



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA

**QUEJAS SUBJETIVAS Y SU RELACIÓN CON LA METACOGNICIÓN EN TRAUMA
CRANEOENCEFÁLICO Y ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL**

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:
ANTONIO JOSUÉ ROJAS VELASCO

TUTOR
DRA. MAURA JAZMÍN RAMÍREZ FLORES
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

MIEMBROS DEL COMITÉ TUTOR:
DR. JULIO CÉSAR FLORES LÁZARO
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DR. EN C. PAUL CARRILLO MORA
FACULTAD DE MEDICINA
DRA. ITZEL GRACIELA GALÁN LÓPEZ
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DR. JUAN JOSÉ SÁNCHEZ SOSA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX., DICIEMBRE 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mi Familia
Gladys, Toño e Itzia

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Maura Ramírez por su dirección en este proyecto y durante la maestría.

De manera muy especial al Dr. Paul Carrillo Mora por fomentar el gusto y motivación en la investigación y ciencia, por su apoyo, supervisión y dirección en este trabajo y a lo largo de mi estancia en el INR, por invitarme a participar en otros estudios y en general por su confianza en mi persona.

También de manera especial al Dr. Juan José Sánchez Sosa por su apoyo sincero a lo largo de todo el proceso de obtención de grado: desde brindarnos objetividad y gusto por la búsqueda de evidencias por encima de creencias; ayuda objetividad y neutralidad en momentos difíciles, colocando por encima lo que realmente busca la UNAM (ciencia, estudio y superación) por encima de otras cosas, “grillas” y problemáticas; por su asistencia con la estancia académica y finalmente con este proyecto.

A mis revisores el Dr. Julio Flores Lázaro y la Dra. Itzel Galán por dirección en este proyecto y sus enseñanzas en la maestría.

A Daniela Monzón por su apoyo y cariño durante todo lo que duró este proceso y por todo lo que vivimos.

A Norma Rodríguez por su asistencia para mantenerme realizando este trabajo y por su amistad.

A Brenda Galaz y Araceli Tapia, los “Neuropsychos”, por su apoyo durante los momentos difíciles y porque logramos mantener la creencia y esperanza en que el profesionalismo, la ética y lo humano se mantienen por encima de los egos, y que eso solamente demuestra nuestra calidad humana.

A Irlanda López por el gusto de encontrarnos en muchos otros lados y ambientes sanos para crecer, desenvolvemos en la neuropsicología y como amigos.

A Karla Carina Kalleros por su amistad y apoyo dentro y fuera de la maestría.

A todos mis compañeros en el INR que hicieron posible una estancia placentera y productiva.

A mis padres Gladys y Antonio por todo su apoyo incondicional en las buenas y en las malas.

A mi Tío Jhonny por su apoyo y cariño mientras vivió.

A los pacientes por su cooperación y ganas de salir adelante.

CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
1. QUEJAS SUBJETIVAS	7
2. METACOGNICIÓN	11
2.1 DEFINICIÓN	11
2.2 CORRELATOS NEUROANATÓMICO-FUNCIONALES DE LA METACOGNICIÓN	18
2.2.1 Correlatos Neuroanatómicos de Metamemoria	22
2.2.2 Correlatos Neuroanatómicos del Metanivel Superior	23
3 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	27
3.1 DEFINICIÓN	27
3.2 CLASIFICACIÓN	29
3.2.1 Severidad	30
3.3 EPIDEMIOLOGÍA	31
3.4 FISIOPATOLOGÍA DEL TCE	33
3.4.1 Estudios de Neuroimagen y Tisulares.	34
3.5 NEUROPSICOLOGÍA DEL TCE	37
3.6 METACOGNICIÓN EN TCE	40
3.7 QS EN TCE	43
3.8 QS Y METACOGNICIÓN EN TCE	47
4. ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL	50
4.1 DEFINICIÓN	50
4.2 CLASIFICACIÓN	53
4.2.1 Severidad	55
4.3 EPIDEMIOLOGÍA	56
4.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA EVC	57
4.4.1 Daño Macroscópico y estudios de Neuroimagen en EVC	60
4.5 NEUROPSICOLOGÍA DE LA EVC	61
4.6 METACOGNICIÓN EN EVC	64
4.7 QS EN EVC	66
5. MÉTODO	71

5.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	71
5.2 JUSTIFICACIÓN	73
5.3 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	75
5.4 OBJETIVOS	75
5.5 HIPÓTESIS DE TRABAJO	76
5.6 TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO	77
5.7 DEFINICIÓN DE VARIABES	77
5.8 INSTRUMENTOS	80
5.9 PARTICIPANTES	84
5.10 PROCEDIMIENTO	85
5.11 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	86
6. RESULTADOS	88
6.1 ASPECTOS SOCIODEMOGRÁFICOS DE LA MUESTRA	88
6.1.1 RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN COGNITIVA	91
6.2 RELACIÓN DE LAS QSC DE PACIENTES CON LAS PRUEBAS COGNITIVAS OBJETIVAS	96
6.3 RELACIÓN DE LAS QSE DE PACIENTES CON LAS PRUEBAS EMOCIONALES	98
6.4 RELACIÓN DE LAS QSE Y LAS PRUEBAS COGNITIVAS DE PACIENTES CON LA METACOGNICIÓN	99
6.5 RELACIÓN DE LAS QS DE LOS CUIDADORES CON LOS RESULTADOS OBJETIVOS DE LOS PACIENTES	102
6.6 SIMILITUD O DIFERENCIA DE LAS QS DE PACIENTES CON LA DE SUS CUIDADORES	103
7. DISCUSIÓN	105
8. CONCLUSIONES	117
9. LIMITACIONES Y SUGERENCIAS	118
REFERENCIAS	120
ANEXO 1	154
ANEXO 2	155

Lista de Tablas

Tabla 1. Distintos tipos de Clasificación de TCE.	29
Tabla 2. Criterios de Severidad en TCE.	30
Tabla 3. Principales sistemas de clasificación de EVC.	54
Tabla 4. Escalas clínicas más usadas para la clasificación de la severidad de EVC.	55
Tabla 5. Características Demográficas de los grupos de TCE y EVC.	88
Tabla 6. Comorbilidades en los grupos de TCE y EVC.	89
Tabla 7. Consumo de medicamentos en los grupos de TCE y EVC..	90
Tabla 8. Resultados de las Pruebas Cognitivas	91
Tabla 9. Resultados de los inventarios de Ansiedad y Depresión en los pacientes con TCE y EVC	93
Tabla 10. Resultados de QS .	94
Tabla 11. Porcentaje y gravedad de las QSC por subprocesos cognitivos	95
Tabla 12. Resultados de las correlaciones de QSC y QS.	96
Tabla 13. Correlaciones de Metacognición	99
Tabla 14. Correlaciones de metacognición con subprocesos cognitivos	100
Tabla 15. Correlaciones QS de familiares con los resultados objetivos de los pacientes	102
Tabla 16. Resultados de análisis de Chi Cuadrada en QS de pacientes y familiares	103
Tabla 17. Resultados de índice de concordancia Kappa en QS de pacientes y familiares	103

Lista de Figuras

Figura 1. Modelo de Metacognición.	12
Figura 2. Modelo de Metamemoria.	13
Figura 3. Imagen de la CPF Anterior.	24
Figura 4. Fisiopatología del TCE.	33
Figura 5. Fisiopatología de la EVC.	58
Figura 6. Etiología por patología de la muestra.	88
Figura 7. Correlaciones de QSC con resultados objetivos y emocionales	96
Figura 8. Correlaciones de QSC con resultados emocionales en TCE	98

