comunicante no está funcionando, el sistema carotídeo no puede llevar la sangre de regreso hacia ese lado.

- . El espesor de la red colateral. Si el área total es igual al área ocluida es posible que las anastomosis sean adecuadas.

- . La colocación de los vasos colaterales. Si el sitio de la anastomosis está cerca del corazón y próximo a la oclusión es posible que sea eficiente. Esto dependerá, por supuesto, del número de conductores anastomóticos.

- . El Estado del sistema vascular, las lesiones arteroescleróticas ocasionan disminución considerable de la irrigación en la red colateral.

- . El tiempo de evolución. Una oclusión súbita proporcionará poco tiempo a la circulación colateral para adaptarse y alterar el patrón del flujo, mientras que las oclusiones graduales pueden compensarse con una red de circulación colateral eficiente que evite la instalación y el desarrollo de las secuelas neurológicas.

#### FLUJO SANGUINEO CEREBRAL

Los vasos cerebrales poseen características que los distinguen de los vasos periféricos. Las fibras simpáticas anatómicamente presentes no juegan un papel funcional importante, excepto el de regular la presión arterial en los grandes vasos que se encuentran al rededor del círculo de Willis.

La regulación del flujo sanguíneo cerebral se alcanza mediante mecanismos de autorregulación. Si la presión arterial en la

circulación cerebral disminuye, los vasos se dilatarán para garantizar un ritmo constante en su flujo sanguíneo. En la hipertensión, la constricción cerebral mantiene constante el flujo. La concentración arterial de bióxido de carbono influye en el flujo sanguíneo cerebral ya que el bióxido de carbono es el vasodilatador cerebral más potente que se conoce.

Un aumento en la presión arterial de oxígeno producirá vasoconstricción, al igual que la alcalosis, pero estos dos factores y la presión sanguínea ejercen poca influencia en comparación con el bióxido de carbono. Los fármacos tienen muy poco efecto en el flujo sanguíneo cerebral y dentro de este rubro se incluyen medicamentos que son "vasodilatadores en los vasos cerebrales en pacientes con enfermedades cerebrovasculares".

La presión intracraneal, sueño, pH de líquido cefalorraquídeo y la temperatura corporal cuando son normales, tienen influencia insignificante en el flujo sanguíneo cerebral.

El flujo cerebral se mantiene constante a pesar de las variaciones anatómicas y metabólicas. La autorregulación es un mecanismo intrínseco que controla el diámetro de los vasos.

Sólo en situaciones extremas se rebasa este mecanismo compensatorio y sobreviene una caída en el flujo cerebral, ejemplo de una situación de este tipo es: el accidente vascular cerebral, que es un descenso en el flujo sanguíneo de una área localizada donde el mecanismo de autorregulación cerebral y la presencia de colaterales no pueden compensarse. El poder de la autorregulación puede perderse si se presenta una caída drástica en la presión diastólica por abajo de 50 mm Hg. o bien el aumento superior a 150 mm Hg. La autorregulación también puede fallar en el área de un infarto cerebral o bien, cuando existe alguna enfermedad vascular grave, como arteroesclerosis extensa o artritis intracraneal. Cuando la autorregulación falla, el flujo cerebral establece una relación lineal con la presión sanguínea. Los pacientes ancianos suelen perder parte de esta capacidad autorregulatoria y tienden a desarrollar síntomas de hipo e hipertensión.

### 1.3 ETIOLOGIA

#### CLASIFICACION DE LOS ACCIDENTES VASCULARES CEREBRALES

Las bases patológicas de los accidentes vasculares cerebrales son la isquemia, el infarto y la hemorragia. Sin embargo, en ocasiones éstas alteraciones se presentan juntas con un espasmo de los vasos cerebrales, se instala distalmente al sitio de un aneurisma roto que produce una hemorragia. El espasmo puede producir isquemia y posiblemente un infarto.

Las cuatro clases de infartos isquémicos se definen de la siguiente manera:

1.- ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA (ICT). Es una isquemia breve, producto de un émbolo y que dá lugar a signos y síntomas que persisten menos de 24 horas.

2.- DEFICIT NEUROLOGICO ISQUEMICO REVERSIBLE (DNIR). La recuperación de las funciones perdidas son durante las semanas siguientes. Es similar a la isquemia cerebral transitoria sólo que los signos persisten más de 24 horas.

3.- ACCIDENTE EN EVOLUCION. Es un infarto hemorrágico isquémico cuyos signos y síntomas progresan desde el momento agudo y durante el tiempo de observación.

4.- ACCIDENTE VASCULAR INSTALADO. Es un accidente isquémico o hemorrágico que produce un déficit máximo de flujo sanguíneo que empieza a mostrar signos de mejoría.

La lesión que dá lugar a una isquemia cerebral puede encontrarse dentro del vaso (émbolo), en la pared (espasmo, artritis o arteroesclerosis), o bien fuera del cráneo (hipoxemia o disminución del gasto cardíaco). La anoxia puede producir signos y síntomas transitorios relativamente insignificantes o bien puede dar lugar a un infarto isquémico irreversible del que no se recuperan por completo las células cerebrales. Las hemorragias intracraneales pueden ser producto de la ruptura de vasos muy pequeños que se encuentran en la profundidad del parénquima cerebral o de un aneurisma que por lo general se localiza en la base del cerebro o cerca del círculo de Willis.

Otras causas menos comunes de hemorragia son el sangrado de malformación arteriovenosa o un infarto hemorrágico producto de un émbolo.

La frecuencia de estos tres tipos de accidentes vasculares (isquémico, embólico y hemorrágico) aún estan en discusión. Considerandose a la trombosis como la causa más común. Se creía que el síndrome de la arteria cerebral media se debía a la oclusión de ésta, hasta que se demostró que aproximadamente el 50 % de los pacientes presentaban una lesión trombótica importante en los grandes vasos del cuello, por lo general en la carótida interna.

Se ha descubierto que los émbolos que se originan en estos sitios son una causa frecuente de isquemias transitorias y accidentes vasculares.

Se pensaba que éstas alteraciones se debían a un descenso del flujo sanguíneo por disminución u oclusión de la luz arterial.

El corazón es una fuente común de síntomas isquémicos, que son resultado de arritmias o émbolos cardíacos; esto se ha descubierto gracias al monitoreo cardíaco prolongado y la telemetría.

Se ha observado en muchos casos el infarto cerebral sin lesiones arteriales de importancia en el estudio post-mortem, presentan datos que sugieren la presencia de émbolos de origen cardíaco. Esto podría explicar en parte los accidentes vasculares que antes se atribuían a espasmos o hipertensión. También se piensa que la "trombosis oclusiva arteroesclerótica", era un diagnóstico muy socorrido y honrado, no es tan frecuente. Aunque el infarto de la arteria cerebral, sólo en 4 % de los casos se observan datos de oclusión vascular en la necropsia.

Aproximadamente el 75 % de éstos pacientes presentan lesiones de la arteria carótidea y el 25 % muestran datos de embolia. Por lo tanto el interés en la patogénesis del accidente vascular cerebral se ha desplazado a estructuras extracranéanas, en particular los grandes vasos del cuello y del sistema cardiovascular.

Al estudiar un accidente vascular agudo es importante hacer el diagnóstico diferencial entre los infartos hemorrágicos, isquémicos y embólicos; y otras enfermedades no vasculares que también pueden dar lugar a una aparición brusca de signos neurológicos. Las convulsiones epilépticas son parálisis de Todd que en ocasiones no pueden distinguirse inicialmente de un infarto, sobre todo porque los émbolos hemorrágicos se acompañan de convulsiones. La esclerosis múltiple, tumores, abscesos cerebrales y hematomas extra y subdurales pueden semejar un infarto y nunca debe asumirse que todo paciente anciano que presenta alteraciones neurológicas súbitas sufre un infarto.

En los pacientes jóvenes también deben considerarse las enfermedades de la pared arterial que no son de origen arteroesclerótico (asociadas a infecciones, sífilis, diabetes y enfermedades vasculares y de la colágena).

#### TROMBOSIS Y EMBOLIA

La oclusión arteriomatosa de los grandes vasos del cuello es muy común en la bifurcación o en los sitios de cambio de curso de los vasos. Por lo tanto, en los sitios en que más se desarrollan placas arteriomatosas, úlceras o estenosis son en el nacimiento de las arterias inominada, carótida, subclavia y vertebral, en la bifurcación de las arterias carótidas y en las porciones más tortuosas de las arterias cerebral y la carótida. (La exposición de colágena en éstos sitios favorecen la adhesión de las plaquetas a la pared vascular, sobre todo son frecuencia en las cargas eléctricas). Las plaquetas que se adhieren a la colágena liberan ADP que, a su vez, favorece la agregación plaquetaria y

la formación de trombos. Los agregados plaquetarios son muy fiables por lo que tienden a formar émbolos muy fácilmente.

En ocasiones se acumulan y forman trombos una vez que se deposita fibrina en la superficie. Es posible que el trombo se desprenda y forme émbolos más sólidos. El émbolo plaquetario fiable produce síntomas transitorios, pero los émbolos condensados y firmes tienden a producir obstrucciones vasculares sólidas que dar lugar a infartos.

La arteroesclerosis es una alteración de las grandes arterias y es raro encontrar cambios de este tipo más allá de las grandes ramas que nacen del polígono de Willis. Este tipo de lesión contrasta con los cambios vasculares que se presentan en la hipertensión, que afectan a las arteriolas. La trombosis de los vasos extracraneales y los émbolos que nacen por éstas lesiones o en el corazón deberán tomarse en consideración en cualquier caso de accidente vascular cerebral.

Los émbolos cerebrales están formados por plaquetas y fibrina si es que proceden de los vasos extracraneales, aunque el colesterol y el material arterotomoso de las placas ulceradas también pueden llegar a embolizarse. En comparación, los émbolos que nacen en otros sitios son muy raros. Con excepción de los émbolos infecciosos que pueden producir un aneurisma micótico, las características clínicas de todos los émbolos son más o menos similares.

Los émbolos producen isquemia transitoria en un área del cerebro, o bien un infarto. Si la isquemia es transitoria, el aporte sanguíneo puede restituirse al abrirse los vasos colaterales; también puede suceder que el émbolo se rompa y permita de nuevo la circulación sanguínea. En muchas ocasiones los émbolos no dan lugar ni a infartos ni a isquemias transitorias y son completamente asintomáticos.

Hay una serie de factores de riesgo que predisponen al desarrollo arteroesclerótico del sistema vascular cerebral y en general son los mismos para las enfermedades de las arterias coronarias y periféricas. Dentro de las más importantes se encuentra la hipertensión, tanto sistólica como diastólica, hiperlipidemia y diabetes.

Es importante recordar que todas pueden ser tratadas e incluso todas aquellas que forman parte de la historia familiar patológica, los padecimientos que se incluyen son: la hipertensión, hiperlipidemia, diabetes y problemas susceptibles de tratamiento.

Las isquemias cerebrales transitorias tienen un origen émbolico. Sin embargo, hay otros mecanismos que pueden llegar a producirlas, como los espasmos vasculares por migraña o

hipertensión grave y a una disminución del flujo sanguíneo cerebral debido a las arritmias o hipotensión.

Las isquemias también pueden llegar a presentarse en casos donde existe una obstrucción previa en los vasos cerebrales. También pueden llegar a desarrollarse como consecuencia de una obstrucción que obliga al "secuestro" del flujo sanguíneo y otras áreas.

Un ejemplo de esta alteración es el Síndrome de Secuestro de la subclavia. Con el fin de compensar la estenosis u oclusión de la primera parte de la arteria subclavia, la sangre se desvía de una de las arterias vertebrales y desciende hacia otra de estas arterias, de tal forma que puede dotar de sangre a la subclavia ocluida en la posición distal a la obstrucción, impidiendo así el flujo normal de la sangre de la arteria vertebral sana hacia la arteria basilar.

La isquemia puede ser producto de una policitemia que dá lugar a la disminución en la velocidad del flujo sanguíneo o una oclusión por el efecto "pastoso" de la sangre de alta viscosidad.

La anemia puede producir un cuadro de éste tipo. La anemia cerebral puede presentarse en forma aguda cuando la circulación decae bruscamente, como ocurre en el infarto de miocardio; también se observa en la comprensión de los vasos cervicales o por una hemorragia intensa. Los síntomas de la anemia cerebral aguda pueden evolucionar.

La hipotensión arterial intensa puede originar complicaciones anémicas cerebrales que, en ocasiones, determinan trombosis cerebral y rara vez trombosis retiniana.

#### HEMORRAGIA INTRACRANEAL

Aunque la hipertensión se ha relacionado como un factor de riesgo con la arteroesclerosis y las enfermedades vasculares cerebrales tromboembólicas, también predisponen el desarrollo de hemorragia intracraneal súbita.

En la mayoría de los casos una de las dos lesiones patológicas se encuentran presentes. Una posibilidad es que se desarrolle necrosis fibrinoide de las arteriolas profundas de la substancia blanca, lo que dá lugar a debilitamiento de la pared arteriolar con producción de pequeños aneurismas unidos al tejido glial-aneurismas de Charcot-Bouchad.

El daño continua a las arteriolas y la ruptura de su capa muscular puede dilatar aún más la pared y producir hemorragias que no es posible prevenir mediante la constricción arteriolar.

La gravedad de la hemorragia varía, por un lado puede ser que no se pierda más que unos cuantos milímetros de sangre, que separa

las fibras de la substancia blanca local y produce daño en un área reducida. Más tarde puede llegar a formarse una cavidad pequeña denominada laguna.

Si la hemorragia es más grave actuará como una masa en expansión rápida, produciendo destrucción cerebral comprensiva. La sangre seguirá derramándose y entra al líquido cefaloraquídeo o a los ventrículos. Las masas hemorrágicas súbitas producen cambios de presión amplios que dan como resultado la compresión de las estructuras del tallo cerebral, con el peligro de hemorragias venosas en la protuberancia (hemorragia de Duret).

La mayor parte de las hemorragias intracraneales se presentan en las profundidades del área central del cerebro y las pequeñas lagunas se forman en el putamen, la cápsula interna, corona radiata, protuberancia y en la substancia blanca profunda del cerebro.

Otras de las lesiones que dan lugar a una hemorragia intracraneal es la ruptura de una aneurisma. Los aneurismas son dilataciones arteriales que varían de unos cuantos milímetros a 2 ó 3 centímetros de diámetro, que se presentan en la bifurcación de un vaso, en donde la túnica media es más débil.

En presencia de hipertensión, el aumento de la presión en las áreas débiles puede producir dilatación y con el tiempo, ruptura, con sangrado súbito hacia el espacio subaracnoideo y hacia el cerebro mismo. El espasmo vascular local debido a la ruptura del vaso y la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo puede favorecer la expansión del proceso vasoespástico incrementando el riesgo de daño cerebral subaracnoideo, puede presentar un pequeño infarto en el trayecto intracraneal del vaso.

Aproximadamente una tercera parte de los aneurismas se localizan en la arteria comunicante anterior y otra tercera parte en las divisiones de la arteria carótida interna, en la unión con la arteria comunicante posterior. Una quinta parte se presenta en el territorio vertebrovasilar y el resto principalmente en el territorio de la cerebral media. El 20 % de los casos de los aneurismas son múltiples pero es poco frecuente que más de uno sangre al mismo tiempo.

Otras causas de hemorragia intracraneal son comparativamente raras; posiblemente un 90 % de las hemorragias subaracnoideas se debe a la ruptura de aneurismas congénitos.

#### 1.4 SINTOMATOLOGIA

### CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS ACCIDENTES VASCULARES CEREBRALES

#### ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

La isquemia cerebral transitoria es una alteración breve, localizada en la función neurológica que cede dentro de un período de 24 horas, dejando pocas o ninguna secuela.

Algunos autores consideran infarto cerebral a cualquier secuela residual leve después de las 24 horas y no de una isquemia cerebral transitoria, ya que el tratamiento de ese tipo de pacientes que se recuperan rápidamente es el mismo que el que se utiliza para las isquemias cerebrales transitorias.

Durante mucho tiempo las isquemias cerebrales transitorias se consideraron pequeños accidentes vasculares, con frecuencia antecedidos a alteraciones graves. Aproximadamente en la mitad de los casos de pacientes con accidente vascular cerebral, al conocer el interrogatorio revela la existencia de alteraciones transitorias previas.

Si se sigue a un grupo de pacientes con isquemia cerebral transitoria durante un período prolongado el 5-10 % desarrollarán infartos mayores cada año, pero el mayor riesgo se presenta en los primeros tres meses que siguen al episodio de isquemia cerebral transitoria. Un paciente de este tipo tiene aproximadamente 40 % de probabilidades de presentar un infarto grave dentro de los 5 años subsiguientes al episodio de isquemia cerebral transitoria.

Los síntomas pueden expresar daño tanto en los sistemas vertebrovasilar como en el carotideo. Las crisis de la isquemia cerebral transitoria en el territorio carotideo suelen producir síntomas tales como disfasia temporal, hemiparesia o hemianestesia que afecta la cara, brazo o pierna, o bien, alteraciones visuales monoculares.

En estos casos también puede presentarse pérdida abrupta por naturaleza de la función, que alcanza su nivel máximo en unos cuantos minutos y que cede progresivamente en un período de minutos a horas. Algunos pacientes describen la pérdida monocular de la visión haciendo referencia a "una cortina que cae" en parte de su campo visual; durante este período es posible observar un émbolo pálido en alguna de las arteriolas de la retina.



Dentro de los síntomas del sistema vertebrovascular se encuentran: pérdida breve de la conciencia, vértigo, alucinaciones visuales, hemianopsia, lipotimias, debilidad bilateral, diplopía y ataxia.

La hemiplejía alterna (que afecta un lado de la cara, el brazo y la pierna del lado contrario) indica la presencia de una lesión del territorio vertebrovascular en el tallo cerebral. Estos episodios isquémicos transitorios no producen secuelas duraderas, por lo que es muy importante hacer un diagnóstico correcto y prevenir el desarrollo de futuros ataques y accidentes vasculares cerebrales.

Aproximadamente en un 40 % de los casos los ataques ceden espontáneamente, y las posibilidades de que se desarrolle un accidente vascular cerebral son altas. Por lo que se requiere terapéutica agresiva.

Antes de hacer un diagnóstico de la isquemia cerebral transitoria por embolia plaquetaria es necesario tomar en consideración todas las posibles causas de isquemia cerebral transitoria, así como los padecimientos que pudieran confundirse con ésta.

Si existen datos de enfermedad vascular en alguna otra localización del organismo, como claudicación intermitente, angina de pecho o antecedentes de infarto del miocardio, debe sospecharse una alteración arteroesclerótica; en estos casos suelen encontrarse cambios arteroescleróticos en el fondo de ojo, ausencia de pulsos periféricos o hipertensión.

En ocasiones puede detectarse un soplo carotideo en la bifurcación de este vaso en el cuello. Sin embargo, éste es un signo demasiado pocorido de enfermedad carotidea, ya que muchos pacientes con estenosis de esta arteria no presentan soplos y la oclusión es silenciosa.

También es frecuente que mucha gente normal presente soplos que no tienen importancia clínica.

#### INFARTOS EMBOLICOS Y TROMBOTICOS

Los infartos embólicos se clasifican dentro de un mismo grupo: en primer lugar con frecuencia es imposible distinguirlos clínicamente, en segundo lugar, ambos requieren de intervención quirúrgica, y finalmente, los autores consideran que los accidentes vasculares trombóticos son poco frecuentes en comparación con los de origen embólico.

Los accidentes vasculares tromboembólicos pueden tener un inicio agudo y súbito; evolucionan en unas cuantas horas o en etapas dentro de un período de 24 horas o más. Es posible que existan antecedentes de episodios transitorios breves en los días,

semanas o meses que precedieron al infarto. Los pacientes por lo general son ancianos, pero los accidentes vasculares se presentan también en personas más jóvenes.

