



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Funciones Ejecutivas en pacientes con Enfermedad Vasculat Cerebral

T E S I S

Que para obtener el título de Licenciada en Psicología

P R E S E N T A:

Adriana Alanis Vázquez

Directora de Tesis:

Dra. María Guadalupe González Osornio



Ciudad Universitaria CD. MX., 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

1. RESUMEN.....	4
2. INTRODUCCIÓN.....	5
3. ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL	7
3.1 Circulación cerebral.....	7
3.2 Isquemia cerebral.....	12
3.3 Hemorragia cerebral	18
3.4 Intervención y pronóstico	22
4. NEUROPSICOLOGÍA Y EVC.....	24
4.1 Neuropsicología: definición y características.....	24
4.2 Evaluación neuropsicológica versus psicometría.....	26
4.3 Relevancia de la evaluación neuropsicológica en pacientes con EVC.....	30
5. FUNCIONES EJECUTIVAS Y EVC	33
5.1 Funciones ejecutivas: definiciones y características.....	33
5.2 Sistemas de neurotransmisión de los LF.....	44
5.3. Funciones ejecutivas en pacientes con enfermedad vascular cerebral.....	48
6. JUSTIFICACIÓN.....	56
7. OBJETIVO GENERAL	57
7. 1 Objetivos específicos.....	57
8. HIPOTESIS	57
9. MÉTODO	58
9.1 Tipo y diseño de estudio	58

9.2 Muestra.	58
9.3 Criterios de inclusión.	59
9. 4 Criterios de exclusión.	59
9.5 Descripción de las variables.	59
9.6 Escenario de aplicación.	60
9.7 Consideraciones éticas	60
9.10 Instrumentos.....	60
9.11 Procedimiento	63
9.12 Análisis de datos	64
10. RESULTADOS	64
11. DISCUSIÓN.....	79
12. CONCLUSIONES.....	88
13. LIMITACIONES Y SUGERENCIAS.	90
14. REFERENCIAS	91

1. RESUMEN

El objetivo principal de la presente investigación fue evaluar a un grupo de pacientes adultos con diagnóstico de EVC hemorrágico e isquémico por medio de una valoración neuropsicológica para estudiar la presencia de alteraciones en las FE y determinar la existencia de una relación entre el desempeño de las pruebas y el nivel subjetivo de calidad de vida de los pacientes y sus familiares. Participaron 6 pacientes diestros (4 EVC isquémicos y 2 hemorrágicos) con una media de edad de $45.83 \pm 6,85$ años y una escolaridad de 12.6 ± 2.50 años. Previo consentimiento informado, se aplicó el NEUROPSI BREVE, la batería BANFE II, BAI, BDI y ECVI-38 a los 6 meses de haber egresado del hospital.

Se encontraron alteraciones estadísticamente significativas en FE. Sin embargo, si existieron diferencias estadísticamente significativas en FE entre el grupo EVC isquémico y el grupo EVC hemorrágico en tareas que involucraban la planeación visomotora y el seguimiento de normas previamente establecidas. Se encontró que los pacientes percibían alteraciones en su calidad principalmente en el dominio cognitivo, lo que guardó relación con el desempeño de los pacientes en tareas de metacognición. Se concluye que posterior a la presentación de cuadro agudo, los pacientes con EVC hemorrágico e isquémico tienden a subestimar sus capacidades cognitivas (en el dominio de la memoria) en comparación con su desempeño real.

2. INTRODUCCIÓN.

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC), que también recibe el nombre de evento vascular cerebral o ictus, es un trastorno transitorio o permanente en una zona del parénquima encefálico, secundario a una alteración del aporte sanguíneo. Constituye una de las principales causas de mortalidad y de morbilidad en todo el mundo y es el motivo más frecuente de hospitalización por enfermedad neurológica (García y Masjuan, 2012).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sitúa la incidencia promedio mundial de EVC en aproximadamente 200 casos por 100.000 habitantes al año. Al respecto, cabe mencionar que existen diferencias marcadas entre los distintos países; por un lado, se ha observado en las últimas cuatro décadas que la incidencia del EVC ha disminuido en países desarrollados, en contraste con lo que sucede en países en vías de desarrollo, donde la incidencia casi se ha duplicado (Cazares, 2015) y, aunado a ello, se ha reportado que hasta un 87% de EVC llegan a tener un desenlace fatal (López, Mathers, Jarrison y Murray, 2006).

El fenómeno del incremento de incidencias de EVC en países en vía de desarrollo parece tener una relación proporcional con la prevalencia de enfermedades crónicas como la hipertensión, diabetes, obesidad y dislipidemia, entre otros (Velázquez-Monroy, et al., 2003; Casares, 2015).

En nuestro país, durante los últimos años se ha mostrado un incremento de la mortalidad debida a EVC, llegando a ocupar el sexto lugar en 2010 dentro de las causas de defunción (Casares, 2015).

Por lo anterior, es evidente que las enfermedades cerebrovasculares en México deben considerarse un problema de salud de orden prioritario. El objetivo del presente trabajo fue contribuir al desarrollo de conocimiento en el área desde una perspectiva neuropsicológica, estudiando a pacientes sobrevivientes a EVC para investigar si posterior a su egreso de las instalaciones hospitalarias, presentaban alteraciones cognitivas en el dominio de las funciones ejecutivas y además determinar si éstas impactaban directamente sobre su calidad de vida y la de sus familiares. En base a ello, resulta necesario explicar primeramente y de manera detallada, en qué consiste la EVC y cuáles son sus principales características; posteriormente se explicará cual es la aportación de la perspectiva neuropsicológica en el área y a partir de ello se podrán apreciar cuáles son las secuelas cognitivas (sobre todo a nivel de Funciones Ejecutivas) que generalmente se presentan a partir de esta enfermedad. También se hablará del impacto en la calidad de vida de los pacientes sobrevivientes a EVC.

Una vez sentadas dichas bases teóricas, se mostrará la metodología empleada para elaborar la presente investigación, se detallarán los resultados obtenidos y se discutirán, comparándolos con estudios similares para sentar las conclusiones correspondientes a las evidencias encontradas.

3. ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

3.1 Circulación cerebral

De manera general, se reconoce que la relación entre el Sistema Nervioso y el Sistema Circulatorio es un tema fundamental en el campo de las neurociencias (Cortés-Sol y Pacheco, 2013). En dicha interacción, la irrigación sanguínea aporta las sustancias nutritivas que llegan a todas las células del organismo, incluyendo el cerebro. Así tenemos que la circulación cerebral ofrece al encéfalo oxígeno, glucosa, proteínas, electrolitos y nutrientes indispensables para un adecuado funcionamiento y un óptimo metabolismo neuronal (Gómez, 2013).

La circulación sanguínea es el inicio de la actividad neuronal del cerebro. En el adulto, la masa cerebral es de aproximadamente 1.5 kilogramos y recibe un flujo sanguíneo de 55ml/100g/min, es decir, entre el 15 y el 20% del gasto cardíaco (Fabregas y Valero, 2001). Este flujo asegura una liberación continua de oxígeno y glucosa que sirven como sustratos para mantener los potenciales de membrana celular, así como la síntesis y liberación de neurotransmisores necesarios para óptimo funcionamiento cerebral (Barrinagarrementeria, Cantú y Arauz, 2009). El flujo es transportado al encéfalo por cuatro troncos arteriales: dos arterias carótidas internas y dos arterias vertebrales. A su vez, el cerebro es irrigado por dos tipos de arterias: de conducción y perforantes. Las arterias de conducción son de gran tamaño y se extienden desde la superficie inferior del cerebro hacia las superficies laterales de los hemisferios, tronco encefálico y cerebelo. Las arterias perforantes se originan de las

arterias de conducción y penetran al parénquima cerebral para irrigar áreas específicas (Bravo, 2015). Las arterias establecen anastomosis (conexión) entre ellas, de manera que en estados no patológicos se permita un adecuado flujo cerebral. Gracias a estas conexiones se desarrollan sistemas arteriales que se encargan de la irrigación de un área determinada del cerebro.

Si hablamos de la porción anterior del cerebro, su irrigación es llevada a cabo por el sistema carotideo, un sistema que parte de una gran arteria carótida común que se divide para formar las arterias carótidas interna y externa. La arteria carótida interna contiene diversas ramas intracraneales entre las que se destacan la arteria oftálmica, la arteria comunicante posterior, la arteria coroidea anterior, la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media. En la tabla 1 se describen las características principales de cada una (Ver tabla 1).

Nombre de la arteria	Localización	Área que irriga
Arteria cerebral anterior	Rostral al quiasma óptico.	Las porciones superior, medial y anterior de los lóbulos frontales y la superficie medial de los hemisferios cerebrales hasta el rodete del cuerpo calloso.
Arteria cerebral media	Se desprende de la arteria carótida interna y tiene dos ramas: basilar y cortical	La rama basilar irriga gran parte del núcleo caudado y tálamo. La rama cortical proporciona la irrigación para casi toda la superficie lateral de los hemisferios cerebrales (corteza orbitaria, frontal, parietal y sobre todo temporal) y la sustancia blanca adyacente.
Arteria cerebral posterior	Se origina en la bifurcación de la arteria basilar y conecta con la	Irriga las circunvoluciones occipitales de la cara lateral del cerebro, excepto la parte anterior, que pertenece a la arteria cerebral media.

	arteria cerebral media ipsilateral y la carótida interna	
Arteria coroidea anterior	Se origina de la rama terminal de la carótida interna y sigue un curso posterior muy variable hacia el ventrículo lateral	Irriga parte de las radiaciones ópticas, porciones variables del hipocampo, parte del núcleo caudado, el brazo anterior de la cápsula interna, la amígdala y el globo pálido.
Arteria comunicante posterior	Establece conexiones entre la arteria cerebral posterior y la arteria carótida interna.	Constituye la principal interconexión entre el sistema circulatorio anterior y posterior del encéfalo. De ella se originan ramas que irrigan el hipotálamo y los pedúnculos cerebrales.

Tabla 1. Características principales de las arterias cerebrales (*Adaptada de Latarget y Ruiz, 2006*).

En cuanto a la porción posterior del cerebro, la irrigación sanguínea en ésta área se lleva a cabo por medio de las arterias vertebrales, las cuales proporcionan irrigación al tronco encefálico y al cerebelo.

Si bien grupos arteriales específicos son los encargados de la irrigación de áreas cerebrales bien delimitadas, no por ello se debe considerar que se encuentran aislados unos de otros. Existe una conexión arterial denominada polígono de Willis, la cual permite que la circulación anterior y la circulación posterior de ambos hemisferios se interconecten. Este polígono con forma de heptágono se localiza en la base del cerebro y está constituido por la arteria comunicante anterior, las arterias cerebrales anteriores, una porción pequeña de las arterias carótidas internas, las arterias comunicantes posteriores y las arterias cerebrales posteriores (Ver figura 1).

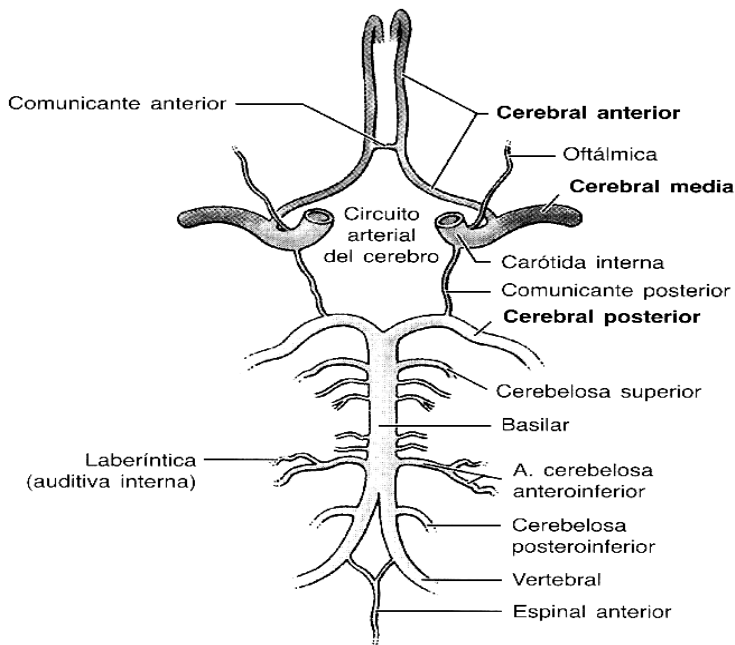


Figura 1. Polígono de Willis.

Es importante mencionar que todos los capilares anteriormente mencionados están rodeados por una lámina basal y por la cubierta astrocítica (de células glía). Esta última, que forma la barrera hematoencefálica, explica por qué es difícil el paso de materiales desde la sangre al cerebro.

Ahora bien, una vez hecha una breve descripción del sistema arterial responsable de la irrigación del cerebro, es necesario especificar en qué manera los cambios en el riego sanguíneo impactan sobre nuestro funcionamiento cerebral. En el ser humano, el umbral de flujo sanguíneo requerido para la transmisión sináptica es de aproximadamente 20 a 25 centímetros cúbicos por cada 100 gramos de peso por minuto (25cc/100g/min), ya que por debajo de ese nivel ocurre silencio eléctrico (también llamado encefalograma plano, uno de

los criterios necesarios para diagnosticar muerte cerebral según lo establecido por la Academia Americana de Neurología a finales del siglo XIX (Wijdicks, Varelas, Gronseth y Greer, 2010). En sentido estricto, el silencio eléctrico se refiere a la falta de actividad eléctrica de origen cerebral superior a 2 microvoltios durante un periodo no mayor a 30 minutos mientras se estimula de manera dolorosa al paciente.

Pero el silencio eléctrico no es el único daño que puede producirse por falta de una normal irrigación sanguínea. Cuando el flujo sanguíneo cerebral cae por debajo de 20-25 cc/100g/min (dependiendo de la localización del sitio afectado) se instala un déficit funcional (Gómez, 2013). El Sistema Nervioso Central (SNC) es muy sensible a los cambios iónicos y metabólicos que se generen en su entorno inmediato, dichos cambios afectan a la actividad eléctrica de las neuronas ya que el cerebro no soporta más de cinco minutos sin aporte sanguíneo, sobre todo por la falta de oxígeno (hipoxia), más que por la de glucosa (hipoglucemia) necesaria para la actividad neuronal (Gómez, 2013).

Las alteraciones más comunes del aporte sanguíneo cerebral se presentan a causa de una Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC), la cual se caracteriza por la disminución brusca o pérdida de la conciencia, sensación y movimiento voluntario causado por la rotura u obstrucción de un vaso sanguíneo del cerebro (Ministerio de salud, Gobierno de Chile, 2006). Se trata de un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales que persisten por más de 24 horas sin otra causa aparente que el origen vascular (Arauz & Ruiz-Franco, 2012). Según Gómez, (2013), un mínimo riesgo de falta de oxígeno mediada por alteraciones de la irrigación sanguínea cerebral puede llegar a

ocasionar problemas cognitivos. Sin embargo, las alteraciones cognitivas se presentarán en función de la naturaleza del daño (isquemia o hemorragia), por lo cual antes de ahondar sobre ellas, se profundizará en lo referente a la etiología de la EVC. Así, tenemos que, de manera general, ésta se clasifica en dos grupos principales: isquemia y hemorragia.

3.2 Isquemia cerebral

La isquemia cerebral es la falta de aporte sanguíneo al encéfalo producida a consecuencia de la oclusión de un vaso sanguíneo al encéfalo. La disminución repentina del flujo sanguíneo regional es responsable de déficits funcionales y desencadenan una cascada de mecanismos fisiopatológicos que conducen a daños en los tejidos neuronales. Puede tener manifestaciones transitorias o permanentes, implicando incluso un daño neuronal irreversible.

La isquemia puede afectar solamente a una zona del encéfalo (isquemia focal) como cuando se ocluye una arteria cerebral o compromete a todo el encéfalo de forma simultánea (isquemia global), como sucede en caso de un paro cardíaco o hipotensión grave. La isquemia focal es la forma más frecuente de afectación vascular del cerebro (Martínez-Vila, Murie, Pagola, e Irimia, 2011). Dentro de los subtipos más representativos se encuentran el trombótico, embólico y hemodinámico (ver tabla 2).

Tipo de isquemia	Etiología
Trombótico	Se produce por la oclusión trombótica de una arteria intracraneal o extracraneal como consecuencia generalmente de la alteración aterosclerótica de su pared.
Embólico	La oclusión arterial se produce por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular: a) arterial, b) cardíaco c) de la circulación sistémica.
Hemodinámico	Está ocasionado por un bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial o un fenómeno de “robo de flujo” en un territorio arterial cuyo segmento inicial está ocluido o tiene una estenosis significativa.

Tabla 2. Clasificación de las isquemias. Adaptada de Martínez-Vila, Murie, Pagola, e Irimia (2011)

Si la duración de una isquemia local es inferior a las 24 horas hablamos de un Ataque Isquémico Transitorio (AIT) y si es superior se denomina infarto cerebral. El AIT habitualmente es reversible y tras su finalización los déficits son transitorios en comparación con los infartos cerebrales que pueden dar lugar a déficits permanentes (Martínez-Vila, Murie, Pagola, e Irimia, 2011).

Por otro lado, el infarto cerebral (también llamado ictus isquémico) se produce cuando la isquemia es lo suficientemente prolongada en el tiempo como para producir un área de necrosis en el tejido (Portellano, 2005). Un infarto cerebral puede producirse a través de tres mecanismos principales: trombosis, alteraciones hemodinámicas y embolia. En el primer caso, un trombo (placas ateromatosas en las paredes de los vasos sanguíneos) es el responsable de formar la oclusión de una arteria próxima al lugar donde se produce, es el

estrechamiento progresivo de los vasos lo que causa la escasez de riego sanguíneo (Ver figura 2).

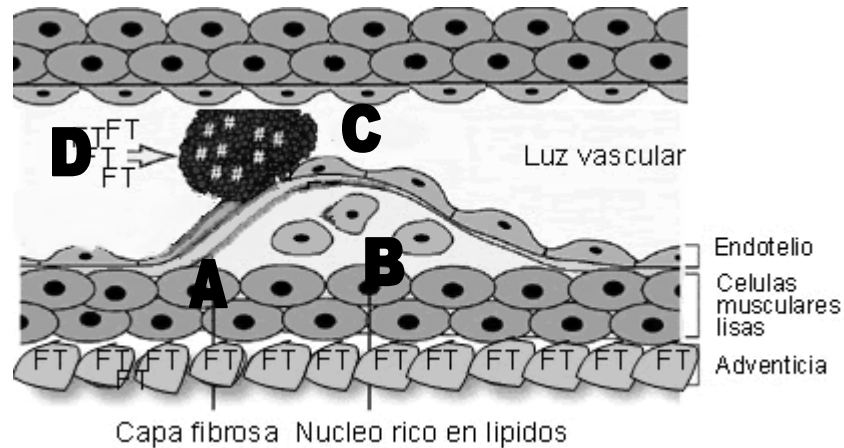


Figura 2. Trombosis como mecanismo de producción de ictus isquémico. A) disfunción endotelial. B) Desarrollo de placa aterosclerótica. C) Producción de trombo plaquetario. D) Obstrucción al flujo sanguíneo. Modificada de Federación Argentina de Cardiología, 2009.

En el segundo caso, la reducción del riego sanguíneo está mediada por alteraciones hemodinámicas cuando la perfusión global cerebral está disminuida debido a una hipotensión arterial a causa de un paro cardíaco (Portellano, 2005). El último mecanismo, la embolia, se produce ante la presencia de un émbolo (coágulo, burbuja de aire, grasa o material extraño al cuerpo) en el corazón, el cuales transportado hasta un vaso estrecho donde obstruye el flujo sanguíneo (Ver figura 3). El daño provocado por el infarto, secundario a la obstrucción, depende de la circulación colateral existente.

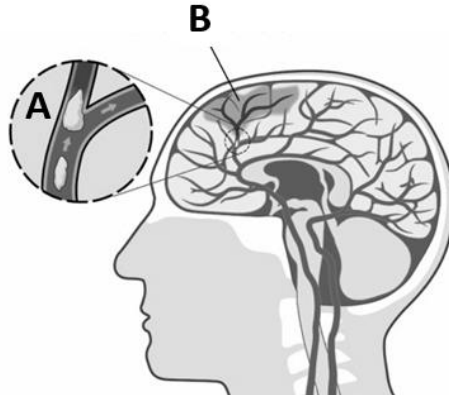


Figura 3. Embolia como mecanismo de producción de ictus isquémico. A) Émbolo obstruyendo un vaso estrecho. B) Zona cerebral sin aporte sanguíneo. Modificado de Pino, J. (2009) Accidente Cerebral Vascular [Figura] Recuperado de <http://www.encyclopediasalud.com/categorias/cerebro-y-sistema-nervioso/articulos/accidente-cerebro-vascular-ictus-trombosis-cerebral-o-embolia>.

Existe otra forma de infartos cerebrales cuando el EVC se presenta en las arterias penetrantes pequeñas del sistema arterial, se conocen con el nombre de infartos lacunares o EVC de pequeños vasos y se caracterizan por la presencia de necrosis que queda después de una oclusión de una arteria de pequeño calibre (30 a 300 micras) en el encéfalo (Facultad de Medicina, UNAM, 2005).

Dentro de la fisiopatología del infarto cerebral se ha descrito que una vez que existe oclusión de un vaso cerebral con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral, se desencadena una cascada de eventos bioquímicos que inicia con la pérdida de energía y que termina en muerte neuronal. De hecho, la ausencia de circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en un lapso de 4 a 10 minutos; cuando es <16-18 ml/100g de tejido por minuto, se produce un infarto en unos 60 minutos, y si la corriente es menor de 20ml/100g de tejido por minuto, aparece isquemia sin infarto, a menos que se prolongue durante varias horas o días (Facultad de Medicina, UNAM, 2005).