RESUMEN

Introducción: El trauma craneoencefálico (TCE) y la enfermedad vascular cerebral (EVC), son patologías con secuelas cognitivas persistentes en el tiempo que afectan la calidad de vida de los pacientes, aspecto que puede generar quejas subjetivas (QS) en los pacientes o sus cuidadores con respecto a su cognición. Asimismo, la metacognición podría relacionarse con la percepción e idea del propio rendimiento cognitivo e influir en las QS, siendo quizás alterados ante el TCE o la EVC, sin embargo, esta relación no es del todo clara. **Objetivo:** Analizar las QS de pacientes con TCE o EVC y las de sus familiares, la relación de éstas con el rendimiento cognitivo objetivo, emocional y capacidad metacognitiva. **Método:** Se evaluaron 35 pacientes divididos en dos grupos, 20 con TCE y 15 con EVC. Se les aplicó el NEUROPSI Breve, la subprueba de Dígitos en Progresión del Neuropsi Atención y Memoria-2, la subprueba de metamemoria de la Batería de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales (BANFE-2), el Inventario de Depresión de Beck (BDI), el Inventario de Ansiedad de Beck (BAI). A pacientes y cuidadores se les aplicó el Cuestionario de Quejas Cognitivas y Emocionales Subjetivas en Daño Cerebral Adquirido, que distingue entre quejas subjetivas cognitivas (QSC) y emocionales (QSE). **Resultados:** Se encontró ausencia de correlación de las QSC y QSE con el desempeño cognitivo, y correlación con las pruebas emocionales en ambos grupos. Sólo hubo correlación negativa de errores de sobreestimación metacognitiva con el desempeño cognitivo en el grupo de EVC. Las QS de los familiares sólo correlacionaron negativamente en el grupo de EVC con el desempeño cognitivo. Por otra parte, las QS de los pacientes comparadas con la de sus familiares, mostraron baja concordancia y nula correlación. **Conclusiones:** las QS en estas patologías se relacionan con aspectos emocionales pero no con el rendimiento objetivo. En TCE la relación de la metacognición con las QS o el rendimiento objetivo no es clara, mientras que en la EVC la capacidad de metacognición se relaciona con procesos cognitivos “fríos” con tendencia a la sobreestimación. Es posible que los aspectos emocionales de los familiares influyan en sus QS.

Palabras Clave: Traumatismo craneoencefálico, Enfermedad Vascular Cerebral, Quejas Subjetivas, Quejas Subjetivas Cognitivas, Neuropsicología, Metacognición, Cognición.

ABSTRACT

Introduction: Traumatic brain injury (TBI) and stroke, are pathologies that have persistent cognitive consequences over time, affecting the quality of life of the patients, an aspect that can generate subjective complaints (SC) in patients or their caregivers with regarding their cognition. Likewise, metacognition could be related with the perception and the idea of one's cognitive performance and therefore influence the SC, and could be altered in TBI and stroke patients, but this relationship is unclear. **Objective:** To analyze the SC in patients with TBI, stroke and their relatives too, as well as the relationship with their objective cognitive and emotional performance, their emotions and metacognitive ability. **Method:** 35 patients were evaluated divided into two groups, 20 with TBI and 15 with stroke. The Brief NEUROPSI, the Progress Digits subtest of the Neuropsi Attention and Memory-2, the metamemory subtest of the Battery of Executive Functions and Frontal Lobes (BANFE-2), the Beck Depression Inventory (BDI), the Beck Anxiety Inventory (BAI) were applied to them. The Subjective Cognitive and Emotional Complaint Questionnaire, which distinguishes between subjective cognitive (SCC) and emotional (SEC) complaints, was applied to patients and their relatives. **Results:** there was absence of correlation of SCC and SEC with cognitive performance, and correlation with emotional tests in both groups. There was only a negative correlation of metacognitive overestimation errors with cognitive performance in the stroke group. Relative's SCC only correlated negatively with the cognitive performance in the stroke group. On the other hand, the patients's SC compared with that of their relatives showed low concordance and no correlation. **Conclusions:** the SC in these pathologies is related to emotional aspects but not with the objective performance. In TBI the relationship of metacognition with SC or objective performance is unclear, while in stroke metacognition capacity is related to "cold" cognitive processes with a tendency to overestimate. It is possible that the emotional aspects of family members influence their SC.

Keywords: Traumatic Brain Injury, Stroke, Subjective Complaints, Cognitive Subjective Complaints, Neuropsychology, Metacognition, Cognition.

INTRODUCCIÓN

Las quejas subjetivas (QS) hacen alusión a la percepción del propio sujeto o de sus familiares sobre dificultades, limitaciones o problemas causantes de malestar y que es común encontrar en personas sobrevivientes de lesión cerebral (Rijsbergen et al., 2014).

El trauma craneoencefálico (TCE) y la enfermedad vascular cerebral (EVC) son dos patologías que tienen como consecuencias daño cerebral, pérdida o alteración de funciones cognitivas, así como consecuencias importantes que persisten a lo largo del tiempo en los pacientes.

Por otro lado, la metacognición, que es un proceso jerárquicamente superior que monitorea y ajusta los propios procesos cognitivos, ha mostrado correlaciones anatómico-funcionales a nivel cerebral muy heterogéneas que pudieran alterarse ante un TCE y una EVC. Asimismo, si una QS implica un malestar debido a la percepción subjetiva de disminución o alteración de los propios procesos cognitivos, el monitoreo o control metacognitivo que se encuentra implicado ya sea para percibir la alteración del propio funcionamiento cognitivo o la incapacidad de realizar ajustes que permitan mejorar el desempeño pudiera estar implicado ante la presencia de QS, sin embargo hay pocas investigaciones que hayan estudiado esta posible asociación, por lo que todavía no es del todo clara las implicaciones metacognitivas en las QS de pacientes con estas patologías.

Debido a lo anterior, la presente investigación tiene como objetivo analizar las QS de pacientes con TCE y EVC, las de sus familiares, así como la posible relación de las estas con el

rendimiento objetivo (cognición “fría” y “caliente”) de los pacientes y su capacidad de metacognición.

El capítulo 1 brinda una definición de quejas subjetivas (QS), este apartado cobra relevancia debido a que el estudio de las QS ha mostrado gran heterogeneidad en cuanto a su uso y aplicación general en las distintas patologías y poblaciones, razón por la cual se adopta una definición que pueda ser aplicada de manera uniforme y general.

El capítulo 2 aporta una definición de metacognición que incluye los elementos más relevantes encontrados en la literatura científica y menciona los hallazgos teóricos y anatómico-funcionales más significativos que sobre el tema hay hasta el momento. Cabe mencionar que este trabajo se apega al modelo metacognitivo desarrollado por Nelson y Narens (1994) sobre metacognición, la cual se aleja ligeramente de la originalmente propuesta por Flavell (1976), (empleada más en modelos pedagógicos). Se adoptó este modelo, debido a que es el mayormente empleado en la psicología cognitiva (Chiou et al., 2011; Perfect,& Schwartz, 2002) en razón de que experimentalmente ha mostrado mayor facilidad para implementar sus tareas y paradigmas en investigación empírica y ha hallado correlaciones funcionales con áreas específicas y bien diferenciadas de la corteza cerebral (Flores, 2007).

Los capítulos 3 y 4 se enfocan el brindar una revisión del TCE y la EVC respectivamente, que incluye la definición, epidemiología, etiología, patofisiología, criterios de clasificación así como las implicaciones neuropsicológicas generales y específicas en metacognición, así como los hallazgos de QS encontradas en estas patologías hasta el momento.

La valoración de los pacientes se realizó implementando una batería de pruebas consistente en el NEUROPSI Breve y la subprueba de Dígitos en Progresión del Neuropsi Atención y Memoria 2 para evaluar la cognición general; la subprueba de metamemoria de la Batería de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales (BANFE 2) para medir los errores de sobreestimación y subestimación metacognitiva; el Inventario de Depresión de Beck (BDI) y el Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) para valorar los rasgos emocionales de ansiedad y depresión; y el Cuestionario de Quejas Cognitivas y Emocionales Subjetivas en Daño Cerebral Adquirido para adquirir datos sobre sus QS, este último instrumento también fue aplicado a los familiares para obtener sus QS. Cada una de las pruebas, así como la totalidad de la metodología implementada se detalla en el capítulo 5.