Con frecuencia existen datos de enfermedades arteroescleróticas en los vasos periféricos o cardiacos, que se descubren durante el interrogatorio o la exploración física. Algunos pacientes sufren de hipertensión, diabetes o xantomatosis. Muchos de estos pacientes no llegan a sufrir pérdida total de la conciencia y el cuadro clínico se caracteriza por somnolencia, confusión y estupor, sobre todo si el accidente afectó áreas extensas del cerebro. La inconciencia se presenta en aquellos casos en los que lesiona el SRA del tallo cerebral.

Las anomalías locales que se producen como resultado de un accidente vascular cerebral dependen totalmente del área que sufrió el daño isquémico.

Existen variaciones de estos patrones y son muy frecuentes los síndromes parciales. Es importante recordar que los infartos en la distribución de un vaso específico no se acompañan forzosamente de una alteración patológica del vaso involucrado; el problema se localiza con frecuencia en los vasos del cuello o del corazón y la isquemia puede deberse a cambios hemodinámicos por hipotensión, arritmias cardiacas, anemia o policitemia.

#### INFARTO EN EL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA.

Es el accidente vascular más común. Se caracteriza por la presencia de hemiparesia espástica en el lado opuesto y se afecta más el brazo que la pierna, se acompaña de debilidad facial por lesión de neurona motora superior. El tono puede estar disminuido inicialmente, pero en unos días o semanas se desarrolla espasticidad.

En ocasiones no se presentan alteraciones sensoriales o motoras en la extremidad inferior y puede suponerse que el brazo se vio afectado de manera primaria. La pérdida de la sensibilidad en la mitad de la cara, brazo o pierna del lado opuesto del infarto es muy frecuente, pero el tronco tiende a verse menos afectado.

La hemianopsia homónima es una lesión de la radiación óptica. Si el hemisferio dominante es el afectado, puede presentarse disfasia receptiva, expresiva o de ambos tipos, mientras que las lesiones del hemisferio no dominante puede dar lugar a un síndrome del lóbulo parietal. El edema cerebral puede producir herniación y oclusión de una o ambas arterias cerebrales posteriores, dando lugar a hemianopsia o ceguera cortical.

En la oclusión trombotica de la arteria carótida interna a nivel del cuello, la arteria cerebral anterior recibe suficiente sangre a través de la arteria comunicante anterior del lado opuesto, que

evita el desarrollo de infartos en las porciones frontales del hemisferio.

La arteria cerebral posterior recibe suficiente aporte del sistema vertebrovascular. Por esta razón, la oclusión de la carótida se manifiesta como un infarto en el territorio carotideo.

Aunque un soplo localizado en la bifurcación de la carótida es de utilidad para determinar la presencia de una lesión estenótica, el valor de la palpación de este vaso es dudosa, la presencia de la carótida externa puede dar lugar a un pulso normal en esta zona.

Existen diferencias importantes entre el pulso carotideo de uno y otro lado del cuello, puede detectarse la presencia de una lesión estenótica u oclusiva del lado del pulso más débil.

La oclusión de la carótida interna puede ser cuando hay un incremento relativo en los pulsos de los vasos faciales o de la superficie temporal de ese lado, ya que estas son ramas de la arteria carótida externa que ahora debe conducir todo el flujo sanguíneo carotideo. Esto es muy difícil de valorar. Los soplos orbitarios pueden deberse a estenosis de la arteria carótida interna.

#### INFARTO DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR.

Es un tipo de accidente vascular mucho menos frecuente que se caracteriza por mayor debilidad en la pierna que en el brazo. Por lo general no hay alteraciones faciales. La cabeza y los ojos del paciente se desvían hacia el lado infartado. Los cambios sensoriales en la pierna son mínimos. Se presenta incontinencia urinaria y cambios de la personalidad.

Si la alteración se presenta en el hemisferio dominante muchas veces hay una disfasia de expresión, mientras se presenta en el otro hemisferio puede haber apaxia de los miembros opuestos o de todos ellos. En algunos casos la destrucción de las fibras que conectan a los lóbulos frontales con el cerebelo pueden producir un síndrome que parece cerebeloso (Ataxia de Brun).

Esta se caracteriza principalmente por falta de coordinación y ataxia del lado opuesto del infarto. El nistagmo y las alteraciones del habla son menos frecuentes que en las alteraciones cerebelosas y la presencia de signos cerebelosos unilaterales del mismo lado que las alteraciones piramidales constituyen otra clave de su localización frontal.

## INFARTO EN EL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR

El cuadro clínico varía en este tipo de accidente vascular cerebral, dependiendo si se presenta en las porciones distales o proximales de la arteria. Cuando el infarto es distal se desarrolla hemianopsia homónima y disfasia de recepción (si el infarto es del lado dominante) con confusión y pérdida transitoria de la memoria.

Si la arteria se ocluye cerca de su origen puede presentar alteraciones en las ramas que van al tálamo y al tallo cerebral, lo que produce una hemiplejía leve, síndrome talámico o abral, o bien síndrome talámico o ataxia cerebelosa.

Si se produce isquemia en territorio de ambas arterias cerebelosas posteriores, como en el caso de la hipotensión o de la oclusión de la arteria basilar, los pacientes presentan ceguera cortical, en algunos casos con negación de la ceguera (síndrome de Anton) y delirio agitado. Conforme el paciente mejora puede detectar defectos variables del campo visual.

### 1.5 DIAGNOSTICO

#### SINDROMES VERTEBROVASILARES

Las arterias vertebrales dan origen a las arterias cerebelosas posteroinferiores, que a su vez irrigan al bulbo en su porción y a la parte inferior del cerebelo. La oclusión o isquemia en ésta zona producen el clásico síndrome bulbar lateral.

La lesión del pedúnculo cerebeloso inferior produce una ataxia cerebelosa homolateral; cuando hay daño del grupo ambiguo se presenta disartría y disfonía, de las fibras simpáticas descendentes y del tracto del quinto par craneal producen pérdida de la sensibilidad al piquete y a la temperatura del mismo lado de la cara, mientras que la afeccción del tracto espiotálamico lateral ascendente, que se encuentra a su lado, dá lugar a alteraciones semejantes en el brazo, tronco y pierna del lado opuesto del cuerpo.

Otros síntomas frecuentes son el vértigo por isquemia del núcleo vestibular y el hipo. Los tractos piramidales y el lemnisco medio no se ven afectados, ya que están localizados en el centro de la médula y reciben su irrigación de las ramas paramediales de las arterias vertebrales y vasilares.

Cuando los ojos de un paciente que ha sufrido un accidente vascular cerebral se desvían en forma conjunta hacia el lado hemiparésico, la lesión probablemente se encuentre a nivel del tallo cerebral ocasionando una hemiplejía alterna así como signos de daño al SRA, cerebelo y fascículos sensoriales, con cambios marcados en la presión arterial, pulso, frecuencia respiratoria y hemianopsia por oclusión de la arteria cerebral posterior.

La oclusión de la arteria basilar frecuentemente es mortal. Diversos tractos ascendentes y varios núcleos de nervios craneales se encuentran estrechamente apilados en una pequeña porción del tallo cerebral, por lo que las lesiones a este nivel dan lugar a síntomas y signos graves, extensos y bilaterales, aunque no forzosamente simétricos.

Si se observan daños a cualquiera de los nervios craneales del III AL XII, cerebelo, fascículos corticospinales y cortibulbares. Estos pacientes ingresan al hospital en estado de coma y raras veces sobreviven.

La insuficiencia vertebrovascular es un término que se utiliza para hacer referencia a la isquemia del tallo cerebral debido a hipertensión, hipotensión, (arteroesclerosis, arteroesterosis) u otros síndromes de secuestro sanguíneo.

Los émbolos cardíacos se detienen en el territorio carotideo. La espondilosis cervical también predispone al desarrollo de insuficiencia vertebrovascular por compresión de las arterias vertebrales que corren el trayecto de los conductos de las vértebras cervicales.

Los síntomas en ocasiones se presentan al extender o rotar la cabeza y el cuello de un lado a otro. Al voltear la cabeza se ocluye la arteria vertebral incluso en personas normales.

Dentro de los síntomas de la insuficiencia vertebrovascular (por ejemplo, síntomas del tallo cerebral) se encuentra vértigo, tinnitus, diplopía, visión borrosa, hemianopsia o ceguera total, ataxia debilidad de las extremidades y cefalea occipital.

Ocasionalmente los infartos del tallo cerebral se acompañan de vómito, parestesias transitorias en la cara o extremidades, disminución temporal del nivel de conciencia, sordera y parálisis uni o bilateral de las extremidades. A la exploración puede detectarse nistagmo, signos del tracto piramidal, incoordinación cerebelosa y signos variables de afección de los nervios craneales. Es posible que se presenten soplos subclavios o diferencias en la presión sistólica de ambos brazos de 20 mm. Hg o aún más.

En los casos de infarto cerebeloso, los mismos síntomas se acompañan de signos de compresión del tallo cerebral y aumento de la presión intracraneal. El pronóstico de los pequeños infartos

del territorio vertebrovascular es mejor que el de los infartos del territorio carotídeo y la recuperación de un infarto leve vertebrovascular por lo general es excelente.

La angiografía en pacientes con insuficiencia vertebrovascular es mucho menos útil, ya que la cirugía en esta área no está tan desarrollada como en la región carotídea y raras veces se encuentran lesiones específicas en este territorio, por lo tanto el tratamiento de estos pacientes raras veces se modifica por los hallazgos angiográficos.

Sin embargo, si se diagnostica un infarto cerebeloso, la cirugía puede ser extraordinariamente útil y la recuperación de las funciones en cierto nivel llegan a ser muy gratificantes.

#### INFARTOS DE LA MEDULA ESPINAL

La trombosis de la arteria espinal anterior es muy rara. Los infartos de la médula espinal por lo general se deben a la oclusión de la arteria radicular por una placa arteroesclerótica, un disco intervertebral roto, traumatismo directo o (más comúnmente) un aneurisma que bloquea las arterias que nacen de la aorta. No se sabe con certeza si los émbolos están involucrados en los infartos de la médula espinal.

Las características clínicas de este cuadro implican daño a los dos tercios anteriores de la médula espinal, en la región de la arteria espinal anterior (el tercio posterior de la médula está irrigado por las dos arterias espinales posteriores que presentan anastomosis más extensas).

El daño al fascículo corticoespinal produce paraplejía con vejiga espástica. La lesión del fascículo espinotalámico produce pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura hasta el nivel del infarto, mientras que el daño de las células del asta anterior producen una lesión de neurona motora inferior con fasciculaciones a nivel de la lesión.

Por lo general el dolor no es un síntoma característico ya que las raíces sensitivas posteriores están irrigadas por las arterias espinales posteriores.

#### HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Con anterioridad se mencionó que las hemorragias intracerebrales pueden ser pequeñas (dando lugar a una pequeña laguna) o grandes (y producir un incremento súbito en la presión intracraneal por crecimiento del coágulo). Estos dos tipos de hemorragia se asocian a hipertensión.

La hipertensión puede dar origen a accidentes vasculares cerebrales de múltiples maneras. En la hipertensión maligna, los espasmos arteriales intracraneales y el edema cerebral en ocasiones producen isquemias focales y generales reversibles, que se caracterizan por disminución del nivel de conciencia, convulsiones, hemorragias en el fondo del ojo y papiledema.

A esto se le llama encefalopatía hipertensiva. Los aneurismas congénitos en mora sangran cuando la presión sanguínea es elevada. La hipertensión también acelera el desarrollo de la arteroesclerosis.

Los accidentes vasculares lacunares posiblemente sean las lesiones más comunes de los vasos cerebrales y suelen encontrarse frecuentemente en las necropsias de rutina, sobre todo en pacientes con antecedentes de hipertensión.

Estos pequeños espacios quísticos se encuentran con mayor frecuencia en el tálamo, cuerpo estriado, cápsula interna, protuberancia y ocasionalmente en el cerebelo y corona radiata.

La mayor parte son asintomáticos pero aproximadamente en un 20 % de los casos llegan a presentarse accidentes vasculares.

Los cuatro síndromes que dan lugar son los siguientes:

1.- HEMIPLEJIA MOTORA PURA. En estos casos la lesión se localiza en la cápsula interna o en la base de la protuberancia.

2.- SÍNDROME HEMISENSORIAL PURO. La lesión se localiza en el núcleo ventrolateral del tálamo .

3.- SIGNOS CEREBELOSOS Y PIRAMIDALES. Se presentan juntos en la misma pierna, no así en el brazo. La lesión por lo general involucra las fibras del péndulo cerebelar superior, una vez que éstas se han cruzado, y las fibras corticospinales a nivel del mesencéfalo.

4.- Un síndrome caracterizado por problemas en la articulación de las palabras y falta de coordinación del brazo y de la mano. Se deben a la presencia de una lesión lacunar en la base de la protuberancia .

La afección de la cara y la lengua posiblemente explique la disartria. La incoordinación de la mano probablemente es una manifestación de lesión de neurona motora superior o de un síndrome cerebeloso leve.

Estos síndromes relativamente leves y frecuentemente transitorios. El pronóstico en general es muy bueno sobre todo si se controla de manera adecuada a la presión arterial. Se reconocen rápidamente y por lo general no requieren de grandes investigaciones, ya que el angiograma, tomografía axial

computarizada, EEG (electro encefalograma), y otros estudios suelen ser normales.

La tomografía muestra pequeñas zonas de infarto en un 25 % de los casos. En contraste con los síndromes lacunares que son los más benignos, la hemorragia intracranial hipertensiva primaria es frecuentemente mortal.

Por lo general el resultado de la ruptura de un aneurisma de Charcot-Bouchard o de una pequeña arteria, produce una hemorragia que separa las fibras nerviosas convirtiéndose en un problema leve.

El sangrado intracerebral sólo se detiene disminuyendo la presión arterial o bien, cuando la presión dentro del coágulo aumenta o cuando en un espasmo vascular previene el sangrado.

La hemorragia intracerebral en pacientes hipertensos se presenta en los mismos sitios que los accidentes cerebrales lacunares (en un 50% en putamen, 20% en tálamo, 10% en cerebelo, 15% en superficie subcortical y un 5% en protuberancia).

El área más comúnmente involucrada es aquella que está irrigada por los vasos profundos que provienen de la arteria cerebral media a nivel de la cápsula interna. Los síntomas por lo general son súbitos, graves y se presentan con mayor frecuencia durante el día, a diferencia de los accidentes vasculares isquémicos que se presentan por la noche.

El déficit máximo que se presenta en el paciente dentro de los 10 primeros minutos posteriores a la hemorragia, consiste en pérdida de la conciencia, después de quejarse de cefaleas intensas, náuseas, vómito; éstos síntomas son directamente proporcionales a la hemorragia intracranial, siendo una de las causas más comunes de muerte súbita.

Las convulsiones de tipo "gran mal" pueden presentarse después o en ausencia de un episodio focal. Las cefaleas intensas y el vómito temprano son muy sugestivos de hemorragia intracerebral, pero también puede presentarse en hemorragias subaracnoideas, en aquellos pacientes que no pierden la conciencia de inmediato y las quejas de dolor de cabeza y hemiparesias son frecuentes.

Conforme avanza el tiempo suelen presentarse signos de aumento de presión intracranial en gran porción de los casos. Los signos focales que podrían permitir la localización de la lesión por lo general se encuentran oscurecidos por el estado de coma, el meningismo y el aumento de la presión intracranial.

En hemorragias de putamen, ambos ojos se desvían en forma conjugada hacia el lado de la lesión cerebral y en sentido contrario a la de la hemiparesia; en las hemorragias talámicas los ojos se desvían hacia abajo, las pupilas aparecen pequeñas y



reaccionan muy lentamente; también puede verse afasia y déficit sensoriomotores. Si el paciente está conciente pueden encontrarse cambios sensoriales muy marcados.

En hemorragias de la protuberancia el paciente cae en estado de coma y presenta hiperventilación neugénica o de Cheyen - Stokes, pupilas puntiformes, hiperpirexia, debilidad facial, cuadriplejía flácida. La rigidez por descerebración es típica.

En hemorragias cerebelosas puede haber desviación conjugada de los ojos o bien parálisis del VI nervio sin signos pupilares y frecuentemente sin hemiparesia. Estos pacientes pueden presentar tan sólo períodos de inconciencia transitorios, despiertan vomitándose y quejándose de cefaleas occipitales; cuando pueden cooperar es frecuente encontrar debilidad facial, signos cerebelosos y meningismo. Hay peligro de herniación amigdalina por aumento de la presión intracraneal pero, si el síndrome se reconoce, la intervención neuroquirúrgica inmediata puede facilitar una pronta recuperación.

Aunque la angiografía puede demostrar el efecto de masa de la hemorragia en el cerebelo, en general puede apreciarse mejor con T.A.C. (tomografía axial computarizada) que es un estudio más rápido y no invasivo.

Las imágenes inclinadas para ver el cerebelo y tallo cerebral se recomiendan en estos casos.

La diferenciación del sangrado en otros sitios posiblemente sea menos importante, pero el reconocimiento y la extirpación de un coágulo intracerebral por el neurocirujano puede producir cambios en la condición de algunos pacientes. El pronóstico en casos de supervivencia al evento inicial, es mejor que en infartos isquémicos, ya que la hemorragia sólo separa las fibras, no las destruye.

#### HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La mayoría de los pacientes con hemorragia subaracnoidea sangran de un aneurisma en mora roto. Estos aneurismas intracraneales frecuentemente se observan en los vasos que se encuentran alrededor del polígono de Willis o en las arterias que conducen a él.

Por lo general se presentan en las bifurcaciones y en los sitios en donde la túnica media muscular se encuentra debilitada y la elasticidad e íntima están dañadas por la hipertensión.

En estas circunstancias la íntima es incapaz de soportar el incremento de la presión intraluminal y protuye. Como los vasos intracraneales no están cubiertos por adventencia, el aneurisma así formado se expande y puede llegar a romperse.

Un aneurisma roto sangra hacia el espacio subaracnoideo produciendo una cefalea súbita, intensa y explosiva con pérdida transitoria o prolongada del estado de conciencia en aproximadamente la mitad de los pacientes. En ocasiones se presentan convulsiones tipo gran mal.

Si el paciente está despierto, las quejas principales son las cefaleas intensas y meningismo. A la exploración física puede detectarse confusión, signos de Babinski y otros signos neurológicos focales.

El examen de fondo del ojo puede mostrar hemorragias prerretinarias (subhialoidaeas). En los pacientes que presentaron un cuadro de instalación aguda con estado de coma, el diagnóstico de hemorragia intracraneal primaria puede ser difícil; en estos casos el líquido cefaloraquídeo puede analizarse, pero esto es potencialmente peligroso, sobre todo en pacientes con coágulos intracerebrales.

Si el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea puede hacerse clínicamente con relativa seguridad, no tiene sentido llevar a cabo una punción lumbar, sobre todo si se toma en cuenta que la tomografía axial computarizada puede determinar la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo y en cisternas basales, así como sangrados intracerebrales. La ausencia de sangre en las cisternas, la hemorragia subaracnoidea son un signo de buen pronóstico.

La ruptura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior puede acompañarse de ceguera monocular y gran confusión, mientras que los aneurismas de la arteria comunicante posterior dá lugar a parálisis del III nervio craneal. Con excepción de estos datos, hay muy pocos signos que permitan localizar clínicamente un aneurisma, aunque las asimetrías motoras pueden ayudar en la lateralización.

Algunos sangrados poco importantes pudieron haberse presentado en el pasado, acompañado de cefalea, rigidez de nuca, disfunción leve y transitoria del sistema nervioso central, que antes se ignoraban.

