



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA**

**RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

**RELACIÓN DE LA RESERVA COGNITIVA CON LAS HABILIDADES  
VISOESPACIALES EN PACIENTES CON LESIÓN ISQUÉMICA EN HEMISFERIO  
DERECHO.**

## **TESIS**

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:

**MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA**

PRESENTA:

**LIZBETH PARDO GOMEZ**

**TUTOR PRINCIPAL DE TESIS:  
DRA. JUDITH SALVADOR CRUZ  
FES ZARAGOZA, UNAM**

**MIEMBROS DEL COMITÉ TUTOR:  
DRA. MIRNA GARCÍA MÉNDEZ  
FES ZARAGOZA, UNAM**

**MTRO. ANTONIO GARCÍA ANACLETO  
FES ZARAGOZA, UNAM**

**MTRA. ALICIA GOMEZ MORALES  
FES ZARAGOZA, UNAM**

**DR. FRANCISCO JAVIER MENA BARRANCO  
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM**

**Ciudad de México**

**marzo 2018.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## Agradecimientos

Al Programa Nacional de Posgrado de Calidad (PNCP) del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) y al Programa de Maestría y Doctorado en Psicología UNAM por otorgar apoyo profesional en mi formación académica.

A la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza y a sus profesores por ofrecerme la oportunidad de formarme como profesional de Neuropsicología.

A los miembros del comité tutor: Dra. Mirna García Méndez, Mtro. Antonio García Anacleto, Mtra. Alicia Gómez Morales y al Dr. Francisco Javier Mena Barranco por sus observaciones para mejora de mi trabajo.

A mi tutora, la Dra. Judith Salvador Cruz, Mtro. Aldebarán Toledo Fernández y al Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez, por sus enseñanzas y acompañamiento en el proceso de titulación.

Al Centro Médico Nacional ISSSTE “20 de noviembre”, en especial, al Dr. Noel Isaias Plascencia Álvarez, a la Dra. Arianna Velázquez, y, al Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca, en particular, al Dr. Francisco Javier Mena Barranco por facilitar el acceso a los participantes de esta investigación.

A los participantes de esta investigación que sin su ayuda esto no hubiera sido posible.

## Índice

<i>Resumen</i> .....	2
Enfermedad Vascolar Cerebral .....	5
1.1 Definición y clasificación.....	5
1.2. Factores de riesgo.....	6
1.4. Mecanismo patofisiológico del ictus isquémico .....	9
1.5 Embolismo cerebral.....	10
1.6. Enfermedad de pequeño vaso.....	10
1.7 Ictus hemorrágicos .....	11
1.8. Epidemiología de la EVC.....	13
1.9. Alteraciones cognitivas y del estado de ánimo del ictus isquémico.....	14
2. Enfermedad Vascolar Cerebral y Habilidades Visoespaciales.....	17
2.1 Especialización hemisférica .....	17
2.2 Alteraciones neuropsicológicas en hemisferio derecho. ....	19
2.3. Enfermedad cerebrovascular en hemisferio derecho y alteraciones espaciales. ....	20
3. Reserva Cognitiva .....	25
3.1 Definición.....	25
3.2 Bases biológicas de la reserva cognitiva .....	25
3.3 Reserva cognitiva y Enfermedad Vascolar Cerebral.....	27
4. Reserva cognitiva y Habilidades Visoespaciales .....	30
5. Método .....	34
5.1 Participantes .....	34
5.2 Instrumentos.....	34
5.3 Procedimiento .....	39
5.4 Análisis de datos .....	41
6. Resultados .....	42
7. Discusión y conclusiones .....	51
Consideraciones finales y limitaciones .....	55
Referencias.....	60
Apéndice .....	77

## Lista de tablas

<a href="#"><u>Tabla 1. Causas de ictus isquémico de acuerdo con la clasificación TOAST.....</u></a>	8
<a href="#"><u>Tabla 2. Alteraciones cognitivas más comunes observadas en adultos con daño en hemisferio derecho.....</u></a>	20
<a href="#"><u>Tabla 3. Alteraciones de tipo espacial ante un ictus de tipo isquémico en hemisferio derecho.....</u></a>	24
<a href="#"><u>Tabla 4. Cuadro de revisión sistemática. Relación de la RC con la función cognitiva en EVC.....</u></a>	29
<a href="#"><u>Tabla 5. Datos clínicos y demográficos de los pacientes con lesión cerebral en HD.....</u></a>	42
<a href="#"><u>Tabla 6. Puntaje de tareas visoconstructivas y de RC en pacientes con lesión isquémica en HD.....</u></a>	43
<a href="#"><u>Tabla 7. Correlación entre variables de RC y test de habilidad visoconstructiva en pacientes con lesión isquémica en HD.....</u></a>	44

## *Resumen*

**Antecedentes:** La Reserva Cognitiva (RC) es un mecanismo compensatorio adquirido a través de actividades mentales complejas a lo largo de la vida lo que permite al individuo contar con un repertorio cognitivo flexible para hacer frente a la lesión cerebral, al enlentecimiento de un proceso neurodegenerativo y a su vez, a la susceptibilidad de cada persona a la manifestación clínica. En este sentido, se ha demostrado que, a mayor reserva cognitiva, mayor será el éxito de afrontar las secuelas cognitivas frente a una lesión cerebral. De ahí que se infiere que la reserva cognitiva será un sostén sobre el proceso visoespacial en pacientes con lesión vascular derecha.

**Objetivo:** Determinar la relación de la reserva cognitiva con las habilidades visoespaciales en pacientes con lesión isquémica en hemisferio derecho.

**Método:** Se llevó a cabo un estudio de series de casos transversal, fueron reclutados a conveniencia pacientes de dos hospitales de la CDMX y área conurbada. Se realizó una evaluación neuropsicológica orientada a dominios visoespaciales. Los datos fueron analizados a través de mediciones descriptivas y de asociación de las diferentes variables de reserva cognitiva y de tareas de visoconstrucción y espacialidad.

**Resultados:** Se encontró una relación significativa de la formación musical con el puntaje del test de la figura compleja de Rey-Osterrieth a la copia (.873). En relación con el resto de los componentes de la reserva cognitiva no se mostraron diferencias significativas.

**Conclusiones:** Nuestros hallazgos sugieren que la reserva cognitiva tiene una relación significativa con las habilidades visoespaciales. Además, de que la adquisición de la habilidad musical fomenta el desarrollo sensoriomotor y visomotor mostrando correlatos neuronales con la corteza parietal posterior y favoreciendo la ejecución de tareas visoconstructivas y visoespaciales. Por último, dicha habilidad es un marcador útil de reserva cognitiva y de mantenimiento de la función cognitiva en etapas tardías de la vida.

## *Abstract*

**Background:** The Cognitive Reserve (CR) is a compensatory mechanism acquired through complex mental activities throughout life which allows the individual to have a flexible cognitive repertoire to cope with brain injury, the slowing down of a neurodegenerative process and its time, to the susceptibility of each person to the clinical manifestation. In this sense, it has been shown that the greater the cognitive reserve, the greater will be the success of facing the cognitive sequelae in front of a brain injury. Hence, it is inferred that the cognitive reserve will support the visuospatial process in patients with right vascular injury.

**Objective:** To determine the relationship of cognitive reserve with visuospatial skills in patients with ischemic injury in the right hemisphere.

**Method:** A cross-sectional case series study was carried out; patients from two CDMX hospitals and a conurbation area were recruited at convenience. A neuropsychological evaluation oriented to visuospatial domains was carried out. The data were analyzed through descriptive and associative measurements of the different cognitive reserve variables and visuoconstruction and spatiality tasks.

**Results:** A significant relationship of the musical formation was found with the test score of the Rey-Osterrieth complex figure to the copy (.873). In relation to the rest of the components of the cognitive reserve, no significant differences were found.

**Conclusions:** Our findings suggest that cognitive reserve has a significant relationship with visuospatial abilities. In addition, the acquisition of musical ability fosters sensorimotor and visual motor development showing neuronal correlates with the posterior parietal cortex and favoring the execution of visuoconstructive and visuospatial tasks. Finally, this ability is a useful marker of cognitive reserve and maintenance of cognitive function in later stages of life.

## **Introducción**

La Reserva Cognitiva (RC) ha sido propuesta para dar cuenta de la disyunción que existe entre el grado de patología y de manifestación clínica ante un daño cerebral. En algunas personas mayores, a pesar de la presencia de patología no hay síntomas observables de enfermedad. De lo anterior, se ha demostrado que la RC contribuye a la recuperación cognitiva y al enlentecimiento de un proceso neurodegenerativo, de ahí que en el ámbito de intervención se considere para diseñar programas de rehabilitación.

Por otro lado, en población clínica, se ha demostrado que la RC aminora el proceso neurodegenerativo, además, de la manifestación de déficits cognitivos ocasionados por el daño cerebral. De tal forma que entre mayor sea la RC de una persona, mayor será el éxito de afrontar las secuelas cognitivas ante un daño cerebral y de su éxito de recuperación.

Poco se sabe acerca de la participación de la RC en enfermedades cerebrovasculares. Al respecto, se ha observado que la escolaridad, la edad y las redes neuronales contralaterales intactas son variables que podrían explicar la variabilidad en la recuperación de pacientes afásicos. De forma similar, se ha observado que una disminución de RC tal como baja escolaridad y un declive cognitivo previo al ictus cerebral pueden predecir déficits cognitivos aunados a los ocasionados por el evento vascular, es decir, entre menor RC menores recursos compensatorios y baja probabilidad de recuperación ante una lesión vascular.

Pese a ello, los resultados son controversiales en cuanto a la relación de la RC con lesiones cerebrales en hemisferio derecho, de lo cual la importancia de la presente investigación.



## **Enfermedad Vascular Cerebral**

### **1.1 Definición y clasificación**

La enfermedad vascular cerebral (EVC) se caracteriza por ser una patología heterogénea y compleja en el proceso circulatorio de los vasos sanguíneos del cerebro que puede incluir lesiones en sus paredes, oclusión del flujo sanguíneo, ruptura o malformación; por tanto, constituye lesiones estáticas encefálicas que provocan disfunciones cerebrales cuya sintomatología dependerá de las zonas dañadas, tipo y extensión de la lesión (Nyenhuis, 2014).

La enfermedad cerebrovascular más común es el accidente cerebrovascular, ahora referido como ictus, es definido, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (1989) como el desarrollo rápido de síntomas clínicos de alteración de función cerebral global o focal al menos 24 horas o más, sin ninguna otra causa aparente más que de origen vascular.

La patogenia principal de un ictus es la alteración en el suministro de nutrientes al cerebro (principalmente, oxígeno y glucosa) como resultado de una alteración del flujo sanguíneo. La incapacidad del sistema nervioso para sobrevivir más de seis minutos de privación de oxígeno toma un irreversible daño cerebral (National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2016). El proceso de bloqueo sanguíneo y el área dañada o de tejido muerto causado por este proceso es conocido como infarto. La mayoría de los ictus son causados por infartos isquémicos (infartos debidos a la extenuación resultados de una deficiencia de flujo sanguíneo) (Lezak et al., 2012).

Los ictus son clasificados dentro de dos principales grupos: isquémico y hemorrágico. Los primeros representan el 80-85% de los infartos siendo el resto hemorrágicos (Merino &

Hachinski, 2001), a su vez, los ictus isquémicos pueden dividirse en aquellos con presentación aguda con empeoramiento de la isquemia focal (ictus en evolución) y aquellos con síntomas neurológicos estables (ictus completo) (Katzel & Waldstein, 2001).

## **1.2. Factores de riesgo**

Los factores de riesgo para presentar un accidente cerebrovascular son diferenciados en no modificables (edad, sexo, raza, historia familiar), y modificables (hipertensión, diabetes, enfermedades cardiovasculares, hiperlipidemia, actividad física, obesidad, nutrición, terapia hormonal, abuso de sustancias, enfermedades inflamatorias (Desai, Grossberg, & Chibnall, 2010).

La incidencia de accidente cerebrovascular crece exponencialmente con la edad. La hipertensión arterial es el factor de riesgo principal, sin embargo, la diabetes y el tabaco, contribuyen de manera significativa a la evolución de aterosclerosis, la condición patológica de obstrucción e inflamación de las paredes arteriales la cual es fuente de la mayoría de los ictus (Martínez, Celermajer & Patel., 2017).

Algunas características demográficas también han sido asociadas con la incidencia del ictus. Habitualmente, incrementa con la edad, a partir de la sexta década de vida. La dieta y otros factores culturales contribuyen a la incidencia de esta enfermedad. Las principales intervenciones médicas incluyen el tratamiento para hipertensión, niveles de colesterol alto, anticoagulantes, y medicación para fibrilación atrial y otros problemas cardiacos (Lezak et al., 2012).

### **1.3 Ictus isquémicos**

Los ictus de tipo isquémico son resultado de una falta de flujo sanguíneo debido a un bloqueo o daño de los vasos sanguíneos (Nyehuis, 2014). Con la caída de la presión de perfusión aproximadamente del 20%, las células mueren; las áreas donde los cambios han ocurrido son estáticas y constituye el punto isquémico del infarto. Alrededor de esta área existe una región de penumbra donde la reducción del flujo sanguíneo es menos severa. Si persiste la oclusión arterial (previniendo la reperfusión arterial), el infarto isquémico es referido como “infarto blando”, sin embargo, si la reperfusión ocurre, el tejido dañado permite la diapédesis de las células sanguíneas dentro del área de infarto, alcanzando pequeños focos de hemorragia, de predominio en los bordes del infarto blando. En este caso el ictus isquémico sufre una transformación hemorrágica (Merino & Hachinski, 2001).

Los ictus isquémicos pueden ser clasificados de acuerdo con su perfil temporal, localización, patrón patológico o mecanismo etiológico. Dependiendo de su perfil temporal, los ictus isquémicos pueden ser definidos como ataque isquémico transitorio, el cual constituye un déficit neurológico focal con una duración menor a 24 horas que puede involucrar cualquier segmento de la circulación cerebral (Merino & Hachinski, 2001). Típicamente, los ataques isquémicos transitorios son reversibles; no obstante, son fuertes predictores de ictus subsecuentes; el cinco por ciento de las personas que experimentan un ataque isquémico transitorio volverán a experimentar un ictus dentro de un año (Johnston & Hill, 2004).

Los ictus pueden ocurrir en cualquier lugar del sistema nervioso central, por ejemplo, pueden ser categorizados de acuerdo con el lugar vascular; aquellos causados por oclusión de la arteria carótida interna y la circulación anterior, y aquellos causados por oclusión de la

arteria basilar o vertebral (circulación posterior) (Lezak, 2012). La localización determina las características clínicas tanto neurológicas como neuropsicológicas. Por ejemplo, la oclusión de arteria cerebral anterior o de sus ramas llevan a infartos en el lóbulo frontal, parietal y temporal. Los infartos centroencefálicos involucran núcleos profundos (ganglios de la base, suministrado por el sistema carotídeo, y el tálamo, irrigado por la circulación vertebrobasilar). El cerebelo y el tronco encefálico se afectan por la patología involucrada en la circulación posterior (Merino & Hachinski, 2001).

Por otro lado, el Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) otorga una clasificación del ictus isquémico de acuerdo con su mecanismo etiológico; en ella se incluyen cinco categorías: 1) aterosclerosis de grandes arterias, 2) cardioembolismo, 3) oclusión de pequeñas arterias (enfermedad lacunar), 4) ictus de otra etiología determinada y 5) ictus de causa inespecífica o con más de una etiología (Marnane et al., 2010) (ver tabla 1).

Tabla 1

*Causas de ictus isquémico de acuerdo con la clasificación TOAST*

<b>Grupo de enfermedad</b>	<b>Desórdenes asociados.</b>
Grandes arterias.	Aterosclerosis. Vasculopatías no ateroscleróticas.
Cardioembolismo	Enfermedad de arteria coronaria, fibrilación atrial, enfermedad del corazón valvular, cirugía cardíaca.
Oclusión de pequeñas arterias	Enfermedad lacunar. CADASIL, angiopatía amiloide cerebral.
Etiología determinada.	Vasculopatías no ateroscleróticas o enfermedades hematológicas
Etiología no determinada.	Presentación de dos o más causas potenciales para presentar un ictus por lo cual no se toma un diagnóstico certero de la causa.

Tomado de Merino & Hachinski, 2001.

*Abreviaturas:* TOAST= Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment; CADASIL = Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía.

#### **1.4. Mecanismo patofisiológico del ictus isquémico**

La aterosclerosis es la patología más común de enfermedad de grandes arterias; se caracteriza por la formación de depósitos grasos en las paredes arteriales, llamadas placas ateroscleróticas o arterioescleróticas, las cuales afectan a arterias intra y extracraneales y son susceptibles a hemorragia y ulceración. Son la fuente más frecuente de obstrucción del flujo sanguíneo en el cerebro, causando el 70% de todos los ictus (Lezak et al., 2012). Los depósitos de placa aterosclerótica, comúnmente, se encuentran en la arteria carótida interna, en el sifón carotídeo y en la arteria basilar (Merino & Hachinski, 2001).