Los resultados del estudio se muestran en el capítulo 6. Se comienza brindando datos demográficos de ambos grupos, así como los resultados obtenidos en cada una de las pruebas (inicialmente las pruebas de cognición general, posteriormente las de ansiedad y depresión y por último las QS de los pacientes y sus familiares), posteriormente se muestran los resultados de los análisis estadísticos realizados en orden de acuerdo a las hipótesis del estudio: 1) la relación de las QSC con los resultados objetivos; 2) la relación de las QSE con los resultados de las pruebas emocionales; 3) la relación de la metacognition con las QS y con los resultados objetivos (de cognición y emoción); 4) la relación de las QS de familiares con la cognición objetiva de los pacientes, así como sus emociones; y 5) el grado de similitud y concordancia de las QS de los pacientes con la de sus cuidadores.

La discusión y conclusiones se presentan en los capítulos 7, 8 respectivamente. En estos apartados se busca interpretar los resultados en base a otros estudios y antecedentes, se detallan las relaciones encontradas de QS de pacientes con la de sus familiares; de la metacognición con la cognición general, ansiedad, depresión y las QS y se busca encontrar las implicaciones neuropsicológicas, así como la asociación con posibles vías anatómico-funcionales cerebrales que puedan relacionarse con los hallazgos.

En el capítulo 9 se describen las limitaciones del estudio, se brindan sugerencias para subsanarlas en trabajos posteriores y se proponen nuevas modalidades para la investigación de este tema.

1. QUEJAS SUBJETIVAS

No hay un estándar sobre cómo definir las quejas subjetivas (QS) debido a que en la literatura hay una gran heterogeneidad respecto a su manejo, uso, contenido, forma de recopilarlas y sobre los elementos que deben comprender. Incluso al abordar las QS en una misma patología se difiere de estudio en estudio con respecto a la sintomatología, características clínicas, demográficas y la capacidad de funcionamiento predictivo de las mismas (van Rijsbergen, Mark, de Kort & Sitskoorn, 2014; Mitchell, Beaumont, Ferguson, Yadegarfar & Stubbs, 2014).

Para este trabajo se usará la definición que van Rijsbergen et al., 2014, realizaron para las Quejas Subjetivas Cognitivas (QSC), aunque ésta se adaptó para abarcar tanto los aspectos físicos, cognitivos y emocionales, quedando de la siguiente manera: “Las dificultades o problemas reportados por los propios pacientes (o personas próximas) y que son molestos y/o preocupantes para ellos”.

Esta definición incluye los siguientes elementos:

A) Dificultades o problemas: Se refiere a las causas de la queja o su contenido mismo y se alude a dos formas que pueden originar la queja:

1) Dificultad: Hace referencia a la alteración, situación, circunstancia u obstáculo específico, por ejemplo ,dificultades en la marcha, lectura, coordinación, sueño, entre otros.

Este trabajo se centrará particularmente en las quejas subjetivas de contenido cognitivo (QSC), por lo que la queja deberá enfocarse en la funcionalidad (o disfuncionalidad) de algún proceso cognitivo ya sea por ausencia, enlentecimiento, funcionamiento cognitivo

limitado o incluso déficit percibido por el propio paciente. Para facilitar el análisis lo dividiremos en: a) Quejas Subjetivas Emocionales (QSE) cuando la queja se relacione con algún proceso emocional o motivacional y b) QSC cuando se relacione con procesos cognitivos “fríos” es decir, que no incluyan aspectos de emoción o motivación.

2) Problema: al basarse en la percepción subjetiva del propio paciente, éste muchas veces puede confundirse o no tener un conocimiento técnico sobre los procesos cognitivos (su correcta medición dependerá de la explicación que brinde el instrumento [definición operativa] y la correcta interpretación del profesional para evitar sesgos). Como consecuencia, es posible que el paciente no reporte directamente la queja sobre un proceso en específico, pero sí la manera en que se manifiesta contextualmente, es decir, un “problema” específico.

B) Reporte por los propios pacientes (o personas próximas): Implica que la queja es una percepción subjetiva, es decir, es un reporte de síntomas. Usualmente es un autoreporte, sin embargo, algunos instrumentos también toman en cuenta el reporte de familiares o de profesionales de la salud sobre el desempeño o funcionamiento determinado. Al tratarse de la percepción subjetiva, será en consecuencia un informe cualitativo.

C) Provoca molestia y/o preocupación para el paciente: Este es el resultado, es decir, la queja misma. Este aspecto es fundamental ya que un individuo puede reportar “deterioro cognitivo” o “funcionamiento cognitivo limitado” sin que esto le signifique un obstáculo en su medio o le sea discapacitante y por lo tanto no haya realmente una “queja”. Esta distinción cobra importancia según Rijsbergen et al., (2014), debido a que la presencia de QSC era uno de los

criterios originales de Petersen para Deterioro Cognitivo Leve y que generó algunos debates acerca de las dificultades diagnosticas, su inclusión y también si se debiera considerar como una queja subjetiva. Por lo que la QS se puede manifestar como molestia (grado de irritabilidad que sufre el paciente ante la dificultad o problema) o preocupación (estado de inquietud, temor o desasosiego ante la situación causante de la queja). Como dato complementario cabe mencionar que se puede evaluar o tomar en consideración tanto el contenido, como el grado de dificultad y/ o preocupación de los pacientes.

Las QS pueden versar sobre cualquier situación o patología, pero la mayoría de los estudios relacionados con neuropsicología las analizan en procesos cognitivos o emocionales aislados (quejas de memoria, quejas de atención, quejas sobre rasgos depresivos o rasgos de ansiedad, entre otros). Además, la gran mayoría de ellos en realidad se relacionan con quejas en procesos de memoria, y hay muy pocos estudios que tomen en cuenta en conjunto tanto QS cognitivas, físicas y emocionales (Rijsbergen et al., 2014).

Las QS han demostrado su utilidad al considerarlas como factores de riesgo, de acuerdo a su valor predictivo, cuando se analizan las quejas de los cuidadores primarios o la comparación de quejas de pacientes con la de los cuidadores, como criterios diagnósticos, o bien al ser objetivos de intervención (Minett, Da Silva, Ortiz & Bertolucci, 2008; Jonker, Geerlings & Schmand, 2000; Hohman, Beason-Held, Lamar & Resnick, 2011; Lautenschlager, Flicker, Vasikaran, Leedman, & Almeida, 2005; Hochstenbach, Prigatano, & Mulder, 2005; Petersen, Smith, Waring, Ivnik, Tangalos & Kokmen, 1999; Mitchell et al, 2014; Albert et al, 2011;

Petersen, 2004; Metternich, Kosch, Kriston, Härter & Hüll, 2010; Mark & Sitskoorn, 2013; van Rijsbergen, Mark, de Kort & Sitskoorn, 2015).

Las quejas subjetivas suelen presentarse después de una situación que ocasione daño cerebral adquirido, ya que los pacientes o sus familiares estiman su situación actual teniendo como referencia el pasado individual, por lo que hace a dicha estimación “subjetiva”, debido a que no se cuenta con una valoración objetiva previa al daño.

Teniendo en consideración que se trata de una “estimación del estado cognitivo”, teóricamente se requiere que haya una adecuada metacognición. A continuación, se explicará en qué consiste el proceso metacognitivo y sus bases neurobiológicas.

2. METACOGNICIÓN

La metacognición es un proceso de orden superior que puede verse afectado tanto en Trauma Craneoencefálico (TCE) como en la Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC), alterando la percepción de las propias funciones cognitivas, de la conciencia de cambio o disminución del estado de las mismas pudiendo influir en el estado de ánimo (y el desarrollo de ansiedad o depresión), la percepción de síntomas emocionales y por lo tanto en la generación de Quejas Subjetivas sobre diversos aspectos.