Los cambios metabólicos asociados a hemorragia subaracnoidea incluyen estimulación diencefálica con alteraciones de las funciones simpáticas.

La concentración sanguínea de glucosa, la presión arterial tienden a estar elevadas y las anomalías electrocardiográficas son frecuentes.

Este último puede deberse a la alteración del tono simpático e incluye bradicardia con un intervalo QT prolongado y ondas T en espiga o profundamente invertidas. Los cambios en el

electrocardiograma sugieren la presencia de un infarto del miocardio, por lo que el tratamiento adecuado suele detenerse, excepto en aquellos casos en los que se reconoce que estos cambios son muy frecuentes en la hemorragia subaracnoidea.

Hay otros padecimientos que pueden confundirse con la hemorragia subaracnoidea. La meningitis o la encefalitis de inicio brusco pueden semejar a ella. Si no hay duda con respecto al diagnóstico y la posibilidad de meningitis sea grande, está justificada la punción lumbar.

En la encefalitis por herpes simple suelen encontrarse glóbulos rojos en el líquido cefalorraquídeo, al igual que en los infartos embólicos, esto se debe a la migración de eritrocitos de la zona cerebral dañada al espacio subaracnoideo.

Estos padecimientos no producen sangrados francos que alcancen el líquido cefalorraquídeo. Los pacientes que tomen inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO) y que consumen alimentos con otiramina pueden llegar a presentar síntomas y signos muy parecidos a los de hemorragia subaracnoidea, con aumento de presión arterial y cefalea intensa sin datos de sangrado, aunque la hemorragia subaracnoidea también puede llegar a complicar esta situación.

Las cefaleas migrañasas en accesos también pueden sugerir el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea, pero estos pacientes no presentan ninguna anomalía en el líquido cefalorraquídeo.

Aproximadamente 1 de cada 10 casos de hemorragia subaracnoidea se debe a un sangrado de una malformación arteriovenosa. Estos pacientes pueden tener antecedentes de sangrados subaracnoideos previos, el 30 % de los casos hay datos de convulsiones recurrentes y el 50 % signos neurológicos focales. Los pacientes con angiomas por lo general se encuentran dentro de un grupo de edad menor que los pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurismas rotos.

Cualquier dato premonitorio que precede los signos típicos de hemorragia subaracnoidea en una persona joven debe hacernos pensar en el diagnóstico de malformación arteriovenosa. Los pacientes con discrasias sanguíneas y las personas bajo tratamiento con anticagulantes raras veces sangran hacia el líquido cefalorraquídeo, pero cuando esto sucede el sangrado por lo general no es intenso y el diagnóstico se determina mediante los antecedentes, exploración física y estudios de laboratorio iniciales. El riesgo de hemorragia subaracnoidea por la ruptura de un aneurisma es cuatro veces mayor en los fumadores, pero las zonas se desconocen.

El pronóstico de las hemorragias subaracnoideas no es bueno. Posiblemente el 40 % de los pacientes que presentaron hemorragia subaracnoidea mueren en el primer mes de instalado el cuadro; para el final del primer año la mitad ya falleció. La muerte

puede presentarse como consecuencia de la destrucción cerebral, aumento de la presión intracraneana, distorsión cerebral o comprensión del tallo. El pronóstico en las malformaciones arteriovenosas es mejor, aunque también tienden a repetirse.

El índice de mortalidad más alto se alcanza en los primeros 10 días después de la hemorragia subaracnoidea. Al rededor del día 14 se presenta de nuevo el peligro de hemorragia, ya que el cuággulo se lisa; si el paciente sobrevive los tres primeros meses, el índice de mortalidad para los próximos 5 años es de sólo el 10 %.

Las hemorragias subaracnoideas a nivel medular son muy poco frecuentes; dentro de los datos clínicos se encuentra el dolor radicular brusco e intenso con dolor de espalda incapacitante y meningismo. Esta triada es prácticamente diagnosticada de hemorragia subaracnoidea y la canalización a una unidad neuroquirúrgica es obligatoria.

En todos los casos de hemorragia subaracnoidea es muy importante disminuir la hipertensión, de tal manera que la presión diastólica se encuentre por debajo de 110 mm Hg. El tratamiento consiste básicamente en medidas generales de apoyo, observación neurológica y monitorización de los signos vitales. Estas medidas deberán mantenerse hasta que se disponga de estudios y tratamientos definitivos.

Si el tratamiento quirúrgico de la hemorragia subaracnoidea es exitosa y la presión arterial logra controlarse es muy posible que no vuelva a presentarse un nuevo episodio de éste tipo en el futuro; sin embargo, el paciente correrá ligeramente un riesgo mayor que el común de la gente, sobre todo en presencia de un nuevo aneurisma.

La presencia de sangre en el líquido cefaloraquídeo incluyen tanto en hidrocefalia aguda como en hidrocefalia de presión normal; por supuesto que el paciente puede presentar déficit después del episodio inicial, sin embargo, éstas complicaciones son poco frecuentes.

En aproximadamente 25 % de los casos no llega a diagnosticarse el motivo del sangrado; estos pacientes tienen mejor pronóstico incluso que los operados.

Es posible que en muchos de ellos el aneurisma haya sido destruido por la sangre o bien que el espasmo arterial haya prevenido una mayor pérdida hemática, con cicatrización espontánea subsecuente. En ocasiones, en un nuevo angiograma tomado dos semanas después se observa un aneurisma que no se detectó en el primer estudio, posiblemente por espasmo vascular.

## 1.6 TRATAMIENTO .

En otras secciones se presentaron algunos detalles sobre tratamiento: describiendo a continuación los principales terapéuticos generales en las etapas aguda, postaguda y crónica o prolongada.

### TRATAMIENTO DE LOS CASOS AGUDOS.

Los datos iniciales que se obtienen a través del interrogatorio y la exploración son importantes, ya que es a partir de ellos que se definen las medidas específicas que habrán de adoptarse en cada paciente.

Es necesario hacer un balance del estado general del paciente que incluya la frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria y tipo de respiración, hidratación y signos neurológicos (nivel de conciencia, habla, pupilas y movimientos de las extremidades). La observación de posibles cambios en los signos es mucho más importante que cualquier evolución única, por más cuidadosa que ésta sea.

En todos los pacientes en estado de coma es importante adoptar las medidas de apoyo, incluyendo la instalación de una vía aérea y, en caso necesario, de ventilación asistida. También es aconsejable canalizar al paciente para mantener un equilibrio hídrico y de electrólitos, además de que todos ellos requieren de cateterización intermitente.

Los estudios de gabinete en las etapas agudas no tienen por que ser excesivas. Se está tratando de comprobar el diagnóstico de accidente vascular cerebral y no de un tumor; aquí lo importante es determinar su grado de extensión y las posibles complicaciones en ésta etapa.

Por supuesto que serán necesarios un electroencefalograma, radiografías de tórax y cráneo, pruebas hematológicas y bioquímicas de rutina, así como una tomografía axial computarizada y un gammagrama cerebral; sobre todo para contrastarla con una segunda imagen tomada una semana después.

El electroencefalograma y la angiografía son útiles en ciertas circunstancias, pero la decisión con respecto a su utilidad deberá estar en manos de un neurólogo.

En ésta etapa el paciente deberá recibir apoyo y explicaciones sobre la naturaleza de su enfermedad, mientras que la familia deberá conocer las posibilidades diagnósticas y el posible pronóstico, aunque en estas etapas suelen ser equivocados. Sin embargo, la incertidumbre en éstas situaciones debe ser del conocimiento de la familia.

## ETAPA POSTAGUDA.

### ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA.

Los signos y síntomas en éstos casos son transitorios, por lo que el paciente requiere de explicaciones y apoyo que le permitan conocer la naturaleza de la enfermedad y aceptar la necesidad de una investigación más profunda. Esto último es indispensable tanto para definir los diversos factores de riesgo como para determinar el carácter del episodio isquémico cerebral. La prueba más útil en éstos casos es la angiografía selectiva, pero en ocasiones es necesario descartarlos por una resonancia magnética.

Como pruebas de rutina se utilizan un conteo hemático completo, que incluya determinación de plaquetas, sedimentación globular, nitrógeno de la urea en sangre, pruebas serológicas para sífilis, ácido úrico, glucosa preprandial dos horas después del alimento, perfil de lípidos en suero y electroforesis, prueba de tolerancia a la glucosa en algunos casos, electroencefalograma y placas de tórax. La tomografía axial computarizada es negativa en la isquemia cerebral transitoria, pero se positiviza después de un día de instalado el accidente vascular cerebral.

El tratamiento de las isquemias cerebrales transitorias va acompañado de un estudio cuidadoso del paciente. Si se detecta una estenosis arteroesclerótica de la arteria carótida o subclavia, la endarterectomía quirúrgica suele estar indicada. El valor de éste procedimiento en comparación con otras medidas terapéuticas en la prevención de futuros accidentes vasculares cerebrales no se ha demostrado.

El tratamiento con anticoagulantes disminuye o detiene por completo los accidentes vasculares cerebrales en 80 % de los casos, pero tampoco se ha podido demostrar que los anticoagulantes disminuyen las tasas definitivas de mortalidad.

Sin embargo, hay datos que sugieren que los anticoagulantes pueden prevenir accidentes vasculares cerebrales en los períodos de mayor riesgo, en particular en los tres meses después del primer accidente vascular; no obstante, su utilidad en la prevención de éste tipo de alteraciones después de 6 meses de tratamiento no parece ser notable.

Al valorar la utilidad de la cirugía y los anticoagulantes, es importante recordar que muchos de los pacientes con isquemia cerebral transitoria no son candidatos a ninguna de las dos, ya que sufren de alguna otra enfermedad grave.

Como la mayor parte de las isquemias cerebrales transitorias se deben a émbolos plaquetarios, el tratamiento con agentes

inhibidores de las plaquetas, como la aspirina y el dipirimidol, están indicados. La aspirina por sí sola se ha utilizado con éxito en el tratamiento de pacientes con isquemia cerebral transitoria típicas y ha reducido el número de muertes y accidentes vasculares, por lo menos en pacientes ancianos, normotensos y del sexo masculino.

Por lo tanto, todos los pacientes que presentan episodios transitorios de disfunción neurológicas de instalación brusca y duración breve deberán canalizarse con la intención de profundizar en su estudio.

En caso que se localicen áreas de enfermedad arterial mediante la arteriografía, deberá valorarse la utilización de algún tratamiento farmacológico o quirúrgico. Si no se encuentra alguna lesión y se sostiene el diagnóstico de isquemia cerebral transitoria, debida probablemente a émbolos plaquetarios, será necesario tomar en consideración la instalación de un tratamiento a base de anticoagulantes o inhibidores plaquetarios.

#### I N F A R T O

La mayoría de éstos pacientes deberán internarse en un hospital. Muchos de ellos presentarán alteraciones del estado de conciencia y en éstos casos está indicada la instalación de una vía aérea, apoyo ventilatorio, monitoreo de la tensión arterial, piel, vejiga e intestino, balance hídrico, consumo de calorías y vitaminas. Los estudios que se deberán realizar son los mismos que para la isquemia cerebral transitoria.

En caso que se considere necesaria la intervención quirúrgica o que se dude del diagnóstico, el angiograma puede estar indicado, éste tipo de estudios están contraindicados en el infarto completo. En la oclusión completa de la arteria carótida interna a nivel o por debajo de la base del cráneo, la anastomosis quirúrgica de las arterias cerebrales, externas con las internas puede ser de mucha utilidad y en la actualidad se encuentra en etapa de experimentación.

La punción lumbar sólo estaría indicada en caso de que se sospechara una infección meningea. Por lo general las gammagrafías cerebrales durante los primeros 3 o 4 días son negativas y se positivizan a los 6 u 8 días. Si son positivas el primer día debe sospecharse un tumor cerebral. La historia, exploración y estudios de gabinete en busca de factores de riesgo también son indispensables al igual que en las isquemias cerebrales transitorias.

Cuando el tipo y sitio de la lesión se han diagnosticado y la condición del paciente se estabiliza, conservando un estado de conciencia racional, deberá sentarse en su cama y más tarde en

una silla, para después iniciar la fisioterapia, tan pronto sea posible.

La fisioterapia activa deberá sustituir a los ejercicios pasivos y deberá estimularse la deambulación mediante entrenamientos de marcha y el uso de las extremidades. La hemiparesia también produce cierta disminución en la ventilación, por lo que puede ser necesaria la fisioterapia torácica.

Tan pronto como esté indicado deberá retirarse la caterización, si es que llega a indicarse. Los medicamentos antiepilépticos no se utilizan rutinariamente, ya que las convulsiones sólo acompañan a los accidentes vasculares cerebrales en un 10 % de los casos, por lo general como una complicación tardía.

#### HEMORRAGIA INTRACEREBRAL.

El tratamiento de éstos pacientes es prácticamente el mismo que el que se recomienda para los pacientes con infartos. Sin embargo, es importante poner atención a la disminución de la presión arterial a niveles normales, siempre tratando de mantener la presión diastólica por debajo de 100 mm Hg. Si hay datos de hemorragia cerebral deberá evitarse la punción lumbar y llamar cuanto antes a un neurocirujano. Los pacientes con infartos lacunares, si se llegan a diagnosticar, pueden tratarse de la misma manera que se trata un paciente con isquemia cerebral transitoria. Sin embargo, en aquellos casos la angiografía suele ser negativa.

#### HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Una vez que se hace el diagnóstico a través del interrogatorio y la exploración física, el tratamiento se inicia sedando al paciente, que por lo general está inquieto, disminuyendo los estímulos sensoriales a su menor expresión y manteniéndolo bajo cuidados de enfermería en un cuarto tranquilo y obscuro.

Una vez que su condición se haya estabilizado, se le conducirá a una unidad neuroquirúrgica en donde se le hará una resonancia magnética o tomografía axial computerizada y la angiografía de cuatro vasos.

El 20 % de los pacientes presentan aneurismas múltiples, por lo que es importante observar los cambios angiográficos que pudieran sugerir la presencia de un aneurisma sangrante. Los aneurismas son susceptibles a tratamiento quirúrgico directo e indirecto y las técnicas varían desde ligaduras de la arteria carótidea en el cuello, hasta los abordajes directos, pinzando el aneurisma,



envolviéndolo en músculo o con una resina plástica o bien trombosándolo con material extraño.

Las posibilidades de hemorragias pueden disminuir a través de diversos regímenes, incluyendo el uso de ácido epsilón aminocapróico, tratamientos a base de arterioesasmóticos y aumento de la presión intracraneal.

#### INFARTO VENOSO CEREBRAL

Por lo general constituye una complicación de infecciones. Sin embargo, la deshidratación y caquexia, sobre todo en los niños y ancianos, los traumatismos craneoencefálicos, las discrasias sanguíneas, la ingestión de pastillas anticonceptivas y el postparto también se asocian a esta alteración.

#### TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

Tres factores muy importantes suelen pasarse por alto en el tratamiento tardío. El primero es la disponibilidad de muchos servicios de rehabilitación. Los terapéutas del lenguaje pueden acelerar la recuperación del paciente hasta un cierto grado de comunicación verbal y pueden funcionar como un gran estímulo psicológico, sobre todo considerando que éstos pacientes muestran una gran frustración por su imposibilidad para comunicarse.

Los fisioterapéutas pueden ayudar en la marcha y el uso de los brazos, mientras que los terapéutas ocupacionales pueden favorecer el desarrollo de las actividades de la vida diaria.

El departamento de servicio social puede ayudar al paciente a apreciar los servicios que tiene a su disposición aconsejándole con respecto a los lugares a donde podría ingresar. Los servicios de ayuda doméstica, social y de enfermería también pueden utilizarse permitiéndole al paciente regresar a su hogar lo más pronto posible y valorar la capacidad del paciente para permanecer en su hogar y seguir el régimen farmacológico recomendado.

Se ha observado que, el pronóstico en pacientes que han sufrido de accidentes vasculares cerebrales puede mejorar notablemente si se monitorean todos los factores de riesgo.

El segundo factor que también suele pasarse por alto es la importancia del tratamiento continuo para la prevención de futuros accidentes vasculares cerebrales. El tratamiento adecuado de la hiperlipidemia, uso de agentes antiplaquetarios, disminución de peso, dieta y tratamiento específico de la

hipertensión, diabetes y otros factores de riesgo juegan un papel muy importante en la prevención de futuros ataques.

Un tercer factor que también deberá tomarse en consideración es la depresión. El término de accidente vascular es un término muy adecuado, ya que frecuentemente afecta a hombres y mujeres en una etapa de su vida en la que los logros y felicidad son muy obvios, por lo que a menudo acaba con sus ambiciones y desarrolla en ellos un sentimiento de desastre inminente. La depresión no es tan sólo un accidente más en un mundo poco generoso, ni tampoco la expresión disfunción química en el sistema límbico.

En ambos casos, también es una respuesta universal de la mente, que tiende a dañar su propio substracto, el cerebro. Cuando el paciente con accidente cerebral vascular responde bien a la exploración formal, pero se niega a ir a trabajar, cuando sube sin dificultades y escribe su testamento, pero se niega a leer un libro, deben buscarse otros síntomas somáticos y mentales de depresión.

Si llegan a encontrar que no son una consecuencia de daño cerebral, asúmalos como un reto diagnóstico y terapéutico al cual puede y debe enfrentarse.

En caso de que existan antecedentes familiares de hiperlipidemia, hipertensión o diabetes, éstos deberán valorarse, con el fin de evitar posibles accidentes vasculares entre ellos.

## CAPITULO II

### PERSONALIDAD

#### 2.1 DEFINICION.

De 1900 a la fecha se han desarrollado diferentes estudios de la personalidad (maduración, desarrollo e individualización), de las cuales las aproximaciones médicas, conductual, psicoanalítica, social, humanista, han sido las mas significativas cuyo objetivo principal ha sido el estudio de la personalidad.

Allport describió y clasificó mas de 50 definiciones de personalidad antes de desarrollar una propia en 1937.

En 1961 define "La personalidad es la organización dinámica dentro del individuo de aquellos sistemas psicofísicos que determinan su conducta y pensamientos característicos".

En esta definición él mismo describió cada palabra que fue elegida. La personalidad es organizada (estructurada), dinámica (con movimiento y cambiante), psicofísica (implicando tanto a la mente como al cuerpo), determinada (estructurada por el pasado y predispuesta por el futuro) y característica (única para cada individuo).

Sugirió que la personalidad es una inferencia que algún día puede ser demostrada de manera directa como una entidad real dentro de la persona, implicando componentes neuronales o fisiológicos cerebrales.

En (1960) este distingue entre las teorías de la continuidad y discontinuidad de la personalidad. Una teoría de continuidad sugiere que el desarrollo de la personalidad es en esencia la acumulación de habilidades, hábitos y discriminaciones sin que en realidad aparezca algo nuevo en la estructura de la persona.

A esta discontinuidad se considera sistemas cerrados.

Una teoría de discontinuidad sugiere que, en el transcurso del desarrollo, un organismo experimenta transformaciones o cambios de modo que alcanza niveles superiores de organización en forma sucesiva. estas teorías consideran a la persona como abierta y activa a la consolidación e integración de la experiencia, debido a que cada etapa implica organización diferente de la personalidad a la etapa que antecedió.

Raymond Cattell, Allport exploraron el concepto de rasgo con más detenimiento que otros teóricos de la personalidad.

Allport propuso una concepción biofísica y neuroquímica de los rasgos en 1937.

Enfatizó que los rasgos son estructuras auténticas que influyen en la conducta.

Allport define a un rasgo como una tendencia determinante o predisposición a responder ante el mundo en ciertas formas.

Los rasgos son consistentes y perdurables, explican las tendencias de la conducta humana.