Aparte de la muerte neuronal se pueden presentar otros eventos, en los que se incluyen el exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, la formación de radicales libres, así como el proceso de inflamación y la entrada de calcio a la neurona (Arauz y Ruiz-Franco, 2012).

Cuando un vaso se ocluye, se puede apreciar un área de disfunción que rodea el núcleo central de la zona isquémica. A pesar de que se conserva una integridad estructural, la disfunción es causada por la presencia de alteraciones metabólicas e iónicas; a esta zona se le ha denominado “penumbra isquémica” (Arauz y Ruiz-Franco, 2012). El término fue utilizado por Astrup et al. (1977), cuando definieron como área de ‘penumbra’ al tejido encefálico ‘isquémico’ que se encontraba perfundido con unos niveles de flujo sanguíneo cerebral por debajo de 20ml/100g/mn o comenzaba a manifestarse el déficit electrofisiológico y funcional y por encima del umbral de agotamiento de la membrana (10 ml/100 g/minuto), nivel para el cual las neuronas eran incapaces de mantener la integridad de la membrana, resultando la muerte celular.

La zona de penumbra se divide en dos regiones: una se halla próxima al área central isquémica y se encuentra en peligro de necrosarse debido a la vulnerabilidad neuronal selectiva o por extensión de la zona pannecrótica (ver figura 2-B), un proceso que puede establecerse en un periodo de varios días (Sánchez-Chávez, 1999).

Además de la zona central con pannecrosis debida a un fallo energético durante la fase de isquemia aguda (que puede evolucionar en necrosis en las primeras horas) y el área periférica o de penumbra con daño funcional potencialmente recuperable, existe una tercer

área del infarto, la cual es más externa y se encuentra próxima al tejido normal. Básicamente consiste en una zona con daño en su función que puede evolucionar hacia la normalidad en un periodo de meses (Sánchez-Chávez, 1999) (Ver figura 4-C).

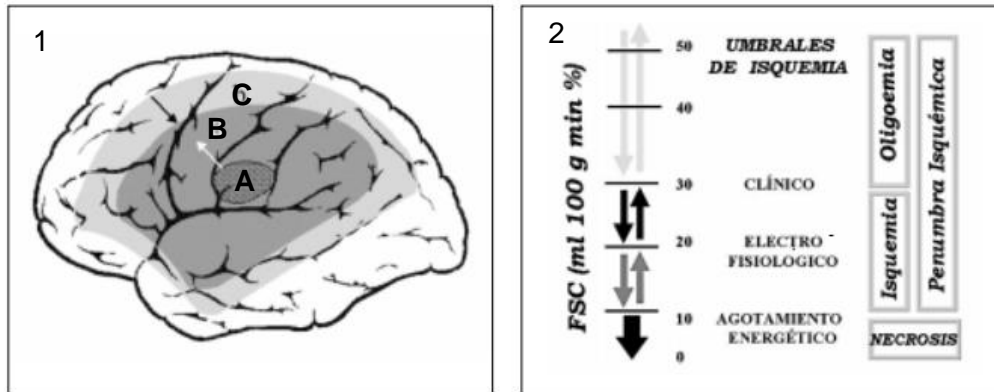


Figura 4. Áreas del infarto y umbrales para la isquemia. 1. A) área central con lesión estructural (pannecrosis). B) zona en peligro de necrosarse por extensión de la zona central. C) Zona con daño funcional que evolucionará hacia la normalidad. 2. Umbrales de isquemia.

Además de la definición de las áreas de infarto y los umbrales para la isquemia, para el abordaje diagnóstico se han desarrollado varias escalas para cuantificar la gravedad de los pacientes tras un infarto cerebral. La escala de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS, por sus siglas en inglés) es la más utilizada. Se basa en 11 ítems que evalúan funciones corticales, pares craneales superiores, función motora, sensibilidad, coordinación y lenguaje, recibiendo un puntaje de entre 0 a 4. Su resultado oscila de 0 a 39 y según la puntuación se cataloga la gravedad en varios grupos: ≤ 4 puntos: déficit leve; 6-15 puntos: déficit moderado; 15-20 puntos: déficit importante; y > 20 puntos: grave (Muir, Weir, Murray, Povey y Lees, 1996).

Los estudios de imagen son indispensables para establecer el diagnóstico de un paciente de quien se sospecha la presencia de un infarto cerebral; la tomografía axial (TC) simple es el estudio de elección ya que es accesible y rápida. También es muy usada la resonancia magnética (IRM), que tiene una alta sensibilidad o la angiografía cerebral, que permiten la visualización de la circulación intra y extracraneal, y en algunos casos de la arteria ocluida, lo que puede tener utilidad terapéutica (Arauz y Ruiz-Franco, 2012).

Una vez que se ha descrito el primer grupo etiológico en que se divide la EVC, pasaremos a tratar el segundo grupo etiológico: la hemorragia cerebral.

3.3 Hemorragia cerebral

Se define como hemorragia cerebral o ictus hemorrágico a la extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso (Martínez-Vila, Murie, Pagola, e Irimia, 2011).

Los principales factores que pueden producir hemorragia en el sistema nervioso son: hipertensión arterial, malformaciones vasculares, traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales, enfermedades hematológicas e infecciones (Portellano, 2005; Alcalá y González, 2007; Murillo-Bonilla, et. al., 2011). Se distinguen varios subtipos de hemorragia dependiendo del lugar primario de producción de sangrado y mecanismo de producción (Ver tabla 3).

	Localización	Factores de riesgo	
Hemorragia Intracraneal	Hemorragia profunda	Es de localización subcortical, fundamentalmente en los ganglios basales y tálamo.	El 50% se abren al sistema ventricular y su principal factor de riesgo (FR) es la hipertensión arterial (HTA).
	Hemorragia lobar	Puede localizarse en cualquier parte de los hemisferios (frontal, parietal, temporal, occipital).	Su etiología es muy variada, siendo las causas más frecuentes las malformaciones vasculares y los tumores.
	Hemorragia cerebelosa	El sangrado se localiza primariamente en el cerebelo	La etiología hipertensiva es la más común.
Hemorragia subaracnoidea	Es de naturaleza espontánea o no traumática se debe a la extravasación de sangre directamente en el espacio subaracnoideo.	La causa más frecuente es la rotura de un aneurisma congénito.	

Tabla 3. Clasificación de las hemorragias. Adaptada de Martínez-Vila, Murie, Pagola, e Irimia, 2011.

Generalmente las hemorragias cerebrales se deben a malformaciones vasculares del tipo de aneurismas y angiomas (Portellano, 2005). Los aneurismas son malformaciones arteriovenosas y agrupaciones congénitas de vasos que se encuentran muy dilatados, con riesgo de ruptura. Estas dilataciones vasculares se presentan como consecuencia de defectos en la elasticidad de un vaso sanguíneo y generalmente se ubican en las regiones de grandes vasos y zonas anteriores del cerebro. Angiográficamente se trata de bolsas frágiles y susceptibles de ruptura (Portellano, 2005).

En general, la hemorragia cerebral puede presentarse de forma súbita o con síntomas rápidamente progresivos. Es frecuente el déficit neurológico máximo al inicio (anomalía funcional de un área del cuerpo, debido a una disminución del funcionamiento del cerebro, la médula espinal, los músculos o los nervios), así como síntomas acompañantes sugestivos de aumento de la presión intracraneal (PIC) tales como cefalea (dolor de cabeza), náusea y vómito (Broderick, et al. 2007). Uno de cada 4 pacientes con hemorragia cerebral sufre de deterioro neurológico en las primeras 24 horas, secundario a extensión del hematoma, aumento de sangre ventricular o edema, aunque pueden presentarse también entre la segunda y tercera semana (Arauz, Ruiz-Franco, 2012).

Es importante resaltar que estos síntomas súbitos forman parte de la primera de dos fases que, tanto cuadros hemorrágicos como isquémicos, pueden atravesar: la primera se denomina fase aguda y la segunda fase subaguda. En la fase aguda existe una ventana terapéutica en la cual una intervención adecuada puede modificar su curso evolutivo logrando una reactivación neuronal. En la fase subaguda puede existir una mejoría a medio y largo plazo debido a la existencia de una reorganización cerebral a través del fenómeno de plasticidad neuronal (Arias, 2009). A pesar de que una vez superada la fase aguda los pacientes no se encuentran exentos de complicaciones, aproximadamente a los 6 meses del ictus los supervivientes se estabilizan tanto en aspectos clínicos propios del padecimiento, como en su funcionalidad.

La evolución típica del ECV sigue una curva ascendente de pendiente progresivamente menor tanto para factores metabólicos, físicos y cognitivos (Arias, 2009). Específicamente para las isquemias cerebrales. Sánchez-Chávez (1999) define tres ventanas terapéuticas de

acuerdo a las tres áreas que pueden observarse tras un infarto cerebral. La primera de estas ventanas está dedicada a la reperfusión en un período de entre 6 y 8 horas, cuyo objetivo es evitar el daño estructural debido a alteraciones energéticas (pannecrosis) en el área central, y por lo tanto, evitar el desencadenamiento de los fenómenos secundarios en las regiones de penumbra. La segunda ventana precisamente está dedicada a la supervivencia de las neuronas del área de penumbra, aquí la acción se orienta a evitar la extensión del área de necrosis hacia la periferia. Por último, la tercera ventana para la recuperación neurofuncional se extiende hasta al menos tres meses.

Acerca de la estabilización funcional, Arias (2009) mostró que durante el primer mes es más común la evidencia de una recuperación rápida, hacia el tercer mes la recuperación factible está completada al 95%; durante el periodo comprendido entre el cuarto y sexto mes la recuperación se halla en un estado de meseta y después del sexto mes las ganancias se vuelven difíciles de objetivar (ver figura 5).

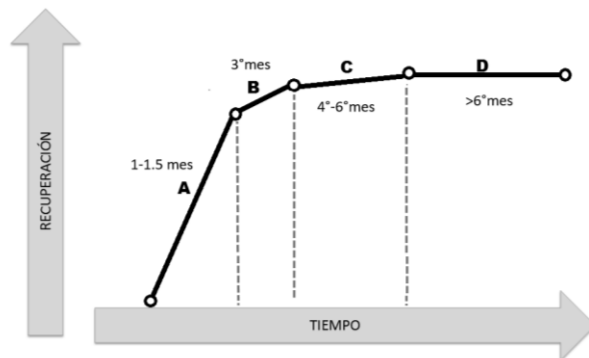


Figura 5. Fases comunes de estabilización funcional tras la presencia de un EVC. A) Periodo de recuperación rápida inicial. B) Periodo de recuperación creciente máxima C) Grado de recuperación en estado de meseta. D) Grado de recuperación difícil de objetivar.

Un punto relevante es que para establecer el criterio de estabilización funcional se tomaron diversas variables que aportaron valor explicativo a la recuperación de los pacientes que han sufrido EVC, y dentro de éstas variables, la función motora y el deterioro cognitivo fueron las más relevantes. Particularmente se determinó que el nivel de deterioro cognitivo tiene un valor predictivo para el pronóstico de los pacientes ya demás guarda relación con resultados de medidas de independencia funcional (Arias, 2009).

3.4 Intervención y pronóstico

El tratamiento habitualmente está enfocado a presentar un EVC como una emergencia médica debido a que cuanto más tiempo dure la alteración del flujo sanguíneo hacia el cerebro, mayor es el daño.

Dentro de los protocolos hospitalarios para el alta de los pacientes con EVC se especifica que ésta se otorga después de que se ha cumplido el ajuste de tratamiento para egreso hospitalario. En el caso del EVC isquémico, este procedimiento consiste en llevar a cabo tratamiento anticoagulador (para evitar eventos nuevos). Para el EVC hemorrágico, el alta del servicio hospitalario se otorga cuando se han satisfecho los criterios particulares de mejora tras manejo médico farmacológico o neuroquirúrgico (Zermeño, 2010).

Cabe recalcar que una vez que se ha establecido el EVC, el manejo principal a realizar es disminuir las manifestaciones secundarias que complican el cuadro clínico en observancia al uso de medicamentos. Aunado a ello, es muy importante el papel de la rehabilitación física y psicológica del paciente afectado, así como poner en marcha todas las medidas de

prevención (factores de riesgo asociados), para evitar se presenten nuevos eventos (Departamento de Salud de la Facultad de Medicina, UNAM, 2005).

Como se ha demostrado, la EVC representa una falla en la irrigación que generalmente está asociada a secuelas neurológicas (Díaz-Tapia, Gana, Jaramillo-Muñoz, e Illanes-Díez, 2008) y físicas (Paixao, C. y Silva, L. (2009). Pero también se han observado alteraciones cognitivas, así como cambios emocionales y/o conductuales que repercuten en la calidad de vida del paciente y de su entorno familiar (Díaz-Tapia, Gana, Jaramillo-Muñoz, e Illanes-Díez, 2008). En 1997, Sacco analizó tanto los factores de riesgo como las consecuencias de los EVC isquémicos, encontrando que entre un 25 y 40% de los sobrevivientes permanecen con secuelas que llevan a la dependencia parcial o total y estimó que hasta un 30% desarrollan demencia durante los meses siguientes. En 2002, Walz, Zimmermann, Böttger y Haberl analizaron la repercusión física de la EVC, encontrando una reducción de hasta un 63% en la calidad de vida, que fue más pronunciada en el dominio físico, seguido de alteraciones cognitivas y de manera mucho menos pronunciada en el ámbito psicosocial. Así, a consecuencia de una EVC los pacientes pueden verse afectados (de forma temporal o permanente) en las capacidades para desarrollar sus actividades en el entorno social y familiar. De esta relación cerebro-cognición-conducta nace la neuropsicología, término que se abarcará en el capítulo siguiente.

4. NEUROPSICOLOGÍA Y EVC

4.1 Neuropsicología: definición y características.

La Neuropsicología es una disciplina que se integra de la unión de varios campos de conocimiento como la Psicología, la Neurología, la Psiquiatría, la Lingüística, las Ciencias Cognitivas y en general del campo de las Neurociencias (Utria, 2009). De manera general se encarga del estudio de las relaciones del funcionamiento cerebral con la conducta, en condiciones de salud y enfermedad. Los aspectos del funcionamiento cerebral que son de importancia para la Neuropsicología incluyen el estudio de los procesos cognitivos superiores: pensamiento, lenguaje, memoria, funciones ejecutivas, percepción y motricidad. También estudia las consecuencias del funcionamiento cerebral sobre la conducta emocional (Groth-Marnat, 2000; Portellano, 2005).

Según la literatura existen diversas ramas dentro de la Neuropsicología: teórica, cognitiva y clínica. La primera se centra en el análisis de los procesos, métodos, factores y constructos propios de la disciplina, la segunda tiene como objetivo esclarecer la forma en que determinadas estructuras y funciones cerebrales se relacionan con procesos psicológicos concretos; haciendo especial hincapié en el estudio de los efectos cognitivos de los daños cerebrales y las enfermedades neurológicas con vistas a desarrollar modelos explicativos del funcionamiento cognitivo normal. Se basa en el estudio de casos clínicos de pacientes con daño cerebral que muestran déficits en determinadas áreas cerebrales, así

como en el de aquellos pacientes que muestran disociaciones dobles. A partir de los resultados obtenidos en estos estudios, los investigadores infieren la existencia de determinadas áreas cerebrales con un alto grado de especialización funcional (Benedet, 2002). Por último, tenemos a la Neuropsicología clínica cuyos objetivos están orientados a la evaluación, diagnóstico, intervención y rehabilitación en personas con lesiones cerebrales, trastornos neuropsicológicos y trastornos neurológicos, empleando pruebas de papel y lápiz, la observación y la historia clínica; sin embargo, se ha ido enriqueciendo con la tecnología de las técnicas de la imagenología cerebral.

Esta aproximación clínica se corresponde con lo que se denomina evaluación neuropsicológica, el proceso que utiliza procedimientos estandarizados para valorar sistemáticamente: inteligencia fluida y cristalizada, resolución de problemas, conceptualización, planificación, organización, atención, memoria, aprendizaje, habilidades perceptivas y motoras. Básicamente consiste en la detección, cuantificación e interpretación de la disfunción cognitiva, conductual y emocional causada por anomalías en la estructura y/o funcionamiento cerebral de un sujeto (Portellano, 2005).

La Asociación Americana de Psicología (APA por sus siglas en inglés, 1993, 2003) recomienda la evaluación neuropsicológica cuando hay sospecha de algún déficit cognitivo o conductual, especialmente en los casos de: daño cerebral traumático, EVC, dificultades de aprendizaje, déficit de atención, trastornos neuropsiquiátricos, cuadros epilépticos, enfermedades y tratamientos médicos, intoxicación y abuso de drogas y demencia. Pero es importante resaltar que no por ello se deja de recomendar en poblaciones normales.

Habitualmente el proceso de evaluación neuropsicológica comienza con la revisión de informes previos en caso de haberlos, de lo contrario, se inicia con una entrevista al paciente y sus familiares donde se obtiene información sobre la historia del paciente y sobre variables mediadoras (Tirapu, 2007). Posteriormente puede darse lugar a la aplicación de instrumentos o pruebas neuropsicológicas pertinentes a cada caso, y, en algunos casos la utilización de técnicas anatómicas, electrofisiológicas y de neuroimagen. Teniendo en cuenta que en todo momento es indispensable la observación conductual y del estado mental del paciente. Respecto a la aplicación de pruebas, tanto su elección como su calificación e interpretación debe tomar en cuenta factores que podían influir en el resultado como son: la edad, el nivel educacional, el nivel sociocultural, el origen étnico y el sexo (Benedet, 2002; Tirapu, 2007; Pérez, 2012), así como deben ser consideradas variables normativas como son la sensibilidad y especificidad de la prueba, de las cuales se profundizará en el siguiente apartado.

4.2 Evaluación neuropsicológica versus psicometría.

Es muy importante no confundir la evaluación neuropsicológica con la psicometría, como ya se mencionó, el objetivo de la evaluación es obtener información sobre el estado cognitivo de un paciente y para ello se recurre a la administración de instrumentos psicológicos, sumados a entrevistas, autorregistros, cuestionarios o cualquier procedimiento que proporcione información fiable y válida. Sin embargo, es la interpretación de la información recabada por los instrumentos desde los modelos científicos neuropsicológicos lo que diferencia la evaluación neuropsicológica y al neuropsicólogo de las demás

profesionales (Pérez, 2012). Justamente ahí recae el contraste sustancial entre una evaluación psicométrica y una propiamente neuropsicológica: en la primera las pruebas psicométricas se aplican como un instrumento de medida de manera que tanto su aplicación y su puntuación se hace siempre se forma idéntica (Yela, 1996) de manera que es la propia prueba la que orienta la evaluación, mientras que en la evaluación neuropsicológica la prueba solo es una herramienta auxiliar, de apoyo para una evaluación integral (Chapi, 2013). Más allá de una psicometría únicamente descriptiva, puede concebirse que la evaluación neuropsicológica busca ser explicativa (Benedet, 2002) puesto que se orienta hacia la exploración individual, a la búsqueda de errores en la actividad de las tareas desempeñadas para la elaboración de hipótesis que se irán comprobando o descartando apoyándose además del dominio teórico de las funciones cognitivas y del conocimiento de los circuitos cerebrales subyacentes a cada una de ellas (Pérez-García, 2012).

Ya se ha hecho énfasis en que la evaluación neuropsicológica no deriva en forma directa de una prueba psicológica específica puesto que ésta puede valerse de cualquier instrumento que posea un fundamento conceptual y metodológico para ser usado con éxito. Respecto al fundamento metodológico es básico reconocer dos conceptos claves: estandarización y normalización. El primer concepto tiene como objetivo la unificación de criterios en la evaluación (Chapi, 2013), es decir, que los estímulos, las preguntas y la calificación, mantengan un determinado orden y estructura de manera que se mantenga la confiabilidad estadística (la consistencia de una medida, aunque la prueba sea aplicada por diferentes personas y/o en tiempos diferentes). Por otro lado, el objetivo de la normalización es establecer referentes de comparación. Ardilla, A. y Ostrosky F. (2012) enfatizan que antes de aplicar una prueba de diagnóstico con fines clínicos se debe conocer

como es la ejecución de esa prueba de la población general. Para ello, se toma una muestra representativa de esa población general, se aplica la prueba en desarrollo y a partir de los resultados se obtienen valores numéricos (cualitativamente se agrupan en categorías) que sirven para construir puntos de comparación, de manera que se pueda deducir de manera descriptiva el rendimiento de una persona (que tanto su desempeño se acerca o se aleja de la norma de la población en general).

Además de la estandarización y la normalización son muy relevantes los conceptos de sensibilidad y especificidad de las pruebas, las cuales sirven para sustentar su validez (que midan lo que realmente se proponen medir). La sensibilidad se refiere a la capacidad de tener un instrumento para detectar cambios o anormalidades (Ardilla & Ostrosky, 2012), por ejemplo, determinada prueba puede ser muy fácil para la población normal pero muy sensible a problemas de memoria a corto plazo, es decir, las personas con alteraciones de memoria a corto plazo muestran un rendimiento menor que se aprecia en que sus puntajes se ven considerablemente reducidos respecto a los puntajes obtenidos por la población normal. Por otra parte, la especificidad se refiere a que tanto un instrumento mide una habilidad en particular. Así, si es una prueba de atención, que mida solamente atención. Cabe resaltar que no existen pruebas completamente específicas ya que los puntajes en todas las pruebas están afectados por distintas habilidades (Ardilla & Ostrosky, 2012).

La revisión de los conceptos anteriores sirve para enfatizar que en un esquema de evaluación neuropsicológica lo primero a decidir es si los rendimientos corresponden a una anormalidad o no respecto a los puntos de corte de un instrumento/batería, y, si lo son, determinar el desempeño es atribuible a un trastorno neurocognitivo adquirido, para lo que

hay que descartar falsos positivos, trastornos del desarrollo, problemas no cognitivos, falta de cooperación, etc. Una vez que se ha decidido que el paciente presenta realmente un trastorno cognitivo adquirido es necesario establecer su causa (Benedet, 1997). Uno de los primeros diagnósticos diferenciales a establecer es si los trastornos observados se explican por un cuadro psiquiátrico (depresión, ansiedad u otros) o por un cuadro neurológico (EVC, epilepsia, lesiones, etcétera).