2.1 DEFINICIÓN

En la literatura existen varias vertientes y definiciones de metacognición (Chiou, Carlson, Arnett, Cosentino, & Hillary, 2011; Flavell, 1979), para el presente trabajo tomará el modelo desarrollado por Nelson y Narens (1994), en donde la metacognición se refiere a la capacidad de evaluación o monitoreo y control de los propios procesos cognitivos (Shimamura, 2000), puesto que es el mayormente adaptado en la psicología cognitiva (Chiou et al., 2011; Perfect,& Schwartz, 2002) y que experimentalmente ha sido más fácil utilizar tareas o paradigmas cognitivos y correlacionarlos funcionalmente con áreas cerebrales aisladas (Flores, 2007).

Bajo este modelo el proceso metacognitivo es de orden jerárquico en donde de manera mínima se requiere de un Metanivel (donde operan los procesos metacognitivos) y de un Nivel-Objeto (donde operan procesos de jerarquía menor, como por ejemplo procesos sensoriales), estos 2 niveles se relacionan de manera dual a través de un flujo de información en donde el metanivel monitorea el nivel-objeto y realiza ajustes y reajustes al nivel-objeto a través de un control metacognitivo (Nelson y Narens, 1994), ver el apartado A) de la figura 1.

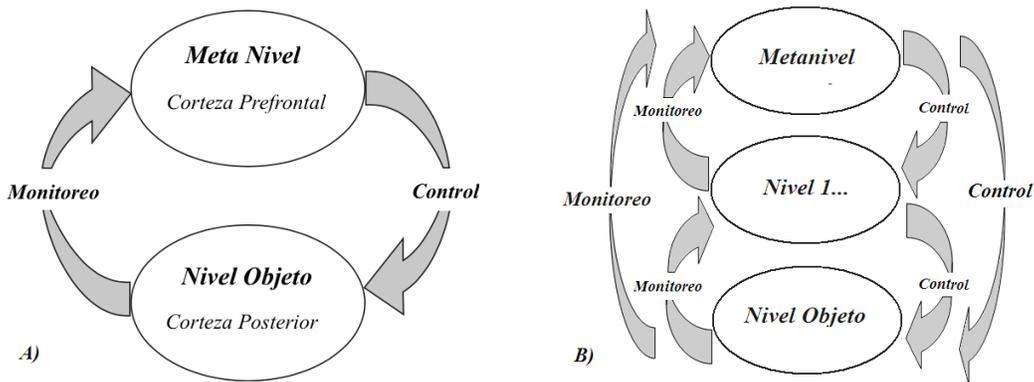


Figura 1. Modelo de Metacognición. A) Esquema que muestra la dinámica metacognitiva según el modelo de Nelson y Narens en donde el metanivel recibe información del nivel objeto a través del monitoreo y a su vez ejerce un control metacognitivo, así mismo se muestran las áreas cerebrales encargadas de cada nivel; B) Esquema que muestra un sistema de Metacognición multinivel en donde el metanivel ejerce la jerarquía máxima sobre los niveles objeto (y niveles intermedios). Esquemas adaptados de Shimamura, 2008.

A partir de los elementos anteriores, en la literatura existen algunas definiciones, sin embargo el desarrollo del estudio de la metacognición ha conllevado a que dichos componentes hayan sido discutidos y requieran un reajuste que delimite dicho proceso adaptado a los hallazgos y críticas sobre el mismo. Tomando en cuenta lo anterior se desarrolló una definición propia a partir de los elementos que desarrolla la literatura sobre metacognición, quedando la misma como sigue: “La capacidad de monitoreo y control que se ejerce el de manera consciente y jerárquicamente superior a partir de un metanivel sobre los propios procesos cognitivos de jerarquía inferior (o nivel-objeto)”. Esta definición y sus componentes se describen y justifican a continuación:

Monitoreo Metacognitivo: El monitoreo la capacidad que permite a un individuo observar, reflexionar o experimentar sus propios procesos cognitivos, informando de esta manera a la propia persona sobre el estado de su cognición en relación a un proceso o una meta determinada. Según el modelo prevaleciente de metacognición, el monitoreo metacognitivo involucra el flujo

de información desde el nivel-objeto (incluyendo niveles intermedios) hacia el metanivel (pero nunca del metanivel hacia el nivel-objeto), ver Figura 1. En este proceso de monitoreo el sujeto puede perder algunos aspectos de la información o puede añadir algunos nuevos que no se encontraban y la precisión del monitoreo se basará en que la información sea lo mas verídica posible (Flores, 2007; Swartz & Perfect, 2002; Shimamura, 2000; Nelson & Narens, 1994).

El funcionamiento del monitoreo metacognitivo ha sido estudiado sobre todo en procesos de metamemoria en donde se le ha clasificado en monitoreo retrospectivo (juicio sobre una evocación previa) y el monitoreo prospectivo (juicio sobre futuras respuestas o procesamiento futuro) (Fleming & Dolan, 2012; Nelson & Narens, 1994), ver figura 2.

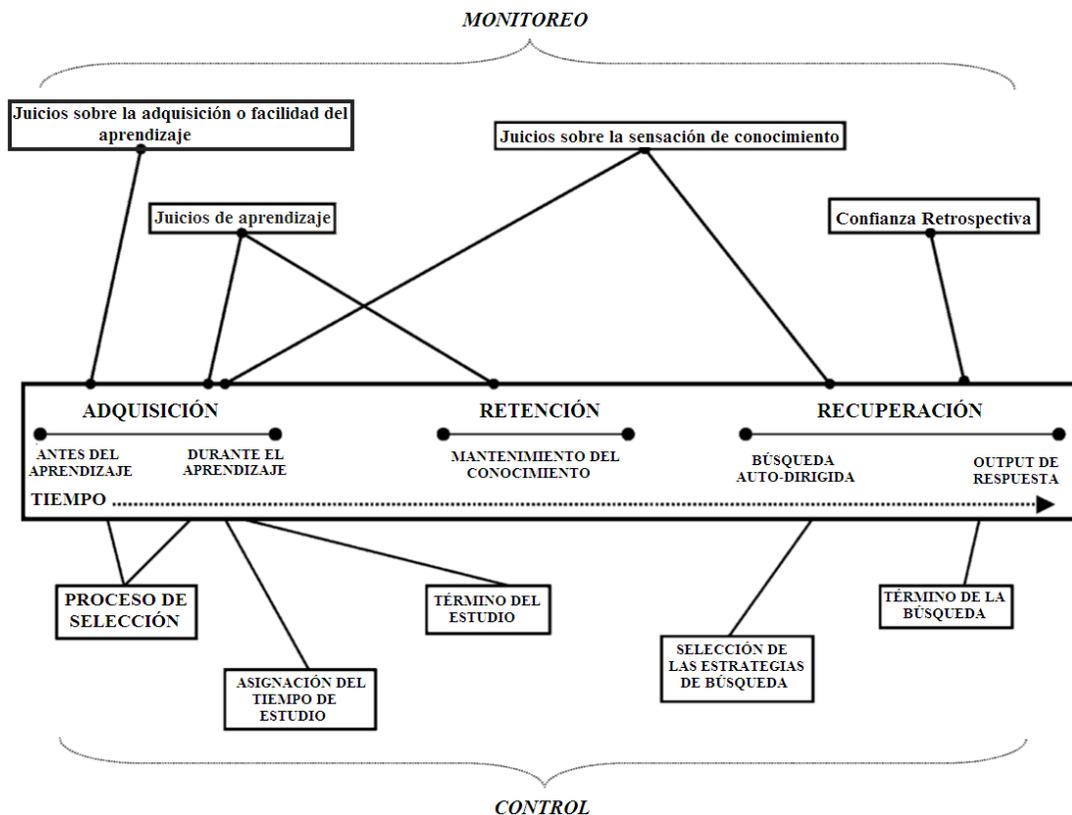


Figura 2. Modelo de Metamemoria. Se muestran distintas fases mnésicas y los paradigmas de estudio de la metamemoria: Juicios EOL, JOL y FOK, así como la confianza retrospectiva (recuadros superiores). Adaptado de Pannu & Kaszniak, 2005.