Allport sugirió que los rasgos de personalidad pueden ser considerados como la realidad última de la organización psicológica. El rasgo como personalidad no deja de ser observable, en principio con el tiempo los teóricos fueron capaces de observarlos, medirlos e interpretarlos.

Allport distinguió entre rasgos individuales y rasgos comunes en 1937. En sus últimos escritos aclara los términos "rasgos personales, y disposiciones personales".

Un rasgo común es un constructo hipotético que permite comparar a los individuos dentro de una cultura determinada aunque no se puede decir que las personas poseen rasgos idénticos.

Un rasgo común es una disposición personal, una característica determinante general, pero es única ya que describen de forma precisa el carácter único y particular del individuo. mientras que los rasgos comunes colocan a los individuos en categorías comparables.

Cada individuo tiene disposiciones personales que son de mayor o menor importancia. Si una de estas es tan penetrante que casi toda la conducta del individuo parece estar influida por tal disposición, es llamada disposición cardinal.

Las disposiciones centrales se refieren a tendencias muy características de un individuo. Proporcionan adjetivos o frases que una persona podría utilizar para describir las características esenciales de un individuo. Allport mencionó que el número de disposiciones centrales para describir las características esenciales de un individuo por lo común varía entre cinco y diez. Las disposiciones secundarias son tendencias enfocadas más específicas que a menudo son de carácter situacional y menos cruciales para la estructura de la personalidad.

Catell refiere que la "personalidad es lo que permite una predicción de lo que la persona hará en una situación determinada" (1950). Menciona que una definición completa de la personalidad debe estar sustentada con una mayor investigación de

los tipos de conceptos que se incluyen en el estudio de la conducta.

Su planteamiento general puede ser expresado en la fórmula  $R=F(P,E)$ , la cual se lee: una respuesta (R) es función de (F) de la persona (P) y los estímulos (E).

Cattell observó que la respuesta y los estímulos pueden ser determinados en forma precisa en un experimento en el cual, el experimentador estructura con cuidado la situación.

Cattell pensó que la exploración de los rasgos ayudaría a entender la estructura y función de la personalidad. El conocimiento de los rasgos subyacentes permitiría hacer predicciones de la conducta propia y de las demás.

Aunque Cattell estuvo interesado en los componentes físicos y neurológicos que influyen en la conducta, a diferencia de Allport no sostenía que los rasgos que exploró de manera necesaria tengan alguna característica física o neurológica reales.

Por tanto Cattell en 1950 distinguió los rasgos superficiales y rasgos fuente.

Los rasgos superficiales son grupos de respuestas conductuales manifiestas que parecen ir juntas tales como la integridad, honestidad, autodiciplina y la seriedad.

Los rasgos fuente se refieren a las variables subyacentes que parecieron estar determinadas las manifestaciones superficiales, en este caso la fuerza del yo.

Los rasgos fuente permiten resumir y describir a un individuo, tienen una influencia estructural genuina sobre personalidad y por tanto determinan la manera como nos comportamos.

De este modo podemos describir el conocimiento de un rasgo en particular.

Estos rasgos pueden tener su origen en la herencia o en el ambiente. Cattell a partir de su investigación con la utilización de las técnicas del análisis factorial, identificó 16 rasgos fuente de temperamento y capacidad básica que surgió y representó "los bloques constructores de la personalidad" en (1966).

La herramienta principal de Cattell ha sido el análisis factorial.

Para hablar de personalidad se ha elegido la teoría factorial de Cattell ya que, en sus últimos escritos constituyó una extensión lógica relevante de su labor previa. La técnica de análisis

factorial sigue siendo el núcleo de sus estudios y ha continuado dedicado a los problemas fundamentales de clasificación o taxonomía. Además se ha esforzado seriamente por introducir congruencia en la extensa literatura de investigación sobre análisis factorial.

El primer punto es: "Naturaleza y Medición de la Angustia", constituye una disertación simple sobre análisis factorial. La angustia es una de las variables más importantes de la personalidad. Se manifiesta claramente la diversidad de temas y mediciones que le son familiares a Cattell, y expone análisis factorial como auxiliar en la taxonomía, de formación de conceptos el esclarecimiento de variables de personalidad.

El segundo punto, descrito por Cattell junto con Shotwell y Hurley, demuestra la posibilidad de aplicar análisis factorial individual, por ejemplo a una paciente con retraso mental.

La amplia variedad de datos que emplea Cattell, queda demostrado. El empleo de la técnica-P para estudiar las personas, no se ha aprovechado aun pero su utilidad para los psicólogos de la personalidad queda demostrada en el estudio.

El tercer punto de esta sección, es labor conjunta de Cattell y Gibbons.

Una pregunta que hacen los críticos del análisis factorial es ¿Porqué los resultados de los estudios de análisis factorial a veces no concuerdan?. En efecto, si esas técnicas revelan la estructura subyacente de la personalidad, entonces todos los investigadores que trabajan en análisis factorial deberán obtener resultados muy semejantes.

El problema de Cattell y Gibbons, que en su desarrollo proporcionan una introducción a los estudios de análisis factorial.

## 2.2 NATURALEZA Y MEDICION DE LA ANGUSTIA.

Se dice que vivimos en una época de angustia, pero ¿Qué es la angustia y como medirla? ¿Cuáles son sus manifestaciones y cómo afecta al funcionamiento de los seres humanos?.

Tales preguntas como otros problemas de la Psicología, es la propia definición; ya que ha transcurrido una generación desde que Edward Lee Thorndike respondía a los críticos de la medición psicológica con la frase: "Todo lo que existe, puede ser medido". Desde entonces, la psicometría, rama de la psicología que trata las mediciones, se ha desenvuelto inventando sistemas,

unidades y test de calificación, definiendo las entidades que se deben calificar.

Thorndike, la proliferación de definiciones empíricas de la inteligencia, se ha reducido, muchos psicólogos llegaron a la aseveración: "la inteligencia es lo que los test de inteligencia pueden medir". Lo que ayuda en este problema fue el desarrollo de la técnica de análisis factorial empleado por Charles E. Spearman, Louis L. Thurstone, Sir Cyril Burt y otros Psicólogos.

Manifestaciones de la angustia, se reconoce a través de los siguientes aspectos :

- Una experiencia interna conocida por introspección;
- Patrón de conducta observable dentro de nosotros y en los demás,
- Desasosiego, irritabilidad, temblor, etc.

Sigmund Freud escribió sobre la angustia, para su definición se limitó a la introspección y la semántica. Señaló la distinción entre Furcht (temos) y Angst (ansiedad o angustia) los psicólogos siguen considerando que la ansiedad es muy distinta del temor.

La angustia se considera como un temor manifestado por símbolos de algún peligro remoto o incierto, por algo físico.

Otras definiciones de la escuela norteamericana de teóricos del aprendizaje nos dice que la angustia es el impulso para la acción. Todos los polos de oposición acerca de esta perspectiva de la angustia como motor efectivo, es una desorganizadora de la acción efectiva; opinión clínica expresada por Franck M. Berger.

Este concepto de la desorganización tiene que ver con la opinión psicoanalítica de que la angustia es el problema central en la neurosis.

Cuando el pensamiento es incierto, la angustia y neurosis son sinónimas, el resultado que toda la gente que tiene un nivel elevado de angustia se le trata como neurótica. Diversos teóricos mencionan la angustia, y medir la angustia de diferente manera.

El análisis factorial incluye álgebra de matrices, la intercorrelación, las observaciones, son con el fin de averiguar que factor o factores las controlan. El factor "angustia" se puede definir y medir en términos de variables.

Cuando se contemplan diversas variables sociales o biológicas, están interrelacionadas, se pueden distinguir cuáles son importantes o accidentales, cuáles dependientes e independientes, es útil vigilar hasta que grado su variación cambia.

El analista factorial emplea el coeficiente de correlación para calcular el grado exacto en que dos variables medidas varían o se mueven juntas.

El coeficiente puede abarcar de + 1.0, pasando por 0 a -1.0, lo cual indica respectivamente:

- Una correlación completamente positiva;
- Que no existe correlación alguna;
- 0 que la correlación es completamente negativa o inversa.

La correlación puede demostrar visualmente mediante una "gráfica de dispersión". Cada punto del diagrama representa una observación de un paciente durante una sesión en la que los psiquiatras calificaron su nivel de angustia y registraron el grado de variación del ritmo cardiaco.

Cuando las mediciones se reducen a "puntuaciones estandar" y se plasma en dos coordenadas, su patrón indica que el grado de correlación entre "angustia" y variabilidad del ritmo cardiaco aumenta.

El hecho de que la mayor parte de los puntos esboce más o menos una elipse, muestra que hay correlación positiva entre ambas variables. El cómputo del coeficiente de correlación a partir de las calificaciones de la angustia real y de las mediciones del ritmo cardiaco, nos dan un valor de -0.49, que es una relación bastante marcada en cuestión de variables psicológicas.

Incluso cuando se logra tal relación, se puede interpretar en el sentido de implicar que una variable "A" influye en "B" y que "B" influye en "A", o que hay alguna entidad todavía no medida que influye en ambas.

El analista factorial, es parte de cosas no manipuladas, como son las vidas privadas de los pacientes, se debe adoptar un enfoque distinto. En vez de observar "A" y "B" a solas, es preferible se complete un gran número de variables de un grupo de sujetos. Si tiene cien variables se puede elaborar una matriz cuadrada de correlación, donde entren los coeficientes de las cuatro mil novecientos cincuenta relaciones posibles entre las variables.

Si aplica compuestos de análisis factorial a esa matriz podrá descubrir el número de variables independientes, o factores que operan en interrelaciones representadas por los coeficientes.

Según las épocas, se ha dicho que la variedad de manifestaciones introspectivas, conductuales y fisiológicas eran signos de angustia subyacente. Estas manifestaciones son: la poca firmeza en las manos, la incapacidad de mirar fijamente a alguien a los ojos, el sentimiento de vacío en el estómago, la resequeidad bucal, alta irritabilidad, elevada tensión muscular, poco poder



de concentración, elevada emocionalidad en la elección de palabras, falta de disponibilidad para intentar nuevas tareas, tendencia a sobresaltos cuando hay ruidos, elevada respuesta galvánica cutánea, condicionamiento más rápido y tendencia a ver objetos amenazantes en marcas o dibujos caprichosos.

Entre 1948 y 1960, se midieron tales variables en tests objetivos como los arriba citados con grupos de entre 100 y 500 individuos jóvenes y ancianos, sanos mentalmente y desequilibrados, y luego se intercorrelacionó las manifestaciones de respuesta de la angustia. Resultó que las correlaciones por lo general eran positivas y significativas. El análisis factorial indicó la existencia de un factor unico y generalizado de la angustia.

Sus principales aspectos son: el factor semántico de "angustia", resultando que en esta, la emisión salival lejos de disminuir, aumentaba.

La tensión muscular general no se correlacionó, como podría esperar una tensa por introspección. Lo que se correlacionó con el factor de la angustia fue la tensión en el trapecio, el músculo que va desde el hombro a la parte posterior del cuello.

Una vez comprobado un factor en diversas muestras de individuos a lo largo de varios rangos de medición nos dá un "patrón de carga", donde se muestra el grado de influencia de la variable independiente subyacente sobre cada una de las manifestaciones principales, en términos de coeficientes entre el factor de angustia y la variable. El patrón de carga proporciona un medio para reconocer e identificar el factor y sirve como base para ulteriores hipótesis sobre su naturaleza.

También nos dice como comprobar el factor. Aunque todo el mundo puede dar los nombres de "angustia" o de "inteligencia" a lo que quiera, existe ahora un patrón de respuesta objetivamente descubierto y reiterable.

Con el fin de evitar disputas meramente semánticas, los factores a veces reciben un número. En el Índice Universal de Factores que los psicólogos interesados en este asunto han ido recopilando, han asentado la angustia como U. I. 24.

Cuando los expertos en diagnóstico califican a los pacientes según su nivel de angustia, sus estimaciones se correlacionan con mayor congruencia y elevación con la serie U. I. 24 no son altas, son valores medios entre cinco experimentos y desde entonces han alcanzado valores superiores en test más largos, desarrollados después de la fase de investigación exploratoria.

Aunque un psicólogo se siente en terreno más firme cuando ha localizado la ansiedad como patrón conductual en U. I. 24, también le interesa ver cómo aparece la angustia en el relato

introspectivo que el sujeto dá de sí mismo al responder al cuestionario; es una rama establecida de la psicometría.

Entre los 16 factores establecidos por David R. Saunders, Glen F. Stice, Richard Coan, Bien Tsujiokas, Rutherford B. Portes y Cattell, tener "contenido de angustia", lo denominó "tensión érgica" o "tensión impulsiva" que calificó como factor Q4. Otro, apuntado como 0, tenía ítems que indica inclinación hacia la culpabilidad. Otro fue el recíproco de fuerza yoica o "debilidad del yo" (C-).

Es posible correlacionar en el análisis factorial, los factores propios y luego analizarlos en su matriz de correlación, como se hizo en las variables originales. Lo que resultó de esto es un factor de "segundo orden". Cuando analizamos unos 20 factores de la personalidad basados en datos de cuestionarios, precisamente aquellos 10 factores que un psiquiatra consideraría de contenido de angustia, entraron en un factor único de segundo orden.

En éste punto tenemos un factor de respuesta conductual y otros de introspección, pero la posibilidad de que no resulte ser el mismo análisis, la gente calificara alto en el factor "mental interior" y no presenta puntuaciones idénticas en el factor conductual "exterior".

¿Porqué un factor de primer orden en un medio, resulta de segundo orden en otro?. Si se encuentran con influencias parcialmente distintas en introspección que corresponde a una conducta, quiere decir, por principio de cuentas que la introspección es más sensible.

También podrá significar que se manifiesta un mecanismo causal en términos de seis fuentes diferentes de un manantial común de angustia. Como suele ocurrir con las pruebas puramente correlativas, no se puede afirmar con seguridad en qué dirección actúa la causalidad.

Si el factor de la angustia representa, por así decir, una reserva común de angustia, a la cual contribuye la debilidad yoica, la inclinación a la culpabilidad, el impulso frustráneo y otros factores primarios, como resultados brindan una reivindicación experimental sorprendente de algunas de las teorías de Freud acerca del origen de la angustia y neurosis.

Al mismo tiempo éste enfoque experimental nos lleva a diversos conceptos que van más allá de lo que aparece en el psicoanálisis clásico, porque el análisis factorial, al igual que el microscopio, presenta relaciones patentes que no pueden distinguir el clínico a simple vista.

El concepto de U. I. 24, del que se ha tratado hasta aquí, ha descansado solamente en observaciones de diferencias individuales

entre gente, esto es, en la angustia como rasgo de la personalidad. Pero la angustia varía también de vez en cuando en la misma persona por lo que se refiere a su nivel.

El psicólogo desea descubrir el patrón de angustia como estado fluctuante y averigua si es el mismo, que el rasgo de la personalidad. Esta cuestión se puede explorar por medio del análisis factorial de cada persona, en la cual se mide a ésta cada día durante 100 a 200 días, con referencia a las supuestas medidas de angustia. Una vez correlacionadas esas series cronológicas, debería existir una correlación positiva y significativa entre las variables afectadas por la misma fuente subyacente. Por ejemplo, si son signos de angustia una mayor presión de sangre en la sístole, irritabilidad, temblor y respuesta de "si" a ciertos puntos del cuestionario deberían variar conjuntamente a medida que la avalancha de acontecimientos cotidianos eleva o reduce el nivel de angustia. La investigación ha demostrado que el patrón de angustia como estado, es inequívocadamente la misma clase de respuesta del rasgo de angustia.

Difiere en cierta tendencia de las variables fisiológicas a cargarse más en el factor del estado. Si se trabaja con el mismo sujeto, es posible eliminar las diferencias individuales resultantes de influencias extrañas a las variables.

Los experimentos con individuos resultan prácticamente valiosos puesto que localizan los concomitantes fisiológicos de la angustia y distinguen el patrón de angustia de otros estados, como el de apremio, fatiga y excitación que experimental y conceptualmente se han confundido a menudo con la angustia.

Harold Persky y Roy R. Grinker, del Hospital Michael Reese de Chicago, en un trabajo con paracaidistas en el tiempo de entrenamiento, hallaron que durante lo que parecían ser periodos de angustia, el nivel de ácido hipúrico en la orina y de esteroides corticales adrenales en la sangre se eleva, mientras que disminuye el nivel de leucocitos y la respuesta eléctrica cutánea, además de que se aceleraba la respiración. Ivan H. Scheler, junto con Grinker Sheldon Korchin y otros del Hospital Michael Reese, estudiaron a pacientes que sufrían diferente tipo de tensión y localizaron un patrón específico de trastornos fisiológicos característico de la angustia; los patrones de tensión por esfuerzo, excitación y otros estados, difieren tanto conductual como fisiológicamente.

Posteriores investigaciones de Roy B. Mefferd y Louis J. Moran de la Universidad de Texas y Hudson Hoagland, de la fundación Worcester de Biología Experimental, no dejan lugar a dudas sobre que la angustia y tensión por esfuerzo son dos cosas distintas.

Psicológicamente, el patrón de tensión por esfuerzo, en general no presenta angustia y ninguna otra emoción si no sólo una fuerte

concentración y quizá percatación del esfuerzo. Quizá pertenezca a este patrón de tensión por el esfuerzo los niveles elevados de colesterol que encontramos completamente sin relación con la angustia.

En el metabolismo, primordialmente por trastorno en los procesos anabólicos, lo cual puede explicar la pérdida de peso que sufren los soldados en combate, que se hallan sometidos a la angustia.

En los resultados de Sheier tenemos pruebas incluso de que la tensión por esfuerzo, quizá posea alguna relación inversa con la angustia. Cuando una persona se enfrenta a determinada dificultad, manifiesta la respuesta de tensión; cuando se arredra y opta por soluciones escapistas, muestra la angustia. El llamado neurótico psicomático que desarrolla un síntoma físico al encontrarse con un problema, en sentido opuesto al neurótico.

La angustia se origina como respuesta a señales prolongadas y remotas de temor, es muy diferente de la cuestión del temor como patrón de respuesta real. El temor comporta emisión de adrenalina, seca la boca, mientras que la angustia produce una salivación mayor y secreción gástrica.

El temor se describe como realista, Scheier, mientras que la angustia se considera irreal y neurótica. Scheier y Cattell averiguaron que los alumnos mostraban niveles de angustia tres semanas antes de un examen importante; mientras que en el momento del mismo se reducía la angustia, pero se elevaba la tensión por el esfuerzo. El hecho de que la angustia se eleve puede ser "neurótico" en el sentido que, no produce una respuesta al peligro del mundo real.

Si la angustia es neurótica, también será neurótico el temor, cuando proviene de un peligro presente, pero contra el cual, nada se puede hacer.

Hace algunos años Hans J. Eisenck, del Hospital Maudsley de Londres, demostró que hay un factor el cual midió con tests psicológicos objetivos y al que adjudicó el índice U.I. 23, que distingue a los neuróticos, de los normales.

Las pruebas de los análisis factoriales sobre independencia de los flujos que se definen como angustia y regresión, se pueden brindar visualmente. Las variables se trazan como vectores con un origen común; cuanto más estrechamente relacionadas estén las variables, más juntas aparecen, de manera que un grupo de variables muy relacionadas entre sí aparecerá como un haz de flechas.

El número de dimensiones en el espacio común a éstos vectores refleja el número de factores requeridos para explicarlos. Dado que cualquier conjunto de variables generalmente comporta cierto número de factores, la gráfica de los vectores no será de tipo

bidimensional convencional, si no una premisa imaginaria sobre un "hiperespacio" de multiples dimensiones.