El infarto por ictus trombótico resulta de la oclusión de los vasos sanguíneos debido a la acumulación de placas arterioescleróticas; puede manifestarse en episodios transitorios o en infarto cerebral. Generalmente, se forman en circulaciones carótidas y vertebrobasilar, y en menor frecuencia, en lesiones traumáticas u otros sitios de lesión de la pared sanguínea. Cuando la placa se rompe, ya sea espontáneamente o debido a una hemorragia intraplaca carotídea, la sustancia trombogénica es expulsada, y el material ateromatoso es liberado al torrente sanguíneo (Yamamoto et al., 2001).

Más de dos tercios de los infartos trombóticos involucran estructuras de la arteria cerebral media (estructuras frontal, parietal y temporal). Aproximadamente, el 80% de los pacientes con ictus en esta área muestran una recuperación espontánea, aunque después de tres meses poca mejoría puede ser esperada, al menos la mitad continúa incapacitada (Lezak et al., 2012).

## **1.5 Embolismo cerebral**

El ictus embólico es causado por la acumulación de depósitos grasos, aglomeraciones de bacterias o burbujas de gas obstructivas, la mayoría de los embolismos son por formación de coágulos por flujo turbulento o por arritmias que se desarrollan fuera del sistema de circulación intracraneal; vienen desde el corazón o desde las arterias (Merino & Hachinski, 2001).

La presentación de un ictus embólico se manifiesta de forma abrupta y sin señal de aviso de dolor de cabeza o de ataque isquémico transitorio, los síntomas asociados con daño cortical relativamente restringido son más probables de ocurrir con un ictus embólico que con otro tipo de ictus. Aproximadamente, el 30% de los ictus isquémicos son embólicos. Ocurren de manera frecuente en la arteria cerebral media, es común el deterioro de la memoria después de tres meses, en el cual el tálamo está frecuentemente infartado (Lezak et al., 2012).

## **1.6. Enfermedad de pequeño vaso**

La enfermedad de pequeño vaso es consecuencia de los efectos de la hipertensión y de las alteraciones metabólicas de la diabetes lo que ocasiona lesiones endoteliales. En el cerebro este proceso es combinado con depósitos ateromatosos, como consecuencia hay un estrechamiento y debilitamiento de la pared arteriolar, llevando al desarrollo de pequeños aneurismas susceptibles de ruptura. Esta alteración es común en áreas del cerebro donde los infartos lacunares y la hemorragia hipertensiva ocurren: cápsula interna, núcleo caudado, putamen y cerebelo (Ritz et al., 2017).

La patología de pequeño vaso está asociada al desarrollo de demencia vascular; está relacionada con hiperintensidades o hipodensidades en áreas subcorticales y periventriculares de la materia blanca (proceso conocido como Leucoaraiosis). Los infartos en la materia blanca son ocasionados por el decremento de la perfusión debido a que la enfermedad de pequeño vaso afecta zonas subcorticales, periventriculares o pontinas. Las lesiones en materia blanca son detectadas de manera cuantitativa por medio de estudios de imagen cerebral; estas ocasionan también, desregulación de la barrera hematoencefálica, inflamación y apoptosis de oligodendrocitos (Fierini, Poggesi, & Pantoni, 2017).

En casos hereditarios, tal como CADASIL, existe una alta prevalencia de microhemorragias y una alta frecuencia de ictus isquémicos (del 31 al 73%), localizados en el tálamo. Este síndrome es la causa más común de demencia en la etapa adulta debido a la mutación del gen NOTCH3 (Ren et al., 2017), lo que provoca una disfunción endotelial con manifestaciones clínicas incluyen migraña con aura, alteraciones en el estado de ánimo, deterioro cognitivo que involucran alteraciones leves de las funciones atencionales y funciones ejecutivas hasta la demencia severa (Chabriat, 2014).

### **1.7 Ictus hemorrágicos**

Los ictus hemorrágicos representan el restante de los eventos de EVC (15 al 300%) pero con un peor pronóstico asociado a la alta tasa de mortalidad (35-52%) (Nyenhuis, 2012). Son la tercera causa más común de ictus, seguido de aterotrombosis y embolismo (Cullum et al., 2008). Se caracterizan por sangrado espontáneo dentro del cerebro o del espacio subaracnoideo como resultado de la ruptura de los vasos sanguíneos; ocasionando daño

hemático ya sea intraparenquimatoso, intraventricular o subaracnoideo (Merino & Hachinski, 2001).

Numerosas son las causas de hemorragia intracraneal, sin embargo, los dos mecanismos más comunes que contribuyen a la ruptura arterial es la debilidad de las paredes sanguíneas debido a alteraciones patológicas secundarias a hipertensión, y las rupturas asociadas con anormalidad vascular tales como aneurismas, malformación arteriovenosa, tumor o deficiencia de coagulación (Qureshi et al., 2001).

Variaciones en la neuropatología subyacente, naturaleza de inicio (abrupto o gradual), curso, y la extensión de la lesión son factores que contribuyen tanto para el cuadro clínico agudo y a largo plazo en términos de presentación de síntomas, opciones de tratamiento y recuperación (Cullum et al., 2008).

La hemorragia intraparenquimosa secundaria a hipertensión crónica frecuentemente afecta áreas subcorticales, ganglios de la base y el tálamo. El síntoma al inicio del evento depende del tamaño y localización de la hemorragia, y puede estar acompañado de dolores de cabeza, vomito, alteraciones oculomotoras, rigidez en la nuca y alteraciones de la consciencia. El tratamiento de la hemorragia hipertensiva está limitada al manejo de los síntomas, incluyendo la estabilización de la presión sanguínea y la colocación de una derivación intraventricular en el caso de la presencia de hidrocefalia. También, puede ser indicada la evacuación quirúrgica del hematoma (Lokeskrawee et al., 2017).

El pronóstico depende de una variedad de factores incluyendo el tamaño y localización de la hemorragia; el volumen hemorrágico es uno de los predictores de mortalidad. El índice de mortalidad alcanza el 50% dentro de los primeros 30 días del evento



inicial. En casos severos, los pacientes manifiestan hemiplejia, estupor, coma o muerte dentro de minutos u horas de inicio de la hemorragia. Los pacientes sobreviven mejor cuando el tamaño de la hemorragia es de pequeña a mediana, pero puede dejarlos con déficits neuroconductuales persistentes (Xiong et al., 2017).

### **1.8. Epidemiología de la EVC**

A nivel mundial, la EVC representa un problema de salud pública con gran impacto socioeconómico, de incapacidad física y una de las principales causas de muerte. Se calcula que en 2015 murieron 15 millones de personas (OMS, 2017).

En nuestro país, en el año 2010, la EVC representó la tercera causa de muerte dando cuenta de más de 30 000 defunciones. Además, la segunda causa de demencia después de la enfermedad de Alzheimer (Cantú-Brito et al., 2010). A la fecha, la EVC es la sexta causa de muerte en México (Ávila-Saldivar, Ordoñez-Cruz & Ramírez Flores, 2012).

En México se realizó el primer Registro Mexicano de Isquemia Cerebral (PREMIER) con el objetivo de conocer la práctica clínica en cuanto al diagnóstico, tratamiento y prevención secundaria a un ictus isquémico, además de analizar su pronóstico a un año de seguimiento clínico. Los datos reportan que, al cabo de 12 meses, cerca de un tercio de los pacientes reportaron un estado funcional de 0 a 1 (sin secuelas significativas) en la Escala de Rankin, otro tercio tuvo una puntuación de 2 a 5 (discapacidad leve a discapacidad severa) y otro tercio falleció. Además, la sobrevivida fue menor en los pacientes mayores de 75 años, los que tuvieron menor puntuación en la National Institute of Health Stroke Scale en el momento del ingreso hospitalario y aquellos pacientes con peor estado funcional a 30 días del ictus. Por el contrario, la sobrevivida a un año del ictus no se modificó por el género y los subtipos

del ictus (de acuerdo con la clasificación del TOAST) (Cantú-Brito et al., 2010). Estos datos indican que la EVC implica costos sociales (derivados de la atención y recursos para la atención), familiares (inversión económica y de tiempo después de un EVC) y personales (incapacidad para laborar y desempeñarse funcionalmente en las actividades de la vida diaria) (Arauz-Góngora et al., 2006).

### **1.9. Alteraciones cognitivas y del estado de ánimo del ictus isquémico**

En la mayoría de los pacientes, el ictus isquémico tiene manifestación neurológica focal que sugiere una distribución vascular específica, por ejemplo, los ictus embólicos tienen un inicio repentino, mientras que los ictus aterotrombóticos pueden tener un deterioro lento o progresivo. Durante el estado agudo, aparecen los efectos difusos de diasquisis (fenómeno fisiológico basado en la depresión reversible de funciones anatómica o funcionalmente conectadas al área dañada (González-Aguado, Martí-Fábregas & Martí-Vilalta, 2000), el cual causa serios daños de forma bilateral o difusa y puede ocasionar muerte. Asimismo, se ha reportado una leve recuperación en las primeras fases de la enfermedad, donde se sugiere que dichos cambios son debidos a la expulsión del émbolo, el cual permite que el flujo sanguíneo regrese a su normalidad. Usualmente, la severidad del deterioro también decrementa (Kwakkei, Kollen, & Lindeman, 2004).

Aunque hay ciertas variaciones en la manifestación de las características clínicas, existen ciertos patrones en el inicio de aparición. Pese a que las funciones cognitivas dependen de redes neurales, el ictus puede demostrar el impacto que tiene una lesión unilateral en la función cerebral (Festa et al., 2008). Por ende, los ictus isquémicos tienden a manifestarse de forma lateralizada y muestran evidencia mínima de daño difuso después del estado agudo (Smith, Bloom, & Minniti, 2014).

Cuando la arteria cerebral media está involucrada, la mayoría de los déficits cognitivos asociados con daño en el hemisferio izquierdo se manifiestan en alteraciones en el lenguaje (afasia) (Pillay, Binder, Humphries, Gross, & Book, 2017); tanto el lugar y tamaño de la lesión están asociados con mejoría. Por el contrario, lesiones en el hemisferio derecho a menudo están asociadas con un número específico de síndromes, tales como heminegligencia, anosognosia, agnosia visual y déficits visoespaciales (Claeke, 2001). Aunque otras características clínicas pueden manifestarse, entre ellas, dificultades en el lenguaje (aprosodia expresiva y receptiva), atención, memoria, funcionamiento ejecutivo (dificultad para planear, inhibir, monitorear actividades) y cognición social (Tompkins, 2012). Otras manifestaciones neurológicas son comunes en casi todos los pacientes; por ejemplo, deterioro motor y sensorial ocurren de manera contralateral al hemisferio dañado (Festa et al., 2008).

Durante los últimos 20 años, los desórdenes del estado de ánimo después de una lesión cerebral han sido estudiados de manera sistemática. Se han reportado dos condiciones de salud mental frecuentes después de un ictus cerebral: depresión y ansiedad. Se estima que la prevalencia de ansiedad después de un ictus es del 25%, y que el 30% de los pacientes presentan depresión (Ayasrah, Ahmad & Basheti, 2017). También se ha reportado que la depresión es más severa y con mayor duración en aquellos pacientes que presentan ansiedad. Los pacientes con ambas comorbilidades muestran deterioro en las actividades de la vida diaria, mayor declive cognitivo y menos apoyo social, en comparación con aquellos pacientes que solo presentan depresión (Campbell Burton et al., 2013). La depresión y la ansiedad son comunes en pacientes jóvenes, sobre todo mujeres, y pacientes en edad productiva o aquellas personas con bajo ingreso (Menlove et al., 2015).

Los pacientes con daño cerebral en el hemisferio izquierdo presentan reacciones catastróficas y de depresión en las etapas agudas de la enfermedad, mientras que los pacientes con lesión en el hemisferio derecho reaccionan con indiferencia (definido como restricción de la expresión emocional, apatía e incluso anosognosia). Algunos pacientes reportan que la depresión fue el cambio emocional más sobresaliente, independientemente del lado de la lesión; esto sugiere que los pacientes pueden experimentar diferentes tipos de depresión (Lezak et al., 2012).

La reducción de las actividades de la vida diaria y la socialización son alteraciones frecuentes en el estilo de vida de los pacientes con ictus cerebral, lo que muestra un impacto negativo en la calidad de vida e incremento de la mortalidad. Algunas investigaciones reportan que la depresión post-ictus a menudo perjudica la rehabilitación física y la recuperación de los pacientes (Mitchell et al., 2017).

## **2. Enfermedad Vascular Cerebral y Habilidades Visoespaciales**

### **2.1 Especialización hemisférica**

La investigación de las lesiones cerebrales unihemisféricas puso de manifiesto la existencia de diferencias funcionales entre el hemisferio izquierdo y el derecho. En estudios tempranos se refería al izquierdo como el dominante mientras que el derecho era concebido como el no dominante o menor. Es por ello, que el estudio del lenguaje adquirió importancia clínica y científica, incluso típicamente esa función fue concebida como la facultad humana más importante (Sreedharan et al. 2015). Por muchas décadas se pensó que el hemisferio derecho contribuía poco para el funcionamiento cognitivo de alto nivel. Las lesiones en hemisferio derecho, típicamente, no producían de inmediato alteraciones evidentes del lenguaje, de aquí que se concluyera que un paciente que presentaba una lesión en el lado derecho tenía poca pérdida de su función cognitiva. Después, se comenzó a esclarecer que cada hemisferio estaba dedicado a funciones cognitivas específicas, y la noción de dominancia dio lugar a la idea de especialización; es decir, cada hemisferio está especializado para cierta función cognitiva (Geschwind, 1979; Lezak et al., 2012).

El concepto de especialización hemisférica está relacionado con el hecho de que un hemisferio es el piloto de una determinada función, por ejemplo, que el hemisferio izquierdo es dominante para el lenguaje y para la dominancia diestra. La especialización hemisférica está apoyada por conexiones tanto intrahemisféricas, conexiones de materia blanca apoyadas por vías asociativas, como por conexiones inter-hemisféricas entre áreas corticales localizadas en posiciones reflejadas (homotópicas) a través de los tractos de fibras de cuerpo calloso (Tzourio-Mazoyer, 2016).

Las diferencias entre el hemisferio izquierdo y derecho del cerebro humano constituyen un principio de la neuropsicología. En la mayoría de los adultos, el lado izquierdo del cerebro está especializado para el lenguaje y para el procesamiento de la información verbal. Este principio de lateralización aplica sin importar la modalidad, es decir, en la mayoría de las personas, la información verbal recibida a través del canal auditivo (lenguaje expresivo) o visual (texto escrito) es procesada preferencialmente por el hemisferio izquierdo (Bartels & Wallesch, 2010). El principio también aplica para los aspectos de entrada y salida del lenguaje, no solo el hemisferio izquierdo tiene un papel fundamental para la comprensión del lenguaje sino también para el lenguaje producido (hablado y escrito); el principio incluso incluye lenguaje basado en señas visuogestuales (Lezak et al., 2012).

Por su parte, el hemisferio derecho tiene un tipo diferente de especialización (Damasio, Tranel & Rizzo, 2005). Este lleva a cabo procesamiento de información no verbal, tal como patrones visuales complejos (reconocimiento de caras) o señales auditivas (música) que no estén codificadas en forma verbal. Por ejemplo, estructuras occipital y temporal del hemisferio derecho son críticas para el procesamiento y navegación de rutas geográficas (Barrash, Damasio, Adolphs, & Tranel, 2000). El lado derecho del cerebro también participa en el mapeo de estados emocionales; esto es, patrones de sensaciones corporales relacionadas a emociones como enojo y miedo (Damasio, 1994). Otra capacidad del hemisferio derecho concierne a la representación espacial del cuerpo en el espacio, tanto en términos intrapersonales como extrapersonales (espacio egocéntrico y allocéntrico) (Lezak et al., 2012)

Otros ejemplos de especialización hemisférica para información no verbal incluyen la percepción de la orientación espacial, el reconocimiento visual y táctil de las formas, almacenamiento de información visual no verbal, copia de dibujos representacionales,

construcción de diseños geométricos e imágenes, juicio de ángulos métricos (Tranel, Vianna, Manzel et al., 2009), cálculo aritmético (aquellos que requieren de organización espacial de los elementos) (Denburg & Tranel, 2011) y habilidades musicales (reconocimiento y discriminación de sonidos no verbales).

**2.2 Alteraciones neuropsicológicas en hemisferio derecho.** La diversidad de desórdenes conductuales y cognitivos asociados con daño en hemisferio derecho se presenta en un sistema de clasificación simple. No se asume incluir cada tipo de alteración reportado en la literatura, más bien, se describen las alteraciones más comunes de disfunción del hemisferio derecho. En la tabla 2 se presentan las alteraciones cognitivas más comunes observadas en adultos con daño en hemisferio derecho, de lo cual se puede observar que el cuadro clínico abarca déficits atencionales hasta de funcionamiento ejecutivo.

Tabla 2

*Alteraciones cognitivas más comunes observadas en adultos con daño en hemisferio derecho.*

Proceso cognitivo	Tipo de alteraciones
Atención	Miran alrededor durante una conversación Orientan su atención hacia estímulos extraños. Dicen cosas sin pensar. Negligencia unilateral
Procesamiento visual	Prosopagnosia. Desorientación topográfica. Agnosia visual Negligencia espacial Apraxia constructiva Apraxia del vestir
Memoria	Dificultades para evocar información leída o escuchada recientemente. Dificultades en copiar una figura compleja Dificultades para seguir múltiples instrucciones. Dificultades para recordar sus pertenencias. Dificultades para recordar la toma de medicamentos. No usan estrategias de memoria.
Funcionamiento ejecutivo	Anosognosia Abulia y apatía Hay discrepancia entre lo que dicen y hacen (por ejemplo, no pueden describir la solución para una situación hipotética). Impersistencia motora
Comunicación	Aprosodia Comunicación social (exhiben comentarios inapropiados para la situación); dificultades en la comunicación debido al no entendimiento de la información ambigua como chistes o información sarcástica; dificultad para interpretar la intención y las emociones a partir de la voz del otro.