Cabe hacer un paréntesis para comentar que las alteraciones cognitivas como consecuencia de una lesión guardan estrecha relación, entre otros factores, con la edad a la que ésta ocurre (Redolar, 1998). Las manifestaciones neuropsicológicas son fruto de la organización cerebral de cada individuo, de su experiencia y de procesos cerebrales individuales. Los mecanismos de plasticidad determinan las secuelas cognitivas; así los adultos sufren con más probabilidad alteraciones neuropsicológicas que los pacientes más jóvenes pueden recuperar (Hernández-Mulas, Mulas y Mattos, 2004).

Respecto al momento óptimo para la exploración neuropsicológica, éste está determinado por la naturaleza de la lesión. De esta manera, los pacientes que sufran lesiones agudas, como traumatismos cráneo-encefálicos (TCE), EVC o infecciones, deben ser examinados superada ya la fase aguda, singular para cada paciente. Los pacientes con estas patologías logran mejorar paulatinamente los déficits cognitivos iniciales, muestran mayor resistencia a la fatiga y a la frustración en fases estables de la enfermedad.

4.3 Relevancia de la evaluación neuropsicológica en pacientes con EVC

El incremento de eventos cerebrovasculares se asocia a un mayor índice de discapacidad en adultos jóvenes ya que conlleva a una modificación familiar además de tener un impacto económico significativo para la familia y el sistema de salud, no sólo por la atención requerida, sino también por el proceso de rehabilitación que se debe seguir y en ocasiones por la imposibilidad de reintegrarse a la vida cotidiana (Ramírez –Alvarado, Téllez-Alanís, 2016).

La importancia en el abordaje neuropsicológico en pacientes con EVC radica en que puede desempeñar un papel fundamental en la formulación del diagnóstico, así como en la línea de intervención terapéutica específica para cada subtipo de las diferentes manifestaciones clínicas de la EVC.

En años recientes, se han realizado diversas investigaciones desde la perspectiva neuropsicológica en torno al funcionamiento cognitivo de pacientes con EVC, mediante la aplicación de escalas de memoria y funcionamiento ejecutivo contrastadas con técnicas de neuroimagen, en las cuales se reporta que los sujetos con EVC generalmente muestran algún grado de alteración cognitiva o bien, mantienen un desempeño menor en pruebas neuropsicológicas respecto a controles sanos (Luna-Matos, Mcgran y Gaviria, 2007; Kramer et al 2007). En 2006, Jokinen et al. evaluó a 323 pacientes con Enfermedad Vascular Isquémica Cerebral (SIVD, por sus siglas en inglés), contrastando su desempeño

cognitivo contra un grupo control en tareas que evalúan funciones ejecutivas (Trail Making Test, Stroop, WCST, tareas de fluidez verbal), memoria (corto plazo y largo plazo) y funciones visoespaciales (WAIS, diseño de cubos), encontrando que incluso después de 3 meses los pacientes con SIVD mostraban alteraciones notables respecto al grupo control. Posteriormente, Fernández-Concepción et al, (2008) reportó hallazgos similares al evaluar a 126 pacientes supervivientes a un infarto cerebral isquémico por medio del Mini Mental State Examination (Folstein, 1975) y el Test del Reloj (TDR); Encontró que 51.6 % de los pacientes presentaban algún grado de deterioro cognitivo. Barker-Collo (2007) atendiendo a la necesidad de delimitar precisamente cuáles podrían ser las manifestaciones clínicas en pacientes con EVC, evaluó a 73 participantes con antecedente de ictus isquémico y hemorrágico con el fin de explorar la relación entre características propias del EVC (localización, tipo de EVC) y variables de edad, género, depresión, ansiedad, independencia funcional, y funcionamiento cognitivo. Entre sus hallazgos se reporta una relación significativa entre la localización del ictus, depresión, grado de funcionalidad y velocidad cognitiva.

Múltiples estudios se han realizado en torno a la presencia de secuelas cognitivas en pacientes con EVC. A continuación, se muestra un cuadro que ayuda a ejemplificar de manera sencilla tanto el método utilizado, como los hallazgos realizados en la última década (ver tabla 4).

Autor Principal	VI	VD	Muestra	Instrumentos	Dominios	Resultados
Leung (2016)	EVC y Nivel de Estrés	MT	Reporte 2 casos	Prueba computarizada n-back	MT	Mayor nivel de estrés = menor desempeño en MT
Fernández-Concepción (2008)	EVCI	DC	126 EVCI hospitalizados	MMT Prueba del reloj	Orientación Lenguaje MT Procesamiento Visoespacial	DC = 51.6 % EVCI
Hua, P (2014).	FE	Infarto cerebral agudo	177 p, 109 M y 68 H con media de edad de 67,4 ±9,6	NIHSS (versión china del Mini-Mental State Examination) Mattisand Mattis Initiation/Perseveration [MDRS I/P]).	MT Atención	E<C tanto en GB como en corona radiada
Bravo (2009)	EVC talámico	DC	Caso único hombre 81 años	MMT FV Test del reloj TMT	Orientación Lenguaje MT Procesamiento Visoespacial	DC progresivo: Amnesia anterógrada Orientación MT Visoconstrucción FE
Jokinen, (2006).	EVCI	DC	323 ECVI 3 meses evolución 38 C 55-85 años ambos grupos	TMT Stroop WCST WAIS-R cubos WAIS-R semejanzas, WAIS-R información y WAIS-R comprensión Escala Wechsler de memoria	Inhibición Abstracción Flexibilidad Control atencional FVS Memoria Lenguaje Funciones visoespaciales	ECVI<C flexibilidad mental, inhibición y búsqueda activa de la información

Tabla 4. Resumen de los hallazgos realizados en la investigación de las alteraciones cognitivas en pacientes con EVC. (MT) Memoria de trabajo. (EVCI) Enfermedad Vascul ar Cerebral Isquémica. (MMT) Mini Mental Test. (FE) Funciones Ejecutivas. (FV) Fluidez Verbal. (TMT) Trail Making Test. (WCST) Wisconsin Card Sorting Test. (WAIS-R) Escala de Inteligencia Wechsler para adultos.

Algo claro que se desprende de las investigaciones realizadas hasta el momento, es que dentro de las alteraciones neuropsicológicas reportadas a consecuencia de un EVC, mayormente se han descrito déficits de lenguaje y memoria por afectación cortical y subcortical (Leung, 2006; Fernández-Concepción, 2008; Bravo, 2009), así como alteraciones atencionales (Hua, 2014) y en menor medida se han descrito alteraciones en el funcionamiento ejecutivo (Bravo, 2009 y Jokinen 2006), aun siendo las Funciones Ejecutivas (FE) de vital importancia para el control de los demás procesos cognitivos, como se verá en el capítulo siguiente, donde se revisará a profundidad la importancia de las FE y los hallazgos reportados en torno a su relación en pacientes con EVC.

5. FUNCIONES EJECUTIVAS Y EVC

5.1 FE: definiciones y características

Las FE son actividades mentales complejas necesarias para planificar, organizar, guiar, revisar, regularizar y evaluar el comportamiento necesario para alcanzar metas (Barkley, 1998). Integran las habilidades que nos permiten organizar nuestro comportamiento a través del tiempo y anular demandas inmediatas a favor de objetivos a largo plazo (Dawson y Guare, 2010). De manera que constituyen los procesos mentales que permiten el autocontrol físico, cognitivo y emocional (Corbett, 2009).

Dentro de los antecedentes más relevantes en torno a este concepto, cabe mencionar que muchas de las conceptualizaciones sobre el funcionamiento ejecutivo se han logrado por la observación de individuos con lesiones en los lóbulos frontales (LF). De manera que se han

asociado estas lesiones con dificultad en el control de impulsos, planeación estratégica y conductas inhibitorias (Luria, 1973). Así, numerosas investigaciones se han centrado en buscar las características fisiológicas que le subyacen. Fue a partir de la observación exhaustiva de dichas lesiones que Alexander Romanovich Luria (1902-1977), a mediados del siglo pasado, llegó a la conclusión de que el cerebro se comporta como un “sistema funcional complejo” y se compone fundamentalmente por tres bloques o “unidades funcionales” que trabajan concertadamente y aportan de manera diferenciada elementos para la organización de todo el sistema funcional en su conjunto: la primera unidad corresponde a la alerta y motivación (relacionadas con el sistema límbico y sistema reticular); la segunda unidad a la percepción, procesamiento y almacenamiento de información (áreas corticales secundarias), y por último, la tercera unidad incluye la programación, control y verificación de la actividad cerebral en general (dependientes de la corteza prefrontal) (Luria, 1973). Si bien dentro de su obra no se define a las funciones ejecutivas, sí plantea la existencia de una unidad funcional que coordina, dirige y que corresponde a regiones prefrontales de la corteza cerebral.

Desde mediados del siglo pasado psicólogos y neurocientíficos se han interesado en conocer el papel de la corteza prefrontal en la “conducta inteligente”. En 1975 Michael Posner acuñó el término “control cognitivo”, planteando que existía una rama ejecutiva separada del sistema atencional responsable de enfocar la atención en aspectos seleccionados del ambiente (Goldstein & Naglieri, 2014). Por su parte, Baddeley (1974) propuso un sistema similar que formaba parte de su modelo de memoria de trabajo; sugería la existencia de un componente, al que se refería como “ejecutivo central”, que permitiera la manipulación de la información. Sin embargo, el término “funciones ejecutivas” como

tal es atribuido a Muriel Lezak (1982), quien las describió como las capacidades para formular metas, planear y realizar los planes efectivamente.

Goldberg (2001) realizó una analogía del término ejecutivo, como el “líder” que dirige y organiza a otros procesos cognitivos. En 2002, Anderson abunda en el tema, describiendo a las funciones ejecutivas como un “paraguas” que logra incorporar una colección de procesos interrelacionados responsables de la conducta dirigida a metas y refiere a estos procesos ejecutivos, como esenciales para la síntesis de estímulos externos, formación de metas y estrategias, preparación de la actividad y verificación de planes y acciones (González, 2012).

Algunos de los componentes que se han incluido dentro de las FE son:

Memoria de trabajo: Sistema que mantiene y manipula la información de manera temporal. Implica circuitos cortico subcorticales entre la corteza prefrontal dorsolateral y regiones temporales mediales (Baddeley, Kopelman and Wilson, 2004; Tirapu-Ustárroz y Muñoz-Céspedes, 2005) (ver figura 6).

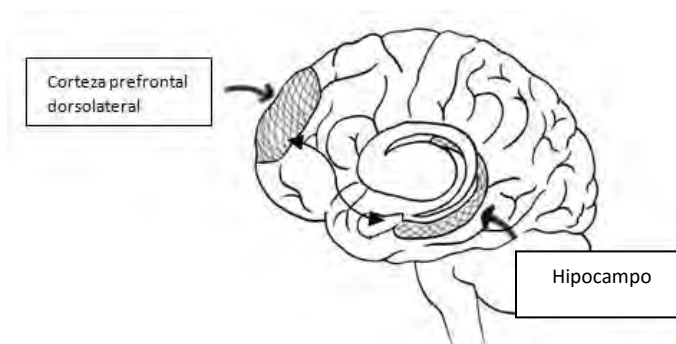


Figura 6. Circuito cerebral subyacente a la memoria de trabajo.

Control atencional: Permite orientar los recursos atencionales hacia un objetivo ignorando información no relevante para una tarea específica, así como permite mantener la concentración en una tarea determinada resistiendo la fatiga (Swami, 2013). Implica la integración del Sistema Reticular Activador Ascendente (SARA) y circuitos entre regiones parietales posteriores hacia la corteza prefrontal medial (Mesulam, 1990; Posner y DiGirolamo, 1998) (ver figura 7).

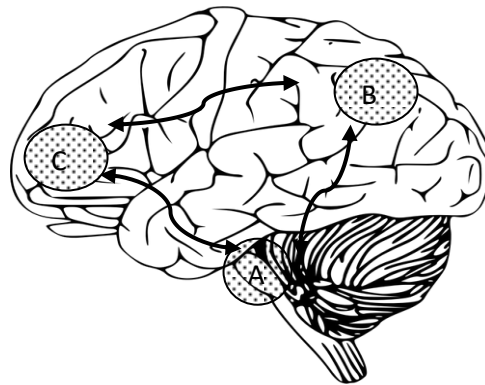


Figura 7. Circuito cerebral subyacente a la capacidad de control atencional. A) SARA. B) Región parietal posterior. C) Corteza prefrontal medial.

Inhibición: Capacidad para controlar las respuestas automáticas o impulsivas generadas en otras estructuras cerebrales, para dar lugar a respuestas mediatizadas por la atención y el razonamiento. Implica circuitos cortico-subcorticales entre la corteza premotora-corteza prefrontal-neostriado y tálamo (Barkley, 1998; Verdejo-García y Bechara, 2010) (ver figura 8).

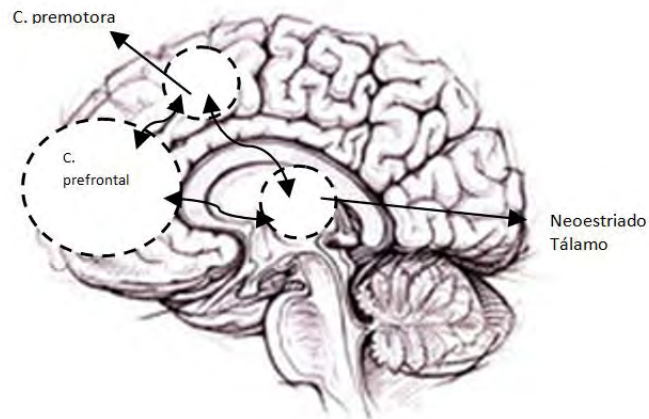


Figura 8. Circuito cerebral subyacente a la capacidad de inhibición

Flexibilidad cognitiva: Habilidad de cambiar entre sets de respuestas, esquemas mentales, patrones de ejecución o tareas en función de las demandas cambiantes del entorno. Implica circuitos cortico subcorticales entre el cuerpo estriado y giro supramarginal hacia regiones prefrontales, particularmente corteza prefrontal medial y prefrontal dorsolateral (Stuss y Alexander, 2000; Verdejo-García y Bechara, 2010) (ver figura 9)

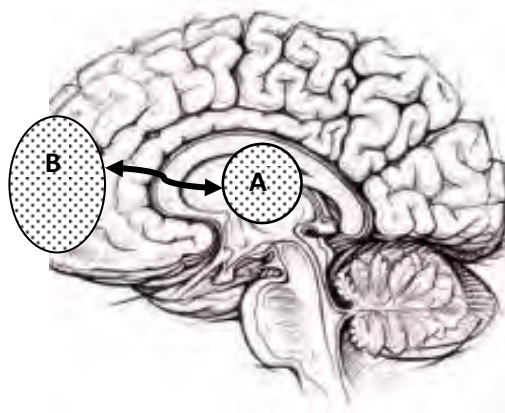


Figura 9. Circuito cerebral subyacente a la flexibilidad cognitiva. A) Cuerpo estriado. B) Corteza prefrontal.

Planeación: Habilidad para anticipar, ensayar y ejecutar secuencias complejas de conducta en un plano prospectivo. Implica circuitos entre la corteza prefrontal dorsolateral derecha y sus conexiones con el cíngulo posterior y ganglios basales (Verdejo-García y Bechara, 2010) (Ver figura 10).

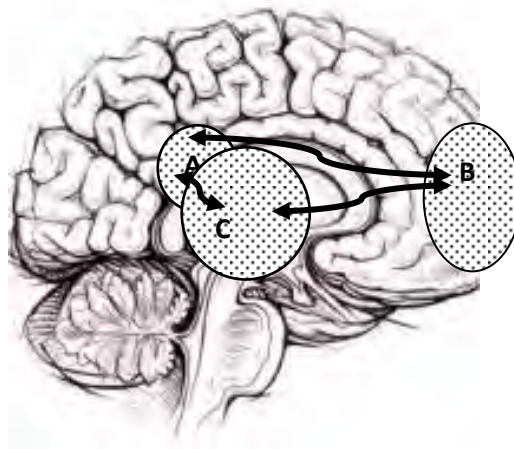


Figura 10. Circuito cerebral subyacente a la capacidad de planeación. A) Cíngulo posterior. B) corteza prefrontal dorsolateral derecha. C) Ganglios basales.

Toma de decisiones: Permite seleccionar la opción más ventajosa para el organismo entre un rango de alternativas considerando las posibles consecuencias. Implica conexiones subcorticales a nivel de la amígdala y la ínsula, hacia regiones corticales a nivel de la corteza prefrontal ventromedial con participación de la corteza orbitofrontal para el componente emocional (Verdejo-García y Bechara, 2010) (ver figura 11).

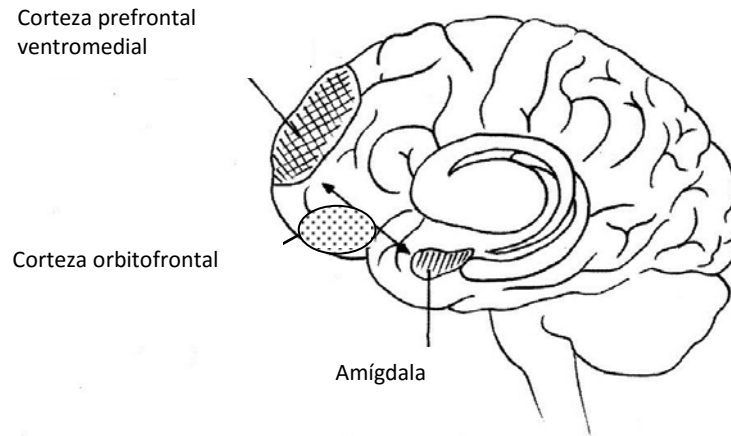


Figura 11. Circuito cerebral subyacente a la toma de decisiones.

Automonitoreo: Consiste en el empleo de estrategias internas de manera que nos permite autoevaluar y controlar nuestros procesos de planeación antes de tomar la decisión final para asegurarnos que la solución a un determinado problema es la mejor. Implican circuitos entre regiones anteriores de la corteza prefrontal y regiones prefrontales dorsolaterales con sus proyecciones hacia regiones temporoparietooccipitales (Verdejo-García y Bechara, 2010) (ver figura 12).

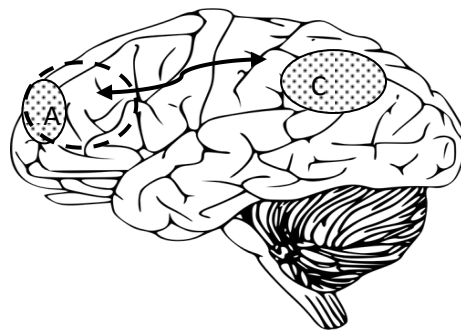


Figura 12. Circuito cerebral subyacente a la capacidad de auto monitoreo. A) Corteza prefrontal en su región más anterior. B) Corteza prefrontal dorsolateral. C) Región temporoparietooccipital.

Control emocional: Dominio y regulación de la expresión de emociones en base a la interacción con el medio social. Implica conexiones entre regiones subcorticales a nivel de los núcleos amigdalinos, hipotálamo, hipocampo, núcleo anterior del tálamo y circunvolución cingulada hacia regiones corticales a nivel de la corteza orbitofrontal (Levav, 2005; Belmonte, 2007) (ver figura 13).

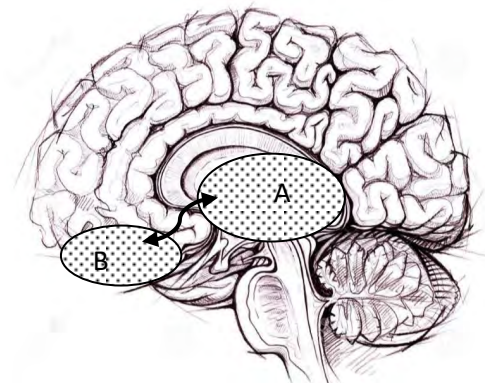


Figura 13. Circuito cerebral subyacente al control emocional. A) Regiones subcorticales. B) corteza orbitofrontal.

Debe mencionarse que, a pesar de que los estudios clásicos sobre FE indican que se encuentra especialmente en los lóbulos frontales (LF), estudios recientes han aportado que el funcionamiento ejecutivo hace uso de varias redes distribuidas que incluyen regiones frontales y posteriores de la corteza cerebral, al igual que regiones subcorticales (Collete, Hogge, Salmon y Van der Linden, 2006; Jurado y Rosselli, 2007; Marvel y Desmond, 2010). A propósito de la mención de éstas redes, se hará una revisión breve de los circuitos que guardan relación con los LF y que se encuentran distribuidos a lo largo de todo el cerebro, esto para sustentar posteriormente la relevancia de las alteraciones de la irrigación sanguínea cerebral en las FE.

Hoy en día se conoce que los LF probablemente son el área más interconectada del cerebro. Tienen conexiones con la corteza de asociación posterior, donde se lleva a cabo la integración perceptual; con la corteza premotora, los ganglios basales y el cerebelo, que en conjunto participan en el control motor; mantienen conexiones con el tálamo dorsomedial, que es la principal zona de integración neural del tálamo; se conecta con el hipocampo y estructuras involucradas en procesos de memoria; con la amígdala y la corteza cingulada que se activan ante situaciones emocionales, y la última ante eventos de incertidumbre; y están conectados con el tallo cerebral, que se encarga de mantener la activación en el organismo y el impulso (Goldberg, 2001). Así, la multitud de conexiones que presenta esta parte de la corteza permite que coordine e integre el trabajo de todas las estructuras cerebrales, la integridad de estas conexiones permite al cerebro regular los procesos del funcionamiento ejecutivo (Goldberg, 2001; Longo, Kerr y Smith, 2013) (ver figura 14).