Gracias a la naturaleza de los resultados experimentales es posible identificar ciertas variables como factores; esto se puede tratar como los ejes de un sistema de coordenadas. Cuando los puntos finales de los vectores que representan las variables se proyectan sobre éstos ejes en dos dimensiones, la ubicación representa su carga sobre los ejes.

Debido a que los ángulos que representan las relaciones entre las variables están implícitos en los resultados de correlación todo el sistema vectorial resulta rígido. Sin embargo, puede rotar respecto a los ejes.

El analista desea averiguar, cuál es la posición en que se hallan factores y variables en su relación verdadera; éste propósito tiene que fundamentarse en el principio de la "estructura simple", que supone un experimento donde entra un conjunto amplio y bien elegido de variables, no es factible que una influencia única afecte a todas ellas; en otras palabras, es mas "sencillo" adjudicar a una variable menos influencia que a todo el complejo de los factores en común.

Esto implica que debe haber grupos densos, como galaxias astronómicas, constituidas por variables que no son afectadas por cualquier otro factor. En el espacio multidimensional, cada una de tales galaxias deben estar en un "hiperplano"; en las tres dimensiones constituiría un disco descansando en un plano.

Si se proyectarán en un espacio bidimensional se manifestaría como una fila de variables, formando cola con una "carga" esto es sin correlación ni proyección sobre algún eje factorial movido a la posición correcta.

Esos discos densos son los que se encuentran en efecto en los datos reales. Colocando cada eje escogido a un disco perpendicularmente a un disco bien definido, el analista rota sus resultados finalmente, a una única posición explicatoria. De este modo se determina cuál es el factor con el que está menos relacionado cualquier conjunto de variables y cuál es el que menos se relaciona.

En una gráfica del plano determinado por los factores de angustia y de regresión, en base a los datos de un estudio de III variables que abarcan 18 factores, realizado por Richard Coan, de la Universidad de Arizona, con un grupo de 164 niños de siete años, las variables caen en dos hiperplanos que se advierten como dos elipses burdas a lo largo de los ejes, y se intersectan en el origen.

El hecho de que éstos ejes estén casi en ángulo recto entre sí, con clases muy diversas de variables que se proyectan cerca de

cada una de ellas; muestra que son influencia casi por completo independientes y de características muy diferentes.

Una gráfica semejante esclarece la estrecha relación, que hemos citado antes en este capítulo, de los datos basados en la conducta, con las cifras de un cuestionario se alinea, dentro de los límites del error experimental, con el U.I. 24, o factor conductual. Este diagrama es importante, mientras muestra la independencia psicológica y estadística de angustia se fija a los resultados del desempeño de la inteligencia.

El eje que presenta el factor de inteligencia es aproximadamente perpendicular a los ejes de la angustia. En un grupo de aviadores, la angustia y la inteligencia fueron casi por completo independientes entre sí y tal ha resultado ser el caso en la mayor parte de los demás experimentos.

El análisis factorial, por lo tanto logra distinguir la angustia de dos cosas con las cuales constantemente se confunde:

- a) La reacción por tensión; y
- b) El desajuste de la personalidad neurótica.

Las mediciones más precisas de la angustia y un factor como la inteligencia, puede cooperar a dar respuesta a muchas cuestiones similares sobre la relación entre angustia, diversas situaciones y modos de ejecución.

En la última década, por ejemplo, casi cualquier relación teóricamente posible entre angustia y aprendizaje se dice que ha resultado confirmada por el modo experimental. El resultado hace probable que quienes encontraron que era mejor el rendimiento escolar cuando había más angustia, mezclaban una medida de estado, con otros de rasgos, semanas antes del examen, y quienes correlacionaron mejor rendimiento con la menor angustia, empleaban una medida de angustia plagada de componentes de neurotismo, confundieron el asunto por la inclinación de muchos teóricos del aprendizaje al suponer que todo aprendizaje es acondicionamiento.

Los experimentos manifiestan un condicionamiento más rápido de las respuestas automáticas o involuntarias cuando la angustia es superior. Por otro lado el aprendizaje como se refleja en las calificaciones, está correlacionado con la ansiedad; la inversa ligera, pero significativamente, queda por ver cuál es la causa y cuál es el efecto.

Las series objetivas y las basadas en cuestionarios sobre la angustia, ideadas por Sheir, han arrojado ya resultados comprobables que manifiestan diferencias a nivel de angustia según la edad, ocupación, síndrome clínico y cultura nacional.

La angustia fluctua en la primera infancia, se va acrecentando consistentemente en la adolescencia y decrece considerablemente a lo largo de la madurez, hasta que de nuevo, se eleva después de los 60 a 65 años.

Entre las ocupaciones, los editores de los periódicos, los artistas y los cadetes de aviación, resultan tener mayor angustia; los policías, oficinistas e ingenieros de niveles inferiores. Estas diferencias se deben a la selección de personal con la naturaleza de los trabajos.

Los paciente de las clínicas de salud mental, quiénes han sido diagnosticados como histéricos, ansiosos, tienen puntuaciones más altas; de igual manera los alcohólicos están por encima del promedio.

Las puntuaciones promedio de los psicóticos, sean esquizofrénicos o maniaco-depresivos, no divergen mucho de la población en general. De la comparación entre las culturas se derivan algunos resultados sorprendentes. En la obtención de datos, los ítems del cuestionario se introdujeron cuidadosamente corroborándose y elaborando la estructura factorial, hasta que resultó prácticamente igual en las naciones que se estudiaron.

Comparando las puntuaciones, aparecieron ciertas diferencias de capitales. Los indúes y los franceses por ejemplo, manifestaron niveles de angustia y neuroticismo substancialmente superiores al de los americanos; esto encaja con la alta estima que tiene el americano entre sí como el más ajetreado de los mortales, o la noción de que, la angustia vá de la mano con el pasc y la complejidad de la sociedad industrial y las comparaciones entre naciones.

Los resultados encajan en la teoría de que, la poca angustia va asociada con un mejor nivel económico y con una mayor integración política. Así mismo en los datos recientes, donde se vé que hay niveles de angustia aún superiores, sobre todo, en aquellos países cultural y políticamente marginados y de posición económica baja.

En una investigación, los Estados Unidos deben encabezar una lista, no de los angustiados si no, de tensión por el esfuerzo. Pero si este país representa la cultura arquitectónica del siglo XXI, y los psicólogos describen "quizá estén muy extraviados, cuando proyectan sus sentimientos personales y llaman a nuestra época, la edad de la angustia".

### 2.3 ESTRUCTURA DE LA MOTIVACION

Cattell supuso que, por medio del análisis factorial de diversas puntuaciones alcanzadas con instrumentos objetivos para medir las actitudes, se lograría relevar un número limitado de componente motivacional, que daría explicación a una serie de fenómenos manifestados en el comportamiento dinámico, propuesto por tres tipos de investigación:

- a) Técnica-R
- b) Técnica-B
- c) Técnica-P

El estudio de la técnica-R identifica los determinantes motivacionales básicos (Cattell, 1950);

La técnica-B, confirma con claridad las ideas esbozadas en los dos estudios anteriores y que al mismo tiempo investigaba la aplicabilidad de dichas ideas a un individuo determinado (Cattell y Cross, 1952), este estudio de caso sigue tal línea de investigación.

Su objetivo fue descubrir las dimensiones motivacionales de una enferma mental hospitalizada mediante el análisis factorial de Técnica-P y cerciorarse si los resultados eran congruentes con la comprensión clínica del mismo y comparar con los resultados de análisis factorial anteriores en individuos sanos.

A una paciente desajustada y con debilidad mental, de una institución psiquiátrica, se le administraron tests objetivos cuyas líneas básicamente fueron estructuradas de acuerdo a diseños empleados por investigadores anteriores; se correlacionaron las puntuaciones de los test y se hizo el análisis factorial.

Al interpretar los factores, después de una rotación apropiada a posiciones oblicuas, los factores que se descubrieron de ese modo, parecieron congruentes con la investigación anterior. El patrón factorial resultante se pudo interpretar como la estructura motivante de la sujeto.

La posibilidad de que no aparecieran todos los ergs (impulsos) y metaergs (sentimientos) no dicen nada en contra del hecho básico de que, con instrumentos apropiados se pudo medir y poner de manifiesto las estructuras dinámicas fundamentales de una enferma mental.

Las implicaciones para la práctica clínica, son prometedoras, se requiere ulterior investigación confirmatoria para lograr un instrumento confiable y válido, que se pueda emplear exitosa y económicamente, tanto como instrumento de diagnóstico como de predicción. La esperanza de que se logre producir tal



herramienta depende del grado en que clínicos y psicómetras trabajen juntos.

#### 2.4 LA ESTRUCTURA FACTORIAL DE LA PERSONALIDAD DE LOS CUESTIONARIOS COMBINADOS DE GUILFORD Y CATTELL.

Actualmente se dispone de dos sistemas principales diversos de escalas de medición de la personalidad bien factorizadas, dentro del campo del cuestionario. Uno de los sistemas, es el ideado por Guilford y sus colaboradores, es una serie ortogonal que actualmente está incluida en la escala Guilford-Zimmermann (G-Z), mientras que el otro sistema ideado por Cattell y sus colaboradores es una serie oblicua tipificada por el test 16 PF.

Los psicólogos prácticos se desconciertan al ver que existen dos sistemas principales aunque diversos, de escalas de medición de la personalidad bien factorizadas en el ámbito de los cuestionarios.

Por un lado, la serie ortogonal (sólo a nivel de adultos) de Guilford y sus colaboradores, que actualmente está incorporada de manera principal a la escala de Guilford-Zimmermann.

Por otro, la serie oblicua, constituida por la escala 16 PF de Cattell y sus colaboradores, que pretende medir los rasgos unitarios paso a paso, a lo largo de toda la gama cronológica del desarrollo de la persona.

¿Qué factor de la serie de Cattell se relaciona con la Guilford-Zimmermann?. Para poder descubrir cuáles pueden ser relaciones, French trató de llegar a una decisión a nivel inspectivo, y Becker encontró elevadas correlaciones de la H, F y Q4 de Cattell, con la S, R y N, respectivamente de Guilford; mientras que Michael, Barth y Kaiser encontraron mucho espacio en común entre la 16 PF de Cattell y la Temperament Schedule de Thurstone (derivada de los factores Guilford). Salvó el último estudio, que apuntó a la estructura de segundo orden; los psicólogos, por desgracia han pensado que era idóneo hacer una pregunta que, en forma simple, carece de respuesta.

Esto se muestra de inmediato, incluso empíricamente, en los estudios correlativos antes mencionados donde, la matriz de correlación de las escalas Cattell-Guilford-Zimmermann nunca se logran disponer como una diagonal simple de correlaciones cuasiunitarias.

Mientras esto puede ser descorazonador para todo aquél que realiza una traslación inmediata, conveniente y práctica, en términos de apoyo de los principios básicos, es una conclusión satisfactoria y edificante, lo que se podría esperar exactamente del principio geométrico obvio de que un sistema de factores ortogonales y auténticamente oblicuos nunca se puede linear mutuamente.

La exigencia de que haya alguna especie de armonía conceptual, obliga a los psicómetras a encarar el tema principal de, si las resoluciones factoriales de estructura simple han de ser ortogonales u oblicuas.

Actualmente se advierte más la importancia de éste tema para cualquier teoría de la personalidad y se demuestra por el debate que se ha desencadenado al respecto entre Guilford y Cattell.

Se argue en favor de la posición factorial ortogonal que, todos los cálculos son más simples y que, las escalas son independientes en grado máximo.

Argumentación que permite la estructura simple y oblicua de así requerirlo los datos; se retraerá a la posible preferencia que se tiene por el modelo científico, donde se proclama que la estructura simple principal por sí sola, arrojará rasgos fundamentalmente unitarios invariables.

Este modelo argumenta que: las influencias unitarias operan en un universo común; cabe esperar que tenga alguna interrelación y correlación, que es un hecho empírico.

El ideal de la estructura simple per se, no se puede lograr de modo alguno, se evalúa como conteo del hiperplano; cuando se prosigue con la restricción ortogonal, lo mismo que libremente como el único principio de rotación incluso, si los factores de estructura simple fuesen ortogonales en una población o muestra.

Las leyes estadísticas obligarían a que en todos los demás las escalas factoriales, de ser las mismas, fueran oblicuas; la práctica simplicidad de cálculo de los factores ortogonales no se logra jamás en la realidad, si los factores se hacen ortogonales, las escalas reales, que nunca se pueden desarrollar como medidas puras, quedan oblicuas y, si se acepta la oblicuidad de la estructura natural, se abre un nuevo campo de explicación de los factores de orden superior, donde hay pruebas de que existe una estructura bien definida y repetida.

Pasando por alto el orden superior y manteniendo lo que nos parece ficción de factores ortogonales, a la psicología de la personalidad se le deniega de hecho un campo significativo científico, donde muchos por ejemplo Cattell y Scheier, Eysenck, Thurstone, ya han encontrado útiles conceptos predictivos. Por ejemplo, la extraversion y la angustia son dos factores de orden superior bien repetidos computables tanto en el 16FP, como también con el High School Personality Questionnaire, etc., que nunca se percibiría en la resolución ortogonal.

En especial el tema de la incompatibilidad esencial de la ortogonalidad y de la estructura simple, se ha proseguido dentro del reino técnico del análisis factorial per se en otra parte.

En la investigación sólo se planea llevar a cabo un análisis factorial suficiente, aunque no exhaustivo, tanto con la escala 16 FP de Cattell como con la de Guilford-Zimmermann, para ver que estructura simple arroja.

Es útil dar un resumen histórico de los orígenes de esa labor. El interés de Guilford empezó cuando quiso definir la extraversión-introversión, donde tanto él como R. B. Guilford seleccionaron 35 ítems de cuestionario que representaban cualidades reconocidas en este campo.

Esos ítems fueron administrados a una considerable muestra de 302 sujetos y se calcularon correlaciones tetracóricas. El análisis factorial centroide reveló cinco factores significativos, a los que dieron el nombre de: introversión social, emocionabilidad masculinidad, introversión cognitiva y ratiimia. En otros dos estudios de Guilford, se identificaron otros cuatro factores: represión, vivacidad, nerviosismo e impulso general.

Sirviéndose de la información proporcionada en esos primeros estudios, Guilford ideó el inventario de factores STDCR, y colaborando con Martín, el inventario de factores GAMIN.

Por fin, para consolidar los factores en un inventario único y recabar un cuadro general de las personalidades individuales, Guilford y Zimmermann tomaron factores de los inventarios Guilford y Guilford-Martín y desarrollaron el Guilford Zimmermann Temperament Survey (1949).

Por el contrario, la 16 FP se basa en el concepto de una esfera total de la personalidad de variables que en un principio debieran basarse en el directorio y por tanto en factores encontrados en las evaluaciones.

La encuesta sistemática de todos los factores que se encuentran en cuestionarios, hasta hoy en día, muestran que ocupaba solo un rincón y en gran parte un rincón clínico del espacio esférico de la personalidad (Cattell 1946), así sus ítems se balancearon en los centenares de ítems donde surgió la 16 FP, mediante tales equivalentes como la dominación, sumisión, radicalismo, premisa, autía, autosenntimiento, etc.

Los análisis factoriales que se han ido haciendo desde entonces, han comprobado la estructura tanto en Estados Unidos como en el extranjero y han extendido la base de medición. Sin embargo, se ha reconocido en esta labor, que hay unos diez factores más que se deben incluir, algunos de los cuales pertenecen al área del comportamiento psicótico.

Por sus orígenes, habría esperar que la 16FP alcanzara un espacio algo más amplio, aún cuando no abarcará por entero la esfera de la personalidad normal y anormal.

Debido a que sólo se disponía de  $1.5=2$  horas del tiempo de los alumnos, no se pudieron emplear todas las escalas Guilford y de la 16FP; el plan exigía que cada factor supuesto quedara representado el menos en dos paquetes que era el número mínimo teóricamente requerido para hacer un factor común o amplio en el caso, tanto de los sistemas de Guilford como de Cattell.

En algunos casos, sin embargo, el suministro de ítems permitió introducir tres marcadores mientras que en unos pocos, sólo se introdujo uno. cuando ocurrió esto último quedó justificado por la elevada probabilidad de significado psicológico de que existían otros paquetes en otras partes de la serie para producir ese factor.

Lo referente a la representación de las hipótesis inherentes a las escalas Guilford-Zummermann y 16FP, los cuarenta marcadores que tienen un promedio de 5 ítems cada uno de la primera escala y 28 con un promedio de 6 de la segunda, la mayor parte de los marcadores definirán los factores de ambas series de escalas.

El veredicto confiable sobre una solución de estructura simple necesita basarse en el empleo de una muestra suficientemente grande y abarcadora de variables, búsqueda ciega de un conteo máximo de hiperplano, sin consideración de las ideas subjetivas de significado o de preservación de ortogonalidad; demostración de que, la posición alcanzada es significativa o improbable estadísticamente.

Entre paréntesis, no es condición necesaria ni suficiente que se trate de una posición alcanzada por un programa automático de computación. La mayor parte de los programas analíticos son insuficientes y la rotación ciega, que se consigue por ejemplo con Rotoplot (Cattell y Foster, 1963) puede alcanzar de manera invariable prácticamente, conteos de hiperplano más significativos que cualquier programa automático.

El autor principal señaló que, la rotación burda, colocando los ejes mediante agrupaciones homogéneas, puede variar con facilidad en la elección de ítems.

Es difícil, mediante esa elección artificial de ítems, crear un agrupamiento  $N$  dimensional de hiperplano, esto es, modificar la rotación por una elección deliberada de ítems. Sin embargo, sólo en el caso ortogonal se puede elaborar con relativa facilidad un conjunto de variables donde los hiperplanos encajen en un sistema apriori.

Se puede hacer empezando con suficientes ítems y reteniendo a medida que cada marcador factorial se coloca en la siguiente investigación en el campo, sólo aquellos que contienen muchos de otros factores que posee una carga 0 en el vector elegido arbitrariamente para considerar un factor.

Así se purifica la matriz ortogonal en favor de ítems que tienen sólo las alturas y ceros que se requirieren, lo cual se puede hacer incluso desde el eje principal y primero de la matriz no rotada.

Si la meta que uno busca, como en la filosofía de la medición psicológica estructurada es, construir escalas que sigan las formas de la naturaleza, donde cada serie o escala factorial apunte algún concepto psicológicamente importante, que quede invariante en todos los experimentos, debemos encontrar entonces una estructura simple en la muestra fortuita de variables, no elaborarla.

Por el contrario, las escalas ortogonales son funcionales, resultan afin al del leñador que corta todas las ramas que no son horizontales y luego estatuye como base de la ciencia de la forestación la definición de la rama como proyección horizontal.

Una vez establecidas las escalas artificiales con ciertas restricciones, es posible que las estructuras simples saquen de la investigación lo que se introdujo en ella. El análisis factorial de este tipo es vulnerable a todas aquellas críticas antiguas: "solo saca lo que ha metido".

Existe algún indicio de posible descubrimiento, ya que el experimentador humano es falible a pesar de sí mismo; al proyectar su propia estructura apriori, puede haber olvidado extraer alguna estructura más sutil que no logrará ver y permanece como una alternativa a su estructura impuesta; por lo tanto, como ocurre aquí, cuando se reúne un conjunto de variables que poseen una estructura ortogonal impuesta, donde se dice que un conjunto representa la estructura oblicua natural, originalmente se encuentra en la naturaleza en una muestra mucho mayor de ítems representando la esfera de la personalidad. No es desviarse demasiado concluir que, la estructura ortogonal artificial determinará la rotación.

Pero casi invariablemente, se suscitarán problemas en la rotación que no aparecerán al rotar una muestra amplia de variables por primera vez en la esfera de la personalidad.