Tomado de Thompkins, 2012.

**2.3. Enfermedad cerebrovascular en hemisferio derecho y alteraciones espaciales.** Se ha reportado, que los ictus de naturaleza isquémica producen déficits cognitivos y sensoriomotores focalizados, mientras que las hemorragias cerebrales tienen consecuencias más amplias y difusas sobre las funciones cognitivas, además, la lateralización de la lesión produce efectos diferenciados (Lezak et al., 2012).

A partir de que Hughlings Jackson en 1876 publica la idea de que el hemisferio derecho de una persona podría ser el lugar de la “ideación visual” un número de datos ha



acumulado su implicación en el procesamiento visoespacial (Mehta, Newcombe, & Damasio, 1987). De lo anterior, la asociación de lesiones unilaterales derechas con una ejecución defectuosa en tareas espaciales está bien establecida. Por un lado, las bases funcionales de esos déficits han sido interpretados en términos de funciones no verbales y por el otro, en mecanismos de procesamiento sensorial visual (Lezak et al. 2012).

Varios estudios han mostrado que ante una lesión vascular en hemisferio derecho los déficits visoespaciales son problema de muchos pacientes afectando diferentes actividades cognitivas. Por ejemplo, se pueden hacer evidentes en fallos aritméticos cuando el cálculo escrito requiere de organización espacial para los elementos del problema (Denburg & Tranel, 2011). También, presentan dificultades con la orientación espacial y memoria visoespacial, de tal manera que se pierden incluso en un entorno familiar y pueden tardar en aprender a moverse en una nueva área (Tranel et al., 2008).

Además, en tareas de visoconstrucción tienden a presentar déficits espaciales como rotación, fragmentación y desplazamiento de los elementos visuales. Así, los pacientes pueden reproducir el diseño de manera general, pero la orientación de las esquinas del diseño se encuentra de manera errónea. Aunque en ocasiones no están satisfechos con la solución, no pueden localizar su error ni definir el patrón de angulación. Como regla general, los pacientes con lesión derecha tienden a perder la *gestalt* de la tarea construccional realizando dibujos muy dispersos y escasos (Darby & Walsh, 2005; Lezak et al., 2012). En estas tareas requieren de ayudas verbales como forma de compensar los déficits espaciales y atencionales.

Asimismo, la negligencia espacial unilateral es una secuela común ante el ictus, caracterizado por la incapacidad para orientar o responder a los estímulos presentados en el lado contralateral. Las manifestaciones clínicas más comunes se describen en defectos

hemiespaciales izquierdos (debido a lesión derecha), actividad focalizada en una zona del espacio visual, estereotipias gráficas y perseveración de figuras ya tachadas. Es claro que el déficit afecta la calidad de vida del paciente llevándolo a una situación de dependencia funcional (Nijboer, van de Port, Schepers, Post, & Visser-Meily, 2013). En humanos, la negligencia ha sido asociada con lesiones en el lóbulo parietal inferior (Hecaen, Penfield, Bertrand, & Malmo, 1956; Heilman & Watson, 1977) el cual incluye las áreas de Brodmann 39 y 40. Sin embargo, la negligencia también ha sido reportada en lesión frontal dorsolateral, lesión frontal medial que incluye el giro cingulado, lesiones talámicas, ganglios basales y lesión en materia blanca (Damasio et al., 1980; Watson & Heilman, 1979). Un dato sobresaliente es que los pacientes con negligencia visual pueden presentar un defecto en el campo visual (por ejemplo, hemianopsia) sin embargo, este defecto solo exagera la heminegligencia, pero no es la causa de esta (Bolognini et al., 2016). Asimismo, la negligencia puede estar asociada tanto con lesiones hemisféricas izquierdas como derechas, pero generalmente es más severa y frecuente ante lesiones hemisféricas derechas. Esas asimetrías parecen estar relacionadas a las representaciones asimétricas del espacio y del cuerpo. Por ejemplo, mientras el hemisferio izquierdo primariamente atiende el lado derecho, el hemisferio derecho atiende ambos lados (Heilman & Van Den, 1980; Pardo, Fox & Raichle, 1991). De manera similar, mientras que el hemisferio izquierdo prepara la acción del lado derecho, el derecho prepara la acción para ambos lados (Heilman, Watson & Valenstein, 2000).

Aunado a lo anterior, existen manifestaciones de acalculia de tipo espacial referida como la alteración en la organización, desalineo e inversión de los números relacionada a negligencia visual. Se ha reportado que esta forma de acalculia es causada primariamente por

lesiones en el hemisferio derecho. Por su parte, aunque la anaritmia (acalculia primaria) se presenta cuando ocurre una lesión en el hemisferio izquierdo, puede ocurrir con menor frecuencia ante lesiones en el hemisferio derecho (Denburg & Tranel, 2011).

En un estudio de Warrington y James (1970) utilizando una tarea de reconocimiento de figuras incompletas en el que encontraron un claro déficit en un grupo de personas con daño en el lóbulo parietal derecho, concluyeron que el área parietal era crítica para el procesamiento de información sensorial ya sea si la información puede ser dicha verbalmente o no. Otros estudios señalan que el lóbulo parietal es una estructura fundamental para los procesos de integración sensoriomotores considerando incluso la participación de la memoria visuoespacial que permite mantener la identificación y localización de objetos acompañada de movimientos oculares. Estudios de neuroimagen sugieren que el lóbulo parietal puede tener un papel general en el recuerdo de varios tipos de información visual, mientras que los hallazgos neuropsicológicos sugieren que el daño en esta estructura se relaciona principalmente con la atención espacial motora y la memoria espacial (Berryhill & Olson, 2008). En la tabla 3 se pueden apreciar las alteraciones espaciales presentadas ante un ictus de tipo isquémico lateralizado en hemisferio derecho.

Tabla 3.

*Alteraciones de tipo espacial ante un ictus de tipo isquémico en hemisferio derecho.*

Autor/año	Tipo ictus	Edad, ocupación, escolaridad	Sitio lesión	Manifestación clínica
Benton et al. (1978)	Infarto isquémico	91 pacientes diestros, 69 años, único infarto. Grupo de comparación, pacientes con lesión izquierda.	HD	Negligencia espacial en pacientes con lesión derecha Defecto en la angulación de líneas
Appelros et al. (2002)	Infarto isquémico	282 pacientes de 75 años, con un ictus único.	Circulación posterior del HD	Negligencia espacial
Tranel et al. (2009)	Infarto isquémico	201 pacientes con un único infarto.	Parietal inferior posterior y giro fusiforme del HD	Negligencia espacial Prosopagnosia
Nijboer et al. (2013)	Infarto isquémico	184 pacientes de 18 años, con un único ictus. Comparación de grupo de negligencia vs no negligencia.	HD	Grupo de negligencia espacial, muestra hemiparesia y síntomas depresivos
Bolognini et al. (2016)	Infarto isquémico	31 pacientes diestros, único ictus, presencia de hemianopsia homónima.	HD (área no especificada)	Negligencia espacial
Klinke et al. (2017)	Infarto isquémico	79 pacientes de 35 a 85 años, con un único ictus.	HD (área no especificada)	Negligencia espacial

*Abreviaturas:* HD=hemisferio derecho.

### **3. Reserva Cognitiva**

#### **3.1 Definición**

La reserva cognitiva (RC) es definida como la compensación cognitiva que se logra a través de actividades mentales complejas adquiridas a lo largo de la vida lo que permite al individuo contar con un repertorio cognitivo flexible para hacer frente a la disfunción neural. Dicha compensación se lleva a cabo a través de redes no empleadas normalmente por individuos con cerebros intactos para compensar el daño cerebral lo que ayuda a mantener o mejorar la ejecución de una función (Stern, 2009).

#### **3.2 Bases biológicas de la reserva cognitiva**

Con respecto a los mecanismos neurales de la RC se han postulado dos modelos. El primero de ellos denominado modelo pasivo y el segundo, modelo activo. El modelo pasivo postula el concepto de capacidad de reserva cerebral entendido como el conteo sináptico o volumen cerebral que permite al individuo enfrentar la patología, antes de observar manifestaciones clínicas (Stern, 2003).

Este modelo es esencialmente cuantitativo, asume que existen diferencias individuales de la capacidad cerebral que llevan diferencias en la expresión clínica de un grado particular de daño; es decir, los individuos pueden tener diferentes niveles de reserva cerebral y una lesión del mismo tamaño es suficiente para agotar el umbral crítico de reserva cerebral en algunos individuos, pero no en otros. La lesión agotará los recursos neuronales a un nivel crítico, y es aquí donde surgirán déficits clínicos o funcionales. El modelo pasivo, no obstante, no explica cómo los procesos cognitivos enfrentan la alteración causada por la lesión cerebral (Stern, 2009). Las mediciones para la reserva cerebral han sido de tipo

anatómico, tales como el volumen cerebral, el conteo sináptico y la ramificación dendrítica (Stern, 2003).

Por otro lado, el modelo activo de la reserva sugiere que el cerebro asume activamente una compensación ante el daño cerebral, la cual puede manifestarse en al menos dos tipos. La primera es la RC, manifestada en la forma de usar redes neuronales o paradigmas cognitivos que son menos susceptibles de alteración. La segunda forma es la compensación, expresada en el uso de estructuras cerebrales o redes no empleadas normalmente por individuos con cerebros intactos para compensar el daño cerebral; esta compensación puede ayudar a mantener o mejorar la ejecución de una función (Stern, 2009).

El modelo activo también sugiere que la compensación cognitiva se logra a través de actividades mentales complejas adquiridas a lo largo de la vida lo que permite al individuo contar con un repertorio cognitivo flexible para hacer frente a la disfunción neural (Stern, 2003). Basadas en datos epidemiológicos, variables descriptivas de la experiencia de vida han sido propuestas como indicadores para RC, entre ellos destacan el nivel educativo, nivel socioeconómico, actividades de ocupación laboral y actividades cognitivamente estimulantes, e incluso atributos específicos como el coeficiente intelectual (Opdebeek, Martyr, & Clare, 2015).

El modelo de RC no asume que exista un punto crítico en el cual el deterioro funcional pudiera ocurrir, sino que se interesa en los procesos que permiten al individuo sostener el daño cerebral y mantener la función. Por lo tanto, la RC implica variabilidad anatómica al nivel de redes cerebrales, mientras que la reserva cerebral implica diferencias en la cantidad de sustrato neuronal disponible (Stern, 2012).

### **3.3 Reserva cognitiva y Enfermedad Vasculare Cerebral**

La RC, además de ser estudiada en padecimientos neurodegenerativos como la enfermedad de Alzheimer (Harrison et al., 2015; Marioni et al., 2015; Stern, 2012) ha sido analizada en otras neuropatologías. Por ejemplo, ha sido reportada para mediar la incidencia de demencia en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (Farinpour et al. 2003) además, de cambios cognitivos asociados con esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión (Barnett, Salmond, Jones, & Sahakian, 2006), lesión cerebral traumática (Kesler, Adams, Blasey, & Bigler, 2010; Bigler & Stern, 2015) y enfermedad de Parkinson (Hindle, Martyr, & Clare, 2013).

La RC y su relación con la función cognitiva comúnmente es medida por los años de escolaridad. Esta variable ha sido reportada como protectora contra el deterioro cognitivo, tanto en el envejecimiento saludable como ante un daño cerebral (Kessels et al., 2017). De forma similar, los efectos compensatorios de la escolaridad han sido explicados por la teoría del andamiaje cognitivo (Park & Reuter-Lorenz, 2009) donde se postula que la construcción de circuitos neuronales alternos surge ante un daño cerebral. Se ha sugerido que el nivel de escolaridad formal es uno de los factores que promueven el andamiaje, lo cual concuerda con la teoría propuesta por Stern.

Muchas otras investigaciones, además de reportar que la escolaridad es un buen indicador de reserva, señalan que variables como la ocupación y la participación en actividades de ocio están asociadas con el funcionamiento cognitivo, proponiendo que son buenos predictores de los cuales los sujetos pueden sostener un déficit funcional e incluso un diagnóstico clínico (Barulli & Stern, 2013; Bennet et al., 2003; Churchill et al., 2002; DeKosky & Orgogozo, 2001; Dufouil, Alperóvitch, & Tzourio, 2003; Finkel, Andel, Gatz &

Pedersen, 2009; Foubert-Samier et al., 2010; Park & Reuter-Lorenz, 2009; Rami et al., 2011; Ruthirakuhan et al., 2012; Stern, 2003, 2009; Treiber et al., 2011).

En la tabla 4 se presenta la revisión de algunos estudios relativos al efecto de RC y función cognitiva ante un EVC, de lo cual se puede observar que son consistentes los hallazgos respecto a la influencia del nivel educativo en la protección contra el deterioro cognitivo ocurrido después de un ictus, incluso que es un predictor importante para la severidad de afasia (Connor et al., 2001; Elkins et al., 2006; González-Fernández et al., 2012; Ojala-Oksala et al., 2012; Nunnari et al., 2014; Sachdev et al., 2004; Zieren et al., 2014).



Tabla 4.

*Cuadro de revisión sistemática. Relación de la RC con la función cognitiva en EVC*

Autor (año).	Objetivo	Tipo de estudio	Muestra	Tipo de EVC	Indicadores de RC	Evaluación neuropsicológica	Hallazgos
Connor et al. (2001)	Determinar el grado en el que el grado educativo y nivel socioeconómico influyen en la severidad de afasia y su recuperación	Transversal	39 pacientes, lesión en hemisferio izquierdo	No reportado	Escolaridad y nivel socioeconómico	Test de Boston	El nivel educativo y estado socioeconómico influyen en la severidad de afasia.
Sachdev et al. (2004)	Examinar la progresión de déficit neuropsicológico en pacientes con ictus con y sin deterioro	Cohorte	210 pacientes de 47 a 87 años Grupo control (103 participantes)	Ictus isquémico	Educación	Subtest Wechsler	Educación es un factor protector contra el declive cognitivo.
Elkins et al. (2006)	Evaluar si el nivel educativo predice el declive cognitivo en pacientes con nuevo infarto	Longitudinal	5 888, 65 años	No reportado	Educación	MMSE, subtest Wechsler	A menor nivel educativo mayor declive cognitivo.
Ojala-Oksala et al. (2012)	Examinar si el nivel educativo está asociado con el declive cognitivo y mortalidad	Cohorte	486 pacientes, 3 meses post-ictus	Ictus isquémico leve y moderado	Educación	MMSE	Menor nivel educativo asociado con déficits neuropsicológicos y demencia.
González-Fernández et al. (2012)	Determinar la participación del nivel educativo en la severidad de afasia	Transversal	173 pacientes, edad promedio 60 años 62 sujetos sanos	No especificado	Educación	Batería de lenguaje.	Pacientes con 12 años o más de educación tienen menos errores en la ejecución de tareas de lenguaje escrito.
Zieren et al. (2014)	Conocer el impacto que tiene la escolaridad en pacientes con CADASIL	Cohorte	247 pacientes con CADASIL	Infarto lacunar	Educación	Batería neuropsicológica	Alta RC mejor ejecución cognitiva. Los pacientes con alto nivel educativo y con patología avanzada, muestran una progresión más rápida de declive cognitivo.

EVC Enfermedad Cerebrovascular; CADASIL Arteriopatía Cerebral Autosómica Dominante con Infarto Subcortical y Leucoencefalopatía; MMSE Mini-Mental State Examination.

#### **4. Reserva cognitiva y Habilidades Visoespaciales**

Algunos estudios realizados en población anciana cognitivamente sana revelan que la relación de la RC con la función cognitiva difiere de acuerdo con el dominio cognitivo evaluado. Incluso, han reportado que las variables educación, ocupación y actividades de ocio (juego de ajedrez, habilidades musicales, crucigramas, habilidad lectora) tienen una asociación positiva-moderada con la cognición, pero que difiere dependiendo del dominio cognitivo evaluado. Incluso señalan que específicamente esas variables de medición de RC comparten un proceso subyacente, pero que cada una contribuye de manera única a la misma (Opdebeeck et al. 2015).

En un número de estudios transversales se ha observado una relación entre los indicadores más comunes de la RC (escolaridad, ocupación y actividades cognitivamente estimulantes) y la función cognitiva en adultos mayores cognitivamente sanos. Por ejemplo, se ha reportado una fuerte correlación entre la escolaridad y la medición de memoria (Angel, Fay, Bouazzaoui, Baudouin, & Isingrini, 2010; Lee, Lee, & Yang, 2012) y una correlación débil entre la escolaridad y la función ejecutiva (Jefferson et al., 2011; Lee et al., 2012; Mueller, Raymond, & Yochim, 2013).