Los juicios retrospectivos se han estudiado a partir de monitoreo sobre la confianza o juicios sobre la confianza en el rendimiento, pero también se han realizado estudios de monitoreo en otros niveles-objeto, tales como la toma de decisiones (confianza en las apuestas) y a nivel sensorial (tasas de visibilidad y juicios de confianza en lo percibido). Estos paradigmas se fundamentan en el hecho de que tanto el rendimiento como los juicios metacognitivos se basan en la misma información, sin embargo, la precisión metacognitiva o la capacidad de discriminar las decisiones correctas de las incorrectas no siempre aumenta a medida que aumenta el rendimiento de la tarea, lo que apoya que la metacognición es un proceso disociable de otros (Fleming & Dolan, 2012).

Los Juicios prospectivos son los más estudiados en metamemoria (Fleming, & Dolan, 2012; Pannu, & Kaszniak, 2005; Nelson & Narens, 1994), siendo los principales paradigmas los siguientes:

- Juicios sobre la adquisición o facilidad del aprendizaje (EOL). Son inferencias relacionadas con información que todavía no se adquiere, son predicciones sobre qué tan fácil o difícil será aprender, sobre que aspectos serán los más asequibles o complicados y sobre qué estrategias harán el aprendizaje más fácil.

- Juicios de aprendizaje (JOL). Ocurren después de la adquisición de ciertos elementos y son predicciones sobre el desempeño futuro de la prueba en los elementos actualmente aprendidos y retirados.

- Juicios sobre la sensación de conocer o conocimiento (FOK). Estos ocurren durante o después de la adquisición y son juicios sobre si un elemento actualmente no modificable es conocido y/o será recordado en una prueba de retención subsiguiente.

- Otros paradigmas utilizados en metamemoria son la preparación para el recuerdo, predicciones globales y juicios de fenómeno de punta de la lengua (TOT) (Pannu, & Kaszniak, 2005).

Control metacognitivo: Son las decisiones conscientes (puede haber monitoreo no consciente según se verá más adelante pero este ocurre en niveles intermedios [Fleming y Dolan, 2012]) que hacemos en base al “output” de nuestro proceso de monitoreo y que modifican el nivel-objeto (Perfect & Schwartz, 2002). En este sentido es una regulación “top-down” jerárquicamente hablando, que tiene inferencia tanto en el estado del procesamiento y del procesamiento mismo en el nivel-objeto para iniciar una acción o proceso, continuar la acción (aunque no necesariamente de la misma forma, es decir, incluyendo reajustes) o terminar una acción. Sin control metacognitivo, los procesadores a nivel de objeto están sujetos a una mayor interferencia por señales extrañas obtenidas por otros procesadores, es decir cuando los niveles objeto están en conflicto (Kentrige & Heywood, 2000; Shimamura, 2000; Nelson & Narens, 1994).

Como puede observarse el proceso de control depende del monitoreo previo pues no incluye flujo de información desde el nivel de objeto, si no que dependerá directamente del metanivel.

Metanivel: el papel del procesamiento del metanivel es evaluar lo que está siendo monitoreado permitiendo de esta manera la identificación y conocimiento de las características de los procesos cognitivos que se llevan a cabo y de esta manera iniciar la retroalimentación del control metacognitivo (Shimamura, 2000). En base a lo anterior hay autores que expresan que la regulación metacognitiva se refiere al proceso que coordina la cognición misma (Kentridge y Heywood, 2000).

Un aspecto fundamental en la concepción de proceso metacognitivo desarrollado originalmente y que pretende diferenciarlo de los conceptos de “proceso de control”, “atención ejecutiva”, “procesamiento ejecutivo”, “funcionamiento ejecutivo” y otros similares, son esencialmente dos: que el metanivel puede modificar el mecanismo por el cual trabaja el nivel objeto y no solamente reclutarlo o manipularlo (como la memoria de trabajo); y que los procesos de metanivel y nivel de objeto están operando simultáneamente (no solamente de manera secuencial o serial como suele ocurrir en el FE), en diferentes aspectos de la situación e incluso pudieran operar a diferentes velocidades temporales.

Nivel Objeto: El procesamiento de nivel-objeto, hace referencia a componentes específicos de la función cognitiva tales como codificación fonológica, representación espacial, procesamiento semántico, entre otros. Se presume que estos procesos funcionalmente operan en distintos módulos de procesamiento, con relativa independencia unos de otros e incluso pueden operar de manera paralela (Shimamura, 2008).

Jerarquía: El metanivel es la punta jerárquica que monitorea y controla el nivel objeto, sin embargo puede haber más de un nivel, es decir, hay niveles intermedios que ejercen un control

sobre los niveles jerárquicamente más bajos pero a su vez son controlados por niveles jerárquicamente más altos, es decir, los niveles jerárquicamente superiores modifican los niveles inferiores pero no a la inversa. De esta manera como ejemplo, nos podemos imaginar al funcionamiento ejecutivo, atención ejecutiva y la memoria de trabajo monitoreando y manipulando procesos sensoriales o mnésicos y a su vez la metacognición monitoreando y controlando todas las funciones y niveles incluyendo aquellos que ya reclutaron y procesaron información (Nelson & Narens, 1994), ver apartado B) de la figura 1.

Proceso Consciente o voluntario: Según algunos autores la metacognición tiene una utilidad evolutiva al añadir flexibilidad, adaptación y una relativa independencia al nivel-objeto de influencias exógenas (Fernandez-Duque & Posner, 2000). Lo anterior debido a que el nivel-objeto a través del desarrollo se va componiendo de esquemas, las cuales son unidades básicas de acción y pensamiento que pueden ser activados exógenamente por señales ambientales de manera automática (de manera involuntaria), pero también pueden ser activados endógenamente de manera voluntaria, por lo que el control metacognitivo y la atención ejecutiva pueden guiar la acción, sobre todo cuando no hay un esquema preestablecido adecuado para lograr un objetivo particular, pero también cuando un esquema existente predeterminado no resulta lo suficientemente efectivo se pueden hacer cambios para abordar dicha tarea (lo cual no ocurre en procesos automatizados no conscientes). Cuando el proceso predeterminado que usamos para abordar una tarea cambia, este cambio puede implicar la construcción de un nuevo esquema o la sustitución de un esquema existente como el predeterminado para esa tarea aportando una mayor adaptación (Kentrige & Heywood, 2000).

Sin embargo el aspecto de conciencia o procesamiento voluntario es ampliamente debatido en la literatura en los siguientes tópicos: experimentos y estudios de caso en los que se sugiere que un esquema automático no consciente fallido puede ser reemplazado sin la conciencia de la falla o la conciencia del reemplazo; la posibilidad de tener un conocimiento metacognitivo consciente originado de procesos no conscientes (como la sensación inconsciente de conocer algo) como ocurre en el fenómeno de la punta de la lengua (TOT); sobre si las áreas cerebrales que funcionalmente median este monitoreo y control sean distintas o iguales a las utilizadas ante procesos conscientes (Fernandez-Duque & Posner, 2000; Kentridge & Heywood, 2000; Koriat & Levy-Sadot, 2000; Spehn & Reder, 2000), sin embargo estos podrían ser niveles de comisario y control intermedios (Shimamura, 2008).

2.2 CORRELATOS NEUROANATÓMICO-FUNCIONALES DE LA METACOGNICIÓN

Las primeras evidencias sobre la base neural de la metacognición se obtuvieron de un estudio clásico de Shimamura y Squire (1986), quienes compararon el rendimiento de pacientes con Síndrome de Korsakoff con un deterioro selectivo en la precisión de los juicios FOK comparándolos con un grupo control con amnesia anterógrada. Los pacientes con Korsakoff presentaban cambios cerebrales estructurales tales como aumentos en el líquido cefalorraquídeo pérdida de volumen severo en la Corteza Prefrontal Orbitofrontal (CPFOF) y tálamo, mientras que el grupo control presentaba daños en el lóbulo temporal medial y estructuras de la línea media diencefálica. Lo anterior descartó al lóbulo temporal y estructuras de la línea media diencefálicas como sustrato neuroanatómico de la metamemoria y apuntó a la Corteza Prefrontal (CPF) (Fleming & Dolan, 2012).