El predominio de escalas de construcción ortogonal artificial puede obstaculizar la posición normal, parecería que en casos de este tipo, el salvamento de la resolución natural estriba en el hecho de quienes tratan de construir escalas a lo largo de vectores ortogonales apriori, no lograrán la ortogonalidad.

Será hacia las zonas donde se obtienen con más facilidad los ítems, la atención que se preste al diseño experimental retenga un predominio de escalas no manipuladas, esto es: reflejan sin más la estructura simple que se encuentra en una muestra mucho mayor de variables y la inclusión, no sólo de la selección de escalas ortogonales de un sólo experimentador, sino de escalas al

menos de tres ó cuatro elecciones subjetivas independientes de sistemas ortogonales.

Cuando menos se sientan embrujados los investigadores por los mismos conceptos del Zeitgeist, más se irán anulando los prejuicios y las escalas tendrán el mismo enfoque con una muestra comprensiva y fortuita del comportamiento que originalmente en los ítems se observan.

Sin embargo, puede haber algunas concentraciones falsas de variables en los ángulos rectos de las posiciones donde ocurren naturalmente las concentraciones, tenderá a reducirse la auténtica oblicuidad.

Por fortuna, la solución a ese problema se facilita aquí, incluso con la extraordinariamente buena practicabilidad de las escalas Guilford, mediante la regresión de arriba de estas, construidas de la ortogonalidad apuntada a las escalas teóricas, las escalas reales Guilford-Zimmermann como bien se sabe no preservan la mutua correlación de cero que se especifica en las ortogonales ideales del análisis factorial original de donde se tomaron los borradores.

A éste respecto apoya fuertemente el argumento teórico de arriba, cualquier intento de decidir entre las estructuras factoriales de dos escalas, debiendo incluir otras fuentes de ítems cuidadosamente elegidos como muestra estratificada de una esfera total de la personalidad, definida representativamente y abriéndose paso idealmente por las escalas, bajo examen hacia ítems simples o, si la economía nos lo impide, a un número apropiado al menos de tres o cuatro que no desvíe los "paquetes" al azar de cada escala.

## C A P I T U L O      I I I

### M E T O D O

#### 3.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Cuales son los rasgos de personalidad que presentaron los pacientes con accidentes vasculares cerebrales ?.

#### 3.2. JUSTIFICACION

La presente investigación se justifica porque se ha observado el aumento de pacientes con accidentes vasculares cerebrales que presentan problemas psicológicos, también, porque no existe un estudio de este tipo, donde se vinculen los factores y rasgos de personalidad en pacientes con accidentes vasculares cerebrales y porque se requiere que el personal de salud, relacionado con este tipo de pacientes, tenga el conocimiento especializado para el manejo adecuado de estos.

La finalidad de esta investigación es que, las instituciones de salud se verán beneficiadas porque obtendrán mejores resultados en la rehabilitación psicológica, neurológica y física de los pacientes; también trae como beneficio el ahorro de recursos humanos, materiales y financieros, así como espacios físicos.

#### 3.3 HIPOTESIS DE TRABAJO

Las personas que padecieron un accidente vascular cerebral, evaluadas a través del 16 FP, el perfil se infiere carga más hacia: reservado, menos inteligente, afectado por sentimientos, sumiso, sobrio, menos activo, recatado, dependiente, desconfiado, imaginativo, ingenuo, aprehensivo, conservador, dependiente del grupo, incontrolado y tenso.

#### 3.4 DEFINICION CONCEPTUAL DE VARIABLES

##### ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL:

Un accidente vascular cerebral es una alteración neurológica focal de carácter agudo que se debe a un proceso patológico en los vasos sanguíneos.

## PERSONALIDAD:

Alport define a la personalidad, como la organización dinámica dentro del individuo de aquellos sistemas psicofísicos que determinan su conducta y pensamientos característicos

Por su parte Henry Murray (1938) señala que la personalidad de un individuo depende de procesos cerebrales y por consiguiente, el centro anatómico de ésta es el cerebro.

Existe una relación estrecha entre fisiología cerebral y personalidad. Los procesos neurofisiológicos son la fuente de la conducta humana.

Personalidad es la forma particular en que se expresa un individuo, se mueve, experimenta y reacciona ante las situaciones; como actúa, ama, se encela y conduce su vida.

### 3.5. DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES

#### ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL:

Un Accidente vascular cerebral puede ser ocasionado por ruptura de vasos sanguíneos, por aneurismas cerebrales, los que ocasionan hemorragia intracraneal, por tromboembolia que aumenta la presión intracraneal o por infarto cerebral en el cual muere el tejido cerebral; entre más grande sea la muerte de tejido cerebral, mayor será la secuela neurológica que ocasione.

#### PERSONALIDAD:

De conformidad con el marco teórico de esta investigación, la personalidad se modifica por alteraciones fisiológicas cerebrales y neurofisiológicas que originan depresión en el individuo, lo vuelven aprehensivo, desconfiado, autocriminante, inseguro, preocupado, tenso, impulsivo, sobreexcitado.

Los resultados que se obtienen de la aplicación del 16 FP de Cattell, en pacientes diagnosticados con accidente vascular cerebral permiten determinar los cambios en la personalidad del individuo.



### 3.6 ESCALAS DE LOS 16 F.P. DE CATTELL

**EXPRESIVIDAD EMOCIONAL:** Son actividades que se encuentran en el proceso de la emoción, que no alteran directamente la relación de la persona con el medio pero que se percibe socialmente. Implica la distinción entre la emoción y las actividades por medio de las cuales se expresa.

**INTELIGENCIA:** Capacidad para emprender actividades caracterizadas por su dificultad, complejidad, abstracción, adaptación a una meta, valor social y la aparición de imprevistos.

**FUERZA DEL YO:** Capacidad para mantener un ajuste en general de la personalidad.

**DOMINANCIA:** Aparece como resultado de factores en el par genético de un rasgo somático igual al de un progenitor, distinto al del otro.

**IMPULSIVIDAD:** Estado o cualidad de ser que caracteriza a una acción que no puede suprimirse.

**LEALTAD GRUPAL:** Actitud o sentimiento de firme apego a una persona o grupo.

**APTITUD SITUACIONAL:** Actitud sostenida en común con varias personas, influida por factores sociales.

**EMOTIVIDAD:** Característica de una persona que reacciona a las situaciones emotivas con facilidad y fuerza.

**CREDIBILIDAD:** Compatibilidad de la percepción de una situación con lo que generalmente se acepta como verdadero o posible.

**ACTITUD COGNITIVA:** Estado de Reacción persistente, mental o nerviosa ante cierto objeto o clase de ellos no como son, sino como se concibe que son.

**SUTILEZA:** Persona ingenua, modesta, sincera, sin pretensiones.

**CONCIENCIA:** Sentimiento interior por el cual aprecia el hombre sus acciones.

**POSICION SOCIAL:** Desempeña un papel determinado en la actividad del individuo que la ocupa: La oposición determina en parte la influencia en el ocupante y cual será la naturaleza de dicha influencia.

**CERTEZA INDIVIDUAL:** Confianza en una verdad o en el más alto grado de creencia.

**AUTOESTIMA:** Amor o afección de un individuo hacia sí mismo.

**ESTADO DE ANSIEDAD:** Situación de una persona con respecto a las cualidades o propiedades que la definen.

### 3.7 M U E S T R E O

Población que asistió al Instituto Nacional de Medicina en Rehabilitación, al servicio de Plasticidad Cerebral durante los meses de enero a diciembre de 1995, siendo un total de 240 pacientes con diagnóstico de Accidente Vascular Cerebral.

Del total de pacientes que asistieron a este servicio se tomó una muestra de 32, considerando aquellos que durante los meses de abril y mayo de 1996 asistieron al hospital y reunían las características del criterio de inclusión.

#### CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes diagnosticados con accidente vascular cerebral, escolaridad mínima primaria, rango de 20 a 60 años de edad, hombres y mujeres, sin importar su estado civil ni el nivel socioeconómico, con menos de 5 años de evolución.

#### CRITERIOS DE EXCLUSION:

Pacientes afásicos, inconscientes, hemipléjicos del lado derecho, deficientes de campos visuales, auditivos y que se rehuse a realizar el estudio psicológico.

#### ESCENARIO

Se realizó en el Instituto Nacional de Medicina en Rehabilitación perteneciente a la Secretaría de Salud, ubicado en Mariano Escobedo No. 150, esquina con Lago Bolsena en la Colonia Anahuac, en el área de plasticidad cerebral en donde se realizó la entrevista para después canalizarlos al servicio de Psicología en donde se aplicó la prueba psicológica de los 16 Factores de la

Personalidad, bajo la supervisión de la Lic. en Psicología Magdalena Vidal Acosta, Jefe del Servicio de Psicología.

### 3.8 TIPO DE ESTUDIO

El tipo de estudio fuè de campo y descriptivo.

**DE CAMPO:** Se tomaron los datos en el medio ambiente donde se ubicaban los sujetos y ademàs no manipulò ninguna variable, estas ya se han dado.

**DESCRIPTIVO:** Atravès del instrumento de medición se concretaron los rasgos de personalidad que al ser analizados estadísticamente nos permitieron conocer las características de personalidad que presentò cada paciente.

### 3.9 D I S E Ñ O

**Exposfacto:** Porque se realizò despuès que los pacientes ya experimentaron un accidente vascular cerebral y no existe un control de variables.

### 3.10 INSTRUMENTO

El cuestionario de los 16 Factores de Personalidad, es un instrumento diseñado para la investigación básica en Psicología, que cubre ampliamente el campo de la personalidad.

Fue diseñado para utilizarse en individuos mayores de 16 años que saben leer y escribir.

Cada factor està clasificado con su designación alfabética y breves descripciones de las calificaciones más altas y más bajas.

Son escalas esencialmente independientes, considerándose así, porque cualquier reactivo de los 16 FP. contribuye a la

calificación en un factor de tal manera que no se introduce dependencia en el nivel de construcción de las escalas. Más aún, las correlaciones obtenidas experimentalmente entre las 16 escalas son generalmente muy pequeñas de modo que cada escala proporciona información acerca de la persona a la que se aplicó el cuestionario.

Las principales diferencias entre las formas A y B, C y D, radica en su extensión y el tiempo que requiere para su aplicación.

La forma A o B, está compuesta de 187 reactivos por lo que requiere generalmente de un tiempo de 45 a 60 minutos para su aplicación.

El nivel de lectura y el tiempo de aplicación que se requiere para las formas C y D es un poco menor que el anterior; esto obedece a que solo contiene 105 reactivos.

En ambos casos juega un papel importante el grado de escolaridad de los pacientes, ya que ésta determina el nivel de lectura de los mismos.

Los reactivos en sus formas finales son sobrevivientes de varios miles de reactivos probados originalmente y son aquellos que contienen una validez significativa comparados con los factores de los 16 análisis factoriales sucesivos en muestras diferentes (Cattell 1973).

Las escalas a calificar serán las siguientes:

Factor A	Expresividad emocional.
Factor B	Inteligencia.
Factor C	Fuerza del Yo.
Factor E	Dominancia.
Factor F	Impulsividad
Factor G	Lealtad grupal
Factor H	Actitud situacional
Factor I	Emotividad
Factor L	Credibilidad
Factor M	Actitud cognitiva
Factor N	Sutileza

Factor O	Conciencia
Factor Q1	Posición social
Factor Q2	Certeza invididual
Factor Q3	Autoestima
Factor Q4	Estado de ansiedad

Cada escala proporcionará información acerca de la persona a la que se le será aplicado el cuestionario.

### 3.11 P R O C E D I M I E N T O

Para seleccionar la muestra de la investigación, se realizó entrevista personal a los pacientes, de los cuales se tomaron los que reunieron los criterios de inclusión, citando 6 personas por día para la aplicación de cuestionarios.

Una vez citados los pacientes se procedió a la aplicación colectiva del instrumento, dándoles instrucciones del manejo del cuestionario y la hoja de respuestas.

Posteriormente se pidió, leyeran por sí mismos las instrucciones plasmadas en el cuestionario, que realizaran 4 ejemplos, mismos que fueron revisados, indicándoles que iniciaran todos al mismo tiempo, cerciorándonos que entendieran claramente las indicaciones.

Para llevar a cabo lo anterior, se contó con el apoyo de los Psicoterapeutas y familiares de los pacientes, toda vez que no todos se encontraban en condiciones óptimas para realizar por sí mismos los cuestionarios, por las secuelas motrices que presentaban.

Reunida la información, se procedió a realizar el procesamiento de datos y el análisis estadístico a través de los cuales se elaboró la estadística descriptiva con análisis de frecuencias de porcentaje, para después realizar conclusiones y así poder dar sugerencias.

C A P I T U L O    I V

R E S U L T A D O S

C U A D R O    N o .    1

DIAGNOSTICO DE ACUERDO AL SEXO

V A R I A B L E	F		%	
	F	M	F	M
1. TROMBOEMBOLIA	8	7	25	22
2. HEMORRAGIA	3	4	9	13
3. INFARTO	3	7	9	22
T O T A L	14	18	43	57

FUENTE: Cuestionario aplicado a pacientes con accidente vascular cerebral del Servicio de Plasticidad Cerebral del Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación, de abril a mayo de 1996.

D E S C R I P C I O N :

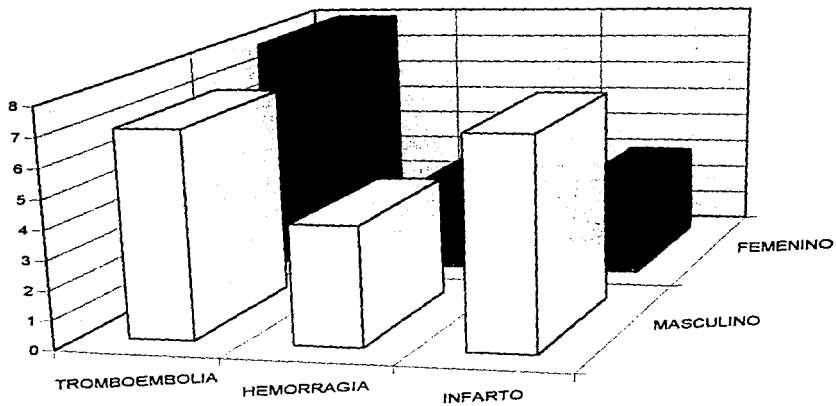
En este cuadro podemos observar que el 25 % corresponde a mujeres que padecieron de tromboembolia cerebral, mientras que el 22 % con el mismo diagnóstico corresponde a hombres.

En hemorragia cerebral corresponde el 9 % a mujeres y 13 % hombres.

El 9 % corresponde a mujeres que padecieron infarto cerebral y un 22 % se observa en hombres.

Por lo que podemos inferir que los accidentes vasculares cerebrales se incrementan más en los hombres.

# Dx. DE ACUERDO AL SEXO



POBLACION TOTAL 32



C U A D R O      N o .   2

ESTADO CIVIL

VARIABLE	F	%
ESTADO CIVIL		
1. CASADOS	24	75
2. SOLTEROS	8	25
T O T A L	32	100

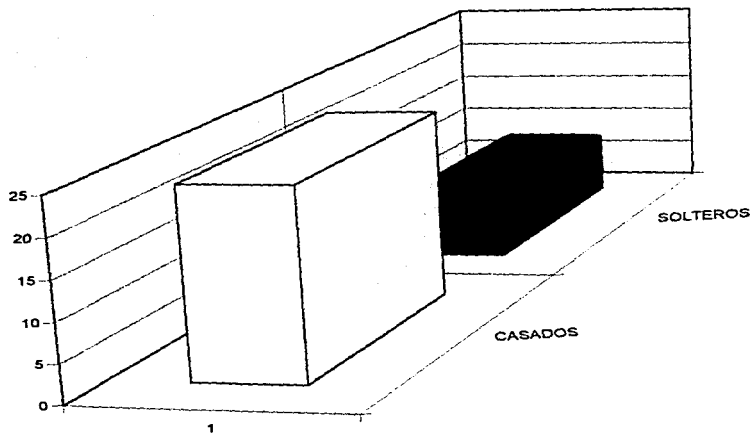
FUENTE: Cuestionario aplicado a pacientes con accidente vascular cerebral del Servicio de Plasticidad Cerebral del Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación, de abril a mayo de 1996.

D E S C R I P C I O N :

En este cuadro podemos apreciar que de 32 pacientes encuestados el 75 % son casados y sólo un 25 % son solteros.

Por lo que podemos afirmar que el accidente vascular cerebral se presenta más en casados, ya que asumen responsabilidades mayores que los de una persona soltera.

# ESTADO CIVIL



C U A D R O N o. 3

E S C O L A R I D A D

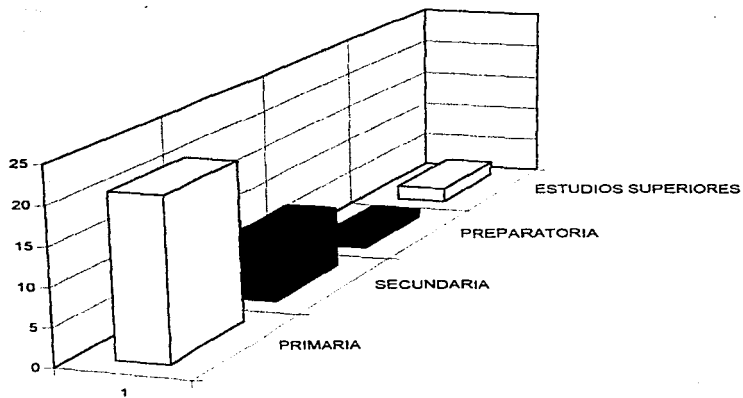
V A R I A B L E	F	%
E S C O L A R I D A D		
1. PRIMARIA	21	66
2. SECUNDARIA	8	25
3. PREPARATORIA	1	3
4. ESTUDIOS SUPERIORES	2	6
T O T A L	32	100

FUENTE: Cuestionario aplicado a pacientes con accidente vascular cerebral del Servicio de Plasticidad Cerebral del Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación, de abril a mayo de 1996.

D E S C R I P C I O N :

En este cuadro se representa la escolaridad, por lo que podemos observar que 21 pacientes sólo cuentan con primaria, 8 con secundaria, una persona con preparatoria y 2 cursaron estudios superiores.

# ESCOLARIDAD MAXIMA



C U A D R O N o . 4

E D A D

VARIABLE	F	%
E D A D		
20 AÑOS	3	9.375
21 AÑOS	2	6.250
23 AÑOS	1	3.125
25 AÑOS	1	3.125
28 AÑOS	1	3.125
38 AÑOS	1	3.125
41 AÑOS	1	3.125
46 AÑOS	1	3.125
49 AÑOS	1	3.125
50 AÑOS	1	3.125
53 AÑOS	1	3.125
54 AÑOS	1	3.125
55 AÑOS	1	3.125
60 AÑOS	16	50.000
T O T A L	32	100 %

FUENTE: Cuestionario aplicado a pacientes con accidente vascular cerebral del Servicio de Plasticidad Cerebral del Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación, de abril a mayo de 1996.