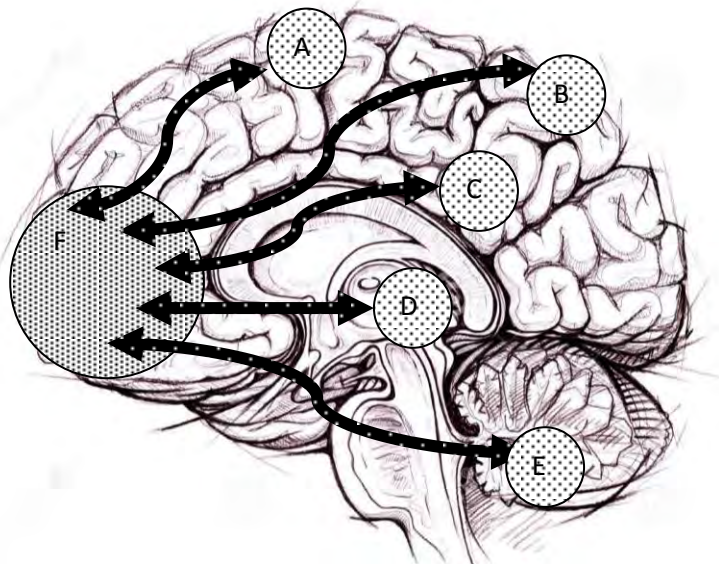


Figura 14. Conexiones de la corteza prefrontal con diversas regiones cerebrales. A) Corteza motora. B) Región de asociación posterior. C) Corteza del cíngulo. D) Regiones subcorticales que incluyen amígdala e hipocampo. E) Cerebelo. F) corteza prefrontal.

Anatómicamente los LF se ubican de forma central y anterior en la corteza cerebral, ocupando la cara superolateral situada por delante del surco central y por encima del surco lateral (Flores, 2006). Constituye un área extensa (aproximadamente 20% del neocórtex) y está formada por regiones funcionalmente distintas comúnmente agrupadas en tres categorías generales: motora, premotora y prefrontal (Kolb y Whishaw, 2006).

Particularmente la región prefrontal se divide en tres áreas: orbital, medial y dorsolateral. Cada una de ellas se subdivide en diversas áreas, de las cuales la corteza orbitofrontal (COF) y prefrontal medial (CPFM) son de prioridad para el control inhibitorio; la COF recibe sus principales vías aferentes del lóbulo temporal que incluye regiones auditivas de la circunvolución temporal superior. A nivel subcortical ésta área mantiene conexiones recíprocas con la amígdala y el hipotálamo, relacionándose con el proceso de regulación emocional, los estados afectivos y el control conductual (Bechara, Damasio y Damasio, 2000). En tanto que la CPFM participa activamente en procesos de detección, control inhibitorio, emocional y conductual (Roberts & Wallis, 2000). En cuanto a las regiones prefrontales dorsolaterales, éstas reciben sus principales aferencias de las áreas parietales posteriores y del surco temporal superior. Estas conexiones son recíprocas y constituyen un circuito de gran importancia en el procesamiento de la localización espacial de los estímulos del medio (Redolar, 2008). Además, mantiene conexiones con los ganglios basales y la corteza del cíngulo y proyecta hacia áreas promotoras, lo cual implica que tiene cierta función en el control de movimiento de los miembros y los ojos (Kolb y Whishaw, 2006). En general, las ejecuciones de las capacidades atribuidas a los LF se pueden ver afectadas si las regiones con las que mantiene conexiones también lo están (Longo, Kerr & Smith, 2013).

En 1997 Fuster conceptualizó tres síntomas prefrontales asociados a tres zonas específicas: La región dorsolateral interviene en la conducta ejecutiva, la orbitofrontal en la conducta social y la medial con la motivación. Según Bausela (2007), las lesiones prefrontales dorsolaterales con frecuencia están asociadas con el deterioro del control atencional y de la conducta que en consecuencia es extremadamente vulnerable a la interferencia. La memoria de trabajo y la integración temporal de la conducta también son deficientes después del daño prefrontal dorsolateral. Inclusive, se ha acuñado el término de síndrome disejecutivo (SD) para definir una constelación de alteraciones cognitivo/conductuales relacionadas con la afectación de las regiones prefrontales. Entre otras manifestaciones, este síndrome abarca la dificultad para centrarse en una tarea y finalizarla sin un control ambiental externo; la presencia de un comportamiento rígido, perseverante, a veces con conductas estereotipadas; dificultades en el establecimiento de nuevos repertorios conductuales junto con una falta de capacidad para utilizar estrategias operativas y limitaciones en la productividad y la creatividad con falta de flexibilidad cognitiva (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustarroz, 2004).

Existe también el síndrome prefrontal orbital, que como su nombre lo indica está asociado a lesiones de la región orbital de los LF, en su mayoría tiene manifestaciones comportamentales (desinhibición, actitud pueril, hiperactividad) (Lopera, 2008). Por último, el síndrome mediobasal y cingular, debido a sus conexiones recíprocas con los núcleos amigdalinos, el hipocampo y áreas de asociación visual temporal así como en la corteza dorsolateral (Mujica, 2011), se manifiesta generalmente con alteraciones en el procesamiento emocional y en la supervisión atencional (Restrepo, 2008). En general, las personas con daño en zonas frontales demuestran un inadecuado control y regulación de su

conducta y por lo general no se desenvuelven óptimamente en su vida cotidiana (Logue & Gould, 2013). Estas alteraciones no solamente se deben a lesiones estructurales, generalmente implican un conjunto de disfunciones a nivel anatómico, fisiológico e incluso a nivel de neurotransmisión cerebral.

5.2 Sistemas de neurotransmisión de los LF

Las funciones de la corteza prefrontal son en gran medida coordinadas por medio de la interacción de múltiples neurotransmisores. Un neurotransmisor es una sustancia química almacenada en los terminales nerviosos que permiten la transmisión de impulsos nerviosos a nivel de las sinapsis (Ripoll, 2010).

Entre los sistemas de neurotransmisores que proyectan fibras hacia las regiones de los lóbulos prefrontales se encuentran el sistema dopaminérgico, serotoninérgico, noradrenérgico, GABA y Glutamato. A continuación, se profundizará en cada uno de estos sistemas y en su relación con el desempeño de las FE.

El primer sistema a revisar es el dopaminérgico, el cual está constituido por tres circuitos en el cerebro: límbico, nigroestriado y mesocortical (Ver figura 15). El sistema mesolímbico se origina por neuronas secretoras de dopamina situadas en la región ventral del tegmento mesocefálico y terminan haciendo sinapsis en el sistema límbico. La frecuencia y la descarga de estas neuronas aumentan en respuesta a una recompensa inesperada y disminuyen cuando se omite la recompensa esperada (Schultz, 1998). El sistema nigroestriado se origina en neuronas dopaminérgicas en la parte compacta de la sustancia negra y proyecta al núcleo caudado y putamen. Por último, el sistema mesocortical se origina en la región ventral del tegmento mesocefálico y proyecta a la

corteza parietal, temporal y prefrontal de asociación. La importancia de éste sistema radica en que sus proyecciones están involucradas en varios procesos de las FE como son: la inhibición de la respuesta, el control motor, el control atencional y de manera primordial con la memoria de trabajo (Papazian, Alfonso y Luzondo, 2006). Aunado a ello, se conoce que la disminución de la dopamina sináptica a nivel de la corteza prefrontal produce alteraciones en la función ejecutiva relacionada con el planeamiento de la respuesta (Sagvolden, Johansen, Aase y Russell, 2005) y en general con todos los procesos integrados en esta región.

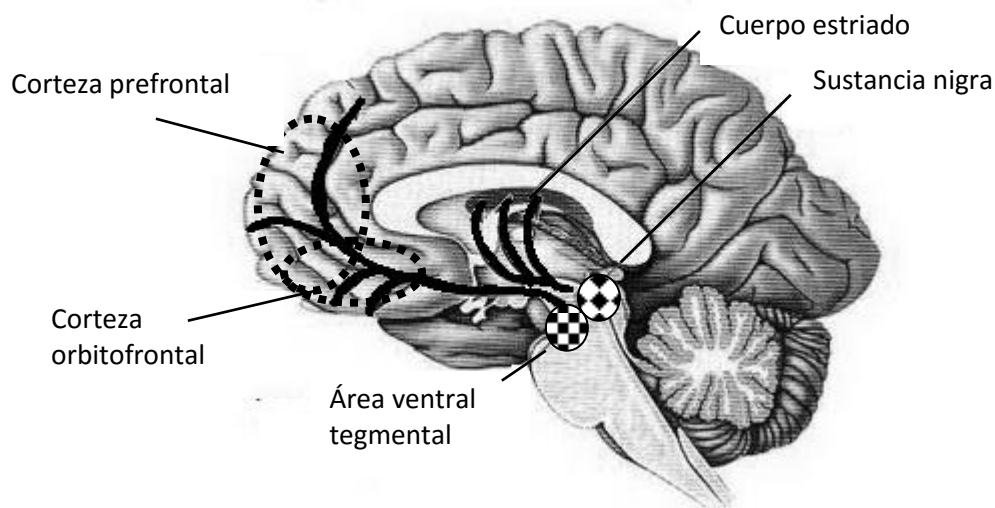


Figura 15. Sistema dopaminérgico.

El siguiente sistema de neurotransmisión a estudiar es el serotoninérgico (Ver figura 16). Se piensa que la serotonina ejerce una función primordialmente inhibitoria sobre la CPF. Algunos estudios muestran que influye primordialmente sobre la corteza orbitofrontal más que sobre la dorsolateral, lo cual puede estar asociado con su papel en trastornos emocionales (Stuss & Knight, 2002; Benarroch, Westmoreland, DaubeReagan y Sandok, 1999). A nivel de FE se han relacionado las alteraciones de este sistema de

neurotransmisión con perseveraciones cognitivas dificultad para inhibir conductas repetitivas y dificultad para ejecutar tareas que requieran razonamiento intuitivo y una visión global (Andres, Lázaro, Canalda y Boget, 2002)

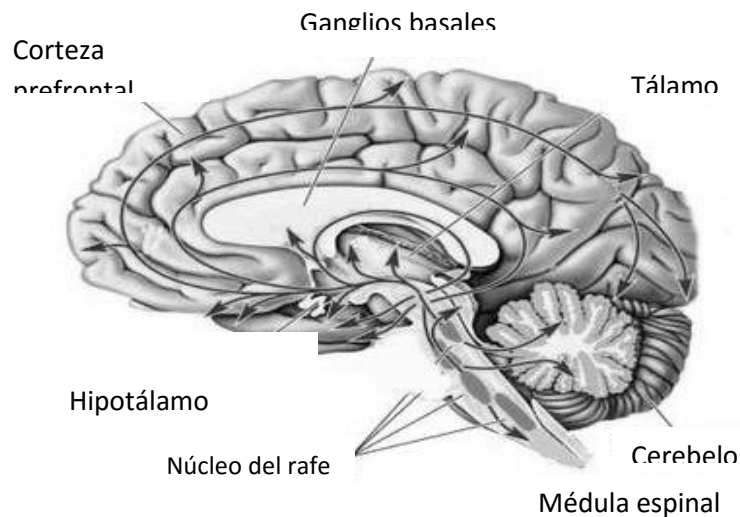


Figura 16. Sistema serotoninérgico.

En cuanto a la noradrenalina, sus vías se originan en el locus coeruleus y se extienden ampliamente por el cerebro, cerebelo y descienden por la médula espinal (Ver figura 17). La noradrenalina inicia la vigilancia y el estado de alerta. Estudios han mostrado cómo ante la activación de sus receptores (específicamente el alfa 2A) primordialmente el control atencional y en segundo plano la memoria de trabajo, muestran mejoras en participantes humanos (Gómez, et al., 2008). Además Soutullo y Diez (2007) mencionan que este neurotransmisor se encuentra relacionado con la integración de vías entre la corteza prefrontal y la corteza parietal posterior, gracias a las cuales se desarrolla la monitorización de acciones no rutinarias, la focalización en estímulos importantes para tareas determinadas

(inhibiendo distractores), además de que permite la atención dividida y la atención sostenida.

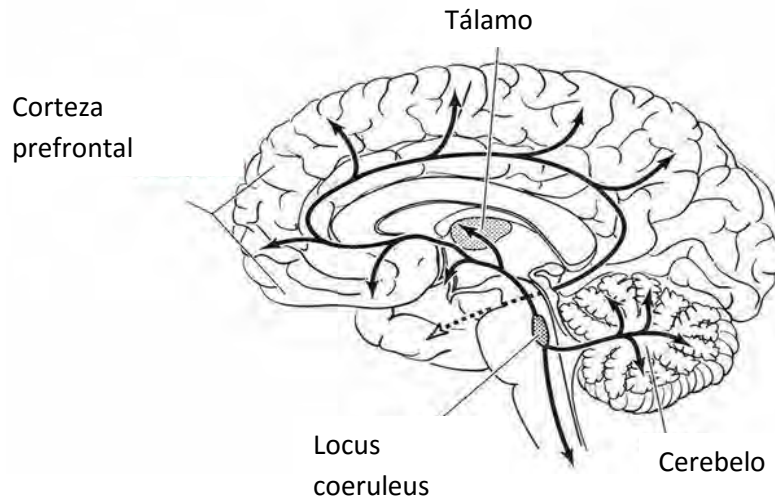


Figura 17. Sistema noradrenérgico.

En la siguiente tabla se muestra una sinopsis de los neurotransmisores involucrados con los lóbulos frontales (Ver tabla 4).

Neurotransmisor	Localización	Funciones principales
Dopamina	Área ventral tegmental y sustancia nigra → cuerpo estriado y estructuras del cerebro anterior (corteza prefrontal)	Mecanismos de recompensa Regulación del control motor Regulación emocional Memoria de trabajo Flexibilidad mental
Noradrenalina	Locus Coeruleus de la protuberancia → sistema límbico, hipotálamo, corteza. Bulbo raquídeo → locus coeruleus, médula espinal.	Vigilancia

Serotonina	Núcleos del rafe → múltiples proyecciones.	Emoción y estados anímicos
	Bulbo raquídeo/Protuberancia → asta posterior de la médula espinal.	Regulación conductual Agresividad

Tabla 4. Cuadro comparativo neurotransmisores

5.3. FE en pacientes con enfermedad vascular cerebral

Como se mencionó en el capítulo anterior, el correcto funcionamiento de los sistemas de neurotransmisión depende en gran medida de la aportación de un flujo sanguíneo de 55ml/100g/min, el cual asegura una liberación continua de oxígeno y glucosa que sirven como sustratos para mantener los potenciales de membrana celular la síntesis y liberación de neurotransmisores necesarios para óptimo funcionamiento cerebral (Barrinagarrementeria, Cantú y Arauz, 2009). Además, análogamente a la red de circuitos por donde viajan los neurotransmisores, el flujo cerebral se sostiene por circuitos propios, distribuidos a lo largo del cerebro (como ya se mencionó en el primer capítulo) y de manera similar, una alteración de dicho flujo en cualquier punto de los circuitos es proclive de desarrollar alteraciones en las FE. A continuación, se mostrarán los hallazgos más relevantes agrupados según los circuitos a nivel de la corteza cerebral responsables de la aportación de éste suministro sanguíneo.

Arteria cerebral media: Estadísticamente la arteria cerebral media (ACM) presenta una frecuencia más alta de EVC respecto a las demás ramas de la circulación cerebral Gómez-Viera, et. al. (2002) realizaron una investigación con el objetivo de determinar el grado de relación entre el territorio vascular afectado y el deterioro cognitivo. Encontrando que en el

33% de los pacientes diagnosticados con deterioro cognitivo, la lesión se ubicó en territorio de la arteria cerebral media del hemisferio izquierdo, concluyendo que dentro de la circulación ésta región es la más proclive a presentar lesión a causa de un EVC y que una lesión en dicha ubicación es susceptible de causar un alto porcentaje de deterioro cognitivo (22.9%).

Los infartos en la arteria cerebral media suelen presentar típicamente trastornos afásicos debido a que esta arteria irriga predominantemente regiones temporales a nivel bilateral (Ardilla & Otrosky, 2012), aunque el tipo y la severidad depende entre otros factores, como la localización y el tamaño de la lesión (Mazzoni, 1992; Hachioiu, 2013; Kant, et al, 2013 y Henseler, et al, 2014). Es importante mencionar que estas alteraciones de lenguaje comúnmente dificultan la aplicación de muchas de las pruebas neuropsicológicas empleadas para evaluar otro dominio cognitivo (atención, memoria, FE, etcétera), debido a que comúnmente son pruebas verbalizadas que requieren que el paciente conserve, por ejemplo, la habilidad de comprender las instrucciones y de responder a lo que se pregunta mediante un lenguaje comprensible. Una de las estrategias para evitar que posibles alteraciones de lenguaje estén permeando el desempeño en pruebas neuropsicológicas cuyo objetivo es evaluar un dominio cognitivo diferente consiste en hacer una valoración cognitiva de tamizaje o también llamada de screening. La valoración de tamizaje es una evaluación general, muy breve en su aplicación, cuyos resultados no permiten establecer un diagnóstico, pero si permiten la sospecha o no sospecha de alteración en algún dominio específico.

Así, el neuropsicólogo puede orientar y controlar más eficientemente variables extrañas, conduciendo su labor óptimamente para explorar otros dominios, como lo hicieron Torralva y Manes, quienes en 2001 encontraron que los pacientes con EVC en territorio de la ACM presentaban trastornos en la resolución de problemas y toma de decisiones, memoria de trabajo, reducción de la fluidez verbal y no verbal, déficits en la programación motora y dificultades en la inhibición conductual. También se han encontrado alteraciones en cálculo mental (Olivares y Arboix, 2009).

Arteria cerebral anterior: Irriga la cara mesial del LF, incluyendo el polo frontal, y la parte superior del lóbulo frontal y el lóbulo parietal. Los ictus en el territorio de la arteria cerebral anterior izquierda son susceptibles de desencadenar hemiparesia contra lateral con predominio en miembros inferiores y cambios conductuales que incluyen desinhibición, confusión, impulsividad, etcétera (Ardilla & Ostrosky, 2012). En fases agudas, los pacientes con daño en la arteria cerebral anterior pueden presentar alteraciones motoras, mutismo akinético y abulia. A nivel general alteraciones en estos territorios vasculares presentan secuelas en la inhibición conductual y desórdenes de la autorregulación (Torralva y Manes, 2001).

Arteria cerebral posterior: Irriga el polo occipital, el tercio posterior medial del hemisferio cerebral y la porción temporal inferior. La oclusión de su tronco principal puede desencadenar la presencia de hemianopsia homónima contralateral además de agnosia visual (Ardilla & Ostrosky, 2012). Cuando los ictus ocurren en la zona posterior del hemisferio derecho pueden presentarse alteraciones en el reconocimiento de rostros (prosopagnosia), el reconocimiento de lugares (agnosia topográfica) y el seguimiento de

rutas (agnosia espacial) (Capitani, Laicono, Pagani, Capasso, Zampetti y Miceli, 2009) (Ver figura 18).

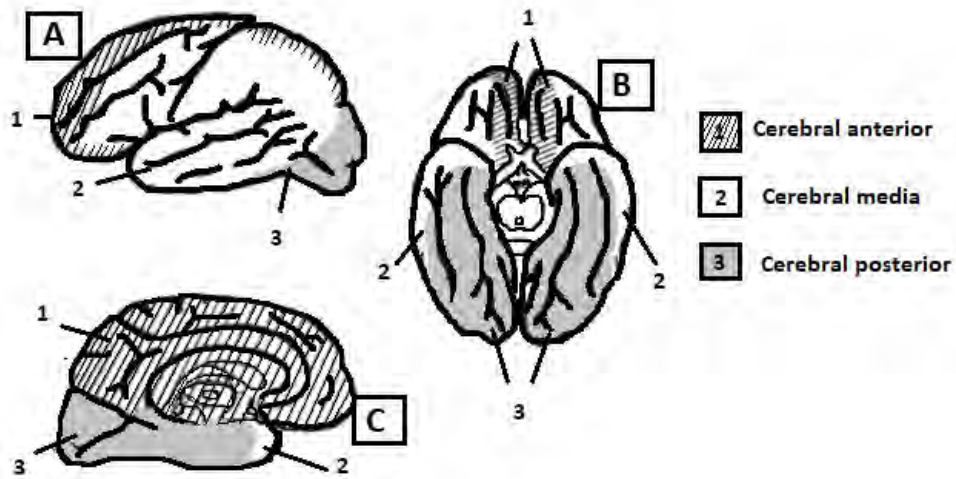


Figura 18. Áreas superficiales de irrigación de las principales arterias cerebrales. A) Cara lateral B) Cara inferior C). Cara medial.

Es necesario recordar que el flujo sanguíneo aporta una liberación continua de oxígeno y glucosa que sirven como sustratos para mantener, entre otros mecanismos, los potenciales de membrana celular, la síntesis y liberación de neurotransmisores necesarios para óptimo funcionamiento cerebral. Como puede deducirse, una falla orgánica manifestada a través de un ictus isquémico o hemorrágico en cualquiera de las principales arterias cerebrales es susceptible de conducir a una falla funcional y, siendo arterias que irrigan regiones clave para el funcionamiento ejecutivo, resulta lógico que dicho funcionamiento sea proclive de verse permeado.