Estudios electrofisiológicos han arrojado evidencia que corrobora el papel de la CPF en el procesamiento metacognitivo. En estudios de Potenciales Evocados se han encontrado hallazgos que sugieren que la CPF dorsomedial, ventrolateral y dorsolateral están involucrados en la preparación de estímulos próximos (potencial de preparación) seleccionando características de estímulo relevantes para la tarea y suprimiendo características extrañas o irrelevantes, lo que se ha asociado con un monitoreo y control incluso en las primeras etapas de codificación y procesamiento de la información (Shimamura, 2008). Estudios de electroencefalografía han encontrado una asociación de la actividad de banda theta prefrontal con la metacognición, aspecto que Wokke, Cleeremans, y Ridderinkhof (2017) mencionan es consistente con un modelo jerárquico de metacognición.

Estudios sobre redes neurales han asociado la participación de la actividad metacognitiva en varias redes relacionadas a mentalización, redes atencionales e incluso a la red activada por defecto en algunas situaciones específicas (Valk, et al 2016; Fox & Christoff, 2014).

Shimamura, basado en la teoría de “filtrado dinámico”, la cual sostiene que la CPF actúa como un mecanismo selectivo de control o filtración “top-down” en el procesamiento de la información (al seleccionar, mantener, actualizar y redireccionar el procesamiento de la información), propone que la CPF pudiera ser la región clave en el procesamiento metacognitivo que ejerce un monitoreo y control sobre regiones posteriores, aunque al haber una segregación de las proyecciones CPF hacia zonas posteriores, se descarta un control metacognitivo tipo homúnculo, lo que daría como resultado un conjunto variado y distribuido de controladores o bucles de retroalimentación (Shimamura, 2008).

Lo anterior toma como base que en la CPF hay una especificidad regional en los tipos de información que se procesan e incluyen la CPFC anterior (CPFA)(Área de Brodmann [AB]10 o CPF frontopolar); CPF dorsolateral (AB9, AB46); CPF ventrolateral (AB44, AB45, AB47); CPF dorsomedial (AB24, AB32 o giro cingulado anterior); CPF ventromedial (AB11, AB12 o corteza orbitofrontal). Una sexta región, AB8, es también parte de la CPF e incluye los campos motor-oculares. Estas regiones están intrincadamente conectadas a regiones corticales y subcorticales fuera del CPF y tienen interconexiones entre sí. Son distintas tanto en términos de características anatómicas como funcionales, por lo que podría haber segregación de diferentes áreas de monitoreo y de control con los distintos circuitos neuronales especializados, e inclusive dentro de una misma área especializada los circuitos de monitoreo y control podrían ser distintos pues son funciones disociables (Shimamura, 2008).

Tomando en cuenta lo anterior, se ha sugerido que la CPF ventrolateral está implicada específicamente en la selección de las respuestas, sobre todo si son conflictivas. En este sentido el cíngulo anterior (CA) y más aún, la Corteza Frontal Medial posterior (sobre todo la zona rostral del Cíngulo, la cual comprende CA y partes de AB 6, 8, 24 y 32) se ha propuesto como un área crucial en el monitoreo cognitivo de conflicto cognitivo, ya que estas áreas son sensibles a la comparación de resultados esperados y reales de las acciones en curso, monitoreando el desempeño y realizando ajustes de control inmediatos a través de la CPF lateral. (Ridderinkhof, Ullsperger, Crone & Nieuwenhuis, 2004; Fleming & Dolan, 2012).

Estas mismas áreas se activan ante el aprendizaje de asociaciones basadas en recompensas, ya que requieren de una evaluación continua para supervisar y comparar el desempeño real con metas y estándares internos y es crítico para optimizar el comportamiento. La Corteza Frontal

Medial posterior puede ser activada por retroalimentación positiva (como recompensas), sin embargo, una mayor cantidad de recursos es reclutada si se obtiene una retroalimentación negativa como medida para subsanar el error o prevenir una conducta futura, ya que esto es un indicador relacionado con posibilidad que la meta u objetivo puede no ser alcanzada. En este sentido se observan dos tipos de ajustes de desempeño: (1) cambios en la velocidad y precisión de la respuesta, situando al sistema cognitivo en un modo de respuesta cauteloso (en contraposición a impulsivo), haciendo más lento al sistema, pero aumentando la precisión; y (2) el aumento del control mejorando la eficiencia del procesamiento de información al reducir la interferencia. Una de las áreas claves encargadas de realizar el control metacognitivo radica en la CPFDL (Ridderinkhof, et al, 2004).

Los estudios de neuroimagen también sugieren que diversas regiones de CPF sirven para diferentes funciones de monitoreo y control: La CPF ventrolateral es fundamental en la selección de la información semántica y el mantenimiento de esa información en la memoria de trabajo; la CPF Dorsomedial (CA B32) se encuentra implicada en el control de conflicto cognitivo de los procesadores nivel-objeto; la CPFDL facilita la manipulación de la información en la memoria de trabajo mediante la actualización y el redireccionamiento del procesamiento de la información; así mismo se ha propuesto que la CPFOF, asociada con la regulación emocional y trastornos de desinhibición emocional, permite un monitoreo y control de procesos afectivos. Dicho de otro modo, más que un sólo control metacognitivo, parecen existir numerosos controladores que supervisan y controlan distintos aspectos del procesamiento de la información, tales como la selección de estímulos, la supervisión del conflicto, la actualización, el reencaminamiento e incluso de respuestas emocionales. De esta manera, el CPF tiene la

capacidad de influir en muchos procesos a nivel de objeto en la corteza posterior y coordinar el procesamiento entre procesadores de metanivel (Shimamura, 2013).

Al haber varias zonas de las CPF que realizan tareas de monitoreo o control, es patente que la mayoría de estos es realizada de forma serial e independiente, lo que sugiere que en la teoría metacognitiva sean niveles intermedios, pero que exista un metanivel superior a estos, quedando esquematizada tal como se muestra en la figura 1.

2.2.1 CORRELATOS NEUROANATÓMICOS DE METAMEMORIA

Ya desde los estudios de Nelson y Narens, los EOL, JOL y FOK no mostraron correlación entre estos, lo que sugiere un monitoreo diferenciado de diversos aspectos de la memoria, lo que implicaría que las estructuras subyacentes a estos juicios de monitoreo probablemente sean multidimensionales (Shimamura, 2013).

En este sentido estudios de IRMf apoyan que los juicios prospectivos se relacionan con una actividad en la CPF medial, mientras que los juicios retrospectivos dependen de CPF lateral (Fleming & Dolan , 2012).

Schnyer et al. (2004), (usando una técnica de superposición de lesiones) encontraron que en pacientes con daño en la CPFVM derecha (CA dorsal) comparados con controles, presentaban una disminución en la exactitud de los juicios FOK, sin embargo, la precisión de los Juicios de confianza se mantuvieron lo cual sugiere sugiere una posible disociación entre los sistemas cerebrales que soportan diferentes clases de juicios metacognitivos. Pannu, Kaszniak & Rapcsak (2005), encontraron la disociación inversa, reportaron un déficit en los Juicios de confianza retrospectiva asociados lesiones en la CPF lateral (Fleming & Dolan , 2012).