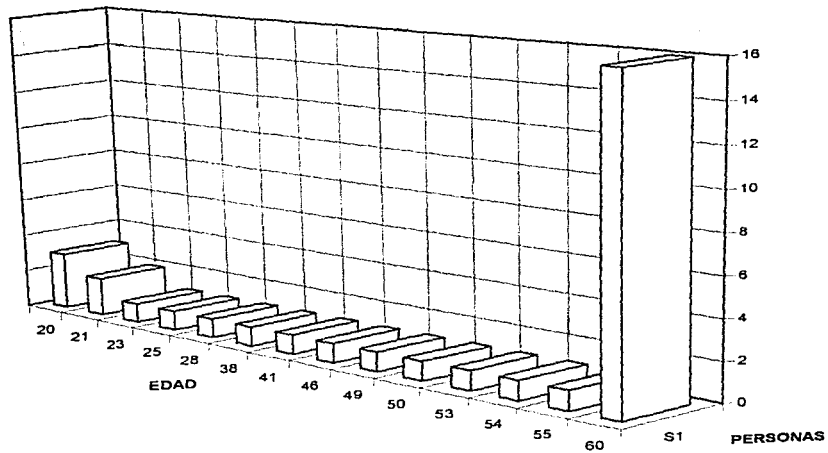
$$\bar{X} = 47.625$$

$$D. S. = 15.995$$

D E S C R I P C I O N :

En este cuadro podemos observar que sumando los primeros cinco datos obtenemos el 25 %, mismo que corresponde a pacientes cuyas edades fluctúan entre los 20 y 28 años, los siguientes nueve datos representan a pacientes con edades de 38 a 55 años, lo que significa el 25 % y el 50 % restante, a pacientes con 60 años de edad.

# EDAD EN AÑOS



C U A D R O      N o .    5

NUMERO DE SUJETOS POR DIAGNOSTICO GENERAL

VARIABLE	F	%
DIAGNOSTICO		
1. TROMBOEMBOLIA	15	47
2. HEMORRAGIA	7	22
3. INFARTO	10	31
T O T A L	32	100.0

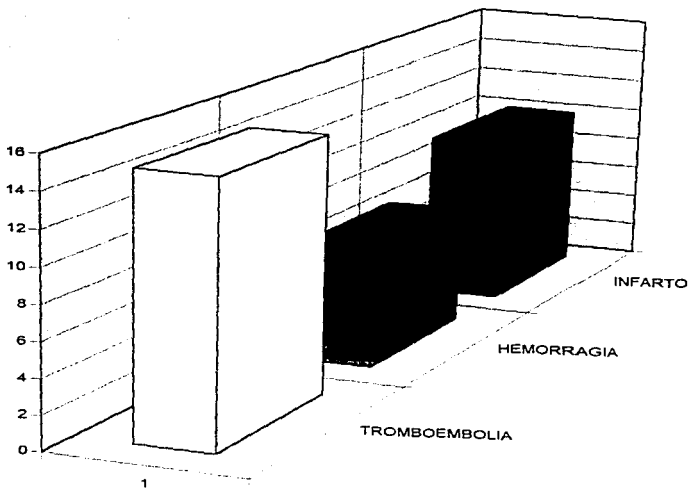
FUENTE: Cuestionario aplicado a pacientes con accidente vascular cerebral del Servicio de Plasticidad Cerebral del Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación, de abril a mayo de 1996.

D E S C R I P C I O N :

En este cuadro se puede ver que el 47 % correspondieron a tromboembolia, el 22 % a hemorragia y el 3 % a infarto cerebral.

Por lo que podemos observar que la patología más frecuente es tromboembolia cerebral.

# DX. GENERAL





TROMBOEMBOLIA CEREBRAL  
15 PACIENTES

E S C A L A		$\bar{X}$	D. S.
Factor A	Expresividad Emocional	6.733	1.335
Factor B	Inteligencia	4.600	1.404
Factor C	Fuerza del Yo	6.933	2.219
Factor E	Dominancia	7.200	2.007
Factor F	Impulsividad	5.467	2.295
Factor G	Lealtad Grupal	7.400	1.121
Factor H	Aptitud Situacional	6.400	2.230
Factor I	Emotividad	6.400	1.844
Factor L	Credibilidad	6.677	1.447
Factor M	Actitud Cognitiva	6.4467	1.598
Factor N	Sutileza	6.000	1.462
Factor O	Consciencia	8.200	2.242
Factor Q1	Posición Social	4.667	1.397

E S C A L A		$\bar{X}$	D. S.
Factor Q2	Certeza Individual	5.267	1.387
Factor Q3	Autoestima	7.067	1.100
Factor Q4	Estado de Ansiedad	7.667	2.498

ANALISIS DE RESULTADOS POR DIAGNOSTICO.

TROMBOEMBOLIA CEREBRAL.

Los 15 pacientes encontrados obtuvieron modificación en los rasgos de personalidad que se mencionan con una media de:

FACTOR A. 6.733, por lo que se consideran personas expresivas, afectuosas, complacientes y participantes.

FACTOR C. 6.933, considerándose personas emocionalmente estables, maduras, que se enfrentan a la realidad

FACTOR E. 7.200, considerándose afirmativo, agresivo, terco, competitivo.

FACTOR G. 7.400, por lo que se consideran personas escrupulosas, persistentes, moralistas y juiciosas.

FACTOR L. 6.677, siendo personas desconfiadas y suspicases.

FACTOR O. 8.200, se consideran unas personas aprehensivas, autocriminales, inseguros y preocupados.

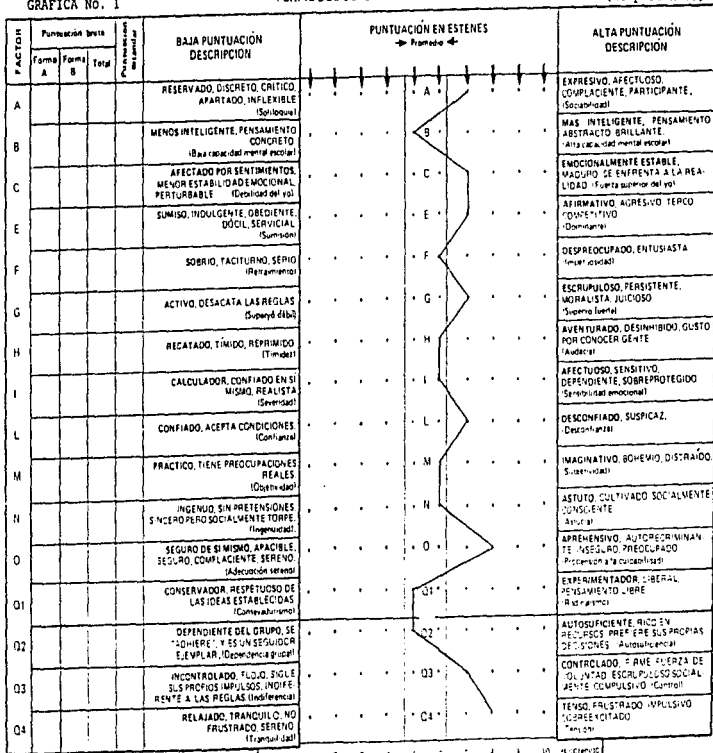
FACTOR Q3. 7.067, considerándose persona sin mas dependientes del grupo ni menos autosuficientes.

FACTOR Q4. 7.667, comprende personas tensas, frustradas, impulsivas y sobreexitadas.

Estos resultados los podemos apreciar de una manera mas clara en la gráfica No. 1.

GRAFICA No. 1

PERFIL DEL CUESTIONARIO 16 FP



COMPLEMENTARIO

Copyright © 1967, 1974, 1975 by Psychological Associates, Inc. "Testes" Copyright © 1966, 1974, 1975 by Psychological Associates, Inc. "Escala de Personalidad" Copyright © 1967, 1974, 1975 by Psychological Associates, Inc. "Escala de Personalidad" Copyright © 1967, 1974, 1975 by Psychological Associates, Inc.

0495

Estenos 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

HEMORRAGIA CEREBRAL  
7 PACIENTES

E S C A L A		$\bar{X}$	D. S.
Factor A	Expresividad Emocional	7.000	1.291
Factor B	Inteligencia	4.714	2.430
Factor C	Fuerza del Yo	8.857	2.268
Factor E	Dominancia	6.571	2.440
Factor F	Impulsividad	7.429	1.618
Factor G	Lealtad Grupal	6.282	1.890
Factor H	Aptitud Situacional	8.000	2.449
Factor I	Emotividad	7.286	1.799
Factor L	Credibilidad	6.571	.787
Factor M	Actitud Cognitiva	5.857	2.035
Factor N	Sutileza	5.571	1.618
Factor O	Consciencia	7.429	1.813
Factor Q1	Posición Social	4.571	1.813
Factor Q2	Certeza Individual	5.714	1.890
Factor Q3	Autoestima	6.286	2.628
Factor Q4	Estado de Ansiedad	9.286	2.215

## ANALISIS DE RESULTADOS POR DIAGNOSTICO

### HEMORRAGIA CEREBRAL.

Los 7 pacientes encontrados obtuvieron modificación en los rasgos de personalidad que se mencionan con una media de:

FACTOR A. 7.000, por lo que se consideran personas expresivas, afectuosas, complacientes y participantes.

FACTOR C. 8.857, considerándose personas emocionalmente estables, maduros que se enfrentan a la realidad.

FACTOR F. 7.429, siendo personas despreocupadas.

FACTOR H. 8.000 son personas aventuradas, desinhibidas y gustosas por conocer gente.

FACTOR I. 7.286, por lo que se consideran personas afectuosas, sensitivas, dependientes y sobreprotegidas.

FACTOR O. 7.429, siendo personas aprehensivas, autocriminantes, inseguros y preocupados.

FACTOR Q1. 4.571, son conservadoras, respetuosas de las ideas establecidas.

FACTOR Q4. 9.286, se consideran personas tensas, frustradas, impulsivas y sobreexitadas.

Estos resultados los podemos apreciar de una manera más clara en la gráfica No. 2.

PACIENTE	Puntuación bruta			Puntuación normalizada	BAJA PUNTAJACIÓN DESCRIPCIÓN	PUNTAJACIÓN EN ESTENES										ALTA PUNTAJACIÓN DESCRIPCIÓN				
	Forma A	Forma B	Total			Promedio														
A					RESERVADO, DISCRETO, CRÍTICO APARTADO, INFELEZIBLE (Sociabilidad)														A	EXPRESIVO, AFECTUOSO COMPLACIENTE, PARTICIPANTE. (Sociabilidad)
B					MEJOR INTELIGENTE, PENSAMIENTO CONCRETO (Baja capacidad mental escolar)														B	MÁS INTELIGENTE, PENSAMIENTO ABSTRACTO BRILLANTE (Alta capacidad mental escolar)
C					AFECTADO POR SENTIMIENTOS, MENOR ESTABILIDAD EMOCIONAL, PERTURBABLE (Inestabilidad del yo)														C	EMOCIONALMENTE ESTABLE, MADURO, SE ENFRENTA A LA REALI- DAD. (Fuerte superior del yo)
E					SUMISO, INDIFFERENTE, OBEDECIENTE DÓCIL, SERVICIAL (Sumisión)														E	AFIRMATIVO, AGRESIVO TERCO COMETIVO (Dominancia)
F					SOBRIO, TACITURNO, SERIO (Tranquilidad)														F	DESPREOCUPADO, ENTUSIASTA (Impulsividad)
G					ACTIVO, DESACATA LAS REGLAS (Superioridad)														G	ESCRUPULOSO, PERSISTENTE MORALISTA, JUICIOSO (Superioridad)
H					RECATADO, TÍMIDO, REPRIMIDO (Timidez)														H	AVENTURADO, DESINHIBIDO, GUSTO POR CONOCER GENTE (Audacia)
I					CALCULADOR, CONFIADO EN SÍ MISMO, REALISTA (Sensibilidad)														I	AFECTUOSO, SENSITIVO DEPENDIENTE, SOBREPROTEGIDO (Sensibilidad emocional)
L					CONFIADO, ACEPTA CONDICIONES (Confianza)														L	DESCONFIADO, SUSPICAZ. (Desconfianza)
M					PRACTICO, TIENE PREOCUPACIONES REALES (Oportunidad)														M	IMAGINATIVO, BOHEMO, DISTRAÍDO (Sociabilidad)
N					INGENUO, SIN PRETENSIONES SINCERO PERO SOCIALMENTE TORPE (Ingeniería)														N	ASTUTO, CULTIVADO SOCIALMENTE CONSCIENTE (Astucia)
O					SEGURO DE SÍ MISMO, APACIBLE, SEGURO, COMPLACIENTE, SERENO. (Autovaloración serena)														O	APREHENSIVO, AUTODECRIMINAN- TE, INSEGURO, PREOCUPADO (Preocupación a las condiciones)
O1					CONSERVADOR, RESPECTUOSO DE LAS REGLAS ESTABLECIDAS (Conformación social)														O1	EXPERIMENTADOR, LIBERAL PENSAMIENTO LIBRE (Rechazo social)
O2					DEPENDIENTE DEL GRUPO, SE "ADMIRA" Y ES UN SEGUIDOR EJEMPLAR. (Conformación grupal)														O2	AUTOSUFICIENTE, INCON- FIDENCIAL, PRESERVA SUS PROPIAS DECISIONES. (Autonomía)
O3					INCONTROLADO, FLEJO, SIGUE SUS PROPIOS IMPULSOS, INDIFE- RENTE A LAS REGLAS. (Incontrolabilidad)														O3	CONTROLADO, FIRME, FUERZA DE VOLUNTAD, ES CRUPULOSO SOCIAL- MENTE COMPULSIVO. (Control)
O4					RELAJADO, TRANQUILIZADO, NO FRUSTRADO, SERENO (Influencia social)														O4	TENSO, FRUSTRADO, IMPULSIVO, SOBRECARGADO (Temperamento)

Comentarios:

Escala de Perfil 16FP (Forma A) - Versión  
 © 1973 por The Psychological Corp., Inc.  
 4750 River Road, Elmsford, N.Y. 10523  
 All Rights Reserved. Printed in the U.S.A.

0495

El puntaje en cada estena es el promedio de los puntajes en las 10 sub-estenas.  
 El puntaje en cada estena es el promedio de los puntajes en las 10 sub-estenas.

INFARTO CEREBRAL  
10 PACIENTES

E S C A L A		$\bar{X}$	D. S.
Factor A	Expresividad Emocional	7.100	1.197
Factor B	Inteligencia	5.300	1.337
Factor C	Fuerza del Yo	8.900	2.378
Factor E	Dominancia	6.400	2.119
Factor F	Impulsividad	6.400	2.119
Factor G	Lealtad Grupal	7.300	1.337
Factor H	Aptitud Situacional	8.300	2.627
Factor I	Emotividad	6.800	1.687
Factor L	Credibilidad	5.600	2.221
Factor M	Actitud Cognitiva	6.100	2.025
Factor N	Sutileza	6.200	2.098
Factor O	Consciencia	7.100	2.514
Factor Q1	Posición Social	4.400	1.955
Factor Q2	Certeza Individual	6.200	1.476
Factor Q3	Autoestima	6.600	.843
Factor Q4	Estado de Ansiedad	7.400	2.171



ANALISIS DE RESULTADOS POR DIAGNOSTICO  
INFARTO CEREBRAL.

FACTOR A. 7.100, por lo que se consideran personas expresivas, afectuosas, complacientes y participantes.

FACTOR C. 8.900, se consideran emocionalmente estables, maduros que se enfrentan a la realidad.

FACTOR G. 7.300, siendo escrupulosas, persistentes, moralistas y juiciosas.

FACTOR H. 8.300 considerándose personas aventuradas, desinhibidas y gustosas por conocer gente.

FACTOR I. 6.800, son personas afectuosas, sensitivas, dependientes y sobreprotegidas.

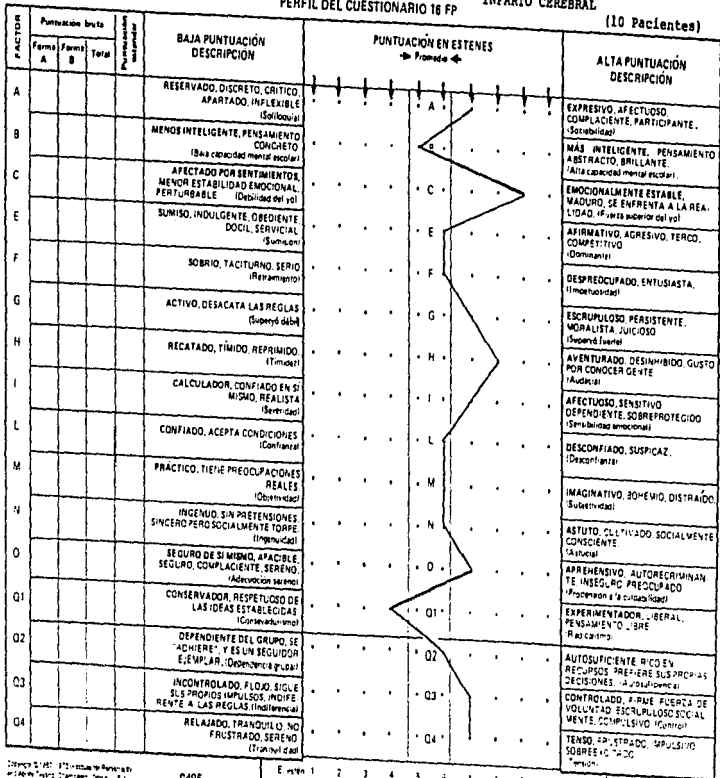
FACTOR O. 7.100, por lo que se consideran aprehensivas, autocriminantes, inseguros y preocupados.

FACTOR Q1. 4.400, se consideran conservadoras, respetuosas de las ideas establecidas.

FACTOR Q3. 6.600, considerándose personas controladas, con firme fuerza de voluntad, escrupulosas socialmente y compulsivas.

FACTOR Q4. 7.400, son personas tensas, frustradas, impulsivas y sobreexitadas.

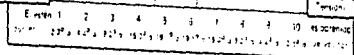
Estos resultados los podemos apreciar de una manera más clara en la gráfica No. 3.



Continuación de:

Forma A: 1-10; Forma B: 1-10; Total: 1-20  
 Escala de Puntuación Normalizada: 1-10  
 Escala de Puntuación Normalizada: 1-10

0495



DIAGNOSTICO GENERAL  
32 PACIENTES

E S C A L A		$\bar{X}$	D. S.
Factor A	Expresividad Emocional	6.906	1.254
Factor B	Inteligencia	4.844	1.629
Factor C	Fuerza del Yo	7.969	2.416
Factor E	Dominancia	6.813	2.162
Factor F	Impulsividad	6.188	2.191
Factor G	Lealtad Grupal	7.125	1.408
Factor H	Aptitud Situacional	7.344	2.497
Factor I	Emotividad	6.719	1.764
Factor L	Credibilidad	6.313	1.655
Factor M	Actitud Cognitiva	6.219	1.791
Factor N	Sutileza	5.969	1.675
Factor O	Consciencia	7.688	2.235
Factor Q1	Posición Social	4.563	1.625
Factor Q2	Certeza Individual	6.125	1.497
Factor Q3	Autoestima	6.750	1.481
Factor Q4	Estado de Ansiedad	7.938	2.382

Al analizar los resultados de los 16 Factores de la Personalidad, se obtuvieron los siguientes resultados:

**POR DIAGNOSTICO GENERAL.**

Los 32 pacientes encontrados obtuvieron modificación en los rasgos de personalidad que se mencionan con una media de:

**FACTOR A.** 6.906, se inclinan a una puntuación alta, donde se describe que son personas expresivas, afectuosas, complacientes y participantes. (sociabilidad).

**FACTOR C.** 7.969, tratándose de personas emocionalmente estables, maduros que se enfrentan a la realidad. (fuerza superior del yo).

**FACTOR G.** 7.125, considerándose unas personas escrupulosas, persistentes, moralistas y juiciosos. (superpoderoso).

**FACTOR H.** 7.344 generalmente son aventuradas, desinhibidas y gustosas por conocer gente. (audacia).

**FACTOR I.** 6.719, son afectuosas, sensitivas, dependientes, sobreprotegidos. (sensibilidad emocional).

**FACTOR O.** 7.688, se consideran aprehensivas, autocriminales, inseguros y preocupados. (propensión a la culpabilidad).