Diversos estudios han tratado de investigar acerca del funcionamiento ejecutivo patológico en pacientes con EVC tanto en periodos crónicos como en periodos agudos; incluso se ha tratado de realizar un comparativo entre el grado de afectación en las FE a

causa de un EVC frente a otras patologías cerebrales. Alonso-Prieto, Álvarez-González, Fernández-Concepción, Jiménez-Conde y Machado (2002) evaluaron específicamente la capacidad de control atencional (atención selectiva y atención sostenida) utilizando un paradigma computarizado en pacientes con EVC (presentación en una pantalla con una secuencia aleatoria que contenía un estímulo objetivo y uno distractor, donde el paciente seleccionaba el objetivo pulsando un botón con la mano izquierda), tratando de averiguar si las posibles alteraciones en la prueba se relacionaban con la ubicación del ictus (hemisferio izquierdo vs hemisferio derecho), encontrando que los pacientes con EVC localizado en el hemisferio derecho mostraban un rendimiento menor respecto a un grupo control, mientras que los pacientes con EVC localizado en regiones del hemisferio izquierdo mostraban un desempeño igual al grupo control. La utilización de paradigmas específicos, como los descritos anteriormente, brindan información importante acerca de dominios concretos (p. ej., atención sostenida y atención selectiva), pero resulta importante recordar que las FE, como parte de un sistema funcional complejo, abarcan múltiples dominios interrelacionados, de manera que la evaluación de una función aislada aporta dificultades para la interpretación teórica, puesto que resulta muy osado determinar hasta qué punto un dominio puede desempeñarse sin intervención de otro.

La gran mayoría de los estudios sobre FE y EVC muestran hallazgos similares; los investigadores generalmente concuerdan en la presencia de alteraciones a nivel cognitivo, incluso a través de sistemas culturales diferentes. Por ejemplo, Hua (2014), realizó una valoración de funciones ejecutivas en población asiática, para ello evaluó a 177 pacientes con infarto cerebral 7 días después del ictus versus un grupo control utilizando una

validación china para la Escala de Demencia de Mattis (1976), encontrando que de manera general el rendimiento de los participantes con EVC agudo era menor al rendimiento del grupo control en las pruebas. Estudios como éste nos ayudan a conocer qué pasa a nivel cognitivo en el periodo agudo de presentación del ictus (fase reciente horas-días). Sin embargo, poco se ha descrito acerca de valoraciones de FE en personas con antecedente de EVC fuera de los periodos agudos. La tabla siguiente ayudará a ejemplificar algunos estudios que se han realizado con el fin de investigar el impacto de la EVC sobre las funciones ejecutivas (ver tabla 5).

Autor Principal	VI	VD	Muestra	Instrumentos	Subdominios FE	Resultados
Cipolotti (2015).	FE	EVC, tumores de alto/bajo grado y meningioma	164 p con lesión en LF	Imágenes cerebrales; Raven; Stroop; TMT y denominación	Inhibición Flexibilidad Abstracción	ACV=tumores =meningioma en FE
Markostamou, (2015).	ACV agudo	FE	Caso único F 45 años edad 12 escolaridad	FVF; WCST; Stroop; Boston; Figura Compleja de Rey; RD y tareas de memoria lógica	Flexibilidad Inhibición MT Fluidez verbal	Alteraciones en FE sin alteraciones en lenguaje, memoria y habilidades visoespaciales
Hua, P. (2014).	FE	Infarto cerebral agudo	177 p, 109 M y 68 H con media de edad de 67,4 ±9,6	NIHSS (versión china del Mini-Mental State Examination) Mattisand Mattis Initiation/Perseveration [MDRS I/P]).	MT Atención	E<C tanto en GB como en corona radiada
Jokinen, (2006).	EVCI lacunar	DC	323 ECVI 3 meses evolución 38 C 55-85	TMT Stroop WCST WAIS-R cubos WAIS-R semejanzas, WAIS-R información y	Inhibición Abstracción Flexibilidad Control atencional FVS Memoria	ECVI<C flexibilidad mental, inhibición y búsqueda activa de la

		años ambos grupos	WAIS-R comprensión Escalas Wechsler de memoria	Lenguaje Funciones visoespaciales	información	
Alonso- Prieto (2002)	Localización de EVC	P300	10 ECV lacunar 10 EVC HD 10 EVC HI 10 CS	Paradigma comparizado de atención sostenida Electrodos fijos	Control atencional	EVC D<CS EVCI=CS Omisiones EVC >CS Latencia EVC > CS
Kramer (2002)	Infarto lacunar subcortical SIVD	Lenguaje Percepción espacial FE	12 p 6 H y 6 M edad media de 73.3 años.	Boston, asociación de palabras, Benton, Biber, Stroop, Test de California y Mattis	Inhibición Abstracción	FE en SIVD <C

Tabla 5. Resumen de los hallazgos realizados en la investigación de las alteraciones en FE en pacientes con EVC. MT) Memoria de trabajo. EVCI) Enfermedad Vascul ar Cerebral Isquémica. FVS) Fluidez Verbal Semántica. FVF) Fluidez Verbal Fonológica. TMT) Trail Making Test. WCST) Wisconsin Card Sorting Test. WAIS-R) Escala de Inteligencia Wechsler para adultos.

En la tabla anterior se ejemplifican algunos de los estudios que se han realizado sobre EVC y FE. Entre las observaciones más relevantes de pueden apreciar las siguientes: En cuanto al tipo de muestra utilizado, existen en la literatura muchos estudios realizados como reportes de casos únicos (Markostamou, 2015) o de muestras muy pequeñas que impiden la generalización de los resultados obtenidos; en cuanto al método, se observa que dentro de los resultados se generalizan alteraciones en las FE a pesar de que los instrumentos utilizados en las investigaciones muchas veces son pruebas de tamizaje que, en el mejor de los casos, solo evalúan mínimos componentes de las FE (Markostamou, 2015; Cipolotti, L. et al., 2015). Además, no se encontraron estudios que contengan una comparación a nivel de FE entre pacientes con EVC hemorrágico y pacientes con EVC isquémico.

En la literatura también se aprecia que muchas de las investigaciones en torno a las FE y EVC se realizan dentro de instalaciones hospitalarias cuando los pacientes se encuentran en fases agudas de su cuadro neurológico (cuando existen muchos elementos capaces de influir en el desempeño de los participantes). Son pocos los estudios que brindan seguimiento a los pacientes y realizan evaluaciones amplias de las FE una vez que éstos egresan de las instituciones de salud y se integran a su vida cotidiana, lo cual permitiría conocer cuál es el impacto real de las alteraciones en dicho dominio sobre su calidad de vida y la de sus familias.

Estos estudios sirven para ejemplificar que aún existen muchos aspectos susceptibles de ser mejorados en la investigación neuropsicológica de las alteraciones cognitivas (particularmente en las FE) tras la presencia de EVC.

La revisión de la literatura existente nos muestra a nivel general cómo a causa de un EVC pueden manifestarse alteraciones en los dominios que componen a las FE, los cuales son ingredientes claves para el funcionamiento autónomo de pacientes en EVC ya que, en cualquier caso, las alteraciones de las FE pueden verse traducidas en importantes dificultades en la vida cotidiana (Pedrero-Pérez, et al., 2011). Lasprilla y Rodríguez (2008) mencionan que las alteraciones de las FE conducen a la aparición de una gran variedad de problemas físicos, emocionales y cognitivos. Más específicamente, a nivel cognitivo es común encontrar que las personas presenten alteraciones en su habilidad para iniciar, modular o inhibir la atención y la conducta; dificultades para interactuar productivamente con otros en discusiones y conversaciones; y alteraciones para planificar y controlar la

conducta dirigida a metas. En base en ello, la detección de alteraciones cognitivas en pacientes con daño frontal a causa de un EVC por medio de una evaluación temprana, puede dar lugar a una intervención temprana que impacte de manera significativa su calidad de vida.

6. JUSTIFICACIÓN

Actualmente la mayoría de los estudios en neuropsicología publicados en torno a la relación de EVC-FE realizan valoraciones generales, utilizando para ello tareas no estandarizadas para población mexicana, además de utilizar tareas diseñadas para evaluar componentes aislados de las FE. Son pocos los estudios que utilizan baterías extensas estandarizadas para la población mexicana; son aún más escasos aquellos que investigan además cómo las alteraciones encontradas impactan realmente en la calidad de vida de los pacientes y sus familiares. De ahí radica la importancia de hacer una valoración más amplia de las posibles secuelas en los diversos componentes de las FE a causa de un EVC por medio de instrumentos estandarizados para población mexicana, así como la importancia de conocer a que nivel dichas alteraciones permean la vida diaria de los pacientes y sus familiares. De esta manera, podrían diseñarse planes terapéuticos específicos de forma individualizada, valorar su eficacia y definir estrategias terapéuticas que permitan obtener el mejor resultado funcional para cada caso.

7. OBJETIVO GENERAL

El objetivo del presente estudio es evaluar las alteraciones en las FE en un grupo de pacientes adultos con EVC del servicio de neurología y neurocirugía del Hospital Juárez de México por medio de la evaluación neuropsicológica.

7.1 Objetivos específicos.

-Describir las alteraciones en las FE en un grupo de pacientes adultos con EVC del servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Juárez de México.

-Comparar el desempeño de las FE entre un grupo de pacientes con EVC isquémico y un grupo de pacientes con EVC hemorrágico.

-Determinar si existe una correlación entre el nivel subjetivo de calidad de vida entre los pacientes y sus familiares.

-Determinar si existe una relación entre el desempeño de las pruebas y el nivel subjetivo de calidad de vida de los pacientes y sus familiares.

8. HIPOTESIS

H1. Los pacientes con EVC presentarán alteraciones significativas en FE.

H0. Los pacientes con EVC no presentarán alteraciones significativas en FE.

H2. Existirán diferencias estadísticamente significativas en tareas de FE entre el grupo EVC isquémico y el grupo EVC hemorrágico.

H0. No existirán diferencias estadísticamente significativas en tareas de FE entre el grupo EVC isquémico y el grupo EVC hemorrágico.

H3. Los pacientes con EVC isquémico y hemorrágico presentarán alteraciones en su calidad de vida 6 meses después de la aparición de su cuadro clínico agudo.

H0. Los pacientes con EVC isquémico y hemorrágico no presentarán alteraciones en su calidad de vida 6 meses después de la aparición de su cuadro clínico agudo.

9. MÉTODO

9.1 Tipo y diseño de estudio

Se trata de un estudio transversal y comparativo. Es transversal porque la evaluación neuropsicológica a los pacientes se realizará en un tiempo único; es comparativo porque se trata de un estudio que tuvo un grupo de pacientes con EVC hemorrágico y un grupo de pacientes con EVC isquémico, cuyos datos serán comparados.

9.2 Muestra.

La muestra consistió en pacientes adultos seleccionados de ambos sexos que ingresaron al servicio de neurología y neurocirugía del Hospital Juárez de México a causa de un EVC (Grupo EVC)

9.3 Criterios de inclusión.

- Diagnóstico de EVC corroborado por los servicios de Neurología y Neurocirugía del Hospital Juárez de México en base a evidencias clínicas y la presencia de signos densitométricos (hipodensidad/hiperdensidad) obtenidos mediante Tomografía Axial Computarizada.
- Edad mínima: 18 años cumplidos.
- Hablantes de español como lengua materna.
- Pacientes del Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Juárez de México que tras el otorgamiento de la información pertinente sobre el estudio y de un consentimiento informado, aceptaron participar en el proyecto.

9.4 Criterios de Exclusión.

- Padecer alguna enfermedad psiquiátrica y /o déficits neurológicos distintos a EVC.
- Presentar alteraciones en lenguaje a nivel expresión/compreensión que impidan la correcta aplicación de la batería de prueba.
- Presentar alteraciones motoras que posiblemente puedan influir negativamente sobre la ejecución de la prueba.
- Abandono voluntario en el protocolo de investigación.

9.5 Descripción de las variables.

Independiente:

- Presencia de EVC (hemorrágico/ isquémico)

Dependientes:

- Desempeño en prueba de FE
- Valoración subjetiva de calidad de vida

9.6 Escenario de aplicación.

Los participantes fueron evaluados dentro de las instalaciones del Hospital Juárez de México en un espacio aproximado de 4x3 metros, con iluminación adecuada para la realización de la prueba. Se controló que el nivel de ruido exterior fuera el mínimo posible para evitar efectos distractores sobre la ejecución de las tareas.

9.7 Consideraciones éticas

La realización de esta investigación está acorde con las normas rectoras emanadas de la Declaración de Helsinki de 1964. Todos los participantes firmaron una carta de consentimiento informado, en el que se detalló en qué consistía la participación y cuáles eran los objetivos de la investigación. Los participantes fueron libres de permanecer o retirarse del protocolo en cualquier momento.

9.10 Instrumentos

- a) Revisión de expedientes clínicos e imágenes cerebrales de los pacientes ingresados en los servicios de Neurología a causa de un EVC.
- b) Entrevista Clínica. Es una entrevista semi estructurada en la que se tomaron datos sociodemográficos, antecedentes heredofamiliares, antecedentes médicos

patológicos y no patológicos, descripción y evolución del padecimiento actual, y datos relevantes de la historia de vida de cada paciente.

- c) NEUROPSI breve (Ostrosky, Ardila, Rosselli; 2000). Es una prueba de tamizaje que permitió valorar de manera general funciones cognitivas (orientación, atención, memoria, lenguaje, procesamiento visoespacial y FE). Cuenta con un porcentaje de sensibilidad mayor al 87% y un porcentaje de especificidad mayor al 85% (Abrisqueta-Gómez, Ostrosky, Bertolucci y Bueno, 2008; Picasso, Ostrosky y Nicolini, 2005), además de un coeficiente de fiabilidad test-retest de .89 (Ostrosky, Ardilla y Roselli, 1999). Para su evaluación, cuenta con perfiles de acuerdo a la edad y escolaridad en población mexicana.

- d) Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales (BANFE II) (Flores, Ostrosky y Lozano, 2014) - Este instrumento evalúa 15 procesos relacionados con las FE, los cuales se agrupan en tres áreas específicas: Orbitomedial, Prefrontal Anterior y Dorsolateral. Tiene el objetivo de evaluar el desarrollo de dichas funciones en personas de habla hispana desde los 6 años de edad hasta la edad adulta. Su administración fue individual con una duración aproximada de 50 minutos.

- e) Escala De Calidad De Vida Para El Ictus (ECVI-38, Fernández-Concepción, Verdecia-Fraga, Alvarez-González, Román-Pastoriza y Ramirez-Pérez, 2005) es un instrumento aplicable por un entrevistador que comprende 38 ítems agrupados en ocho dominios: estado físico (EF), comunicación (CO), cognición (CG), emociones

(EM), sentimientos (SE), actividades básicas de la vida diaria (ABVD), actividades comunes de la vida diaria (ACVD), y funciones sociofamiliares (FF); además, de dos preguntas adicionales sobre la función sexual y la actividad laboral. Su formato de respuesta constó de una escala de 5 puntos donde 5 representó un mayor grado de alteración y 1 la ausencia de alteración en el aspecto evaluado.

- f) Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II, Beck, Steer y Brown, 1996; adaptación española por Sanz & Vázquez, 2011). El BDI-II es una escala que proporciona una medida de la presencia y de la gravedad de la depresión en los pacientes. Se compone de 21 ítems indicativos de síntomas tales como tristeza, llanto, pérdida de placer, sentimientos de fracaso y de culpa, pensamientos o deseos de suicidio, pesimismo, etc. Estos síntomas se corresponden con los criterios para el diagnóstico de los trastornos depresivos recogidos en el DSM-V (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición, American Psychiatric Association, 2014) y CIE-10 (Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud, Organización Mundial de la Salud, 1993).
- g) Inventario de ansiedad de Beck (BAI, Beck & Steer, 1988; adaptación española de Sanz, Vallar, De la Guía y Hernández, 2011). Es una escala que mide de manera autoinformada el grado de ansiedad en los participantes. Se compone de 21 ítems indicativos de síntomas emocionales, fisiológicos y cognitivos de la ansiedad, siendo adecuada para discriminar la ansiedad de la depresión. Para su calificación se asignó a cada ítem un valor entre 0 y 3, posteriormente los valores se sumaron

obteniéndose una puntuación total de 0 a 63 puntos. Una puntuación total entre 0 y 7 se interpretó como un nivel mínimo de ansiedad, de 8 a 15 como leve, de 16 a 25 como moderado y de 26 a 63 como grave. El tiempo de aplicación en fue de 5 a 10 minutos utilizando un formulario de lápiz y papel.

9.11 Procedimiento

Fase 1: A partir del mes de julio del 2014 se inició la primera fase, la cual consistió en la localización de pacientes con diagnóstico de EVC (hemorrágico o isquémico) mediante los censos diarios en los Servicios de Neurología y Neurocirugía del Hospital Juárez de México para constituir una base de datos. En esta fase se extendieron las invitaciones a los pacientes (vía presencial y/o telefónica) para participar en el estudio y se agendaron citas que para fueran evaluados 6 meses posteriores a la presentación de su cuadro clínico.

Fase 2: Consistió en la aplicación de los instrumentos de evaluación a lo largo de 2 sesiones de aproximadamente 1 hora. El orden de aplicación de los instrumentos fue el siguiente:

Sesión 1: NEUROPSI BREVE y ECVI-38.

Sesión 2: BAI, BDI y BANFE II

La fase 2 concluyó en el mes de mayo de 2016

9.12 Análisis de datos

Se construyó una base de datos utilizando el programa SPSS versión 15. Se realizó un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas de la muestra. Para determinar si existían diferencias estadísticamente significativas respecto al desempeño en FE entre el grupo isquemia y el grupo hemorragia se utilizó un análisis no paramétrico para grupos independientes (U de Mann Whitney). Adicionalmente se realizó un análisis de correlación entre ECVI formato del paciente y ECVI formato familiar.

10. RESULTADOS

En el periodo evaluado ingresaron 66 pacientes a los servicios de Neurología y Neurocirugía con diagnóstico de EVC que reunieron los criterios adecuados para ingresar en el presente estudio.

Para la fase 2 se realizaron las invitaciones para asistir a valoración Neuropsicológica en las instalaciones del Hospital Juárez de México. Fueron excluidos los siguientes casos: 2 pacientes por falta de cooperación, 7 por presencia de alteraciones motoras en miembros torácicos superiores que limitaban el desempeño en las tareas, 8 por presencia de alteraciones en lenguaje (expresión/compreensión) que potencialmente limitarían el desarrollo de las tareas y 3 por presencia de dificultades visuales no corregidas que pudieran permear la ejecución en las tareas.

De esta manera, para la fase 2 se contó con la expectativa de 46 participantes, de los cuales solo se reunieron 6 participantes. Los motivos de no participación de los restantes pacientes fueron: expedición de datos incorrectos (teléfono y/o domicilio) en la ficha de identificación, pacientes con domicilios fuera de la ciudad de México y área metropolitana, cambio de domicilio del paciente, falta de recursos económicos para trasladarse al hospital, desarrollo de alteraciones severas en lenguaje y/o movilidad después de egreso del hospital y deceso.

De los 6 pacientes que ingresaron en la fase 2 del presente estudio, 4 fueron hombres y 2 mujeres. La media de edad de los participantes fue de 45.83 ± 6.85 años y una escolaridad de 12.6 ± 2.50 años. Todos los participantes fueron diestros (ver tabla 6).

	M	DE
Edad	45,83	6.85
Escolaridad	12.6	2.50

Tabla 6. Variables sociodemográficas de la muestra.

En cuando a la etiología de la lesión, 4 de los casos correspondieron con diagnóstico de EVC hemorrágico, en 3 de los cuales la lesión se extendió predominantemente a nivel cortical en el lóbulo frontal; solo se tuvo un caso de hemorragia subcortical localizada a nivel intraventricular.

Respecto al EVC isquémico, se presentaron 2 casos localizados a nivel cortical en regiones temporales, uno en hemisferio izquierdo y uno en hemisferio derecho, la tabla 7 muestra la localización de la lesión en cada uno de los pacientes.

Para ambas etiologías los participantes contaron, al momento de la evaluación, con un promedio de $5,7 \pm .95$ meses de haber egresado del hospital.

Paciente	Etiología	Hemisferio	Localización de la lesión
1	Hemorragia	Ambos hemisferios	Subcortical intraventricular
2	Hemorragia	Derecho	Cortical - ACA
3	Hemorragia	Derecho	Cortical - ACA
4	Hemorragia	Izquierdo	Cortical - ACM
5	Isquemia	Derecho	Cortical - ACM
6	Isquemia	Izquierdo	Cortical - ACM

Tabla 7. Localización de la lesión en cada uno de los pacientes. ACA corresponde a la Arteria Comunicante Anterior y ACM a la Arteria Cerebral Media.

La aplicación de la batería NEUROPSI Breve permitió obtener un panorama general de desempeño cognitivo. Se obtuvo la puntuación natural del desempeño de cada tarea y posteriormente dichas puntuaciones fueron transformadas a puntaje z, tanto para realizar una comparación entre los desempeños de los participantes como para corroborar que no existieran alteraciones en dominios de atención, o lenguaje (sobre todo en el subdominio de comprensión). Solo fueron incluidos en la presente investigación aquellos participantes cuyo desempeño en tareas de lenguaje y atención se mantuvieron dentro de rangos normales (entre 1.5 y -1.5 desviaciones estándar respecto a la media).

La siguiente figura muestra el perfil de desempeño de los 6 participantes de acuerdo al promedio de sus puntuaciones naturales (ver figura 19).