De manera similar ocurre con la ocupación la cual se ha señalado tiene una correlación débil con la función de memoria hasta una correlación moderada con la función ejecutiva (Finkel, Andel, Gatz, & Pedersen, 2009). Por su parte, se ha señalado que las actividades cognitivamente estimulantes proporcionan una fuerte contribución a la RC, y las actividades físicas y sociales desempeñan una participación menor en relación con la función cognitiva. De forma similar, hay discrepancias en la relación que tienen estas actividades con

los diferentes dominios cognitivos; por ejemplo, se ha reportado nula correlación con el proceso de memoria (Lin et al. 2012), pero una correlación moderada con la función ejecutiva (Lin et al. 2012; Newson & Kemps, 2005).

Los estudios realizados en cuanto a la relación de RC con las habilidades visoespaciales han sido pocos, también reportados en adultos cognitivamente sanos. Finkel et al. (2009) realizaron un estudio acerca de la relación de la ocupación con habilidad visoespacial evaluada a través de las tareas diseño de bloques y rotación de cartas en una población de adultos mayores jubilados y cognitivamente sanos. La ocupación fue medida en tres dimensiones de acuerdo con el nivel de complejidad (ocupación que requería manipulación y análisis de datos; ocupación que requería la interacción con las personas, por ejemplo, consejero o trabajador social; y ocupación que requería la precisión con cosas, por ejemplo, carpintero). Los resultados reportan que aquellas personas que tenían un nivel de complejidad alto (ocupación con las personas) tuvieron un declive en habilidades espaciales después de la jubilación. Además, aunque la complejidad ocupacional se relacionó con un mayor nivel de rendimiento cognitivo, no hubo evidencia de que la complejidad ocupacional protegiera contra el deterioro cognitivo después de la jubilación en cualquier dominio cognitivo. Los autores concluyen que la estimulación intelectual en el trabajo desempeña un papel en la preservación de habilidades cognitivas, mientras que el abandono de esas habilidades cognitivas en el momento de la jubilación puede contribuir a la pérdida acelerada de estas funciones. Por último, reportaron que la relación entre el estado ocupacional (trabajo con personas) y la habilidad visoespacial tiene una pequeña asociación ( $r=.20$ ) entre ambas variables.

Una explicación alterna a la pérdida acelerada de funciones cognitivas es que la jubilación conlleva una carga psicológica proyectada como pérdida de apoyo social y un aumento de angustia que puede por sí solo afectar de forma negativa el deterioro cognitivo (Wilson et al., 2003).

Otros estudios han reportado que la escolaridad ha tenido una influencia directa en la velocidad de procesamiento, memoria verbal y habilidades visoespaciales. El estudio realizado por Jefferson et al. (2011) tuvo como objetivo examinar la relación de la escolaridad y la lectura con diferentes habilidades cognitivas (memoria de trabajo, memoria semántica y episódica, velocidad de procesamiento y habilidad visoespacial) en una muestra de 1004 personas con deterioro cognitivo leve. Los resultados mostraron que la escolaridad tiene una fuerte asociación con la cognición global, la memoria episódica, semántica y la habilidad visoespacial. Mientras que las actividades cognitivas adquiridas a lo largo de la vida tienen una fuerte asociación con la velocidad de procesamiento.

Se ha conocido que el ictus cerebral a menudo conduce a un deterioro cognitivo leve a severo, sin embargo, el conocimiento acerca de la relación de RC con los diferentes dominios cognitivos está pobremente estudiada. De lo anterior, algunos estudios han puesto interés en el nivel premórbido (edad, atrofia cerebral, ictus previos, factores genéticos, etc.) y la RC (CI, experiencias de vida, escolaridad, ocupación, deterioro cognitivo previo, etc.). En el caso de lesiones vasculares, por ejemplo, se ha planteado que una RC disminuida hace susceptible a la persona a los déficits espaciales. Sin embargo, otros estudios han referido que el tamaño y las características de la lesión son factores que considerar para la presencia de estos. De tal forma que lesiones que abarcan todos o la mayoría de los componentes de la red neuronal conducen a déficits cognitivos que trascienden como efecto sistémico de la gran

lesión (Mesulam, 1981), y esto ocurre independientemente de la RC. Asimismo, lesiones con un tamaño y localización moderado no pueden presentar cualquier tipo de déficit visoespacial en individuos con alta RC. En los casos de lesión crítica e insuficiente RC, la eficiencia de la red ante un ictus cerebral no es lograda (Barulli & Stern, 2013), esto se refleja en déficits visoespaciales, incluso en la recuperación clínica (Bonato, 2015). De esta manera, la magnitud de la lesión es una variable por considerar ante las estrategias compensatorias; una lesión pequeña en la corteza de asociación podría compensarse a través del córtex perilesional, pero podría un cambio en la especialización hemisférica o reclutar los centros funcionales secundarios si la corteza primaria fuera dañada Bestmann et al., 2010; Biernaskie et al., 2005; Blank et al., 2003; Nishimura et al., 2007; Saur et al., 2006 Umarova, 2016 Ward, 2003). En muchos casos, en cuanto mayor sea la lesión o los déficits más recursos compensatorios son necesarios. Por lo tanto, la capacidad neuronal para la compensación de los déficits visoespaciales es un producto de la interacción entre RC, y la severidad del deterioro neuronal inducido por el ictus cerebral (Cramer, 2008; Forkel et al., 2014).

Pese a los hallazgos reportados, a la fecha, hay pocos estudios donde se observe la relación de la RC con las habilidades visoespaciales en lesiones vasculares isquémicas. Lo anterior permite plantear el siguiente objetivo de la investigación: conocer si la RC modera la expresión de déficits en habilidades visoespaciales en pacientes con lesión isquémica en hemisferio derecho, según evidencia de asociación negativa entre nivel de RC y desempeño en pruebas de habilidad visoespacial. Nuestra hipótesis es que a mayor nivel de RC menores serán los déficits en habilidades visoespaciales en pacientes con lesión isquémica en hemisferio derecho.

## 5. Método

### 5.1 Participantes

Se llevó a cabo un estudio descriptivo y de series de casos transversal. Fueron reclutados a conveniencia pacientes de dos hospitales de alta especialidad; Centro Médico Nacional 20 de noviembre del ISSSTE, CDMX y Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca, Estado de México. Como criterios de inclusión se consideraron los siguientes: pacientes diestros, entre 50 y 70 años, ambos sexos, con presencia de enfermedad cerebrovascular isquémica de tipo arterioesclerótico y cardioembólico lateralizado en hemisferio derecho y con topografía en área fronto-parietal, con evolución de la enfermedad de 1 a 6 años desde el diagnóstico y con al menos 6 años de escolaridad. Todos los participantes fueron evaluados en el año 2017. Se excluyeron del estudio a personas que presentaron al menos una de las siguientes características: sugestivo deterioro cognitivo (MoCA=17) (Nasreddine et al., 2005), estado depresivo mayor de acuerdo con la Escala de depresión de Hamilton y crisis epilépticas inducidas por EVC, esto con la finalidad de disminuir comorbilidad debido a que se ha evidenciado que la epilepsia tiene una fuerte asociación con la integridad estructural y la cognición, esto representa alteraciones en las redes funcionales y por lo tanto, otorgaría una incapacidad para implementar el uso de redes dinámicas apropiadas para el desempeño de las pruebas cognitivas.

### 5.2 Instrumentos

*Evaluación Cognitiva Montreal.* Prueba de escrutinio desarrollado para la detección temprana de deterioro cognitivo leve. Cuenta con 30 reactivos subdivididos en siete subtest: visoespacial/ejecutiva, denominación, memoria, lenguaje, abstracción y orientación. El

tiempo de administración es de 10 minutos. Las habilidades visoespaciales son evaluadas usando el test dibujo de reloj (3 puntos) y una copia de cubo tridimensional (1 punto). La evaluación de función ejecutiva se realiza con una tarea de alternancia adaptada del test Trial Making B (1 punto), una tarea de fluidez fonológica (1 punto), y dos reactivos de abstracción verbal (2 puntos). Atención, concentración y memoria de trabajo son evaluadas usando una tarea de atención sostenida (1 punto), una tarea de sustracción (3 puntos) y dígitos directos e inversos (1 punto por cada una). Una tarea de memoria a corto plazo involucra dos ensayos de cinco palabras en repetición por evocación inmediata y diferida (5 minutos después, aproximadamente). El lenguaje es evaluado usando una tarea de denominación con tres reactivos (3 puntos), la repetición de dos oraciones complejas sintácticamente (2 puntos) y la tarea de fluidez fonológica antes mencionada. Finalmente, la orientación en tiempo y espacio son evaluados (6 puntos). Se agrega un punto en el puntaje total para los participantes que cuenten con 12 o menos años de escolaridad. Un puntaje total igual o mayor a 26 es sugestivo de que la persona no presenta deterioro cognitivo, un puntaje menor a 26 es sugestivo de deterioro cognitivo leve, un puntaje menor a 17 es sugestivo de deterioro cognitivo severo. Cuenta con buena consistencia interna ( $\alpha$  de Cronbach = .83), y adecuada confiabilidad test retest ( $r=.92$ ). El instrumento se utilizó para valorar el criterio de exclusión y para realizar análisis de función visoespacial (Nasreddine et al., 2005).

*Test de la Figura Compleja Rey-Osterrieth.* Instrumento desarrollado para evaluar la habilidad visoespacial construccional y habilidades de memoria no verbal (Somerville, Tremont, & Stern, 2000) en personas con daño cerebral. También muestra medidas de varios dominios cognitivos, incluyendo la solución de problemas y las estrategias de planeación (Lezak, Howieson, & Loring, 2004), niveles de atención y concentración, coordinación

motora fina y habilidad organizacional (Helmes, 2000). En la fase de evocación, también ayuda a medir la memoria visoespacial dentro de la memoria declarativa (Milner, 1975). Se compone de una serie compleja de figuras geométricas (Rey, 1941). Se le otorga a la persona lápiz y papel, pidiéndole que copie la figura. Esta tarea es una actividad que involucra la organización cognitiva de la figura en una unidad perceptual significativa para poder reproducirla. Tres minutos después, la persona tendrá que reproducirla sin ayuda del modelo, aunque algunos autores señalan que son 30 minutos después (Peña-Casanova et al., 2009). En la presente investigación se utilizó la copia de la figura para examinar la habilidad visoespacial-construccional de los pacientes. El tiempo de demora para la evocación fue de 30 minutos.

Las mediciones incluyen un puntaje a la copia (la cual refleja la exactitud de la copia del modelo y es una medida de habilidad visoespacial construccional), tiempo requerido para dicha copia y una puntuación inmediata de recuerdo (Peña-Casanova et al., 2009). La figura se distribuye en 18 elementos puntuados de 0 a 2 dando a cada elemento un puntaje de acuerdo con la exactitud, distorsión, y localización; el puntaje máximo es 36. Se otorgan 2 puntos cuando el elemento está reproducido de forma correcta, 1 punto cuando la reproducción está distorsionada, incompleta pero localizada de manera correcta, o completa pero colocada pobremente; 0.5 se puntúa cuando el elemento está distorsionado, incompleto o colocado erróneamente. Un puntaje de 0 se da cuando el elemento está ausente o no es reconocible (Osterrieth, 1944). Los datos normativos fueron tomados de Rivera et al. (2015) para población mexicana. Para la evaluación cualitativa del desempeño se utilizaron los criterios señalados por Salvador et al. (1996).



*Juicio de Orientación de líneas, forma H.* Instrumento desarrollado para evaluar funciones visoespaciales típicamente asociadas con estructuras parietal, occipitoparietal y occipitotemporal del hemisferio derecho. Consiste en 35 reactivos (5 reactivos de práctica), cada uno muestra un par de líneas de diferente angulación que deben ser comparadas con la tarjeta de respuesta. Los cinco reactivos de práctica son la reproducción completa de pares de líneas que corresponden con dos de las líneas de la tarjeta de respuesta. Los 30 reactivos de la prueba son líneas parciales que corresponden con la orientación de líneas de la tarjeta de respuesta. Los segmentos pueden ser en la parte superior, el segmento medio o el inferior. El puntaje es el número de reactivos sobre los cuales ambas líneas son correctas; por lo tanto, el rango es de 0-30 (Benton et al., 1994). La consistencia interna es alta ( $\alpha$  de Cronbach = .90). Puntajes entre 17 y 20 representan alteración leve-moderada; puntaje menor de 17 indica un defecto severo (Lezak et al., 2012).

*Diseño de bloques.* Subtest de la prueba Wechsler diseñada para evaluar el componente espacial en la ejecución motora y perceptual (análisis y síntesis de la información visual). La inclusión tanto del ensamble como de la figura ayuda a discriminar aspectos espaciales (rotación, desplazamiento, fragmentación) y visuales de una incapacidad de construcción. Presenta una consistencia interna de  $\alpha$  de Cronbach= .80. (Wechsler, 1955). El número de ensayos es 6; en los primeros 4 ensayos se utilizan 4 cubos y en los 2 últimos, 9 cubos.

*Cuestionario de Reserva Cognitiva (CRC).* Instrumento que ofrece una estimación de parámetros vinculados con la formación de la RC pertenecientes al área intelectual: escolaridad, ocupación laboral desempeñada a lo largo de la vida, actividades de ocio. Para obtener la puntuación total del CRC, se suman los resultados de cada reactivo, siendo el

máximo de 25 puntos. A puntuaciones más elevadas, mayor reserva cognitiva (Rami et al., 2011). Este cuestionario se respetó el formato y la estructura de todos los reactivos. Los datos normativos del cuestionario se determinaron mediante el uso de cuartiles. De esta forma, una puntuación igual o menor de 6 puntos, pertenece al cuartil 1 ( $\leq C1$ ), sitúa el rango de reserva del sujeto en inferior. Entre 7 y 9 puntos ( $C1-C2$ ) correspondería a una reserva situada en el rango medio-bajo, mientras que entre 10 y 14 ( $C2-C3$ ) se consideraría medio-alto. Aquellas puntuaciones  $\geq 15$  puntos se considerarían como una reserva situada en el rango superior ( $\geq C4$ ) (Rami et al., 2011).

*Índice de Mahoney.* Valora el nivel de independencia del paciente con respecto a la realización de algunas actividades de la vida diaria, mediante el cual se asignan diferentes puntuaciones. Las actividades se valoran con 0, 5, 10 o 15 puntos. Aporta tanto un puntaje global como puntuaciones parciales para cada actividad (comer, trasladarse entre la silla y la cama, aseo personal, bañarse, uso del retrete, desplazarse, subir y bajar escaleras, control de heces, control de orina), lo que permite conocer cuáles son las deficiencias específicas de la persona y facilita la valoración de su evolución temporal. El rango global puede variar de cero (completamente dependiente) y 100 puntos (completamente independiente). Cuanto más cerca de 0 está la puntuación de un sujeto, más dependencia tiene; cuanto más cerca de 100 más independencia. Puede usarse puntuaciones con intervalos de 1 punto entre las categorías (las puntuaciones para las actividades son 0, 1, 2, o 3) resultando un puntaje entre 0 y 20. Una puntuación global de más de 60 se relaciona con una menor duración de la estancia hospitalaria y una mayor probabilidad de reintegrarse en la comunidad después de recibir el alta; una puntuación mayor a 60 predice independencia en habilidades básicas para todos los

casos (Mahoney & Barthel, 1965). El instrumento presenta índices de Kappa = .97 (Cid-Ruzafa & Damián-Moreno, 1997).

*Escala de depresión geriátrica (GDS-30)*. Instrumento clínico utilizado para cuantificar a través de 30 reactivos, sintomatología depresiva en la vejez. La puntuación total se relaciona con los componentes cognitivos de la depresión, además de factores anímicos y otro relacionado al bienestar subjetivo. Ello permite delimitar de forma más precisa la sintomatología depresiva de las personas mayores. Ha mostrado buenos indicadores en consistencia interna ( $\alpha$  de Cronbach = .94) y fiabilidad test-retest ( $r = .85$ ). El análisis factorial manifiesta seis componentes: a) estado de ánimo depresivo y ansioso; b) bienestar y optimismo; c) preocupaciones y pesimismo; d) funcionamiento cognitivo; e) pérdida de interés y anhedonia, y f) actividad social. Una puntuación de 0 a 10 sugiere estado de ánimo normal; y de 11 a 14 es sugestiva de sintomatología depresiva (Yesavage et al., 1983).

### **5.3 Procedimiento**

Se realizó una búsqueda en la base de datos de los hospitales anteriormente mencionados. Luego, se hizo una búsqueda de archivo médico para corroborar el diagnóstico neurológico del paciente. Se les realizó una llamada telefónica para aquellos pacientes que cumplieran los requisitos de selección; se les explicó en qué consistía la investigación, el número de sesiones, y se les ofreció la oportunidad de participar en un tratamiento a base de estimulación magnética transcraneal para mejorar los déficits motores realizado por el hospital Ángeles de la Ciudad de México. Los criterios de inclusión para dicho tratamiento fueron evaluados por médicos neurólogos del hospital 20 de noviembre del ISSSTE y del hospital Ángeles, CDMX, en dicho procedimiento solo uno de nuestros pacientes fue candidato, sin embargo, el paciente no pudo acudir a la intervención por cuestiones

personales. En el apartado “Apéndice” se adjunta el consentimiento informado de dicha intervención. Todas las entrevistas, recolección de datos y procedimientos de evaluación estuvieron a cargo de la autora de este proyecto, neuropsicóloga residente de ambos hospitales. A cada paciente y familiar se les describió el propósito de la evaluación neuropsicológica, así como la importancia de recibir tratamiento neurológico para los déficits motores en caso de que fueran candidatos a dicho tratamiento, y se les presentó una Carta de Consentimiento Informado con las características del estudio, sus posibles beneficios, responsabilidades adquiridas, garantía de anonimato, confidencialidad y libre opción de dejar el estudio en cualquier momento sin consecuencias institucionales de ninguna índole. Una vez reclutados se le asignaba a un calendario de sesiones en un consultorio del hospital.