**FACTOR Q1.** 4.563, son conservadoras, respetuosas de las ideas establecidas. (conservadurismo).

**FACTOR Q3.** 6.750, personas controladas, de firme fuerza de voluntad, escrupulosas socialmente, compulsivas. (control).

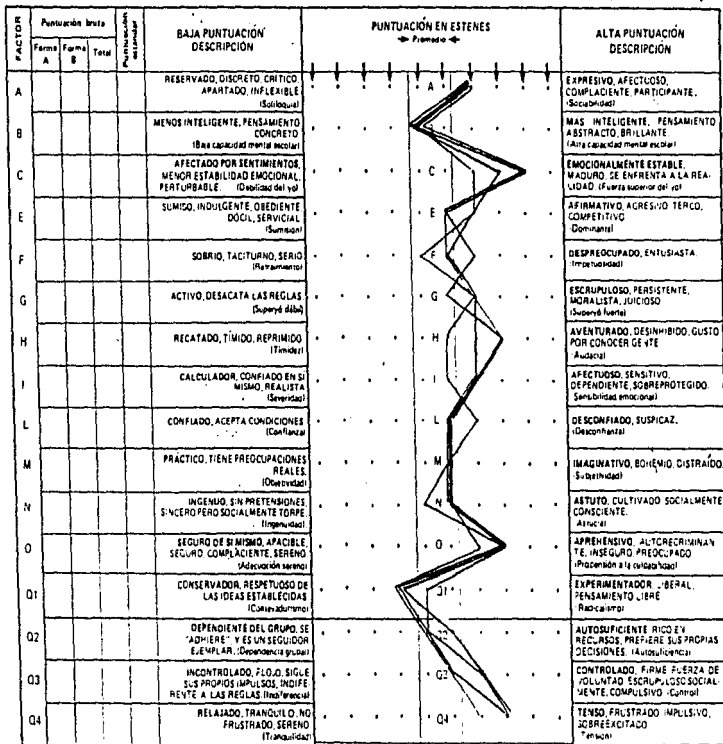
**FACTOR Q4.** 7.938, por lo que se consideran tensas, frustradas, impulsivas y sobreexaltadas. (tensión).

Estos resultados los podemos apreciar de una manera más clara en la gráfica No. 4.



Al analizar esta gráfica final, encontramos que los 32 pacientes a los que se realizó la prueba psicológica de los 16 Factores de Personalidad de Cattell, tienden a ser expresivos, afectuosos, complacientes y participativos, no son ni más ni menos inteligentes, son emocionalmente estables, maduros y se enfrentan a la calidad, tienden a ser afirmativos, agresivos, tercos y competitivos, no son ni sobrios ni despreocupados, son escrupulosos, persistentes, moralistas y juiciosos; tienden a ser aventurados, desinhibidos y gustosos por conocer gente, no son ni confiados ni desconfiados, ni prácticos ni imaginativos, no son ni ingenuos ni astutos, tienden a ser aprensivos, autocriminales, inseguros y preocupados, son conservadores y respetuosos, tienen fuerza de voluntad, son escrupulosos, socialmente compulsivos, están tensos, frustrados, impulsivos y sobre exitados.

Todo esto lo podemos observar de una forma más clara en la siguiente gráfica ( Núm. 5).



Comentarios:

## C A P I T U L O            V

### C O N C L U S I O N E S

Al analizar las teorías descritas en el marco teórico, se concluye que los cambios en los rasgos de personalidad de los pacientes con accidentes vasculares cerebrales se deben a las lesiones que sufren importantes vasos sanguíneos que irrigan al cerebro através de sus arterias, ya que éstas actúan semejantes a una red de conexiones entre sí en las estructuras cerebrales.

Estas arterias y vasos al sufrir una lesión u oclusión por trombos, ocasionan insuficiencia de redistribución sanguínea que afectan directamente la oxigenación y el desplazamiento de bióxido de carbono y nutrientes cerebrales como la glucosa, que ante la disminución de éstos, ocasiona alteraciones de funcionamiento fisiológico de estructuras cerebrales, desde las más pequeñas hasta llegar a sistemas de codificación motriz, las cuales causan en el paciente hemiplejías, cuadriplejías y trastornos emocionales.

Relaciona en forma estrecha un accidente vascular cerebral y la teoría de personalidad propuesta por Allport, donde se vincula la teoría de continuidad y discontinuidad.

En la primera se refiere a la acumulación de hábitos, habilidades y discriminaciones, sin que aparezcan conductas nuevas en la estructura de la persona.

Por otra parte, la discontinuidad menciona que durante el desarrollo de un organismo, experimenta cambios o transformaciones genuinos de manera que alcanza niveles superiores en forma sucesiva.

En relación a la anatomía funcional se describe que las motivaciones adultas no necesariamente están vinculadas con el pasado. Una conducta específica puede convertirse en un objetivo sin importar su originalidad.

Por lo tanto, los motivos de un adulto no se relacionan en forma necesaria con las experiencias anteriores en las que apareció de manera inicial el motivo o actividad son contemporáneos de las conductas mismas.

Allport dividió a la anatomía funcional en:



- PERSEVERATIVA en la que dijo que los actos o conductas pueden ser repetidas aún cuando hayan perdido su función original, no son controladas por el propio ser.

- PROPIA se mencionó que son aquellos intereses, valores, actitudes, interacciones y estilos de vida que son dirigidos por el propio ser.

Las capacidades con frecuencia se convierten en intereses, la persona selecciona los motivos que son importantes, las organiza en forma propia de acuerdo a su imagen y estilo de vida.

Allport reconoció, que no todas las conductas son autónomas desde el punto de vista funcional, porque el sistema nervioso está estructurado por cuatro sistemas y cada uno de estos tiene su función propia y específica.

Entre los procesos que no lo son, se encuentran: impulsos, reflejos y capacidades determinadas, por la constitución biológica, tales como: el físico, intelecto, hábitos, reforzamientos primarios, infantilismos y fijaciones.

Es difícil determinar si un motivo es autónomo, funcional o no; además, ciertos motivos del adulto maduro y sano pueden considerarse gobernados por la autonomía funcional propia.

La información obtenida através de la aplicación del Test de los 16 Factores de Personalidad de Catell, se corrobora la diferencia existente entre los pacientes que padecen hemorragia, infarto y tromboembolia son mínimas, sólo los factores I, L, O, Q1 y Q4 son los que se comprueban con la hipótesis planteada, aunando a esta, la entrevista y la observación que se obtuvo mientras los pacientes realizaban su cuestionario y esperaban ser atendidos por los Técnicos Rehabilitadores, por lo que describo que los pacientes que padecen un accidente vascular cerebral tienden a ser inquietos, que esperan atenciones y afecto de las personas que los rodean, se vuelven inseguros, buscan ayuda y simpatía, a pesar de su padecimiento son amables, gentiles e indulgentes con las personas; son imaginativos en su vida interior, en su conversación actúan por intuición sensitiva, son descuidados en su persona, se muestran preocupados, deprimidos que al recordar su vida anterior lloran con facilidad.

Por lo general se aíslan del medio familiar y se muestran pensativos; a pesar de su problema, son personas conservadoras, respetan las ideas de los demás, se muestran tolerantes ante las dificultades a las que se enfrentan, se encuentran tensos, al platicar con ellos se percibe que son personas frustradas, se ponen de mal humor cuando se les dice que cooperen en los ejercicios y técnicas que se utilizan en las terapias de rehabilitación.

Ante la presencia de cefaleas constantes, migrañas aparentemente sin importancia, aumento de presión intraocular, hipertensión cardiovascular, presencia de episodios transitorios de disfunciones neurológicas de instalación brusca y duración breve deberán canalizarse a las diferentes disciplinas que correspondan de conformidad con los resultados obtenidos por el Médico General y Psicólogo para iniciar el tratamiento a Neurología y Neurocirugía o a las diferentes disciplinas de salud que correspondan, con la finalidad de profundizar en su estudio y atención al problema de salud que presenta.

Esto permitirá dar a cada paciente el trato adecuado a fin de no acentuarlo con tratos equivocados, que se constituyen en reforzadores negativos, lo que podría ocasionar que interrumpa el tratamiento establecido y no supere su problema.

## SUGERENCIAS.

1. Proporcionar información real a los Psicólogos, Psiquiatras, Neurólogos, Neurocirujanos, Psicoterapeutas y especialistas en rehabilitación en plasticidad cerebral sobre las generalidades y rasgos de personalidad que presentan los pacientes con accidente vasculares cerebrales.
2. Sugerir a las autoridades del Sector Salud la aplicación de éstas y otras pruebas psicológicas, a criterio profesional del Psicólogo, a los pacientes con accidente vascular cerebral al ingreso de la consulta externa con la finalidad de obtener información de sus rasgos de personalidad de cada uno de ellos, para facilitar su rehabilitación de acuerdo a su perfil.
3. A los pacientes proporcionar rehabilitación programada así como terapia de grupo y psicoterapias con la finalidad de sensibilizarlos; ya que se encuentran tensos, preocupados y sobre excitados por su padecimiento.
4. Que los Jefes de servicio asesoren al personal a su cargo, en relación al tratamiento integral e interdisciplinario que se le proporciona al paciente para obtener mejores resultados.
5. Se sugiere que las Instituciones de Salud brinden la capacitación especializada necesaria al personal con quien estos pacientes tienen el primer contacto, así como Médicos Generales y Neurólogos, creando conciencia en ellos de la necesidad de brindar desde este momento la atención adecuada, lo que evitará agresiones innecesarias a los pacientes que solicitan su atención, evitando el uso inadecuado de periodos prolongados de observación del paciente para la integración del diagnóstico certero y tratamiento adecuado, lo que evitará secuelas mayores.
6. Proponer a los psicólogos que realicen una evaluación exhaustiva del paciente, para evitar daños severos e irreversibles como parálisis permanentes o psicotización de los mismos.
7. Orientar a los estudiantes de psicología para que en su formación profesional obtengan información basta y explícita sobre las psicopatologías que se presentan en su generalidad por desajustes químicos y bioquímicos cerebrales.
8. Promover la investigación sobre fenómenos psicofisiológicos cerebrales para poder comprender las enfermedades mentales y la complejidad de las mismas.
- 9.- La familia del paciente deberá ser instruida por los especialistas que traten al paciente, en el manejo del tratamiento establecido por el facultativo así como en el trato y actitudes que deben tomar hacia este, para que además de no

agudizar su problema orgánico se le ayude en su forma de comportamiento, que incluíra los rasgos de personalidad que han sido descritos anteriormente, y de esta manera pueda ser integrado en la familia, en la sociedad, como un miembro más, sin ninguna distinción en cuanto a su forma de ser.

## B I B L I O G R A F I A

- ARANOVICH, Julio. 1973 Neurología. Ed. El Ateneo. Buenos Aires p. 435.
- BARRAQUER BORDAS, Luis. 1978 Fisiología Clínica del Sistema Límbico: Conocimiento de las Bases Neurofisiológicas de la Personalidad. Ed. Paz Montalvo, Madrid España. p. 266
- BRAI WALTER, Russell. 1974 Neurología Clínica. Ed. Marín. Barcelona España, p. 414.
- CAMBIERR, Jean. 1978 Manual de Neurología. 2a. ed. Ed. Toray Masson, Barcelona España. p. 562.
- CARDENAS, Juan. 1959 Neurología. Ed. Moderno, México. p. 365.
- CATELL, B Raymond. 1980 Cuestionario de los 16 Factores de la Personalidad. Parte 1 y 2. Ed. Manual Moderno. México, p. 143.
- DAVID LOYAL, Edward. 1970 Neurocirugía. Ed. Interamericana, México. p. 341.
- DELMAS, Jean. 1965 Vías y Centros Nerviosos. 2a. ed. Ed. Toray Masson, Barcelona España. p. 369.
- ENGLÉ, Barbara. 1996 Teorías de la Personalidad Ed. Mc Graw Hill. México, p. 557.
- FOSTER, Francis. 1960 Terapéutica Moderna en Neurología. Ed. Atlas. Buenos Aires. p. 389.
- GARDNER, Ernest Dean. 1970 Fundamentos de Neurología. Ed. Interamericana, México. p. 337.
- LINDZEY, Gardner, et. al. 1992 Teorías de la Personalidad. Ed. Limusa, México. p. 471.
- MC. DONALD, Joseph, J. 1972 Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional. Ed. Moderna, México. p. 348.
- MERRIT, Hiran. 1977 Tratado de Neurología. Ed. Salvat, México. p. 661.
- MUMENTHALER, Marco. 1976 Neurología. Ed. Salvat. México. p. 478.
- NAVA SEGURA, José. 1968 Neurología Clínica. Ed. Moderna, México, p.349.
- NAVA SEGURA, José. 1963 Síndromes Neurológicos. Neuroanatomía Funcional. Ed. Moderna, México. p.346.

OLIVE, J. M. 1989 Licenciatura Neurológica. Ed. Salvat. Barcelona España. p. 183.

OLIVARES LARRANGUIBEL, Ladislao. 1979 Neurología Clínica. Ed. Librería de Medicina. México, p. 480.

ORTEGA CARDONA, 1960 Manual de Propedéutica de Neurología. Ed. Interamericana, México. P. 380.

SMALL, Leonard. 1973 Psicoterapia y Neurología. Ed. Amorrortu, Buenos Aires, p. 306.

TIMBLE, R. Michael. 1984 Neuropsiquiatría. Ed. Limusa, México, p. 395.

VARELA Y VILLEGAS. 1996 Comunicación Personal. El uso del 16 PE en Población Mexicana. Facultad de Psicología Edif. B

WALTON, John Nicolás. 1976 Neurología. Ed. Salvat, México. p. 533.

WILLIAM, et. al. 1984 Neurología Clínica. Ed. Manual Moderno, México, p. 686.

G L O S A R I O   D E   T E R M I N O S

- ANEURISMA :           DILATACION DE LAS ARTERIAS QUE VARIA EN CUANTO A 2 O 3 CENTIMETROS.
- ATAXIA :               FALTA O IRREGULARIDAD DE LA COORDINACION DE LOS MOVIMIENTOS MUSCULARES SIN DEBILIDAD O ESPASMOS.
- ARTEROMATOSA:        DE SU NATURALEZA.
- CAQUEXIA :           ESTADO DE TRASTORNOS CONSTITUCIONAL PROFUNDO Y PROGRESIVO, DETERMINADO POR CAUSAS DIVERSAS COMO: INFECCIONES, INTOXICACIONES, TUMORES, ETC.
- CLAUDICACION INTERMITENTE ISQUEMICA: ENTORPECIMIENTO DEBILIDAD Y RIGIDEZ, DOLOROSA DE UN MIEMBRO INFERIOR DESPUES DE ALGUN TIEMPO DE MARCHA Y DESAPARECE CON EL DESCANSO DEL MIEMBRO.
- COLAGENA :           PRINCIPAL CONSTITUYENTE ORGANICO DEL TEJIDO CONJUNTIVO Y DE LA SUSTANCIA ORGANICA DE LOS HUESOS Y CARTILAGOS.
- CORONA RADIATA:     CONJUNTO DE FIBRAS DE PROYECCION QUE DESDE LA CAPSULA INTERNA VA A LA CORTEZA CEREBRAL.
- CHEYNE STOKES :     ENFERMEDAD DE LA RESPIRACION.
- DIPLOPIA :           ALTERACION VISUAL QUE CONSISTE EN VER DOBLE LOS OBJETOS DEBIDO AL TRASTORNO DE LA COORDINACION DE LOS MUSCULOS MOTORES OCULARES.
- DISFAGIA :           COMPRESION DEL ESOFAGO OCASIONADO POR LA PRESENCIA DE LA ARTERIA CLAVICULAR DERECHA.
- DISFASIA :           TRASTORNO DEL LENGUAJE QUE CONSISTE EN LA FALLA DE LA COORDINACION DE LAS PALABRAS EN SU ORDEN PROPIO.
- ENDARTERECTOMIA :  CIRUGIA DE LAS ARTERIAS INTERNAS.

ESPONDILOSIS : POLIARTRITIS ANQUILOSANTES DE LAS RAICES DE LOS MIEMBROS Y COLUMNA VERTEBRAL.

ESTENOSIS : ESTRECHES PATOLOGICA CONGENITA O ACCIDENTAL DE UN ORIFICIO O CONDUCTO.

FASICULOS : GRUPO REGULAR DE LAS FIBRAS MUSCULARES O NERVIOSAS.

FIBRINOIDE : SUSTANCIA FORMADA POR LA CASEIFICACION POR LOS TEJIDOS, SE DENOMINA ASI POR SU SEMEJANZA CON LA FIBRINA.

GLIAL O NEUROGLIA : TEJIDO QUE FORMA LA SUSTANCIA DE SOSTEN O ESTROMA DE LOS CENTROS NERVIOSOS DERIVADOS DEL ECTODERMO Y COMPUESTO DE UNA RED FINISIMA EN LAS QUE ESTAN INCLUIDAS CELULAS ESPECIALMENTE MUY RAMIFICADAS.

HEMIANOPSIA : CEGUERA DE LA MITAD DEL CAMPO VISUAL DE UNO O AMBOS OJOS.

HEMORRAGIA DE DURET : SALIDA DE SANGRE DE LOS VASOS POR RUPTURA ACCIDENTAL O ESPONTANEA DE ESTOS.

HIPERLIPIDEMIA : EXCESO DE GRASAS O LIPIDOS EN LA SANGRE.

LEMNISCO : CINTA DE FIBRAS SENSORIALES EN EL BULBO Y PUENTES QUE DESDE LOS CUERPOS OLIVARES LLEVA EL TALAMO PASANDO POR LA CARA EXTERNA DE LOS PEDUNCULOS CEREBRALES.

LIPOTIMIAS : PERDIDA SUBITA DEL CONOCIMIENTO, PRINCIPALMENTE POR EL DESALIENTO, MELANCOLIA O DEPRESION.

NECROSIS : MORTIFICACION DE UN TEJIDO EN GENERAL GANGRENADO, A LA PARTE DEL TEJIDO NECROSADO SE LE LLAMA TAMBIEN SECUESTRO.



- NISTAGMO :** ESPASMO CRONICO DE LOS MUSCULOS MOTORES DEL GLOBO OCULAR QUE PROCEDE DE MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS EN VARIOS SENTIDOS Y PUEDEN SER HORIZONTALES O VERTICALES.
- PARALISIS DE TODD :** DEBILIDAD MUSCULAR TRANSITORIA CONSECUTIVA O A CONVULSIONES LOCALIZADAS O JACKSONIANAS.
- POLICITEMIA :** AUMENTO EN EL NUMERO DE GLOBULOS ROJOS EN LA SANGRE.
- PROTUBERANCIA :** ORGANO QUE CONECTA AL CEREBRO, CEREBELO Y MEDULA OBLONGADA SITUADA EN LA PARTE INTERNA DEL ENCEFALO.
- PUTAMEN:** PORCION EXTERNA MAS OSCURA DEL NUCLEO LENTICULAR DEL CUERPO ESTRIADO.
- SUBARACNOIDEO :** SE ENCUENTRA SITUADO ABAJO DE LA ARACNOIDES DEL CEREBRO.
- TINNITUS :** SENSACION SUBJETIVA DEL CAMPANILLO O RETINTINEO EN EL OIDO INTERNO.
- TUNICA MEDIA :** CAPA MUSCULAR DE LAS ARTERIAS O VENAS.
- VISCOSIDAD :** RESISTENCIA MAYOR O MENOR DE TRACCION DE UN LIQUIDO.
- XANTOMATOSIS :** PROCESO DISTROFICO QUE OCASIONA LA FORMACION DE XANTOMAS, ES EL TERMINO GENERAL DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LIPIDOS.