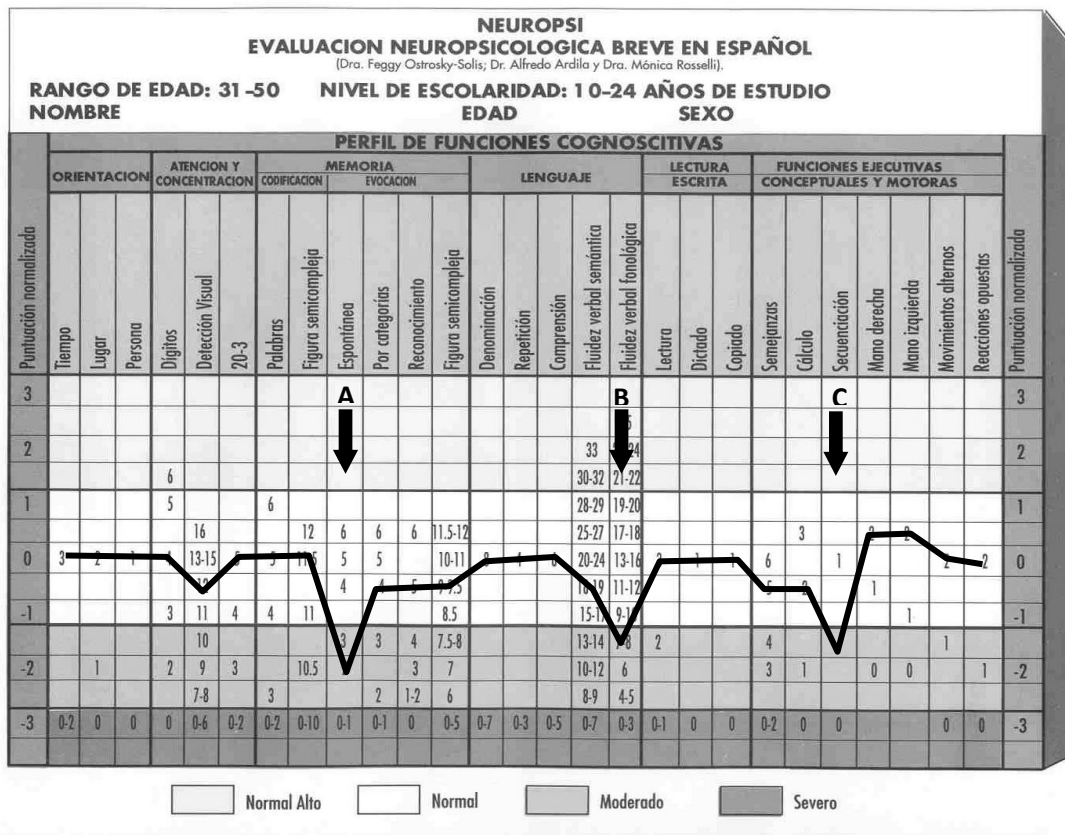


Figura 19. Desempeño promedio en NEUROPSI Breve. La línea continua muestra el desempeño promedio de ejecución de los participantes: A - C) Tareas donde se muestran alteraciones moderadas.

Aunque la puntuación total promedio de desempeño se ubicó dentro de rangos normales conforme a la edad y la escolaridad de los participantes, en la figura anterior se muestra que existieron tareas cuya ejecución se mantuvo fuera de rangos normales. Se reconocen alteraciones moderadas en la capacidad para evocar de manera espontánea material auditivo-verbal previamente aprendido, en la búsqueda activa de información (fluidez verbal fonológica) y en la capacidad de abstracción (secuenciación). Cabe resaltar que no

fueron encontradas alteraciones atencionales o en el dominio de lenguaje que pudiera permear el desempeño de las demás pruebas.

El BAI y el BDI fueron aplicados con la finalidad de descartar la posibilidad de que los participantes cursaran con síntomas de ansiedad y/o depresión que pudieran permear el desempeño en las tareas de la BANFE II. El análisis de resultados muestra que no se encontraron sospechas de ansiedad o depresión (ver tabla 8).

Puntaje total	M	DE	Categoría
BAI	10,83	6.76	Sin sospecha de depresión
BDI	9,00	6.06	Sin sospecha de ansiedad

Tabla 8. Puntuaciones de ansiedad y depresión.

Para el cuestionario de calidad de vida se obtuvo la sumatoria de puntos para cada dominio (tanto para el formato del paciente como para el formato del cuidador) a partir de la siguiente fórmula $Puntuación = (\bar{X} - 1/5 - 1) \times 100$ (ver tabla 9). Adicionalmente al cálculo de la puntuación para cada dominio y la puntuación total, se realizó el coeficiente de correlación entre las puntuaciones del paciente y las del familiar, encontrándose un valor de $r = 0,51$. Según la perspectiva de los pacientes, el impacto más negativo sobre su calidad de vida recae en las afectaciones cognitivas ($\bar{X} = 49,83$ DE = 43,1), seguidas de alteraciones emocionales ($\bar{X} = 41,66$ DE = 22,73), mientras que para los familiares la afectación más

evidente recae en alteraciones emocionales ($\bar{X}=29,16$ DE=12,00) seguidas de alteraciones en el cuidado personal ($\bar{X}= 21.83$ DE=29,49).

	Paciente		Familiar	
	M	DE	M	DE
Dificultades físicas/motrices	16,76	17.22	5.83	7.35
Alteraciones de la comunicación	15.33	17.17	2.00	3,09
Alteraciones cognitivas	49.83	43.11	12.33	13.63
Alteraciones emocionales	41.66	22.73	29.16	12.00
Alteraciones en sentimientos	27.66	24.05	7.5	5.24
Alteraciones en cuidado personal	25	29.16	21.83	29.49
Alteraciones en movilidad-vida social	39.66	32.58	15,66	10,23
Alteraciones en desempeño laboral	39.66	36.13	20.50	13.88
Percepción de recuperación total	29.16	18.81	25.00	15.81

Tabla 9. Resultados de Escala de calidad de vida para el ictus (ECVI-38).

La figura 20 permite observar de forma más clara el porcentaje de alteración de los 8 dominios reportados tanto por el paciente como por su familiar (ver figura19). En este

punto resalta mucho la diferencia entre el porcentaje de alteración en el dominio cognitivo reportado por el paciente (49.83%) versus el porcentaje de alteración reportado por el familiar para el mismo dominio (12,33%). De manera que se observa cómo los pacientes estiman que tienen alrededor de 37% más alteraciones en este dominio de las que sus familiares pueden considerar. En este punto es importante destacar que el reporte de alteración cognitiva en la ECVI-38 es puramente cualitativo.

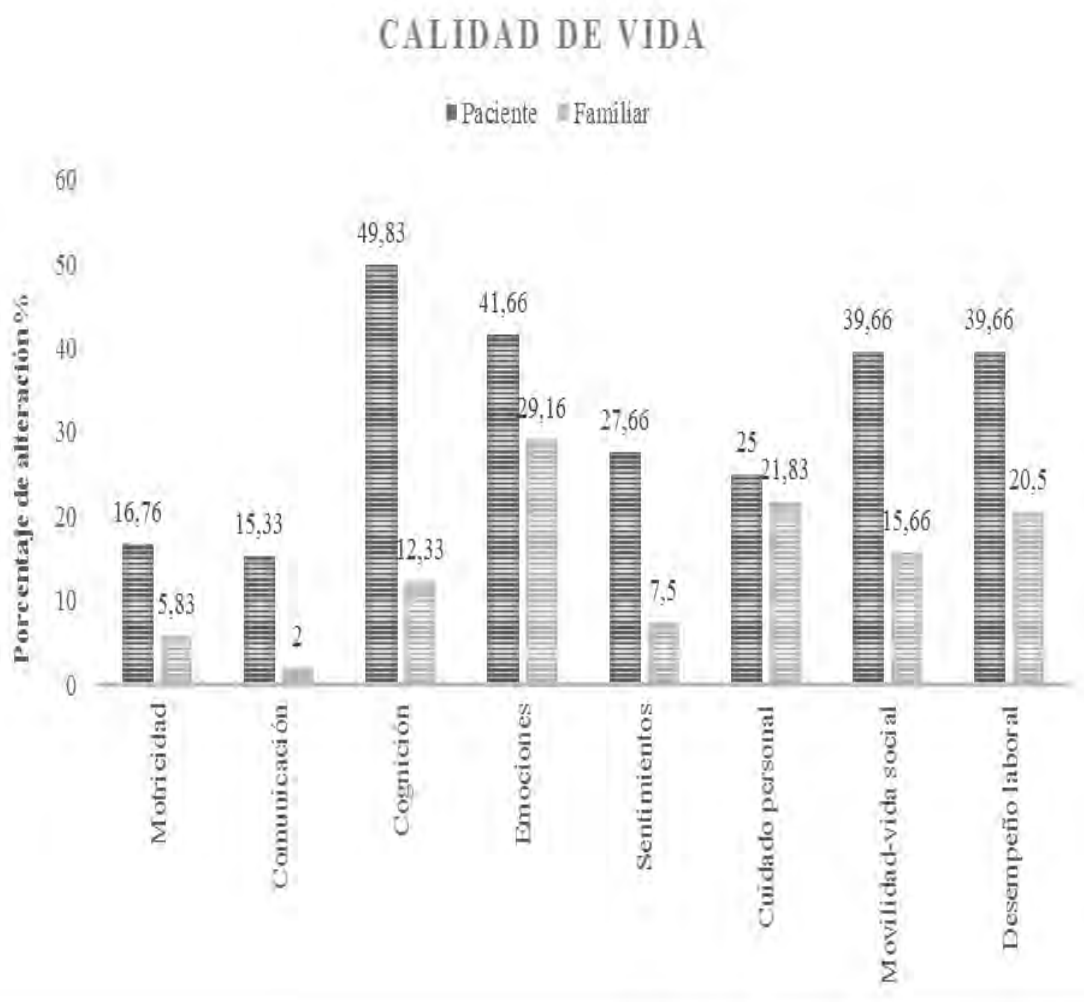


Figura 20. Resultados de Escala de calidad de vida para el ictus (ECVI-38). Se muestra el comparativo entre la percepción del paciente y la percepción del familiar en cada dominio.

Los datos cuantitativos de alteraciones cognitivas a nivel de FE fueron obtenidos a través de la calificación de la BANFE II. En las siguientes tablas se muestra la media de las puntuaciones codificadas por cada tarea de dicha batería, tanto para pacientes del grupo isquemia como para pacientes del grupo hemorragia (ver tabla 10, 11 y 12).

Subprueba	Ictus Hemorrágico		Ictus Isquémico	
	M	DE	M	DE
Laberintos. Atravesar C	4,25*	0,5*	2*	0*
Prueba de juego. Porcentaje de cartas de riesgo C	3,5	1,29	1,5	0,7
Prueba de juego. Puntuación total C	3,75	1,50	3,0	0,0
Stroop forma "A". Tiempo C	4,75	,50	4,0	1,4
Stroop forma "B". Errores tipo Stroop.	3,0	1,41	0,0	0,0
Stroop forma "B". Tiempo.	4,25	,95	3,0	1,4
Clasificación de cartas. Errores de mantenimiento C	2,75	1,5	4,5	0,7

Tabla 10. Puntuaciones codificadas de la región orbitofrontal obtenidas por subprueba en BANFE.

Subprueba	Ictus hemorrágico		Ictus isquémico	
	M	DE	M	DE
Clasificación semántica. Total de categorías abstractas C	3,5	1,29	3,0	0,0
Refranes. Tiempo C	4,25	1,5	5,0	0,0
Refranes. Aciertos.	3,5	1,9	3,5	0,7
Metamemoria. Errores negativos.	2,5	1,0	2,5	0,7
Metamemoria. Errores positivos.	5,0	0,0	1,5	0,7
Señalamiento autodirigido. Perseveraciones C	2,25	1,50	4,5	0,7

Señalamiento autodirigido. Tiempo C	3,0	1,63	4,5	0,7
Restas 40-3. Tiempo C	4,5	1,0	4,5	0,7
Restas 100-7. Tiempo C	4,5	1,0	5,0	0,0
Suma. Tiempo C	5,0	0,0	4,5	0,7
Ordenamiento alfabético. Número de ensayo 1 C	2,25	1,5	3,5	0,7
Ordenamiento alfabético. Número de ensayo 2 C	3,0	,81	4,0	1,4
Ordenamiento alfabético. Número de ensayo 3 C	3,0	0	4,0	1,4
Memoria visoespacial. Perseveraciones C	2,5	1,9	2,5	2,12
Memoria visoespacial. Errores de orden C	3,75	2,5	4,5	7,0

Tabla 11. Puntuaciones codificadas de la región prefrontal anterior obtenidas por subprueba en BANFE.

Una vez obtenidas las puntuaciones naturales de cada tarea, se convirtieron a puntuaciones codificadas de acuerdo a su rango de edad y nivel de escolaridad. Las puntuaciones fueron trasladadas a un perfil de desempeño que permitió visualizar fácilmente el nivel desempeño para cada tarea (ver figuras 21 y 23), dentro de los siguientes rangos: normal, leve-moderado y severo. Cabe destacar que en el perfil las tareas se agrupan de acuerdo a la región prefrontal predominante para su desempeño (dorsomedial, anterior y orbitofrontal).

**PERFIL DE 31-55 AÑOS ESCOLARIDAD 10-24 AÑOS
(continuación)**

ANTERIOR						ORBITOMEDIAL										
Puntuación normalizada	Clasificación semántica Total categorías abstractas	Reflexes Tiempo	Reflexes Aciertos	Metamemoria Errores negativos	Metamemoria Errores positivos	Stroop A Errores tipo stroop	Stroop A Tiempo	Stroop A Puntuación total	Stroop B Errores tipo stroop	Stroop B Tiempo	Stroop B Puntuación total	Laberintos Atravesar	Juego de cartas Porcentaje cartas de riesgo	Juego de cartas Puntuación total	Clasificación de cartas Errores de mantenimiento	Puntuación normalizada
19																19
18																18
17													0-11			17
16	>10												12-15			16
15	9	1-37	5	A	0			B			C		16-19	>52	D	15
14	8	38-49		0	0		1-58			1-56			20-22	48-51		14
13	7	50-60				0	59-67		0	57-64			23-26	43-47	0	13
12		61-72		1	1		68-77	84		65-72	84		27-30	39-42		12
11	6	73-84					78-86			78-80			31-33	34-38		11
10	5	85-95		2	2	1	87-91	83	1	81-83	83		34-37	30-33	1	10
9	4	96-107		3	3		96-105			89-96			38-44	25-29		9
8	3	108-119					106-114	82		97-104	82		42-44	21-24		8
7		120-130	3	4	4		115-124		3	105-113			45-48	16-20		7
6	2	131-142			5		125-133			114-121			49-52	12-15		6
5	1	143-154				2	134-143		4	122-129		1	53-55	8-11		5
4	0	155-165		6	6		144-152	80		130-137	80		56-59	6-7		4
3		166-177		7	7		153-162		5	138-145			60-63	0-5		3
2		178-189	0-2				163-171	79		146-153	79		64-66		3	2
1		>190		>8	>8	>3	>172	0-78	>6	>154	0-78	>2	>67		>4	1

Grado de alteración de las funciones cognitivas: NORMAL ALTO NORMAL LEVE-MODERADO SEVERO

Figura 21. Perfil de resultados BANFE II: Región anterior y orbitomedial. La línea continua muestra el promedio de desempeño de todos los participantes. Se muestran con las letras A-D las tareas con menor desempeño.

Como lo muestran la tabla y la figura 21, se aprecia que el desempeño en la mayoría de las tareas de la BANFE II se encontró dentro de los rangos normales para el nivel de edad y el rango de escolaridad de los participantes. No obstante, se reconoce que entre las pruebas con menor desempeño se encuentran las tareas de metamemoria (A), Stroop versión A (B),

Stroop versión B (C) y clasificación de cartas (D), cuyo promedio de desempeño se ubica en el rango de alteraciones leves-moderadas (ver figura 22).

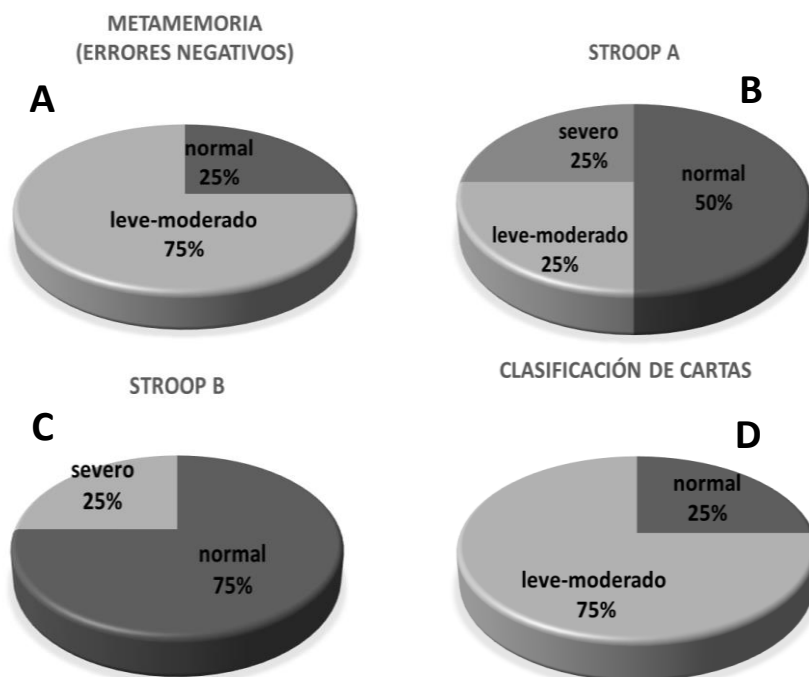


Figura 22. Tareas con mayor porcentaje de alteración: EVC Hemorrágico: Anterior y orbitofrontal. A) Metamemoria. B) Stroop A. C) Stroop B. D) Clasificación de cartas

A nivel dorsolateral se encontraron los siguientes resultados:

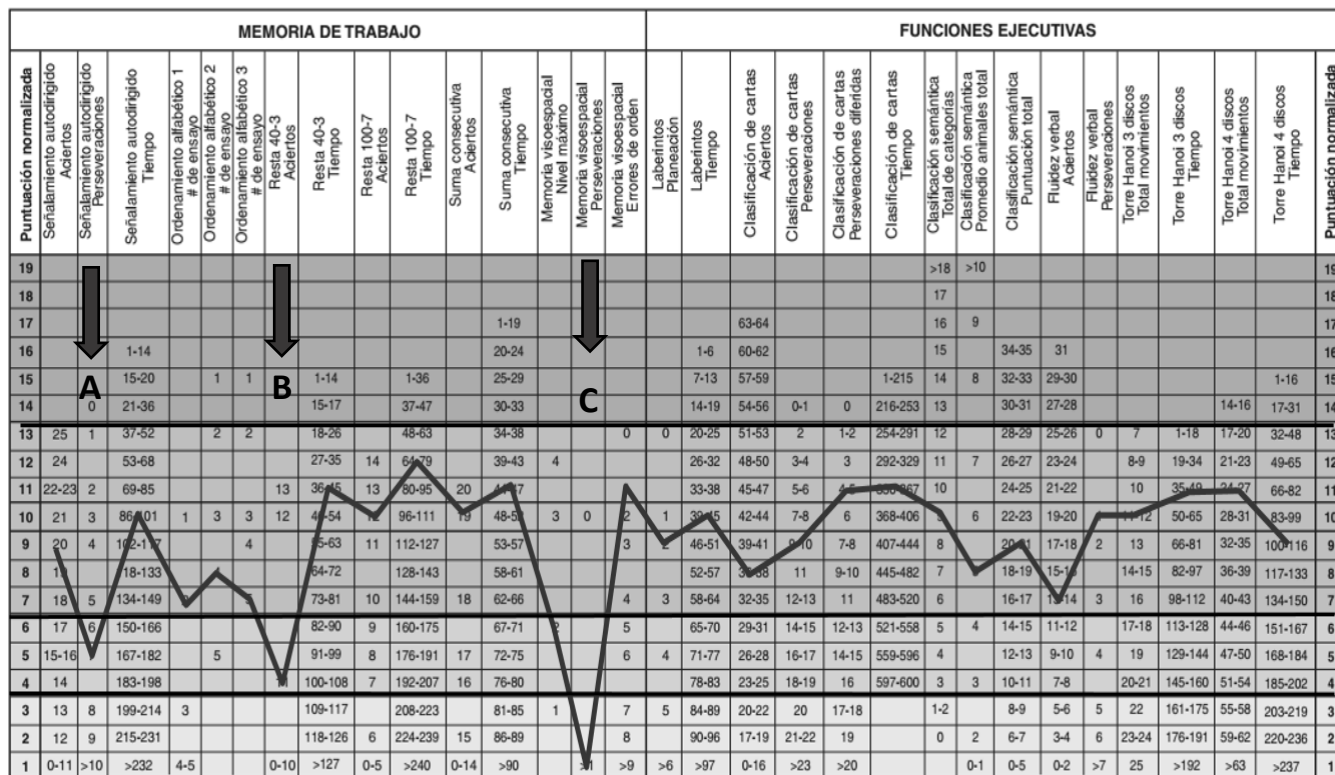
Subprueba	Ictus hemorrágico		Ictus isquémico	
	M	DE	M	DE
Laberintos. Planeación C	2,50	1,73	4	1,4
Laberintos. Tiempo C	4,75	,5	42	7,07
Clasificación de cartas. Aciertos.	36,0	6,05	45	1,4
Clasificación de cartas.	3,75	1,25	3,0	0
Perseveraciones C				
Clasificación de cartas.	4,75	,50	4,0	1,4
Perseveraciones de criterio C				
Clasificación de cartas. Tiempo C	4,5	,57	4,0	1,4

Clasificación semántica. Total de categorías C	4,25	1,50	3,0	0,0
Clasificación semántica. Promedio animales C	2,75	1,5	2,5	0,7
Clasificación semántica. Puntaje total C	4,0	2,0	2,5	0,7
Fluidez verbal de verbos. Total C	3,0	1,41	3,5	0,7
Fluidez verbal de verbos. Perseveraciones C	4,0	1,15	4,0	1,4
Torre de Hanoi 3 fichas. Movimientos C	4,25	,95	3,0	0,0
Torre de Hanoi 3 fichas. Tiempo C	4,5	,57	4,0	0,0
Torre de Hanoi 4 fichas. Movimiento C.	4,5	,57	3,0	0,0
Torre de Hanoi 4 fichas. Tiempo C	4,0	1,41	2,5	0,7

Tabla 12. Puntuaciones codificadas obtenidas de la región dorsolateral por subprueba en BANFE.

En la tabla anterior se observa que en el grupo de EVC isquémico, todas las tareas con componentes dorsolaterales mostraron desempeños dentro del rango normal. A continuación se muestra el perfil de ejecución promedio a nivel dorsolateral en la prueba BANFE II (ver figura 23) y posteriormente se muestran desglosadas las tareas con menor desempeño en los participantes del grupo EVC hemorrágico a nivel dorsolateral (ver figura 24).