Todos los procedimientos del estudio fueron realizados de acuerdo con las reglas sugeridas en los manuales realizados por los estudiantes del Programa de Maestría y Doctorado en Psicología de la UNAM con residencia en Neuropsicología Clínica con sede en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Cada evaluación neuropsicológica consistió en cinco sesiones individuales con una hora de duración. En una primera cita, se realizó una entrevista clínica (dirigida al paciente y su familiar) con el fin de conocer datos relevantes del padecimiento y datos sociodemográficos de los pacientes. Para la recolección de los datos de la evaluación neuropsicológica se realizaron grabaciones de audio y video, previo consentimiento de los participantes. De la segunda a la cuarta sesión se administraron los instrumentos en el siguiente orden: Cuestionario de Reserva Cognitiva, test de la figura compleja de Rey-Osterrieth a la copia, test de orientación de líneas de Benton, diseño de bloques, índice de Mahoney, y, por último, la escala de depresión geriátrica. En la quinta y última sesión, se

explicaron de manera informal al paciente y familiar los resultados de la evaluación; no obstante, no se entregó un reporte neuropsicológico por escrito debido a que dicha investigación no tuvo un fin diagnóstico.

#### **5.4 Análisis de datos**

Como primer paso se realizó un análisis descriptivo con medidas de tendencia central y dispersión para variables numéricas continuas. Luego, el coeficiente de correlación de Pearson se utilizó para realizar el análisis de asociación entre las puntuaciones de RC y el desempeño de las pruebas neuropsicológicas. Las correlaciones fueron consideradas significativas con un valor de  $p < .05$ , para tal efecto se utilizó el Statistical Package for the Social Science versión 22. Posteriormente, se realizó un análisis neuropsicológico cualitativo de cada paciente.

## 6. Resultados

### 6.1 Características clínicas y demográficas de los pacientes

La muestra clínica tuvo una media de edad de 60 años D.E. 6.34, mientras que la media de escolaridad fue de 13 años D.E. 5.74 y la media del tiempo de evolución fue de 34 meses D.E. 19.22. En cuanto a la escala de depresión geriátrica, se encontró la presencia de pacientes con rasgos depresivos clínicamente significativos (3 pacientes con presencia de hemiparesia espástica izquierda), identificados por obtener una puntuación mayor a 11. Con relación a la escala de Mahoney, se encontró un nivel de dependencia moderada para cinco de los seis pacientes (tabla 5).

Tabla 5

*Datos clínicos y demográficos de los pacientes con lesión cerebral en HD.*

Sujeto	Sexo	Edad	Escolaridad (años)	Tiempo <sup>a</sup>	Sitio lesión	Datos neurológicos
1	Masculino	73	12	36	F-P	Sin déficit motor
2	Masculino	57	12	36	F-P	Hemiparesia espástica izquierda
3	Femenino	58	19	48	F-P	Sin déficit motor
4	Masculino	56	6	12	F-P	Hemiparesia espástica izquierda
5	Masculino	58	12	60	F-P	Hemiparesia espástica izquierda
6	Femenino	60	22	12	F-P	Sin déficit motor

*Notas:* <sup>a</sup> intervalo de tiempo de post-ictus expresado en meses desde el inicio del evento (lesión).

*Abreviaturas:* HD=hemisferio derecho; F-P=fronto-parietal.

## 6.2. Evaluación neuropsicológica

Los resultados en el test de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth mostraron diferencias entre los pacientes en lo que respecta al desempeño a la copia; tres de los pacientes se ubican por debajo de la media mismos que cuentan con baja RC y que muestran una puntuación deficiente en la construcción de cubos de Khos (tabla 6).

Tabla 6

*Puntaje de tareas visoconstructivas y de RC en pacientes con lesión isquémica en HD.*

Sujeto	FCRO	Diseño de bloques	Juicio de orientación de líneas	CRC
1	33/percentil 80	4/6 ensayos	19-leve-moderada	18-RC alta
2	24/percentil 20	2/6 ensayos	13-severo	9-RC baja
3	33/percentil 60	6/6 ensayos	17-leve-moderada	17-RC alta
4	26/percentil 30	4/6 ensayos	13-severo	8-RC baja
5	17/percentil 5	1/6 ensayos	13-severo	13-RC media
6	31/percentil 50	3/6 ensayos	17-leve-moderada	21-RC alta

*Abreviaturas:* HD=hemisferio derecho; CRC=cuestionario de reserva cognitiva; FCRO=Test de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth.

## 6.3 Relación de la RC con las habilidades visoespaciales y visoconstructivas.

Se encontraron correlaciones significativas de dos componentes de RC; la escolaridad de los padres y la formación musical con el puntaje de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth

a la copia ( $r=.874$  y  $r=.873$ ,  $p<.05$ ) respectivamente, ninguna otra correlación fue observada (tabla 7).

Tabla 7

*Correlación entre variables de RC y test de habilidad visoconstructiva en pacientes con lesión isquémica en HD.*

	FCRO	Diseño de bloques	Juicio de orientación de líneas
Escolaridad de los padres	.874*	.626	.082
Escolaridad del sujeto	.411	.219	.253
Cursos de formación	.345	.051	-.219
Formación musical	.873*	.736	.106
Idiomas	.244	-.093	-.037
Actividad lectora	.165	-.286	-.146
Juegos intelectuales	.734	.737	.116
Puntaje RC	.619	.293	-.040

\* $p<.05$

Abreviaturas: HD=hemisferio derecho; FCRO= Test de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth a la copia; RC=reserva cognitiva.

#### **6.4 Análisis cualitativo de las habilidades visoespaciales y su relación con la RC de los pacientes.**

En lo que respecta al desempeño neuropsicológico se encontró que todos los pacientes mostraron falla en los elementos del proceso ejecutivo, en particular en la planeación y organización, así como del proceso atencional; tres pacientes (paciente 2, 4 y 5) mostraron negligencia espacial por lo que los componentes atencional, visoespacial y ejecutivo estuvieron comprometidos. En dichos pacientes las dificultades visoespaciales observadas fueron la rotación, el desplazamiento y el fallo en la síntesis de la información visual (fragmentación); por lo que al contar con baja RC y por el área de lesión las estrategias



compensatorias fueron mayores. El desempeño de cada uno de los pacientes se describe a continuación.

*Paciente 1.* Hombre de 70 años, cuenta con estudios de preparatoria, jubilado desde 1998. Antecedente relevante para el padecimiento actual es la presencia de problemas cardiovasculares, fue sometido a un cateterismo en 2014, fecha en la que sufrió un infarto isquémico en área fronto-parietal del hemisferio derecho. No presenta secuelas neurológicas.

Desde el punto de vista cognitivo, muestra fallas en atención sostenida y en habilidades ejecutivas, en especial, en la planeación y organización de la información visual mostrada en la construcción de cubos de Kohs cuando la tarea aumenta de volumen, es decir, cuando la construcción del modelo requiere de 9 cubos. Entonces, es donde se muestra dificultad visoespacial (déficit en la síntesis espacial de los elementos visuales-posiciones incorrectas sin ninguna relación entre los elementos-), por lo que requiere estrategias compensatorias como la fragmentación que consiste en dividir a mitades el modelo a reproducir para que el paciente atienda a un solo fragmento visual a la vez. De esta manera, se reduce la información visual y el paciente adquiere un mejor control para la planeación y organización de los elementos, logrando la ejecución. En este sentido, la conservación del lenguaje verbal (auto-instrucciones) y la disminución de la información son estrategias de compensación para los déficits ejecutivos y para la mejora en las habilidades visoespaciales.

*Paciente 2.* Hombre de 57 años, cuenta con estudios de preparatoria. Antecedente relevante para el padecimiento actual es la presencia de hipertensión arterial y diabetes desde hace 20 años. Fue sometido a un cateterismo en 2014, fecha en la que sufrió un infarto isquémico en el área fronto-parietal del hemisferio derecho. Como secuela neurológica presenta

hemiparesia espástica izquierda lo que ocasiona el uso de silla de ruedas y de bastón para poder trasladarse.

Desde el punto de vista cognitivo, muestra falla en atención selectiva y déficit en habilidades ejecutivas: planeación y organización de los elementos visuales de la información visual, dificultad en la inhibición (muestra perseveración), impulsividad y monitoreo de su ejecución. En la ejecución de tareas visoconstruccionales se observó déficit en habilidades primarias de orientación visoespacial: errores en la orientación de líneas, errores en la disposición adecuada de los elementos visuales (desplazamiento) y fragmentación de estos. Asimismo, mostró dificultad en la síntesis espacial de los elementos visuales-posiciones incorrectas sin ninguna relación entre los elementos-. De lo anterior, se muestra una figura compleja de Rey-Osterrieth a la copia desintegrada por sus elementos y, por ende, un diseño de cubos de Kohs fragmentado, con ejecución de rotaciones (las unidades de los detalles de la estructura percibidos visualmente no coinciden con las fronteras de los cubos de las que deben estar compuestos). De lo anterior, requiere de auto-instrucciones como estrategia compensatoria logrando la ejecución de las tareas. Con respecto a su funcionalidad requiere de asistencia para sus actividades básicas debido a la incapacidad neurológica. En el ámbito afectivo muestra sintomatología depresiva.

*Paciente 3.* Mujer de 58 años, cuenta con estudios de licenciatura, jubilada desde 2015. Antecedente relevante para el padecimiento actual fue la presencia de un tumor carotideo que después de la cirugía sufrió un infarto isquémico en área fronto-parietal (2011). No presenta secuelas neurológicas.

Desde el punto de vista cognitivo, muestra fallas en atención selectiva; déficit en la capacidad de mantener una actividad comportamental y cognitiva frente a la presencia de estímulos

distractores. Muestra impaciencia de manera que interrumpe las actividades. La persona acude a clases de Tai Chi, refiriendo que le es difícil mantener la concentración en los ejercicios o “mantenerse quieta”. Asimismo, muestra fallas en la atención alternante, es decir, para el cambio de atención a tareas con diferente demanda cognitiva, por lo que implica el compromiso de la memoria operativa generando olvidos o abandono de la tarea. Las habilidades ejecutivas como la planeación y la organización de actividades cotidianas también se encuentran deteriorada. Por lo anterior, los déficits han impactado de manera importante las actividades diarias de la paciente; por ejemplo, los ingresos de su negocio se han mermado debido al incumplimiento de entregas a sus clientes. También, muestra desinhibición social caracterizada por la presencia de verborrea, tendencia al chiste o a la broma e impulsividad, lo que ha ocasionado problemas con su familia y amigos. Al respecto la paciente siente frustración y ansiedad debido a que tiene consciencia de su comportamiento refiriendo que “no lo puede controlar”. La conducta desinhibida la ha puesto en peligro, debido a que se acerca a personas desconocidas siendo víctima de robo. Por lo anterior, clínicamente, muestra síndrome orbitofrontal. Utiliza las auto-instrucciones como estrategia compensatoria para la inhibición y regulación de la conducta. Dicha estrategia le ayuda debido a que conserva la conciencia del déficit. En cuanto a la habilidad visoespacial no se encuentra comprometida.

*Paciente 4.* Hombre de 53 años, cuenta con estudios de primaria (6 años de escolaridad). Antecedente relevante para el padecimiento actual es la presencia de hipertensión arterial desde hace 24 años. En 2016 sufrió un infarto isquémico fronto-parietal del lado derecho, presenta como secuela neurológica hemiplejía espástica izquierda.

Desde el punto de vista cognitivo, muestra negligencia espacial. En las tareas visoconstructivas se observó dificultad en el análisis (rotación, angulación deficiente) y de síntesis (omisión de elementos de la parte izquierda, desintegración de la información) y perseveraciones, tanto en la figura compleja de Rey-Osterrieth como en la construcción de cubos de Kohs. Por ende, las habilidades ejecutivas tal como la planeación, organización y monitoreo se encuentran comprometidas. Cabe resaltar que el paciente presenta hemianopsia homónima bilateral, este defecto en el campo visual empeora la ejecución de dichas tareas. Aunado a lo anterior, se observó anosognosia lo que significa que las dificultades no son percibidas por el paciente y la ejecución no se compensa con el movimiento de la mirada hacia el lado izquierdo, por lo que obtiene un carácter fijado. Por lo anterior, los recursos compensatorios que ayudaron a su ejecución fue el uso del dedo como guía para el rastreo, búsqueda y delimitación de la periferia de la información, además, del uso de auto-instrucciones y a la reducción de la información lo que ayuda a la organización y a la dirección de la conducta. En cuanto a la esfera afectiva muestra sintomatología depresiva recaba por la escala de depresión geriátrica.

*Paciente 5.* Hombre de 59 años, cuenta con estudios de preparatoria, jubilado. Antecedente relevante para el padecimiento actual es la presencia de hipertensión desde hace 20 años. En 2011 fue sometido a un cateterismo, después de la cirugía sufrió un infarto isquémico en área fronto-parietal del hemisferio derecho. Presenta hemiparesia espástica izquierda como secuela neurológica.

Desde el punto de vista cognitivo muestra negligencia espacial. En las tareas visoconstructivas se observó dificultad en el análisis (rotación, angulación deficiente) y de síntesis (omisión de elementos de la parte izquierda, desintegración de la información) y de

perseveraciones, tanto en la figura compleja de Rey-Osterrieth como en la construcción de cubos de Kohs. Por ende, las habilidades ejecutivas tal como la planeación, organización y monitoreo se encuentran comprometidas. Cabe resaltar que la presencia de anosognosia para los déficits visoespaciales genera la no compensación de la mirada hacia el lado izquierdo, lo que obtiene un carácter fijado. Por lo tanto, el uso de estrategias compensatorias (uso del dedo como guía para el rastreo, búsqueda y delimitación de la periferia de la información, además, del uso de auto-instrucciones y la reducción de la información) favorecieron su ejecución. En cuanto a la esfera afectiva muestra sintomatología depresiva recabada a través de la escala de depresión geriátrica.

*Paciente 6.* Mujer de 60 años, cuenta con estudios de doctorado en medicina, jubilada. Antecedente relevante para el padecimiento actual es la presencia de hipertensión arterial desde hace 15 años. En 2016 sufrió un infarto isquémico en el parrea fronto-parietal del hemisferio derecho. No muestra alteraciones neurológicas.

Desde el punto de vista cognitivo, muestra falla en atención selectiva y alternante, con una incapacidad para atender tareas con diferente demanda cognitiva. También, mostró compromiso de las habilidades ejecutivas en particular para planear y organizar información visual, esto compromete la ejecución de las tareas de visoconstrucción; mostró déficit en el análisis (rotación, desplazamiento de elementos) y de síntesis (desintegración de la información visual) solo cuando la información aumenta de volumen (cuando la construcción de cubos requiere de 9). Por lo anterior, los recursos compensatorios que fueron otorgados fueron las auto-instrucciones, sin embargo, la paciente no las utilizó debido a que presentó baja tolerancia al estrés por lo que decidió abandonar la tarea. Aunado a lo anterior, la

paciente muestra anosognosia para los déficits tanto espaciales como atencionales. Por lo tanto, no se observa sintomatología depresiva en la escala de depresión geriátrica.

En síntesis, se observó que las estrategias compensatorias dependen del área y magnitud de la lesión, así como de la RC. En este sentido, contar con baja RC y un área de lesión de mayor magnitud, genera el uso de mayor número de estrategias compensatorias. Asimismo, los pacientes mostraron una amplia gama de síntomas que no se pueden generalizar, sin embargo, los déficits neurológicos y neuropsicológicos son multifacéticos afectando el proceso de percepción, atención, representación y control motor, induciendo principalmente efectos incapacitantes para la vida diaria.

## 7. Discusión y conclusiones

La presente investigación tuvo como objetivo determinar la relación de la reserva cognitiva con las habilidades visoespaciales en pacientes con lesión isquémica en hemisferio derecho.

De lo anterior, aunque estudios previos han reportado la relación de la reserva cognitiva con diferentes dominios cognitivos (Connor et al., 2001; Elkins et al., 2006; González-Fernández et al., 2012; Ojala-Oksala et al., 2012; Nunnari et al., 2014; Sachdev et al., 2004; Zieren et al., 2014), nuestro estudio evidenció una relación significativa de la formación musical con el puntaje de la figura compleja de Rey-Osterrieth a la copia. En este sentido, los hallazgos aquí expuestos muestran el alto grado de relación de dichas variables, lo que indica lo siguiente: por un lado, la habilidad musical como proceso de traducción sensoriomotora provee un mapa organizado de ubicación espacial; la información espacial contenida en la notación musical es usada para guiar la selección apropiada de una respuesta motora. Por lo tanto, la lectura musical se caracteriza por su naturaleza visoespacial debido al conjunto de correspondencia de estímulo-respuesta vertical-horizontal que provee un mapeo visoespacial y visomotor que se generalizan a otros contextos (Stewart et al., 2004). Por otro lado, nuestros hallazgos concuerdan con los estudios que documentan que la formación musical es un marcador útil de reserva cognitiva y de actividad cognitivamente estimulante que mejora la habilidad visoespacial y ejecutiva fomentando eficacia y flexibilidad de los sistemas neuronales, haciendo eventualmente más difícil para las lesiones cerebrales alterar dichos sistemas (Wilson et al., 2003; Gooding et al., 2014; Seinfeld et al., 2013).