Shimamura (2013) menciona que las respuestas TOT tienen la experiencia común de los juicios FOK aunque sin la capacidad de evocar la información. Tanto los juicios FOK como los TOT activan regiones similares en la CPFA, dorsolateral y dorsomedial (CA), son particularmente activas aunque parece que hay una respuesta graduada en donde la activación en las regiones CPF (ventrolateral, anterior, dorsomedial) son mayores ante estados TOT. Así mismo cabe mencionar que regiones parietales también se encuentran activadas lo que podría relacionarse con el procesamiento a nivel objeto.

En cuanto al uso de la metacognición en la codificación elaborativa, es decir, todas las técnicas de memoria que utilizan activamente estrategias de metamemoria, se presume que los procesos a nivel de objeto asociados con el aprendizaje, por ejemplo, el acceso semántico, la vinculación asociativa, son facilitados por los controladores de metamonitoreo implicados en la coordinación y orientación de nueva información en la memoria existente (memoria de trabajo CPF Ventrolateral para mantener la información y la CPFDL para manipular dicha información) (Shimamura, 2013).

2.2.2 CORRELATOS NEUROANATÓMICOS DEL METANIVEL SUPERIOR

Al haber diferentes niveles de monitoreo y control, algunos de los cuales son estructural y funcionalmente similares o coincidentes con el funcionamiento y la atención ejecutivos (Fernandez-Duque et al., 2000), sin embargo, ya desde Nelson y Narens se sugirió la posibilidad de una metacognición compuesta de distintos niveles en donde los procesadores de metanivel son supervisados y controlados por controladores de nivel superior (Nelson y Narens, 1994).

Haciendo un análisis funcional, Shimamura propuso a la CPFA (BA10) como un candidato de metanivel supraordenado en la metacognición, debido a que esta región se encuentra particularmente involucrada en tareas de procesamiento complejo como toma de decisiones racionales, razonamiento analógico y la recuperación autogenerada de la memoria, actuando de esta manera como el nivel jerárquicamente superior que monitorea y controla la actividad en las regiones de la CPF adyacentes que sí monitorean y controlan de manera específica (procesador de nivel intermedio o de objeto específico) la actividad en la corteza posterior, (Shimamura, 2013), ver figura 3.

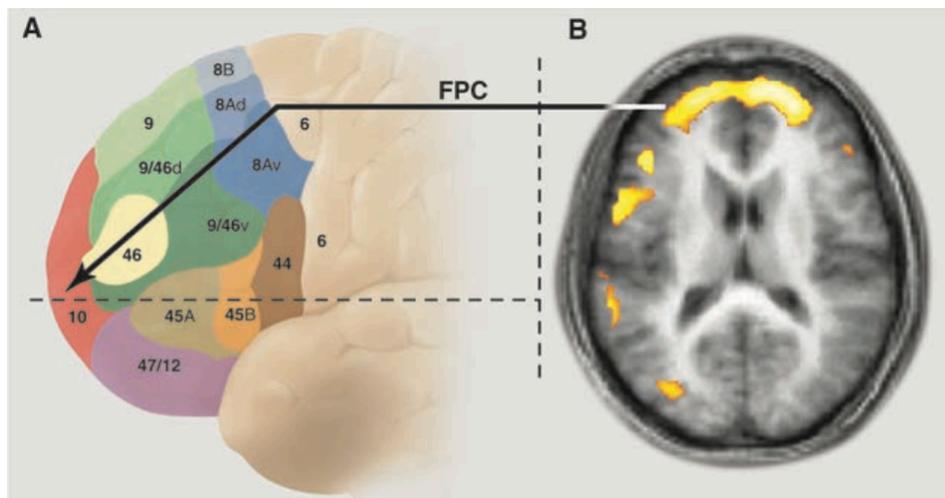


Figura 3. Imagen de la CPF Anterior. A) Representación dorsolateral del cerebro donde se muestran las zonas y sus correspondientes números de las AB de la CPFA; B) Imagen de corte axial de IRMf en un paradigma multitarea donde se pospone la ejecución de una actividad, por otra de mayor importancia. Adaptada de Koechlin & Hyafil, 2007.

Además, se ha demostrado la capacidad de la CPF Anterior para superar la restricción en serie o secuencial que presentan la mayoría de los procesos de la CPF. En este sentido hay estudios que demuestran la capacidad funcional de la CPF Anterior para soportar la interposición contingente de dos planes, comportamiento o procesos mentales concurrentes, logrando

mantener un estado pendiente y regresar al mismo de acuerdo con las expectativas de recompensa respectivas, es decir la CPFA se activa específicamente cuando los sujetos suspenden la ejecución de un conjunto de tareas en curso asociadas a una recompensa determinada o esperada con la finalidad de explorar otro conjunto de tareas posiblemente más gratificante, protegiendo los planes a largo plazo relacionándose el monitoreo de los propios procesos relacionados con la posible obtención de recompensas futuras (memoria prospectiva), proteger la ejecución de los planes mentales a largo plazo de las demandas ambientales inmediatas y para generar nuevas secuencias cognitivas (Koechlin y Hyafil, 2007).

A pesar de lo anterior hay evidencia que apunta que incluso en la CPFA los procesos de metanivel superior, no son totalmente unitarios, pues la capacidad para realizar evaluaciones metacognitivas sobre decisiones perceptuales se encuentra dissociada de la capacidad de evaluar metacognitivamente contenidos mnésicos. Se asocia la evaluación metacognitiva a la CPFA en dos con vías principales: metacognición para tareas cognitivas como memoria de trabajo, recuperación de la memoria episódica y pensamiento abstracto con actividad de la CPF rostralateral (conexiones entre CPFA laterales, CA dorsal derecha, putamen bilateral, caudado derecho y tálamo); metacognición para la reflexión sobre las propias emociones y procesos cognitivos con alguna implicación emocional como memoria declarativa activa principalmente el CPF rostromedial (conectividad entre CPFA medial y central, precúneus derecho y el surco intraparietal e hipocampo). Además de lo anterior, el uso de las vías metacognitivas no sólo dependerá del tipo de información, sino también esto dependerá de la relación temporal de lo monitoreado las cuales activarán selectivamente a dichas vías: los juicios prospectivos reclutan selectivamente la CPF rostromedial, mientras que los juicios retrospectivos la CPF rostralateral.

Por otro lado la literatura apunta a la ínsula anterior como un importante centro relacionado con actividad de meta-conciencia emocional y del estado del cuerpo, actuando como un nodo clave de transmisión de dicha información a las zonas más altas de la CPF como la CPFRL (Allen et al., 2017; Fox & Christoff, 2014; Baird, Smallwood, Gorgolewski & Margulies, 2013). Estos hallazgos se han corroborado con estudios de grosor cortical, anisotropía de sustancia blanca y mediante análisis multimodales que disocian dichas redes (Valk, Bernhardt, Böckler, Kanske & Singer, 2016; Fleming & Dolan, 2012), estudios de imagen en los que la variación en la exactitud metacognitiva se correlaciona positivamente con el volumen de materia gris en la parte derecha la CPFA rostralateral (BA10, pico 24, 65, 18) (Fleming & Dolan, 2012); estudios de tensor de difusión señalan que una mayor precisión metacognitiva correlaciona con una mayor anisotropía en una zona del cuerpo calloso que proyecta hacia esta misma zona (CPFA rostralateral) (Fleming & Dolan, 2012).

Si bien el estudio de la metacognición ha avanzado, la totalidad de los sistemas de metacognición y del funcionamiento de la CPFA no se han determinado aún. (Koechlin & Hyafil 2007; Buda, Fornito, Bergström & Simons, 2011).

3 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

3.1 DEFINICIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como una alteración de la función cerebral, u otra evidencia de patología cerebral, causada por una fuerza externa (Menon, Schwab, Wright & Maas, 2010; Roozenbeek, Maas & Menon, 2013).

Esta definición comprende varios elementos que se desglosan a continuación:

A) Alteración de la función cerebral: Este aspecto indica que el órgano afectado debe ser el encéfalo. Este aspecto desplaza término anteriormente utilizado de “lesión en la cabeza” el cual era ambiguo y poco específico pues podría hacer referencia a las lesiones no cerebrales como rostro, globos oculares, cuero cabelludo, cráneo, entre otras (Roozenbeek, Maas & Menon, 2013; von Holst & Cassidy, 2004; Bruns, & Hauser, 2003).