PERFIL DE 31-55 AÑOS ESCOLARIDAD 10-24 AÑOS



Grado de alteración de las funciones cognitivas: NORMAL ALTO NORMAL LEVE-MODERADO SEVERO

Figura 23. Perfil de resultados BANFE II: Región dorsolateral. La línea continua muestra el promedio de desempeño de todos los participantes. Se muestran con las letras A-C las tareas con menor desempeño.

En la siguiente figura se observa que las tareas con menor desempeño implican una alteración para mantener y manipular la información, tanto verbal (Figura 42-C) como visoespacial (figura 24-B) implicando circuitos cortico subcorticales entre la corteza prefrontal anterior y regiones temporales mediales bilaterales, áreas irrigadas predominantemente por la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media.

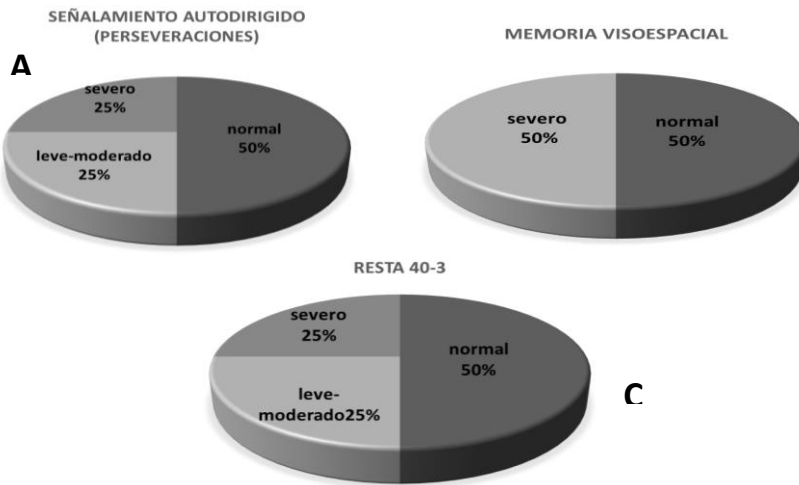


Figura 24. BANFE II. Tareas con mayor porcentaje de alteración EVC hemorrágico: Dorsolateral. A) Señalamiento autodirigido. B) Memoria visoespacial. C) Resta 40-3

Es importante mencionar que al realizar la comparación entre los desempeños del grupo hemorrágico versus isquémico en todas las tareas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas únicamente en la tarea de laberintos (atravesar) ($z = -2$, $p < 0,5$) (ver figura 25)

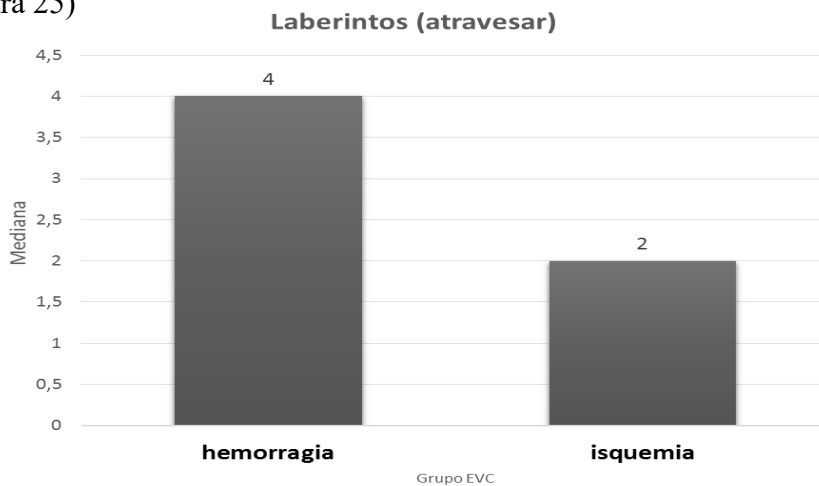


Figura 25. Desempeño en tarea de laberintos/atravesar entre grupo hemorragia versus grupo isquemia ($z = -2$, $p < 0,5$)

Una vez que fueron obtenidas las puntuaciones para cada tarea y se analizaron las alteraciones encontradas, las puntuaciones fueron sumadas para obtener una puntuación total por área, la cual nos permite establecer un diagnóstico según el grado de alteración que se observe (ver tabla 13).

PUNTUACIONES TOTALES	PUNTUACION NATURAL M	PUNTUACION NORMALIZADA M	DIAGNÓSTICO
Total orbitomedial	191,33	82,00	normal
Total dorsolateral	188,00	90,33	normal
Total prefrontal anterior	18,66	93,33	normal
Total BANFE	397,16	83,25	normal

Tabla 13. Puntuaciones totales BANFE

En los apartados anteriores se ha mostrado alteraciones que van de moderadas a severas en algunas tareas específicas. No obstante, evaluando el promedio de desempeño general de todos los participantes se reconoce que a nivel general los pacientes mantuvieron un desempeño dentro del rango normal de acuerdo a su edad y rango de escolaridad.

Cabe señalar también que a nivel estadística no se encontraron diferencias significativas de desempeño en tareas entre los grupos de EVC hemorrágico y EVC isquémico ($Z=-,463$, $p>0.05$) (ver tabla 14).

	TOTAL ORBITOMEDIA L	TOTAL DORSOLATER AL	TOTAL ANTERIOR	TOTAL BANFE
U de Mann-Whitney	2,000	2,000	4,000	3,000
W de Wilcoxon	5,000	12,000	7,000	13,000
Z	-,926	-,926	,000	-,463
Sig. asintót. (bilateral)	,355	,355	1,000	,643

Tabla 14. Comparación entre desempeño de EVC hemorrágico y EVC isquémico

11. DISCUSIÓN

El objetivo principal del presente estudio fue evaluar a un grupo de pacientes adultos con EVC hemorrágico e isquémico por medio de una evaluación neuropsicológica para reconocer la presencia de alteraciones en las FE y determinar la existencia de una relación entre el desempeño de las pruebas y el nivel subjetivo de calidad de vida de los pacientes y sus familiares. La importancia de ello radica en que existe una laguna de conocimiento en nuestro país en la relación entre la presencia de EVC y el desempeño de FE medidas a través de un instrumento neuropsicológico extenso y adecuadamente estandarizado para su población, además de que son aún más escasos aquellos que investigan cómo las alteraciones encontradas impactan realmente en la calidad de vida de los pacientes y sus familiares.

En el presente estudio se evaluó el desempeño cognitivo general de los participantes (a través del Neuropsi Breve) para determinar que no existieran alteraciones atencionales o en el dominio de lenguaje que pudiera permear el desempeño de las demás pruebas. Aunque breve, esta prueba fue muy útil para proporcionar un panorama general del grado de alteración que podían tener los pacientes en dominios de atención, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas y funciones motoras.

Aunque en la prueba Neuropsi Breve la puntuación total promedio de desempeño se ubicó dentro de rangos normales conforme a la edad y la escolaridad de los participantes, se reconocieron alteraciones moderadas en la capacidad para evocar de manera espontánea material auditivo-verbal previamente aprendido (recuerdo espontáneo) y en la búsqueda activa de información (fluidez verbal fonológica), ambas tareas implican circuitos cortico subcorticales entre la corteza prefrontal dorsolateral y regiones temporales mediales (Baddeley, Kopelman and Wilson, 2004; Tirapu-Ustárrroz y Muñoz-Céspedes, 2005). También se encontraron alteraciones moderadas en la capacidad de abstracción (secuenciación) que implica conexiones en regiones de la corteza prefrontal anterior.

Una vez evaluado el desempeño cognitivo general de los participantes se procedió a la evaluación específica de las FE. A partir de los resultados de la BANFE II a nivel general se encontró que los pacientes con EVC no presentaron alteraciones estadísticamente significativas en FE a los 6 meses posteriores a la presentación del cuadro clínico agudo. Sin embargo, a nivel clínico se mostraron alteraciones que van de moderadas a severas dentro del grupo de EVC hemorrágico en los siguientes dominios: metacognición (mencionada en el capítulo 3), la cual integra uno de los subdominios dentro de las FE y es

conocida como la habilidad para ejercer un juicio sobre nuestro propio desempeño en otros dominios cognitivos; control atencional, el cual implica sistemas de neurotransmisión noradrenérgicos y la integración del Sistema Reticular Activador Ascendente y circuitos entre regiones parietales posteriores hacia la corteza prefrontal medial (Mesulam, 1990; Posner y DiGirolamo, 1998); memoria de trabajo, que implica la participación del sistema dopaminérgico y circuitos cortico subcorticales entre la corteza prefrontal dorsolateral y regiones temporales mediales (Baddeley, Kopelman and Wilson, 2004; Tirapu-Ustárrroz y Muñoz-Céspedes, 2005); e inhibición, capacidad que implica la participación del sistema serotoninérgico y circuitos cortico-subcorticales entre la corteza premotora-corteza prefrontal-neostriado y tálamo (Barkley, 1998; Verdejo-García y Bechara, 2010).

En contraste, los pacientes supervivientes a un EVC isquémico muestran alteraciones moderadas en tareas que involucran la estimación de riesgo/beneficio, una capacidad de suma importancia para la toma de decisiones en la vida cotidiana.

Se encontró también que a nivel general (tomando como parámetro la puntuación promedio total natural y normalizada) no existen diferencias estadísticamente significativas en FE entre el grupo EVC isquémico y el grupo EVC hemorrágico. A pesar de ello, a nivel particular (comparando el desempeño en cada tarea) existen diferencias estadísticamente significativas en FE entre el grupo EVC isquémico y el grupo EVC hemorrágico en tareas que involucran la planeación (implicando circuitos entre la corteza prefrontal dorsolateral derecha y sus conexiones con el cíngulo posterior y ganglios basales (Verdejo-García y Bechara, 2010) y el seguimiento de normas previamente establecidas, tarea relacionada tanto con la toma de decisiones que implica conexiones subcorticales a nivel de la amígdala

y la ínsula, hacia regiones corticales a nivel de la corteza prefrontal ventromedial con participación de la corteza orbitofrontal para el componente emocional (Verdejo-García y Bechara, 2010), como con la capacidad de automonitoreo, que implica circuitos entre regiones anteriores de la corteza prefrontal y regiones prefrontales dorsolaterales con sus proyecciones hacia regiones temporoparietooccipitales (Verdejo-García y Bechara, 2010).

Se resalta que las alteraciones encontradas se relacionan con la localización de la lesión para ambos grupos. Los principales vasos sanguíneos afectados por el EVC en los participantes fueron: la arteria comunicante anterior que es base para la irrigación sanguínea del lóbulo frontal en su región orbitofrontal y la arteria cerebral media, la cual como se mencionó en el primer capítulo, presenta el mayor porcentaje de incidencia de EVC y cuya rama cortical es una de las más extensas del sistema circulatorio cerebral, proporcionando la irrigación para casi toda la superficie lateral de los hemisferios cerebrales (corteza orbitaria, frontal, parietal y sobre todo temporal) y la sustancia blanca adyacente.

Una vez analizados los resultados obtenidos de la prueba BANFE II, se elaboró una figura que nos proporciona una idea más clara de cuáles son los circuitos cerebrales subyacentes a las tareas que mostraron mayor grado de alteración (ver figura 26).

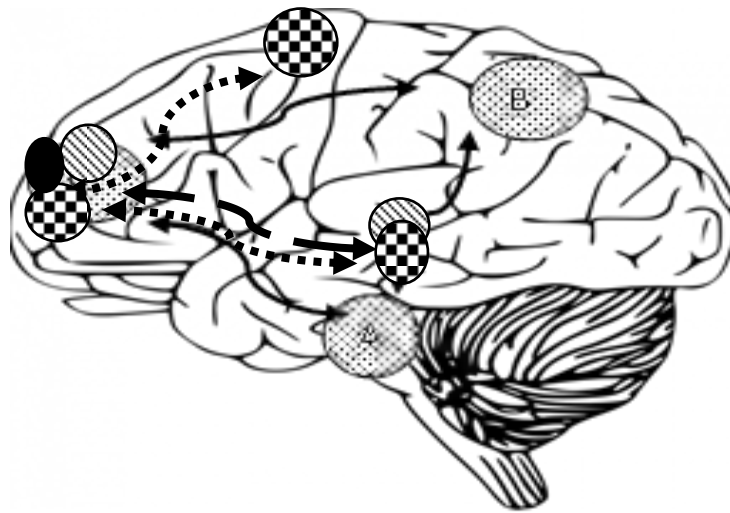
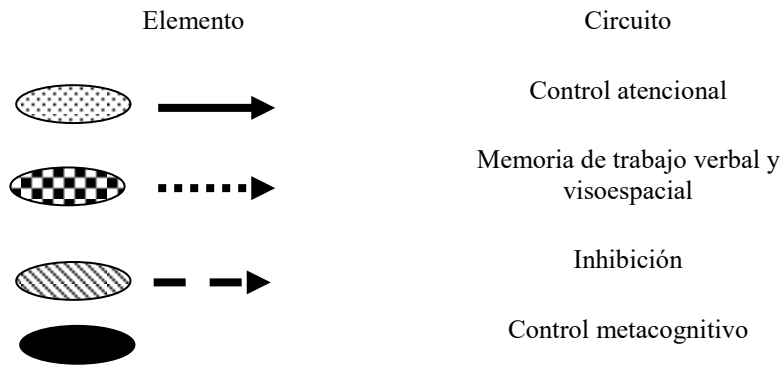


Figura 26. Circuitos cerebrales subyacentes a los dominios que mostraron alteración



Ahora bien, analizando los resultados obtenidos a través del cuestionario ECVI-38, es interesante observar que en la escala de calidad de vida, los pacientes reportaron un porcentaje alto en la percepción de alteraciones cognitivas, percepción que no coincide con la reportada con sus familiares y que estadísticamente no se aprecia en la valoración general de desempeño en las pruebas cognitivas, pero que si guarda relación con el desempeño en tareas de metacognición. Cabe hacer la mención que no es posible determinar si el

desempeño en dichas tareas es consecuencia de la presencia de EVC o bien, guarda relación con las capacidades cognitivas premórbidas de los participantes, ello debido principalmente a la naturaleza súbita del ictus que no permite determinar el estado cognitivo previo al cuadro neurológico.

La literatura reciente muestra que, de manera similar a lo encontrado en el presente estudio, se han mostrado alteraciones metacognitivas en pacientes con daño neurológico en regiones frontales. En un artículo reciente, Arango (2008) hace alusión a esta habilidad mencionando que las alteraciones en este rubro son comunes en lesiones en los lóbulos frontales. Las personas con daño cerebral que presentan alteraciones en esta habilidad pueden ser incapaces en el reconocimiento de las secuelas físicas, cognitivas y emocionales resultantes de su padecimiento. Aunque comúnmente esta incapacidad se relaciona con el fenómeno de agnosognosia (incapacidad para percibir los déficits funcionales), la incapacidad en esta habilidad también puede verse reflejada en que los pacientes sobrevaloran o subestiman sus capacidades residuales, lo cual los lleva a actuar de forma inadecuada en situaciones en las que se requiere de un adecuado funcionamiento ejecutivo (Arango, 2008).

Los resultados encontrados en el presente estudio durante la tarea de metamemoria muestran que el 75% de los participantes mantienen una tendencia a subestimar las capacidades cognitivas (al menos en el dominio de la memoria) en comparación con su desempeño real. Se sugiere entonces que la inhabilidad para realizar ajustes entre los juicios de desempeño y el desempeño real (también conocido como monitoreo metacognitivo) potencialmente puede ser el factor causante de los reportes de alteraciones cognitivas que

se mostraron en la escala de calidad de vida. Al respecto, no se ha encontrado literatura previa, debido a que la mayoría de las investigaciones que se han desarrollado en torno al estudio de la calidad de vida en pacientes post EVC se centran en aspectos relacionados con el dolor, aspectos físicos y aspectos emocionales. Por ejemplo, en 2006 Kwok, et al realizaron un estudio longitudinal para conocer cómo podría verse afectada la calidad de vida en pacientes sobrevivientes a un EVC. Para ello realizó valoraciones los 3, 6 y 12 meses del periodo agudo del ictus a través de instrumentos como el índice de Barthel y la escala de Lawton, además de realizar una valoración cognitiva a través del MMSE y una valoración emocional mediante una escala de depresión. Sus resultados mostraron que, aunque el rendimiento en la prueba cognitiva revelaba una mejoría a través del tiempo, la calidad de vida no mejoraba con el tiempo, medida que se correlacionaba con el incremento en sintomatología depresiva, resultados que no concuerdan con el presente estudio, donde se descartó la presencia de cuadros depresivos. En este punto cabe mencionar una diferencia esencial entre dicha investigación y la presente: su estudio no fue elaborado desde una perspectiva neuropsicológica formal, esto se evidencia tan solo por la selección de un instrumento general de tamizaje que no resulta conveniente para hacer una evaluación profunda del deterioro cognitivo y mucho menos para una evaluación exhaustiva de las funciones cognitivas; contrario a la presente investigación, donde fue seleccionada una batería extensa que permite realizar un análisis más rico de los dominios evaluados y además está estandarizada para la población específica a la cual pertenecen los participantes.

En un estudio similar, se encontró que más del 50% de los pacientes mostraban sintomatología depresiva durante los primeros 6 meses posteriores a la presentación de un

EVC (Nys et al, 2006). Lo relevante de este estudio es que también se encontraron alteraciones en FE en el 26.4% de los participantes, siendo el razonamiento abstracto la habilidad con mayor porcentaje de alteración (26.4%). Resultados que no se corresponden con los reportados en la presente investigación, donde fueron las habilidades de memoria de trabajo (a nivel verbal y visoespacial), junto con habilidades atencionales y de metacognición las que mostraron un desempeño por debajo del promedio esperado para la edad y escolaridad de los pacientes.

Se reconoce que los resultados del presente estudio son difíciles de relacionar con estudios previos, debido a que se contó con una muestra pequeña cuyas características difieren de las características promedio de los estudios similares. Por ejemplo, el promedio de edad de los participantes en estudios similares se encuentra arriba de los 65 años, en comparación con los 45,83 años promedios reportados en esta investigación. No obstante, los resultados de esta investigación pueden aportar a los hallazgos del área si consideramos los cambios recientes en la epidemiología de la EVC en nuestro país: el grueso de las investigaciones similares se ha centrado en población adulta mayor y los estudios en población joven con EVC son escasos a pesar de que existe un aumento de la presencia de EVC en edades cada vez más tempranas en México (Chiquete, et al., en 2011). Basándonos en estas estadísticas, cada vez será más necesario hacer investigaciones similares a la presente (con personas más jóvenes), para determinar las características neuropsicológicas de esta población y establecer estrategias de intervención más acordes con ello.

También ha de considerarse la variable de escolaridad: los 6 pacientes que concluyeron la 2da fase del estudio contaron con un promedio de años estudios por arriba del promedio de escolaridad de los pacientes que culminaron la fase 1 del estudio. Retomando lo mencionado en el capítulo II, la escolaridad comúnmente se ha relacionado con factores sociales, económicos y culturales que pueden llegar a correlacionarse con un pronóstico de evolución más o menos favorable.

En general los estudios que investigan el impacto en la calidad de vida de los pacientes sobrevivientes a un EVC no toman en cuenta la importancia del impacto de las FE dentro de sus diseños, reportando la presencia de dolor, déficits en la movilidad, la dependencia funcional y síntomas depresivos como factores determinantes que guardan relación con una percepción más baja de la calidad de vida.

En México, actualmente existen pocos espacios de atención pública para el diagnóstico y rehabilitación de pacientes que presentan secuelas cognitivas a daño cerebral. La mayoría de los espacios donde se brinda atención neuropsicológica están asociados a programas adscritos a la secretaría de Salud o forman parte de programas formativos en posgrado de Neuropsicología, (UNAM, U de Morelos, Benemérita de Puebla, Guadalajara y Nuevo León), los cuales son claramente insuficientes para mitigar un problema de salud pública como lo es la incidencia del EVC.

La importancia del presente trabajo consiste en que contribuye a la caracterización de pacientes mexicanos sobreviviente a un EVC, lo que posiblemente puede favorecer el diseño de planes terapéuticos específicos para esta población, así como contribuir a valorar la eficacia de los ya existentes y ayudar a definir estrategias terapéuticas que permitan

obtener el mejor resultado funcional para cada caso, orientado siempre al mejoramiento de la calidad de vida de los pacientes y de sus familiares.

12. CONCLUSIONES

De acuerdo a las hipótesis planteadas al inicio del presente trabajo, a los resultados obtenidos y a la discusión de los mismos, se concluye lo siguiente:

- Los pacientes con EVC no presentan alteraciones estadísticamente significativas en FE a los 6 meses posteriores a la presentación del cuadro clínico agudo.
- A nivel general no existen diferencias estadísticamente significativas en FE entre el grupo EVC isquémico y el grupo EVC hemorrágico.
- A nivel particular existen diferencias clínicamente significativas en FE entre el grupo EVC isquémico y el grupo EVC hemorrágico en tareas que involucran la planeación visomotora y el seguimiento de normas previamente establecidas.
- Los pacientes con EVC isquémico y hemorrágico perciben alteraciones en su calidad de vida 6 meses después de la aparición de su cuadro clínico agudo, principalmente en el dominio cognitivo. En contraste, los familiares perciben alteraciones en la calidad de vida de los pacientes de manera prioritaria en el dominio de cuidado personal. Tanto los pacientes como sus familiares perciben alteraciones en su calidad de vida en el dominio emocional.

- La percepción de alteraciones cognitivas de los pacientes no coincide con la reportada con sus familiares y estadísticamente no se aprecia en la valoración general de desempeño en las pruebas cognitivas, pero que si guarda relación con el desempeño en tareas de metacognición. Esto muestra que los pacientes con EVC hemorrágico e isquémico tienden a subestimar las capacidades cognitivas (en el dominio de la memoria) en comparación con su desempeño real.