Además, no solo en nuestro estudio se evidenció la relación de la reserva cognitiva con las habilidades visoespaciales, sino que también, se pudo observar en la descripción clínica de los pacientes que aquellos que cuentan con mayor reserva cognitiva (participante

1, 3 y 6) utilizan menos recursos compensatorios en comparación con aquellos pacientes con baja reserva cognitiva (participante 2, 4 y 5). En este sentido, podemos decir que el área y la magnitud de la lesión, además de la reserva cognitiva, influyen no solo en la manifestación clínica sino también en los recursos compensatorios; contar con baja reserva cognitiva y una lesión en un área elocuente requeriría de mayor compensación, sin embargo, las estrategias también dependen del medio que lo exige, por ejemplo, en el caso de la paciente 6 quien cuenta con alta reserva cognitiva, una ocupación con alto nivel de exigencia (anestesióloga), y una lesión tal vez de mayor magnitud requiera de más estrategias de compensación en comparación con el paciente 4 quien cuenta con baja reserva cognitiva y una lesión tal vez de mayor magnitud, pero su perfil de actividad no requeriría de un número mayor de compensación. Nuestros hallazgos concuerdan con estudios previos donde se reporta que entre mayor sea la lesión y menor RC, más recursos compensatorios son necesarios (Cramer, 2008).

Por otro lado, y como hallazgo secundario, en nuestro estudio se observó una relación significativa de la escolaridad de los padres con la ejecución del Test de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth a la copia; lo cual sugiere que entre mayor escolaridad de los padres mejor ejecución en esta tarea visoconstructiva. Es difícil contrastar este hallazgo pues no parece haber evidencia previa al respecto en la literatura sobre reserva cognitiva; estudios posteriores podrían realizarse para descartar que este hallazgo sea exclusivo de nuestra muestra de pacientes.

Por otro lado, algunos autores han señalado que no todas las variables de la reserva cognitiva favorecen la ejecución o la recuperación clínica ante una lesión cerebral. Se ha puesto mayor evidencia que la escolaridad impacta de manera importante en la ejecución



cognitiva. En nuestro estudio, sin embargo, no se encontraron hallazgos respecto a la relación significativa de la escolaridad con la ejecución de las pruebas, pero, se cuenta con evidencia de que el puntaje de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth y de los cubos de Kohs son positivamente asociados por la escolaridad (Meyers & Meyers, 1995). De igual forma, en nuestro estudio no hubo relación significativa de otras variables de reserva cognitiva (ocupación, idiomas, juegos intelectuales, actividad lectora) con la habilidad visoespacial. En este sentido, nuestros hallazgos son congruentes con los estudios realizados por Opdebeeck et al., (2015) quienes reportan que los diferentes componentes considerados como reserva cognitiva (cursos de formación, idiomas, ocupación) no influyen de manera directa en la ejecución de tareas visoespaciales.

Cabe señalar que los síntomas depresivos están presentes en la mayoría de los pacientes independientemente de su nivel de actividad previa y de la reserva cognitiva. Según estudios previos, 30% de los pacientes con daño cerebral muestran un impacto negativo en la calidad de vida, y que por ello es frecuente el estado de ánimo depresivo (Mitchell et al., 2017). Habría que considerar que el desempeño en las pruebas podría estar influenciado por los síntomas depresivos. La asociación entre ictus cerebral y depresión es bien conocida; el ictus puede incrementar el riesgo de depresión, además, se ha reportado que el ictus está asociado con pobre ejecución cognitiva y alta mortalidad. Esto sugiere que el diagnóstico y el tratamiento para el estado afectivo es necesario en estos pacientes (Jian-Tong Jiao et al., 2016; Macintosh et al., 2017).

Dada la evidencia teórica de la relación de la RC en la manifestación clínica ante un daño cerebral podemos decir que nuestros hallazgos apoyan la propuesta de considerar a la reserva cognitiva en los programas de rehabilitación. Estudios previos han reportado

evidencia de la reorganización funcional después de una lesión en el sistema nervioso central, por ejemplo, frente a un ictus cerebral. Dicha reorganización provee la plasticidad cerebral que se produce en regiones adyacentes o contralaterales a la lesión asumiendo la función de la zona dañada, pero dicho mecanismo probablemente difiere de la edad, extensión, tiempo de evolución y área de la lesión (Chen, Cohen & Hallet, 2002); por ejemplo, en la recuperación motora de los pacientes con ictus cerebral se ha evidenciado a través de estudios de PET puede estar mediada por dos posibles mecanismos: el uso de vías paralelas o el uso de nuevas regiones que toman la función del área dañada, esas estrategias de compensación incluso se han mostrado en el hemisferio no afectado, dichos mecanismos pueden ocurrir a nivel cortical y subcortical. Bajo esta premisa se han propuesto intervenciones de tipo cognitivo para remediar y/o compensar los déficits ocasionados ante el daño cerebral, dicha intervención se basa en trabajar con áreas adyacentes o intactas a la lesión, bajo dos posibles mecanismos: un enfoque top-down y el bottom-up; ambos tienen como objetivo proveer al paciente sistemas de estrategias compensatorias logradas a través de la reorganización funcional y cerebral (Barret et al., 2006).

A modo de conclusión, considerando las evidencias científicas sobre la relación de la reserva cognitiva con las habilidades visoespaciales, nuestros hallazgos sugieren que la reserva cognitiva provee recursos compensatorios para afrontar la lesión vascular otorgando plasticidad cerebral. Asimismo, contar con alta reserva favorece la utilización de menos recursos compensatorios, sin embargo, dichas estrategias dependen de la topografía y la magnitud de la lesión.

Por otro lado, la habilidad musical fomenta el desarrollo sensoriomotor y visomotor mostrando correlatos neuronales con la corteza parietal posterior y favoreciendo la ejecución

de tareas visoconstructivas y visoespaciales. Por último, dicha habilidad es un marcador útil de reserva cognitiva y de mantenimiento de la función cognitiva en etapas tardías de la vida.

En este sentido, nuestros hallazgos se suman a los estudios publicados donde reportan que los déficits neurológicos y neuropsicológicos son multifacéticos frente a un daño cerebral afectando los procesos de percepción, atención, control motor y funcionamiento ejecutivo. Por ello, se propone un programa de intervención cognitiva basado en estimulación no invasiva cuyos cimientos establecerían lo siguiente: 1) beneficiarse de capacidades neuronales residuales de los circuitos neuronales lesionados y de la compensación funcional de otras áreas cerebrales; 2) desarrollar una integración sistémica realizando un efecto de expansión hacia sistemas sensoriales, motores y cognitivos bajo el fundamento del modelo “bottom-up”. Dicha intervención será propuesta para negligencia espacial debido a las dificultades en las habilidades visoespaciales.

### **Consideraciones finales y limitaciones**

Nuestro estudio tuvo como limitante contar con una muestra pequeña, heterogénea en cuanto a reserva cognitiva, topografía y tiempo de evolución de la lesión por lo que se mostró una amplia expresión clínica que no se puede generalizar. Es conveniente considerar, para futuras investigaciones, el incrementar el tamaño de la muestra y contar con una sistematización más precisa de dichas variables, asimismo, continuar el estudio para confirmar la relación de la reserva cognitiva con la habilidad visoespacial. Pese a que se logró reclutar pocos pacientes que cumplieran todos los criterios de inclusión, se intentó extraer la mayor información de ellos a partir del análisis cualitativo de los déficits cognitivos y su relación con la reserva cognitiva.

## **Propuesta de intervención neuropsicológica para negligencia espacial**

La negligencia espacial es un síndrome neurológico caracterizada por la falla para detectar, atender o responder a estímulos localizados espacialmente del lado contralateral del daño cerebral. La negligencia espacial es responsable de muchos efectos incapacitantes de la vida diaria, una pobre recuperación y con una efectividad disminuida para el tratamiento (Barret et al. 2006).

De lo anterior, se han reportado estrategias de intervención desde la perspectiva cognitiva. Una de ellas, está sustentada bajo el modelo “bottom-up” descrito más adelante. La adaptación de prismas es una técnica de desplazamiento lateral derecho del campo visual, conocida como respuesta sensoriomotora y visomotora. Se ha reportado que la adaptación de prismas tiene un efecto sistémico, realizando un efecto de expansión hacia sistemas sensoriales, motores y cognitivos. Se ha demostrado que dicha expansión involucra cognición espacial hacia vías cerebelo-corticales. Su aplicación actual permite recomendaciones prácticas de uso terapéutico (Jacquin-Curtouis et al. 2013).

Se ha propuesto que la adaptación de prismas en la rehabilitación de procesos cognitivos superiores se beneficiaría de capacidades residuales de los circuitos neuronales lesionados y de la compensación funcional de otras áreas cerebrales (Barret et al. 2006). En este sentido, la presente intervención toma las bases propuestas por Pisella et al. (2006).

A continuación, se describen las fases de rehabilitación, la primera de ellas, basada en la técnica de adaptación de prismas (Pisella et al. 2006) y de Aimola et al. (2012). El objetivo de la intervención sería restablecer la negligencia espacial por medio de estrategias de compensación para optimizar la funcionalidad de la persona. A continuación, se desglosan

las fases de intervención; la primera se retomó a detalle con la finalidad de llevar a cabo una sistematización y poder adquirir la preparación del paciente a la siguiente fase.

### **Bloque 1. Adaptación sensoriomotora.**

**1. fase pre-adaptación.** Esta fase tiene como objetivo obtener una línea base de ejecución de señalamiento. Se le invita al paciente a sentarse y frente a él se coloca una pequeña mesa que ayudará a evitar que obtenga retroalimentación visual de sus manos para el señalamiento. Así mismo, no se utilizarán prismas graduados, pero sí se utilizarán lentes no desviados. Lo anterior, con la finalidad de generar sensibilización a los prismas y para que la persona no sea consciente del cambio en la visión al dejar de usarlos en fases posteriores. Frente a él se mostrará una pantalla de computadora donde se proyectará una línea verde con orientación vertical que será el estímulo que señalará el paciente. La distancia entre la persona y la pantalla será de 40 cm. La persona tendrá que esperar hasta que se le indique que señale la línea de color. Se llevarán a cabo 21 ensayos registrando cada señalamiento por parte del paciente.

**2. fase de exposición o de adaptación.** Se le pide al paciente que cierre los ojos y se coloque los goggles de prisma con forma de cuña y adaptación de 20 dioptrías y  $12.4^\circ$  para generar un desplazamiento hacia la derecha. Se coloca al paciente frente a la pantalla y se realizan 4 bloques de ensayos cada uno con 18 ensayos mismos que tendrán retroalimentación visual, es decir, en su ejecución no se obstaculizará la visualización de las manos del paciente. Al finalizar cada ensayo se dará una secuencia de 6 intentos, pero sin retroalimentación visual, es decir, 24 ensayos sin retroalimentación visual.

**3. fase post-adaptación.** En esta fase el paciente no realizará la tarea con los prismas sino

con los lentes no desviados. Además, no obtendrá retroalimentación visual. Para esta fase se retoman las condiciones descritas anteriormente: colocar al paciente frente a la pantalla, pedirle que señale el objetivo, pero la tarea la ejecutará sin los goggles y colocando la mesa frente a él para evitar la retroalimentación visual. Nuevamente, el número de ensayos será de 21, todos registrados.

**4. fase desadaptación.** Los ensayos realizados en esta fase no requerirán de los goggles para la ejecución de la tarea, pero sí utilizará los lentes no desviados. Se colocan las condiciones previamente descritas. Se realizan 4 bloques de 18 ensayos con retroalimentación visual y 6 intentos por cada bloque, pero sin la ayuda de los goggles.

**5. fase readaptación.** En esta fase se usan los goggles con la ejecución de 4 bloques de 18 ensayos cada uno, en estos ensayos se usa retroalimentación visual y 6 ensayos por cada bloque sin retroalimentación visual.

## **Bloque 2. Entrenamiento cognitivo**

La siguiente fase está orientada a trabajar ejercicios visomotores y viso-verbales. Se ha reportado que las tareas de este tipo comparten características con el proceso de adaptación viso-manual utilizado en la adaptación de prismas. Además, las tareas viso-verbales son estrategias compensatorias para orientar la dirección del movimiento, otorgando verificación en la ejecución y generalización de resultados (Pisella et al. 2006).

### **Fase 6. Actividades visoverbales.**

**Uso de láminas simples.** Se coloca una lámina temática que contenga poco volumen de información con la finalidad de entrenar el rastreo visual con el uso del dedo como guía. Se le pide a la persona que describa la lámina dando cuenta de todos los elementos, a la par, se

podrá utilizar el dedo como guía y la verbalización (auto-instrucciones) para guiar la ejecución.

**Uso de láminas complejas.** Se coloca una lámina temática con mayor volumen de información; se le pedirá a la persona que describa la lámina dando cuenta de todos los elementos, a la par, se podrá utilizar el dedo como guía y de la verbalización (auto-instrucciones) para guiar la ejecución.

**Lectura de texto.** Se ofrece un texto corto; la persona tendrá que usar el dedo como guía para la lectura. Este ejercicio también se tendrá que realizar en casa.

**Fotografías.** Se le pedirá al familiar de la persona que trabajen en casa con fotografías familiares simples (poca información visual) realizando la descripción de las personas de la fotografía y utilizando el dedo como guía para la ejecución.

**Visita a lugares.** En esta actividad se le acompañará al paciente a un lugar donde tenga que acudir, por ejemplo, el supermercado. Se le pedirá que tome un carro del super y lo dirija, siguiendo las auto-instrucciones para guiar su propio camino, y a su vez, realizará las compras.

#### **Fase 7. Revaloración y finalización de la intervención.**

La fase tiene como objetivo determinar los avances y objetivos planteados en la intervención. Se realizará la valoración neuropsicológica y se considerarán los reportes hechos por la persona y su familia.

## Referencias

- Angel, L., Fay, S., Bouazzaoui, B., Baudouin, A. & Isingrini, M. (2010). Protective role of educational level on episodic memory aging: an event-related potential study. *Brain and cognition*, 74(3), 312-323. <http://doi:10.1016/j.bandc.2010.08.012>
- Aimola, L., Rogers, G., Kerkhoff, G., Smith, D. & Schenk, T. (2012). Visuomotor adaptation is impaired in patients with unilateral neglect. *Neuropsychologia*, 50, 1158-1163. <http://doi:10.1016/j.neuropsychologia.2011.09.029>
- Ardila, A., Rosselli, M. & rosas, P. (1989). Neuropsychological assessment in illiterales: Visuospatial and memory abilities. *Brain and Cognition*, 11(2), 147-166.
- Barret, A., Buxbaum, L., Coslett, B., Edwards, E., Heilman, K. et al. (2006). Cognitive rehabilitation interventions for neglect and related disorders: moving from bench to bedside in stroke patients. *Journal of Cognitive Neuroscience* 18(7), 1223–1236.
- Barnett, J.H, Salmond, C.H., Jones, P.B., & Sahakian, B.J. (2006). Cognitive reserve in neuropsychiatric. *Psychological Medicine*, 36(8), 1053. <https://doi.org/10.1017/S0033291706007501>
- Bartels, C. & Wallesch, C. (2010). Functional neuroanatomy of language disorders. En Gurd, J., Kischka, U., & Marshall (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology*. Oxford, UK: Oxford University Press.



- Barulli, D. & Stern, Y. (2013). Efficiency, capacity, compensation, maintenance, plasticity: emerging concepts in cognitive reserve. *Trends in Cognitive Science*, 17(10), 1-17. <http://doi:10.1016/j.tics.2013.08.012>.
- Barrash, J., Damasio, H., Adolphs, R., & Tranel, D. (2000). The neuroanatomical correlates of route learning impairment. *Neuropsychologia*, 38, 820-836.
- Bennet, D.A., Wilson, Phd. Schneider, D., Evans, D.A., Mendes de Leon, C.F., Arnold, S., Barnes, L. & Bienias, J. (2003). Education modifies the relation of AD pathology to level of cognitive function in older persons. *Neurology*, 60, 1909-1915.
- Berryhill, M.E. & Olson, I.R. (2008). Is the posterior parietal lobe involved in working memory retrieval? Evidence from patients with bilateral parietal lobe damage. *Neuropsychologia*, 46(7), 1767-1774. <https://doi:10.1016/j.neuropsychologia.2008.01.009>.
- Bestmann, S., Swayne, O., Blankenburg, F., Ruff, C., Teo, J., Weiskopf, N., et al. (2010). The role of contralesional dorsal premotor cortex after stroke as studied with concurrent TMS-fMRI. *The Journal of Neuroscience*, 30, 11926-11937. <http://doi:10.1523/JNEUROSCI.5642-09.2010>.
- Biernaskie, J., Szymanska, A., Windle, V. & Corbett, D. (2005). Bihemispheric contribution to functional motor recovery of the affected forelimb following focal ischemic brain injury in rats. *The European Journal of Neuroscience*, 21, 989-999. <http://doi:10.1111/j.1460-9568.2005.03899.x>
- Blank, S., Turkheimer, F. & Wise, R. (2003). Speech production after stroke: the role of the right pars opercularis. *Annals of Neurology*, 54, 310–320. <http://doi:10.1002/ana.10656>.
- Bolognini, N., Convento, S., Casati, C., Mancini, F., Brighina, F., & Vallar, G. (2016).

Multisensory integration in hemianopia and unilateral spatial neglect: Evidence from the sound induced flash illusion. *Neuropsychologia*, 87, 134–143.

<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2016.05.015>

Bonato, M. (2015). Unveiling residual, spontaneous recovery from subtle hemispatial neglect three years after stroke. *Frontiers in Human Neuroscience*, 54, 310-320. [http:// doi: 10.3389/fnhum.2015.00413](http://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00413)

Campbell Burton, C. A., Murray, J., Holmes, J., Astin, F., Greenwood, D., & Knapp, P. (2013). Frequency of anxiety after stroke: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke*, 8(7), 545–559. <https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2012.00906.x>

Cantú-Brito, C., Ruiz-Sandoval, J. L., Murillo-Bonilla, L. M., Chiquete, E., León-Jiménez, C., Arauz, A., ... PREMIER Investigators. (2010). Acute care and one-year outcome of Mexican patients with first-ever acute ischemic stroke: the PREMIER study. *Revista de Neurologia*, 51(11), 641–9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21108226>

Chabriat, H. (2014). Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy. *Geriatric et Psychologie Neuropsychiatrie Du Vieillessement*, 12(2), 183–192. <https://doi.org/10.1684/pnv.2014.0467>

Chen, R., Cohen, LG. & Hallet, M. (2002). Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience*, 111(4), 761-773. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcma.2013.08.003>

Churchill, JD., Galvez, R., Colcombe, S., Swain, R., Kramer A., Greenough W. (2002). Exercise, experience and the aging brain. *Neurobiology of aging*, 23, 941–55.

- Cid-Ruzafa, J., & Damián-Moreno, J. (1997). Valoración de la discapacidad física: el índice de Barthel. *Revista Española de Salud Pública*, 71(1), 127–137. <https://doi.org/10.1590/S1135-57271997000200004>
- Connor, L., Obler, L., Tocco, M., Firzpatrick, M. & Albert, M. (2001). Effect of Socioeconomic Status on Aphasia Severity and Recovery. *Brain and language*, 78, 254-257. <https://doi:10.1006/brln.2001.2459>
- Cramer, S. (2008). Repairing the human brain after stroke. Mechanisms of spontaneous recovery. *Annals of Neurology*, 63, 272-287. [http:// DOI:10.1002/ana.21393](http://DOI:10.1002/ana.21393)
- Damasio, A. (1994). *Descartes' error: Emotion, reason, and the human brain*. New York Grosset/Putnam.
- Damasio, A.R., Tranel, D., & Rizzo, M. (2005). Disorders of complex visual processing. En Mesulam M. (Ed.), *Principles of behavioral and cognitive neurology*. New York: Oxford University Press.
- Damasio, A.R., Yamada, T., Damasio, H., Corbett, J., Mckee, J. (1980). Central achromatopsia: behavioral, anatomic, and physiologic aspects. *Neurology*, 30, 1064-1071.
- Darby, D. & Walsh, K. (2005). *Walsh neuropsychology: A clinical approach*. Edinburgh, Elsevier: Churchill Livingstone.
- DeKosky, ST. & Orgogozo, JM. (2001). Alzheimer disease: diagnosis, costs, and dimensions of treatment. *Alzheimer disease and associated disorders*, 1, 3-7.

- Denburg N.L. & Tranel, D. (2011). Acalculia and disturbance of the body schema. En K.M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (p.169). New York: Oxford University Press.
- Desai, A. K., Grossberg, G. T., & Chibnall, J. T. (2010). Healthy Brain Aging: A Road Map. *Clinics in Geriatric Medicine*, 26(1), 1–16. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2009.12.002>
- Dufouil, C., Alperóvitch, MD. & Tzourio, MD. (2003). Influence of education on the relationship between white matter lesions and cognition. *Neurology*, 60, 831-836.
- Elkins, MD., Longstreth, W., Manolio, T., Newman, MD., Bhadelia, RA. & Johnston, S. (2006). Education and the cognitive decline associated with MRI-defined brain infarct. *Neurology*, 67, 435-440.
- Farinpour, R., Miller, E. N., Satz, P., Selnes, O. A., Cohen, B. A., Becker, J. T., ... Visscher, B. R. (2003). Psychosocial risk factors of HIV morbidity and mortality: Findings from the Multicenter AIDS Cohort Study (MACS). *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(5), 654–670. <https://doi.org/10.1076/jcen.25.5.654.14577>
- Fierini, F., Poggesi, A., & Pantoni, L. (2017). Leukoaraiosis as an outcome predictor in the acute and subacute phases of stroke. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 7175(August), 14737175.2017.1371013. <https://doi.org/10.1080/14737175.2017.1371013>
- Finkel, D., Andel, R., Gatz, M., & Pedersen, N. L. (2009). The Role of Occupational Complexity in Trajectories of Cognitive Aging Before and After Retirement, 24(3), 563–573. <https://doi.org/10.1037/a0015511>

Forkel, S., de Schotten, M., Dell'Ácqua, F., Kalra, L. Murphy, D., Williams, S. et al. (2014).

Anatomical predictors of aphasia recovery: A tractography study of bilateral perisylvian language networks. *Brain*, 137, 2027-2039. [http:// DOI:10.1093/brain/awu113](http://doi.org/10.1093/brain/awu113)

Foubert-Samier, A., Catheline, G., Amieva, H., Dilharreguy, B., Helmer, C., Allard, M. / Dartigues,

J. (2010). Education, occupation, leisure activities, and brain reserve: a population-based study. *Neurobiology of aging*, 33, 423-432. [https:// doi:10.1016/j.neurobiolaging.2010.09.023](https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2010.09.023)

Geschwind, N. (1979). Specializations of the human brain. *Scientific American*, 241, 180-199.

González-Fernández, M., Cameron, D., Molitoris, J., Newhart, M., Leigh, R. & Hillis, A. (2012).

Formal education, socioeconomic status, and the severity of aphasia after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 92, 1809-1813. [https:// doi:10.1016/j.apmr.2011.05.026](https://doi.org/10.1016/j.apmr.2011.05.026)

Gooding, LF., Abner, E., Jicha, G., Kryscio, R. & Schmitt, F. (2014). Muscial training and late-life

cognition. *American Journal of Alzheimer's disease & other Dementias*, 29(4), 333-343. [https:// doi:10.1177/1533317513517048](https://doi.org/10.1177/1533317513517048).

Harrison, S., Sajjad, A., Bramer, W., Ikman, A., Tiemeier, H., & Blossom, S. (2015). Exploring

strategies to operationalize cognitive reserve: A systematic review of reviews. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. <http://dx.doi.org/10.1080/13803395.2014.1002759>

Hecaen, H., Penfield, W., Bertrand, C. & Malmø, R. (1956). The syndrome of apractognosia due to

lesions of the minor cerebral hemisphere. *Archives of Neurology and Psychiatry*. 75, 400-434.

- Heilman, KM. & Van Den, T. (1980). Right hemisphere dominance for attention: the mechanism underlying hemisphere asymmetries of inattention (neglect). *Neurology*, 30(3), 327-330.
- Heilman, KM., Watson, RT. & Valenstein, E. (2000). Neglect and related disorders. *Seminars in neurology*, 20(4), 463-470.
- Heilman, Km. & Watson, RT. (1977). Mechanisms underlying the unilateral neglect syndrome. *Advances in neurology* 18, 93-106.
- Helms, E. (2000). Learning and memory. En Groth-Marnat, G. (Eds.), *Neuropsychological Assessment in Clinical Practice* (p.293). New York: John Wiley & Sons.
- Hindle, J. V, Martyr, A., & Clare, L. (2013). Cognitive reserve in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2013.08.010>
- Jacquin-Curtouis, S., O'shea, J., Jacques, L., Pisella, L., Revol, P., et al. (2013). Rehabilitation of spatial neglect by prism adaptation a peculiar expansion of sensorimotor after-effects to sppatial cognition. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37, 1-16. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurobiore.2013.02.007>
- Jefferson, A., Gibbons, L., Rentz, D., Carvalho, J., Manly, J., et al. (2011). A life course model of cognitive activities, socioeconomic status, education, reading ability, and cognition. *Journal of American Geriatrics Society*, 59(8), 1403-1411. [http:// doi:10.1111/j.1532-5415.2011.03499.x](http://doi:10.1111/j.1532-5415.2011.03499.x).
- Johnston, D. C. C., & Hill, M. D. (2004). The patient with transient cerebral ischemia: A golden opportunity for stroke prevention. *Cmaj*, 170(7), 1134-1137. <https://doi.org/10.1503/cmaj.1021148>

- Jian-Tong Jiao., Chao Cheng., Ying-Jun Ma., Jin Huang., et al. (2016). Association between inflammatory cytokines and the risk of post-stroke depression, and the effect of depression on outcomes of patients with ischemic stroke in a 2-year prospective study. *Experimental and therapeutic medicine*, 12, 1591-1598. [https:// DOI: 10.3892/etm.2016.3494](https://doi.org/10.3892/etm.2016.3494)
- Kesler, S. R., Adams, H. F., Blasey, C. M., & Bigler, E. D. (2010). Premorbid Intellectual Functioning , Education , and Brain Size in Traumatic Brain Injury : An Investigation of the Cognitive Reserve Hypothesis Premorbid Intellectual Functioning , Education , and Brain Size in Traumatic Brain Injury : An Investigation o. *Applied Neuropsychology*, 10(3), 153–162. <https://doi.org/10.1207/S15324826AN1003>
- Kessels, R. P. C., Eikelboom, W. S., Schaapsmeeders, P., Maaijwee, N. A. M., Arntz, R. M., Van Dijk, E. J., & De Leeuw, F.-E. (2017). Effect of Formal Education on Vascular Cognitive Impairment after Stroke: A Meta-analysis and Study in Young-Stroke Patients. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 22, 1–16. <https://doi.org/10.1017/S1355617716001016>
- Lee, H. C., Chang, K. C., Huang, Y. C., Hung, J. W., Chiu, H. H. E., Chen, J. J., & Lee, T. H. (2013). Readmission, mortality, and first-year medical costs after stroke. *Journal of the Chinese Medical Association*, 76(12), 703–714. <https://doi.org/10.1016/j.jcma.2013.08.003>
- Lee, Y., Lee, C. & Yang, H. (2012). Effects of aging and education on false memory. *The International Journal of Aging and Human Development*, 74, 287 –298. <http://doi:10.2190/AG.74.4.b>
- Lezak, M. (2012). Cerebrovascular disease. En M. Lezak, D. Howieson, E. Bigler & D. Tranel (Eds.), *Neuropsychological assessment* (p.229). New York: Oxford.

- Lezak, M., Howieson, D. & Loring, D. (2004). Construction and motor performance. En M. Lezak, Howieson, D., Bigler, E. & Tranel, D. (Eds.), *Neuropsychological assessment* (p.574). New York: Oxford University Press.
- Lin, F., Friedman, E., Quinn, J., Chen, D. & Mapstone, M. (2012). Effect of leisure activities on inflammation and cognitive function in an aging sample. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 54, e398–e404. <http://doi:10.1016/j.archger.2012.02.002>
- Lokeskrawee, T., Muengtaweepongsa, S., Patumanond, J., Tiamkao, S., Thamangraksat, T., Phankhian, P., ... Prisiri, J. (2017). Prediction of Symptomatic Intracranial Hemorrhage after Intravenous Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke: The Symptomatic Intracranial Hemorrhage Score. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.06.030>
- Macintosh, B., Edwards, J., Kang, M., Cogo-Moreira, H., Chen, J. et al., (2017). Post-stroke fatigue and depressive symptoms are differentially related to mobility and cognitive performance. *Frontiers in aging Neuroscience*, 9, (343), 1-7. <https://doi:10.3389/fnagi.2017.00343>
- Mahoney, FI. & Barthel, DW. (1965). Functional evaluation: the Barthel index. *Maryland State Medical Journal*, 14, 61-65.
- Marioni, R., Proust-Lima, C., Amieva, H., Brayne, C., Matthews, F., Dartigues, F. & Jacquim-Gadda, H. (2015). Social activity, cognitive decline and dementia risk: a 20-year prospective cohort study. *BMC Public Health*, 15, 1089. <https://doi:10.1186/s12889-015-2426-6>
- Marnane, M., Duggan, C. A., Sheehan, O. C., Merwick, A., Hannon, N., Curtin, D., ... Kelly, P. J. (2010). Stroke subtype classification to mechanism-specific and undetermined categories by TOAST, A-S-C-O, and causative classification system: Direct comparison in the north



Dublin population stroke study. *Stroke*, 41(8), 1579–1586.

<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.575373>

Mehta, Z., Newcombe, F., & Damasio, H. (1987). A Left Hemisphere Contribution to Visuospatial Processing. *Cortex*, 23(3), 447–461. [https://doi.org/10.1016/S0010-9452\(87\)80006-0](https://doi.org/10.1016/S0010-9452(87)80006-0)

Menlove, L., Crayton, E., Kneebone, I., Allen-Crooks, R., Otto, E., & Harder, H. (2015).

Predictors of anxiety after stroke: A systematic review of observational studies. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 24(6), 1107–1117.

<https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.036>

Mesulam, M. (1981). A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of neurology*, 10(4), 309-325. [http:// DOI:10.1002/ana.410100402](http://DOI:10.1002/ana.410100402)

Meyers, J. & Meyers, K. (1995). Rey Complex Figure Test and recognition trial professional manual. *Psychological Assessment Resources*.

Milner, B. (1975). Psychological aspects of focal epilepsy and its neurological management. *Advances in Neurology*, 8, 299-321.

Mitchell, A. J., Sheth, B., Gill, J., Yadegarfar, M., Stubbs, B., Yadegarfar, M., & Meader, N. (2017). Prevalence and predictors of post-stroke mood disorders: A meta-analysis and meta-regression of depression, anxiety and adjustment disorder. *General Hospital Psychiatry*, 47, 48–60. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2017.04.001>

Mueller, A., Raymond, N. & Yochim, BP. (2013). Cognitive activity engagement predicts future memory and executive functioning in older adults. *Act Adapt Aging*, 37, 251-264. <https://doi.org/10.1080/01924788.2013.816833>

- Nasreddine, Z., Phillips, N., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V. et al., (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53, 695-699. [http:// DOI:10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x](http://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x)
- Newson, R. & Kemps, E. (2005). General lifestyle activities as a predictor of current cognition and cognitive change in older adults: A cross-sectional and longitudinal examination. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 60, 113–120. [http:// doi:10.1093/geronb/60.3.P113](http://doi.org/10.1093/geronb/60.3.P113)
- Nijboer, T., van de Port, I., Schepers, V., Post, M., & Visser-Meily, A. (2013). Predicting Functional Outcome after Stroke: The Influence of Neglect on Basic Activities in Daily Living. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7(July 2002), 1–6. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00182>
- Nishimura, Y., Onoe, H., Morichika, Y., Perfiliev, S., Tsukada, H. & Isa, T. (2007). Time-dependent central compensatory mechanisms of finger dexterity after spinal cord injury. *Science*, 318, 1150-1155. [http:// DOI:10.1126/science.1147243](http://doi.org/10.1126/science.1147243)
- Nunnari, D. & Bramanti, P. (2014). Cognitive reserve in stroke and traumatic brain injury patients. *Neurological Sciences*, 35, 1513-1518. [https:// doi10.1007/s10072-014-1897-z](https://doi.org/10.1007/s10072-014-1897-z)
- Ojala-Oksala, J., Jokinen, H., Lehtonen, K., Luukonen, A., Seeck, A., Melkas, S. et al., (2012). Educational history is an independent predictor of cognitive deficits and long-term survival in postacute patients with mild to moderate ischemic stroke. *Stroke* 43, 2931-2935. [https:// doi: 10.1161/STROKEAHA.112.667618](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.667618)

- Opdebeeck, C., Martyr, A., & Clare, L. (2015). Aging, Neuropsychology, and Cognition: A Journal on Normal and Dysfunctional Development Cognitive reserve and cognitive function in healthy older people: a meta-analysis. <https://doi.org/10.1080/13825585.2015.1041450>
- Opdebeeck, C., Martyr, A., & Clare, L. (2016). Cognitive reserve and cognitive function in healthy older people: A meta-analysis. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 23(1), 40–60. <https://doi.org/10.1080/13825585.2015.1041450>
- Osterrieth, P.A. (1944). Le test de copie d'une figure complexe: Contribution à l'étude de la perception et de la mémoire. *Archives de Psychologie*, 30, 286-356
- Pardo, J., Fox, P., & Raichle, M. (1991). Localization of a human system for sustained attention by positron emission tomography. *Nature*, 349, 61-64.
- Park, D. & Reuter-Lorenz, P. (2009). The adaptive brain: aging and neurocognitive scaffolding. *Annual review of psychology*, 60, 173-196. [https://doi: 10.1146/annurev.psych.59.103006.093656](https://doi.org/10.1146/annurev.psych.59.103006.093656)
- Peña-Casanova, J., Gramunt-Fombuna N., Quiñones-Ubeda, S., Sanchez-Benavides G., Aguilar, M., et al., (2009). Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): Norms for the Rey–Osterrieth Complex Figure (Copy and Memory), and Free and Cued Selective Reminding Test. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24, 371-393.
- Pillay, S. B., Binder, J. R., Humphries, C., Gross, W. L., & Book, D. S. (2017). Lesion localization of speech comprehension deficits in chronic aphasia. *Neurology*, 88(10), 970–975. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003683>