A través del desarrollo del presente estudio se puede deducir que dentro del equipo multidisciplinario que atiende a pacientes de EVC es indispensable la presencia del área de neuropsicología, pues a partir de los procesos de evaluación propios de la disciplina, puede establecerse un diagnóstico preciso de las alteraciones que presenten los pacientes y puede contribuir en la integración de estrategias de intervención. La inclusión de estos especialistas permitirá desarrollar una propuesta de registro, seguimiento, evaluación e intervención, enfocando el trabajo hacia los casos que se presenten con mayor frecuencia y a partir de los cuales pueden diseñarse procesos específicos de rehabilitación multidisciplinar.

13. LIMITACIONES Y SUGERENCIAS.

Es importante mencionar las limitaciones del presente trabajo. En primera instancia la cantidad de pacientes, la n de la muestra es muy reducida debido a que se trata de pacientes con medio año de egreso, cuya asistencia a centros hospitalarios para sesiones posteriores a su cuadro clínico es escasa.

Para comprobar los hallazgos de la presente investigación es necesario ampliar el tamaño de la muestra en futuras investigaciones. Se sugiere corroborar con más de un integrante de la familia los datos de ubicación (teléfono) y contar con datos de ubicación alternos (posiblemente de un familiar cercano) para facilitar la localización de los participantes después de su egreso del hospital.

Con una muestra más amplia se sugiere investigar más a fondo la correlación entre las alteraciones en FE y la localización de la lesión en el sistema cerebrovascular.

Con las modificaciones metodológicas propuestas se plantea la posibilidad de corroborar la información presentada, para contribuir al desarrollo de literatura referente a EVC, FE y calidad de vida en nuestro país y en un futuro no lejano, fomentar la realización de programas de rehabilitación adecuadas para esta población en las instituciones de salud de nuestro país.

14. REFERENCIAS

- Abrisqueta-Gómez J. Ostrosky S. F., Bertolucci P., Bueno, O. (2008). Applicability of the Abbreviated Neuropsychologic Battery (NEUROPSI) in Alzheimer Disease Patients. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 22(1), 72-78
- Alcalá R. J, González, G. R. (2007). Enfermedad cerebrovascular, epidemiología y prevención. Facultad de Medicina universidad Nacional Autónoma de México, 50(1), 36-39. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2007/un071k.pdf>
- Alonso-Prieto E., Álvarez-González M. A., Fernández-Concepción O., Jiménez-Conde A., Machado C. (2002). Usefulness of P300 as a tool for diagnosing alterations in sustained attention in ischemic cerebrovascular disease. *Rev Neurol.* 34(12), 1105–1109.
- Alonso-Prieto, E., Alvarez-González, M. A., Fernández-Concepción, O., Jiménez-Conde, A., & Machado, C. (2001). Usefulness of P300 as a tool for diagnosing alterations in sustained attention in ischemic cerebrovascular disease. *Revista de neurologia*, 34(12), 1105-1109.
- Anderson, P. (2002). Assessment and Development of Executive Function (EF) During Childhood. *Child Neuropsychology*, 8, 71-82.

- Andrés-Perpiñá, S., Lázaro-García, L., Canalda-Salhi, G., Boget-Llucilà, T. (2002). Aspectos neuropsicológicos del trastorno obsesivo compulsivo. *Rev Neurol*, 35(959), 63. Recuperado de:
<https://pdfs.semanticscholar.org/167d/6795ca62f5d8087ca587e0c8ea48d9472cdd.pdf>
- Arauz A., Ruiz-Franco, A. (2012). Enfermedad vascular cerebral. *Revista Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México*, 55(3),11-21. Recuperado de
<http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2012/un123c.pdf>
- Ardilla, A., Ostrosky F. (2012). Guía para el diagnóstico neuropsicológico. Recuperado de:
http://ineuro.cucba.udg.mx/libros/bv_guia_para_el_diagnostico_neuropsicologico.pdf
- Arias, C. A. (2009). Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clin*, 70(3), 25-40.
- Baddeley A. D., Hitch, G. (1974). Working memory. In G.H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory*, 8, 47–89. New York: Academic Press
- Baddeley, A. D., Kopelman, M., Wilson B. A. (2004). *The Essential Handbook of Memory Disorders for Clinicians*. England: John Wiley & Sons
- Barker-Collo S. (2007). Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(4), 519-531.
- Barkley, R. A. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barrinagarrementeria F., Cantú C., Arauz A. (2009). *Terapéutica de la enfermedad vascular cerebral*. México: Editorial Alfil S. A. de C. V.

- Bausela Herreras, E. (2007). Implicaciones de las conexiones cortico y subcorticales del lóbulo frontal en la conducta humana. Recuperado de:
<http://hdl.handle.net/10578/8071>
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral cortex*, 10(3), 295-307.
- Belmonte, C. (2007). Emociones y cerebro. *Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales*, 101(1), 59-68.
- Benarroch, E. E., Westmoreland, B. F., Daube, J., Reagan, T. J., Sandok, B. A. (1999). Medical neurosciences. *An Approach to Anatomy, Pathology and Physiology by Systems and Levels, Fourth Edition*. Rochester: Mayo Foundation.
- Benedet M. J. (2002). Neuropsicología Cognitiva. Aplicaciones a la clínica y a la investigación. Fundamento teórico y metodológico de la Neuropsicología Cognitiva. Recuperado de: <http://sid.usal.es/idocs/F8/8.1-6407/neuropsicologia.pdf>
- Benedet, M.J. (1997). Evaluación neuropsicológica. En A. Cordero (Coord.), La evaluación psicológica en el año 2000. Madrid: TEA.
- Bravo V., Bello C. C., González-Hernández, J. (2009). Infarto talámico y deterioro cognitivo progresivo: discusión de un caso. *Revista Memoriza*, 3, 41-48
- Bravo, H. (s.f.) Flujo sanguíneo y actividad celular del sistema nervioso: relación estructura-función. Recuperado el 18 de marzo de 2015, del sitio web del Departamento de Anatomía, Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile:
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/departamentos/anatomia/cursoenlinea/down/irriga.pdf>

- Broderick J., et al. (2007). Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults. *Stroke*. 38:2001-2023
DOI:10.1161/STROKEAHA.107.183689
- Capitani, E., Laiacona, M., Pagani, R., Capasso, R., Zampetti, P., Miceli, G. (2009). Posterior cerebral artery infarcts and semantic category dissociations: a study of 28 patients. *Brain*, awp013.
- Casares, C. K. (2015). La enfermedad vascular en México: un problema de salud en incremento. *Anales de Radiología México*. 14(3) 243-244.
- Chapi M. J. (2013). Utilidad del test psicométrico y la Evaluación Neuropsicológica. *Revista electrónica de Psicología Iztacala*, 16(2), 407-417. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/epsicologia/epi-2013/epi132f.pdf>
- Chiquete E, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Arauz A, Villarreal-Careaga J, León-Jiménez C, et al. Egresos por enfermedad vascular cerebral aguda en instituciones públicas del sector salud de México: Un análisis de 5.3 millones de hospitalizaciones en 2010. *Revista Mexicana de Neurociencias*; 13 (5): 252-258.
- Chiquete et al. (2011). Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 12(5), 235-241. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2011/rmn115c.pdf>
- Collette, F., Hogge, M., Salmon, E., & Van der Linden, M. (2006). Exploration of the neural substrates of executive functioning by functional neuroimaging. *Neuroscience*, 139(1), 209-221.

- Cortés-Sol A, y Pacheco P. (2013). Flujo sanguíneo y actividad celular del sistema nervioso: relación estructura-función. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 14(1), 31-38. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2013/rmn131g.pdf>
- Dawson P., Guare R. (2010). *Executive Skills in Children and Adolescents: A Practical Guide to Assessment and Intervention*. New York: Guilford Press
- Díaz-Tapia V., Gana M., Sobarzo A., Jaramillo-Muñoz S., Illanes-Diéz S. (2008). Estudio de la calidad de vida en pacientes con accidente vascular cerebral isquémico. *Rev Neurol* 46(11), 652-655. Recuperado de <http://www.neurologia.com/articulo/2007577>
- El Hachoui, H., Lingsma, H. F., van de Sandt-Koenderman, M. W., Dippel, D. W., Koudstaal, P. J., y Visch-Brink, E. G. (2013). Long-term prognosis of aphasia after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 84(3), 310-315.
- Fábregas, N., R. Valero (2001). *Fisiología cerebral y monitorización neurológica y de la profundidad anestésica*. Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona. Recuperado de <http://www.scartd.org/arxius/neurofisiologia2010.pdf>
- Feigin, V. L., Lawes, C. M., Bennett, A. B. y Anderson, C. S. (2003). Stroke epidemiology: a review of populationbased studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *The Lancet Neurology*, 2(1), 43-53.
- Fernández-Concepción O., et al. (2008). Deterioro cognitivo después de un infarto cerebral: frecuencia y factores determinantes. *Rev Neurol*, 46(6), 326-330

- Flores, J. (2006). Evaluación neuropsicológica de lóbulos frontales. Tabasco: Universidad J. Autónoma de Tabasco. Neuropsicología de los lóbulos Frontales. México: Norma.
- Fuster, J. M. (1997). Network memory. *Trends in neurosciences*, 20(10), 451-459.
- García, B. N. y Masjuan, V. J (2012). Enfermedad Cerebrovascular. México: Díaz de Santos
- Goldberg, E. (2001). The executive brain, frontal lobes and the civilized mind. Nueva York: Oxford University Press.
- Goldstein S. Naglieri J. (2014). Handbook of executive functioning. Nex York: Spinger. DOI 10.1007/978-1-4614-8106-5
- Gómez, G. B. (2013). Lateralidad cerebral y zurdería: Desarrollo y Neuro-Rehabilitación. Bloomington: Palibrio.
- Gómez-Nieto, R., Horta-Junior, J. A. C., Castellano, O., Herrero-Turrión, M. J., Rubio, M. E., & López, D. E. (2008). Neurochemistry of the afferents to the rat cochlear root nucleus: possible synaptic modulation of the acoustic startle. *Neuroscience*, 154(1), 51-64.
- Gómez-Vieraa, N., Martín-Labradora, M., Guevara-Ferrerc, M., Jiménez-Panequeb, R., Amaro-Hernándezc, A., & Muñoz-Navarro, S. (2002). Factores pronósticos de deterioro cognitivo en pacientes con infarto cerebral. *Acta Neurol Colomb*, 18(4).
- González F., Lavados G. P., Olavarría I. M. (2017). Incidencia poblacional, características epidemiológicas y desenlace funcional de pacientes con ataque cerebrovascular isquémico y afasia. *Rev Med Chile*, 145(2), 194-200.

- González O. M. (2015). Desarrollo neuropsicológico de las Funciones Ejecutivas en preescolar. México: Manual Moderno.
- Grau-Olivares, M. y Arboix, A. (2009). Mild cognitive impairment in stroke patients with ischemic cerebral small-vessel disease: a forerunner of vascular dementia? *Expert review of neurotherapeutics*, 9(8), 1201-1217.
- Groth-Marnat g. (2000). Visions of clinical assessment: Then, now, and a brief history of the future. *Journal of clinical Psychology*, 56(3), 349-365. DOI: 10.1002/(SICI)1097-4679(200003)56:3<349::AID-JCLP11>3.0.CO;2-T
- Guàrdia-Olmos, J., Però-Cebollero, M., Gudayol-Ferré, E. (2015). Neuropsychological rehabilitation and quality of life: A meta-analysis. *Revista Iberoamericana de Psicología y Salud*, 6(1), 11-18.
- Gutiérrez L., Dávalos A., Pedraza S. García S. C., Kulisevsky J. (2003), Neuropsychological and behavioral impairments resulting from bilateral thalamic infarct. *Neuropsychologia*, 18, 404-408.
- Henseler, I., Regenbrecht, F., Obrig, H. (2014). Lesion correlates of patholinguistic profiles in chronic aphasia: comparisons of syndrome-, modality- and symptom-level assessment. *Brain*, 137, 918-930 DOI:10.1093/brain/awt374
- Hernández-Muela S., Mulas F., Mattos L. (2004). Plasticidad neuronal funcional. *Rev Neurol*, 34(S1), s58-s68. Recuperado de <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-equino/plasticidad2.pdf>
- Jokinen H., et al. (2006). Cognitive profile of subcortical ischaemic vascular disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 77(1), 28-33.

- Jurado, M. B., y Rosselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: a review of our current understanding. *Neuropsychology review*, 17(3), 213-233.
- Kant, N., van den Berg, E., van Zandvoort, M. J., Frijns, C. J., Kappelle, L. J., Postma, A. (2014). Functional correlates of prospective memory in stroke. *Neuropsychologia*, 60, 77-83.
- Kolb, B. y Wishaw, I. Q. (2006). *Neuropsicología humana*. Ed. Médica Panamericana.
- Kolb, B., & Wishaw, I. Q. (2006). *Neuropsicología humana*. Ed. Médica Panamericana.
- Kramer et al. (2007). Longitudinal MRI and Cognitive Change in Healthy Elderly. *Neuropsychology*, 21(4), 412-418. doi:10.1037/0894-4105.21.4.412
- Kwok, T., Lo, R. S., Wong, E., Wai-Kwong, T., Mok, V., y Kai-Sing, W. (2006). Quality of life of stroke survivors: a 1-year follow-up study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 87(9), 1177-1182.
- Lasprilla, J. C. A. y Rodríguez, M. A. P. (2008). Rehabilitación de las funciones ejecutivas en caso de patología cerebral. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 159-178.
- Leung, W.S. et al. (2016). Neural Plastic Effects of Working Memory Training Influenced by Self-perceived Stress in Stroke: A Case Illustration. *Front Psychol*, 7, 1-7. DOI: [10.3389/fpsyg.2016.01266](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.01266)
- Levav, M. (2005). Neuropsicología de la emoción. Particularidades en la infancia. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 5, 15-24.
- Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17(2-3), 281-297. Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1080/0s0207598208247445>

- Logue, S. F. y Gould, T. J. (2014). The neural and genetic basis of executive function: attention, cognitive flexibility, and response inhibition. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 123, 45-54.
- Longo, C. A., Kerr, E. N. y Smith, M. L. (2013). Executive functioning in children with intractable frontal lobe or temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 26(1), 102-108.
- Lopez A. D., Mathers C. D., Ezzati M, Jamison D.T., Murray C. J.(Eds). (2006). Global Burden of Disease and Risk Factors. Washington D. C: World Bank
- Luna-Matos M., Mcgrath H., Gaviria M. (2007). Manifestaciones neuropsiquiátricas en accidentes cerebrovasculares. *Revista chilena de Neuropsiquiatría*, 45(2) 129-140.
Recuperado de: <http://www.scielo.cl/pdf/rchnp/v45n2/art06.pdf>
- Luria A. R. (1973). The working brain: an introduction to neuropsychology. New York: Basic Books
- Martínez-Villa, E., Murie F. M., Pagola I., Irimira P. (2011). Enfermedades cerebrovasculares. 10(72), 4871-1481. Recuperado de:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541211700245>
- Marvel, C. L., & Desmond, J. E. (2010). The contributions of cerebro-cerebellar circuitry to executive verbal working memory. *Cortex*, 46(7), 880-895.
- Mazzoni, M., Vista, M., Pardossi, L., Avila, L., Bianchi, F., Moretti, P. (1992). Spontaneous evolution of aphasia after ischaemic stroke. *Aphasiology*, 6(4), 387-396.
- Mesulam, M. (1990). Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Annals of neurology*, 28(5), 597-613.

Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. (2006). Guía clínica ACV isquémico de adulto

Recuperado de: <http://www.minsal.cl>

Muir K. W., Weir C. J., Murray G. D., Poverly C., Less K. R. (1996). Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke* 27(10),

1817-1820. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8841337>

Murillo-Bonilla et al. (2011). Factores predictivos de discapacidad funcional y muerte a 30 días en sujetos con infarto cerebral agudo: Resultados del Registro Nacional

Mexicano de enfermedad Vascular Cerebral (Estudio RENAMEVASC). *Revista*

Mexicana de Neurociencia, 12(2), 68-75. Recuperado de

<http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2011/rmn112b.pdf>

Murphy T. H., Corbett D. (2009). Plasticity during stroke recovery: from synapse to behavior. *Nat Rev Neurosci.* 10(12), 861-72. doi: 10.1038/nrn273

Nys, G. M. S., Van Zandvoort, M. J. E., Van Der Worp, H. B., De Haan, E. H. F., De Kort,

P. L. M., Jansen, B. P. W., Kappelle, L. J. (2006). Early cognitive impairment

predicts long-term depressive symptoms and quality of life after stroke. *Journal of the neurological sciences*, 247(2), 149-156.

Ostrosky S. F., Ardilla, A. Roselli, M. (1999). A brief neuropsychological test battery in

Spanish with norms by age and educational level. *Journal of the International*

Neuropsychological Society. 5, 413-433.

- Paixao, T. C., Silva L. D. (2009). Las incapacidades físicas de pacientes con accidente cerebral vascular: *Acciones de enfermería. Enfermería global* 8(1), 1-12. Recuperado de: <http://scielo.isciii.es/pdf/eg/n15/revision1.pdf>
- Papazian, O., Alfonso, I., Luzondo, R. J. (2006). Trastornos de las funciones ejecutivas. *Revista de neurología*, 42(3), 45-50. Recuperado de: <http://www.publicacions.ub.es/refs/Articles/trastornsfe.pdf>
- Pedrero-Pérez, E. J., Ruiz-Sánchez de León, J. M., Lozoya-Delgado, P., Llanero-Luque, M., Rojo-Mota, G., y Puerta-García, C. (2011). Evaluación de los síntomas prefrontales: propiedades psicométricas y datos normativos del cuestionario disejecutivo (DEX) en una muestra de población española. *Revista de Neurología*, 52(7), 394-404.
- Pérez-García M. (2012). La evaluación Neuropsicológica. Granada: Universidad de Granada
- Periódico del Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. (2005). Recuperado el 18 de marzo de 2015 de <http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/periodico/evc/index.html>
- Picasso, H., Ostrosky F., Nicolini H. (2005). Sensibilidad y especificidad de un instrumento neuropsicológico en la evaluación de subtipos de esquizofrenia: un estudio con población hispanohablante. *Actas Esp Psiquiatr.* 33(2):87-95. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15768315>
- Portellano, P. J. (2005). Introducción a la neuropsicología. Madrid: Mc Graw-Hill

- Posner, M. I. y DiGirolamo, G. J. (1998). Conflict, target detection and cognitive control. *The attentive brain*, 401-423.
- Ramírez A. G., Téllez A. B. (2016). Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en México: Ausencia de registro de las secuelas cognitivas. *Revista Mexicana de Neurociencia*. 17(2): 59-70.
- Redolar-Ripoll D. (2011). El cerebro estresado. Barcelona: UOC
- Redollar, D. R. (2008). Consolidación de la memoria, sustrato nervioso del refuerzo y adicción. *Psiquiatría Biológica*, 15(4), 109-124.
- Restrepo, F. J. L. (2008). Funciones ejecutivas: aspectos clínicos. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 59-76.
- Roberts, A. C. y Wallis, J. D. (2000). Inhibitory control and affective processing in the prefrontal cortex: neuropsychological studies in the common marmoset. *Cerebral Cortex*, 10(3), 252-262.
- Rodríguez F. Urzúa A. (2009). Funciones superiores en pacientes con accidente cerebro vascular. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 4(1), 20-27. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/pdf/1793/179317756004.pdf>
- Sacco R. (1997). Risk factors, outcomes and stroke subtypes for ischemic stroke. *Neurology*. 49 (Suppl 4): s39-s44.
- Sagvolden, T., Johansen, E. B., Aase, H., Russell, V. A. (2005). A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behavioral and Brain Sciences*, 28(3), 397-418.

- Sánchez-Chávez, J. (1999). El área de penumbra. *Revista de Neurología*, 28(8), 810-816
- Schultz, W. (1998). Predictive reward signal of dopamine neurons. *Journal of neurophysiology*, 80(1), 1-27.
- Soutullo, C. y Diez, A. (2007). Manual de Diagnóstico y Tratamiento del TDAH. *Ed. Médica Panamericana. Madrid.*
- Stuss, D. T. y Knight, R. T. (Eds.). (2002). *Principles of frontal lobe function*. Oxford University Press.
- Stuss, D. T., y Alexander, M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychological research*, 63(3), 289-298.
- Swami, S. (2013). Executive functions and decision making: A managerial review. *IIMB Management Review*, 25(4), 203-212.
- Tirapu U. J. (2007). La evaluación neuropsicológica. *Psychosocial Intervention*, 16(2), 189-211. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/pdf/1798/179814016005.pdf>
- Tirapu-Ustarroz, J., Muñoz-Céspedes J. M. (2005). Memory and the executive functions. *Rev Neurol*, 41(8), 475-484
- Torralva, T. y Manes, F. (2001). Funciones ejecutivas y trastornos del lóbulo frontal. *Instituto de Neurología Cognitiva.*
- Utria R. O. (2009). Maestría en neuropsicología: una apuesta a la formación profesional *Psychologia. Avances de la disciplina* 3(2), 155-160
- Velázquez-Monroy et al. (2003). Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Archivos de cardiología de México*, 73(1),

pp. 62-77. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2003/ac031i.pdf>

Verdejo-García, A., & Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*, 22(2), 227-235.

Walz B., Zimmermann C., Böttger S., Harberl R. L. (2002). Prognosis of patients after hemispherectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurol* 249(9), 1183-1190. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12242536>

Wijdicks E. F., Varelas P. N., Gronseth G. S., Greer D.M. (2010). Evidence-based guideline update: determining brain death in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 8(74), 1911-18. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20530327>

Yela M. Los test. *Psicothema*, 8, 249-263. Recuperado de: <http://www.psicothema.com/pdf/660.pdf>

Zermeño, P. J. (2010). Protocolo clínico de Neurología. México: Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez-Secretaría de Salud