- Pisella, L., Rode, G., Farné, A., Tilikete, C. & Rossetti, Y. (2006). Prism adaptation in the rehabilitation of patients with visuo-spatial cognitive disorders. *Current Opinion in Neurology*, 19,534-542.
- Qureshi, A., Tuhim, S., Broderick, J., Batjer, H., Hondo, H., & Hanley, D. (2001). Epidemiologic features. *New England Journal of Medicine*, 344(19), 1450–60.  
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60371-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60371-8)
- Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans les cas d'encéphalopathie traumatique. *Archives de Psychologie*, 28, 286-340.
- Rivera, D., Perrin, P., Morlett-Paredes, A., Galarza-del-Angel, J., Martínez, C., et al. (2015). Rey-Osterrieth Complex Figure-copy and immediate recall: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *Neurorehabilitation*, 37, 677-698.
- Sachdev, P., Brodaty, H., Valenzuela, MJ. & Lorentz, L. (2004). Progression of cognitive impairment in stroke patients. *Neurology*, 63(9), 1618-1623.
- Salvador, Cortés J. & Galindo, G. (1996). Diseño de un nuevo procedimiento para calificar la prueba de la Figura Compleja de Rey: confiabilidad inter- evaluadores. *Salud mental*, 19(2), 1-6.
- Seinfeld, S., Figueroa, h., Ortiz-Gil, J. & Sanchez-Vives, V. (2013). Effects of music learning and piano practice on cognitive function, mood and quality of life in older adults. *Frontiers in Psychology*, 4, 1-13. <https://doi:10.3389/fpsyg.2013.00810>
- Somerville, J., Tremont, G. & Stern, RA. (2000). The Boston qualitative scoring system as a measure of executive functioning in Rey-Osterrieth Complex Figure performance. *Journal of Clinical and experimental neuropsychology*, 22(5), 613-621. [http:// DOI:10.1076/1380-3395\(200010\)22:5;1-9;FT613](http://DOI:10.1076/1380-3395(200010)22:5;1-9;FT613)

- Sreedharan, R.M., Menon, A., James, J., Kesavadas, C. & Sanjeev, T. (2015). Arcuate fasciculus laterality by diffusion tensor imaging correlates with language laterality by functional MRI in preadolescent children. *Neuroradiology*. <http://DOI.10.1007/s00234-014-1469-1>
- Stewart, L., Walsh, V. & Frith, U. (2003). Reading music modifies spatial mapping in pianists. *Perception of Psychophysics*, 66(2), 183-195.
- Tranel, D., Rudrauf, D., Vianna, E.P. & Damasio, H. (2008). Does the clock drawing test have focal neuroanatomical correlates? *Neuropsychology*, 22, 553-562. <https://doi:10.1037/0894-4105.22.5.553>.
- Tranel, D., Vianna, E.P.M., Manzel, K., et al. (2009). Neuroanatomical correlates of the Benton Facial Recognition Test and Judgment of Line Orientation Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31, 219-233. <https://doi:10.1080/13803390802317542>.
- Thompkins, CA. (2012). Rehabilitation for cognitive-communication disorders in right hemisphere brain damage. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 93 (1), 61-69. <https://doi:10.1016/j.apmr.2011.10.015>.
- Treiber, K., Carlson, M., Corcoran, C., Norton, M., Breitner, J., et al., (2011). Cognitive Stimulation and Cognitive and Functional Decline in Alzheimer's Disease: The Cache County Dementia Progression Study. *The Journals of Gerontology*, 66(4), 416-425. <https://doi:10.1093/geronb/gbr023>. Advance Access published on March 25, 2011.
- Rami, L., Valls-Pedret, C., Bartrés-Faz, D., Caprile, C., Solé-Padullés, C., Castellví, M., Jaume Olives, M., Bosch, B. & Molinuevo, J.L. (2011). Cuestionario de reserva cognitiva. Valores obtenidos en población anciana sana y con enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*, 52(4), 195-201.

- Ritz, M.-F., Grond-Ginsbach, C., Fluri, F., Kloss, M., Tolnay, M., Peters, N., ... Lyrrer, P. (2017). Cerebral Small Vessel Disease Is Associated with Dysregulation in the Ubiquitin Proteasome System and Other Major Cellular Pathways in Specific Brain Regions. *Neurodegenerative Diseases*, 261–275. <https://doi.org/10.1159/000478529>
- Ruthirakuhan, M., Luedke, AC., Tam, A., Goel, A., Kurji, A. & Garcia, A. (2012). Use of physical and intellectual activities and socialization in the management of cognitive decline of aging and in dementia: a review. *Journal of aging research*, 2012,1-14. [https://doi:10.1155/2012/38487](https://doi.org/10.1155/2012/38487)
- Saur, D., Lange, R., Baumgaertner, A., Schraknepper, V, Willmes, K., Rijntjes, M., et al. (2006). Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain*, 129, 1371-1384. <http://DOI:10.1093/brain/awl090>
- Stern, Y. (2003). The Concept of Cognitive Reserve: A Catalyst for Research. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(5), 589–593. <https://doi.org/10.1076/jcen.25.5.589.14571>
- Stern, Y. (2009). Cognitive reserve. *Neuropsychologia*. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.03.004>
- Stern, Y. (2012). Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70191-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70191-6)
- Tompkins, C. A. (2012). Rehabilitation for cognitive-communication disorders in right hemisphere brain damage. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 93(1 SUPPL.), S61–S69. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2011.10.015>
- Tzourio-Mazoyer, N. & Seghier, M. (2016). The neural bases of hemispheric specialization.

*Neuropsychologia*. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2016.10.010>

Umarova, R. (2016). Adapting the concepts of brain and cognitive reserve to post-stroke cognitive deficits: Implications for understanding neglect. *Cortex*, 1-12. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cortex.2016.12.006>

Xiong, X.-X., Zhang, S.-Q., Peng, B., Stary, C. M., Jian, Z.-H., & Chen, Q.-X. (2017). Serum prealbumin as an effective prognostic indicator for determining clinical status and prognosis in patients with hemorrhagic stroke. *Neural Regen Res American Heart Association Award Neural Regeneration Research*, 1212(815711477), 1097–1102. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.211188>

Ward, N., Brown, M., Thompson, A. & Frackowiak, R. (2003). Neural correlates of motor recovery after stroke: A longitudinal fMRI study. *Brain*, 126, 2476-2496. <http://DOI:10.1093/brain/awg245>

Warrington, E. & James, M. (1970). An experimental investigation of facial recognition in patients with unilateral cerebral lesions. *Cortex*, 3, 317-326.

Watson, RT. & Heilman, KM. (1979). Thalamic neglect. *Neurology*, 29(5), 690-694.

Wilson, R., Barnes, L. & Bennett, D. (2003). Assessment of lifetime participation in cognitively stimulating activities. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 634–642. <http://doi:10.1076/jcen.25.5.634.14572>

Wechsler, D. (1955). WAIS manual. New York: The Psychological Corporation.

Zieren, N., Duering, M., Peters, N., Reyes, S., Jouvent, E. et al. (2014). Education modifies the relation of vascular pathology to cognitive function: cognitive reserve in cerebral autosomal

dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy. *Neurobiology of aging*, 34, 400-407. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2012.04.019>



**14.1 Consentimiento informado.**

**Consentimiento informado del proyecto efecto de la estimulación magnética transcraneal theta burst sobre la recuperación de la función motora del miembro torácico en pacientes con infarto cerebral.**

Usted ha sido invitado a participar en un estudio que tiene la finalidad de conocer la eficacia de técnicas nuevas para el tratamiento de su enfermedad, por medio de este documento se le explicará con detalle el procedimiento del mismo. Si existe alguna palabra o párrafo que usted no comprenda, por favor solicite una explicación más amplia a su médico. Si está Ud. de acuerdo en recibir el tratamiento se le solicitará que firme este consentimiento.

**Justificación del estudio.**

El infarto cerebral produce como secuela alteraciones en la movilidad, sensibilidad y coordinación de cualquier parte del cuerpo, en especial de brazos y piernas, dependiendo de la localización del infarto; esto genera discapacidad en los pacientes y necesidad de ayuda para la realización de actividades de la vida diaria como comer, vestirse o bañarse. La recuperación de esta enfermedad es variable, depende de la extensión del infarto y su tratamiento; durante los primeros meses existe mejoría del movimiento de las extremidades que se ve incrementada mediante la realización de terapia de rehabilitación. Desde hace algunos años se ha desarrollado una técnica de estimulación cerebral mediante el uso de un campo magnético (imán) que estimula al cerebro para mejorar su recuperación, obteniéndose resultados favorables en algunos pacientes, sin necesidad de realizarles cirugía o algún procedimiento doloroso. Aunque se han obtenido resultados de que los pacientes se benefician con este tratamiento junto con la terapia de rehabilitación hacen falta más estudios para confirmar estos resultados.

**Objetivo**

Conocer la eficacia de la Estimulación Magnética Transcraneal sobre la recuperación del movimiento del brazo en pacientes con infarto cerebral de al menos 12 semanas de evolución.

**Procedimiento**

Para participar en este estudio usted debe tener el antecedente de haber presentado un infarto cerebral y que hayan pasado más de 12 semanas desde que lo tuvo. Debe ser candidato para Estimulación Magnética Transcraneal, no haber tenido cirugías neurológicas previas, sin ningún implante de sistema de neuroestimulación, marcapasos cardíaco o enfermedad neurológica previa, estar de acuerdo en participar en este protocolo de investigación y firmar este consentimiento.

Como el médico le explicará, la participación en este estudio tiene varias etapas.

La primera es la evaluación por un médico especialista capacitado para aplicarle una escala de valoración neurológica del movimiento y la función del brazo para corroborar que es candidato a participar en el estudio.

Posteriormente usted deberá acudir por sus propios medios al Hospital Ángeles Pedregal en donde se encuentra el equipo de resonancia magnética funcional y el de estimulación Magnética Transcraneal. Una vez en el Hospital Ángeles Pedregal será llevado a un área específica en donde se le proporcionarán indicaciones para la realización del primer estudio de resonancia y un estudio de electroencefalografía (estudio de la actividad cerebral mediante la colocación de electrodos en la cabeza).

Para iniciar con las mediciones necesarias para su tratamiento será cómodamente sentado y se le colocará una almohadilla para evitar el movimiento exagerado de la cabeza y el cuello, a fin de que no mueva el área a estimular. Posteriormente se le realizarán las mediciones de su cráneo con una cinta métrica para localizar el área encargada del movimiento de su mano.

Antes de empezar la Estimulación Magnética Transcraneal se hará un estudio de potenciales cerebrales que consisten en ver en una pantalla el resultado de una estimulación magnética única. Este estudio es muy sencillo y no duele.

Posteriormente será aplicada la terapia con los parámetros establecidos sobre la zona del cráneo necesaria. Este procedimiento será el realizado para recibir estimulación real o simulada. Usted no sentirá ningún dolor, sólo percibirá la sensación de un golpeteo suave sobre la región estimulada.

Inmediatamente después de que le sea aplicada la estimulación usted recibirá terapia ocupacional, donde personal capacitado le enseñará a realizar la terapia de rehabilitación.

La aplicación de la terapia de rehabilitación y la estimulación magnética se realizará durante 20 días hábiles consecutivos (lunes a viernes y en un horario acordado por usted y el grupo de investigadores a cargo), las evaluaciones clínicas y la de resonancia magnética se harán al iniciar y al concluir las 20 sesiones. También se hará un análisis intermedio del potencial cerebral a las 10 sesiones y posteriormente a las 4 y 8 semanas como seguimiento se repetirá la aplicación de evaluaciones neurológicas y del potencial cerebral.

Debido a que es necesario conocer la eficacia de este tratamiento debe compararse con aquellos que no han recibido estimulación, por lo que la mitad de los participantes recibirán estimulación magnética real y la otra mitad estimulación simulada. Los investigadores que lo evalúen ni los pacientes participantes tendrán conocimiento de qué tipo de terapia están recibiendo hasta que se concluya el estudio. En el caso de confirmarse beneficio de la aplicación de la estimulación magnética, aquellos pacientes que recibieron el tipo simulado se les otorgará la estimulación real para que también se vean favorecidos con el mismo tratamiento.

**Molestias y Riesgos**

Los efectos secundarios atribuibles a procedimiento son:

- Eventos adversos leves: pudiera presentar dolor de cabeza y dolor muscular tensional en la región de cuello, los cuales se han reportado en un 5-25% de las series revisadas.
- Evento adverso grave: crisis convulsivas, las cuales se han reportado en menos del 1% de las series revisadas, la cuales se pueden presentar sólo durante el momento de la estimulación magnética.
- En el caso de presentarse algún efecto secundario grave se le suspenderá inmediatamente la estimulación magnética y se dará atención médica inicial de urgencias por medio de un seguro de gastos médicos cubierto por el grupo de investigadores "Cognitive Science A.C." que conducen el proyecto por un monto máximo de 1, 000, 000.00M MN en el sitio donde recibirá la estimulación magnética (Hospital Ángeles del Pedregal).
- Se continuará con el tratamiento de rehabilitación convencional usado actualmente para todos los pacientes y se le hará un seguimiento en el hospital donde regularmente recibe atención médica para verificar que no presente mayores complicaciones, por el médico investigador responsable en la sede correspondiente.
- La realización del estudio de resonancia magnética funcional puede generar molestia en algunos pacientes dado que se realiza en un espacio cerrado con poca posibilidad de movilizarse y con una duración aproximada de 40-60 minutos.

Cabe mencionar que usted debe llegar por sus propios medios y asumiendo los posibles riesgos asociados al traslado de su domicilio a las instalaciones de Cognitive Science A. C. ubicadas dentro del Hospital Ángeles Pedregal.

**Beneficios**

Basados en la literatura que se ha revisado, usted deberá presentar mayor recuperación de la movilidad del brazo afectado probablemente en menos tiempo del esperado. Los participantes de este estudio estarán exentos del pago de la estimulación magnética y la terapia de rehabilitación, así como de la consulta de valoración médica.

**Garantía de Información**

Es un compromiso de este grupo de médicos e investigadores el proporcionarle toda la información necesaria del estudio. Así como el responder sus dudas acerca de los procedimientos, riesgos y beneficios de este estudio. Al momento de aceptar su participación en el estudio se le dará una copia firmada de este Consentimiento Informado.

**Libertad de Retirarse del Estudio**

Usted tiene la libertad de retirarse en cualquier momento de este estudio y dejar de participar en esta fase adicional de su tratamiento. Su decisión de retirarse del estudio no deteriorará su tratamiento médico o creará prejuicios del equipo humano en su atención.

**Garantía de Confidencialidad**

Al participar en este estudio los investigadores se comprometen a no revelar en ningún

momento su identidad fuera del ámbito del equipo humano que le atenderá o por motivos de los reglamentos que la institución obligue. Esto significa que sin su autorización no será presentado(a) o identificado en ningún evento médico o reunión o en publicación alguna o en los medios de información.

#### **Garantía de Información Actualizada**

Es nuestro compromiso el proporcionarle información actualizada obtenida durante el proceso de estudio no obstante esto pudiera afectar su decisión de continuar en el estudio.

#### **Disponibilidad de Tratamiento Médico**

En caso de que usted sufriera alguna complicación por motivo del estudio, recibirá atención de urgencia en el Hospital Ángeles Pedregal y posteriormente atención de seguimiento en la sede hospitalaria de donde proviene.

#### **Obligaciones**

Si usted desea participar en este estudio estará obligado a asistir al CMN 20 de Noviembre y a las instalaciones de Cognitive Science A.C. para su valoración y atención. Estará obligado a informar de sus cambios e inquietudes al personal médico y de investigadores directamente en el área de atención o vía telefónica al: 044-55-27-68-27-79 con la Dra. Ingrid Morales Sánchez con disponibilidad de 24h del día o con el Dr. Noel Isaias Plascencia Álvarez al 5554192171 con disponibilidad de 24h del día.

Si usted tiene alguna pregunta en ese momento, por favor siéntase con la libertad de realizarla, si usted tiene más tarde otras preguntas o desea reportar algún problema puede llamar al Dra. Cecilia López Mariscal, Presidenta del Comité de Ética al teléfono 56065409. En caso de que existan efectos adversos o lesiones provocadas por la Estimulación Magnética Transcraneal existe una póliza de seguro que cubre los gastos que estos puedan generar, el número de póliza es: 0703-004066-0

Yo \_\_\_\_\_, afirmo que he leído detalladamente este informe para participar en el proyecto de investigación "**Estudio piloto del efecto de la estimulación magnética transcraneal *theta burst* sobre la recuperación de la función motora del miembro torácico en pacientes con infarto cerebral**", he entendido las molestias, los riesgos y los beneficios que podrían derivarse de este estudio y estoy dispuesto(a) a participar en este estudio. He sido informado(a) y entiendo de los procedimientos que se efectuarán para mi tratamiento.

Estoy de acuerdo con los aspectos referentes a mi confidencialidad, la garantía de recibir información en cualquier momento y en la libertad de retirarme en cualquier momento del estudio. Estoy de acuerdo en acudir a mis citas y colaborar con los médicos e investigadores en mi tratamiento.