Esta definición hace énfasis en que la alteración debe ser funcional y no únicamente una lesión física, por lo que su correcto diagnóstico hace referencia a un conjunto de signos y síntomas neurológicos y cognitivos (incluyendo a los afectivos). Menon et al (2010) sostienen que los signos y síntomas clínicos que deben ser considerados como “alteración de la función cerebral” incluyen:

1) Cualquier período de pérdida o disminución de conciencia, pérdida de memoria sobre eventos inmediatamente anteriores (amnesia anterógrada) o posteriores a la lesión (amnesia postraumática). Estos aspectos han sido incluso criterios diagnósticos primordiales para TCE según la Organización Mundial de la Salud (OMS) (von Holst & Cassidy, 2004).

2) Deficiencias neurológicas como debilidad, pérdida de equilibrio, cambio en la visión, parálisis, dispraxia, pérdida sensorial, afasia, entre otras.

3) Cualquier alteración en el estado mental en el momento de la lesión como confusión, desorientación, enlentecimiento en el procesamiento cognitivo, entre otros.

Los signos y síntomas clínicos anteriores se relacionan temporalmente de manera estrecha con la lesión primaria, habiendo otros signos y síntomas que pueden aparecer posteriormente o ser subdiagnosticados, por lo que es importante la aplicación posterior de diferentes pruebas, lo que da pie al siguiente inciso.

B) Otra evidencia de patología cerebral: Los criterios diagnósticos no solamente son clínicos puesto que también puede haber consecuencias fisiológicas y estructurales que pueden no ser visibles, sutiles o retrasadas en el tiempo, razón por la cual se debe tomar en consideración técnicas de neuroimagen, pruebas de laboratorio, tests psiquiátricos y cognitivos, biomarcadores e incluso análisis postmortem (Menon et al, 2010; Bigler & Maxwell, 2011).

C) Causada por una fuerza externa: Este aspecto explica etiología del daño traumático, el cual se puede deber a un cambio de energía externa, tal como una fuerza mecánica de aceleración-desaceleración, el impacto y/o penetración de algún cuerpo externo, una explosión entre otras que se explicarán más adelante (Roozenbeek et al, 2013; Menon et al, 2010; Secretaría de Salud, 2008; von Holst & Cassidy, 2004).

3.2 CLASIFICACIÓN

En TCE las clasificaciones más importantes son: 1) Índices clínicos de gravedad, utilizados con mayor frecuencia en la investigación clínica para comparar pacientes entre centros; 2) Patoanatómico, usado con mayor frecuencia para describir las lesiones en manejo agudo; 3) El mecanismo físico (es decir, las fuerzas causales asociadas con la lesión), utilizadas con mayor frecuencia en los campos de biomecánica y prevención (Saatman et al. 2010).

En la Tabla 1 se muestra una adaptación de las clasificaciones más importantes propuesto por Saatman et al. (2010):

Tabla 1. Distintos tipos de Clasificación de TCE. Adaptado de Saatman et al. (2010)

<i>T i p o Clasificación</i>	<i>d e</i>	<i>Incluye</i>
Etiológica		Por caída, tránsito, arma de fuego, fenestración, entre otras
Sintomatológica		Amnesia postraumática, contusión, síndrome postraumático.
Neuroradiológica		Incluye clasificaciones clínicas de gravedad (leve moderado y grave) y patoanatómicas. Como ejemplos de escalas: Puntuación de Marshall de 6 categorías para hallazgos de TC y para IRM y determinación de normalidad o anormalidad estructural y Puntuación Rotterdam.
Índices clínicos de gravedad		Leve, Moderado y Grave Como ejemplos de escalas tenemos: Escala de Coma de Glasgow y Escala de coma de Innsbruck.
Patoanatómicos (incluye secuelas)		También incluye: abierto, cerrado, con: laceración, fractura, contusión, daño axonal difuso, hemorragia epidural, subdural, subaracnoidea, intraparenquimatosa, intraventricular, y patrones de localización focales y difusos. Como ejemplos de escalas tenemos: Puntuación de Marshall de 6 categorías para hallazgos de TC y para IRM y la puntuación de Rotterdam.
Patofisiología		Daño Primario inmediato y daño secundario posterior a la lesión
Mecanismo físico		Por impacto (incluye penetrantes, por heridas de bala, entre otros) por movimiento del sistema (aceleración-desaceleración, explosión, entre otras)
Etiológica		Por caída, tránsito, arma de fuego, fenestración, entre otras

3.2.1 SEVERIDAD

Hay distintos esquemas de evaluación para determinar la gravedad del TCE. La más usada históricamente ha sido la Escala de Coma de Glasgow la cual mide el estado de conciencia y se basa en las respuestas de apertura de los ojos, función verbal y respuesta motora (Bruns y Hauser, 2003). Esta escala ha correlacionado con el pronóstico en fases crónicas, sin embargo, ha sido criticado por la heterogeneidad anatómica de las lesiones ante una misma puntuación, heterogeneidad funcional ante TCE leve (el cual comprende a la mayoría de los TCE) y heterogeneidad ante población infantil y adulto mayor (Saatman et al., 2008).

Otros esquemas de clasificación de severidad clínica utilizada son el tiempo de pérdida de conciencia, alteración de conciencia (como confusión o desorientación) y la amnesia post traumática (APT), así como los hallazgos de imagen. (Blyth & Bazarian, 2010; von Holst & Cassidy, 2004; Roozenbeek et al., 2013). En la Tabla 2 se muestran los diferentes criterios de clasificación de gravedad en TCE

Tabla 2. Criterios de Severidad en TCE. Adaptado de Blyth & Bazarian, (2010)

Criterio	Leve	Moderado	Severo
ECG	13-15	9—12	<9
APT	0-1 día	<1 y >7 días	>9 días
Pérdida de Conciencia	0-30 minutos	<30 minutos y >24 horas	<24 horas
Alteración de la conciencia	Un momento hasta 24 horas	>24 horas aunado a otros criterios de gravedad	
Imagen Estructural	anormal o anormal (incluye “leve complicado”	Normal o anormal	Normal o anormal

La complicación del uso de escalas de gravedad clínicas que no incluyan técnicas cuantitativas o de imagen radica en que los signos y síntomas pueden ser afectados por el tiempo transcurrido desde la lesión, intoxicación por sustancias, parámetros hemodinámicos del propio paciente y factores de manejo hospitalario de urgencia tales como intubación, sedación, relajación muscular farmacológica (Bruns & Hauser; 2003; Blyth & Bazarian, 2010).

3.3 EPIDEMIOLOGÍA

Se ha estimado que el TCE afecta en todo el mundo a más de 10 millones de personas anualmente, teniendo consecuencias de hospitalización y muerte. De entre la totalidad de TCE casi el 60% se deben a accidentes de tránsito; de un 20 a 30% se deben a caídas; 10% son causadas o se encuentran relacionadas con violencia, y un 10% se deben a una combinación de accidentes de trabajo o se relacionan con algún deporte (Hyder, Wunderlich, Puvanachandra, Gururaj & Kobusingye, 2007).

La literatura afirma que la incidencia de TCE es mayor en países industrializados y desarrollados, debido al aumento de vehículos automotores, llegando a ser 200 por 100,000 habitantes por año, sin embargo, no se descarta que en países de bajo nivel de desarrollo el número de TCE relacionado con violencia sea mayor (Cassidy, Carroll, Peloso, Borg, von Holst, Holm, Kraus & Coronado, 2004; Tagliaferri, Compagnone, Korsic, Servadei & Kraus, 2005; Bruns y Hauser, 2003).

En estudios epidemiológicos se ha observado que, si bien los TCE se encuentran presentes en todas las edades, hay picos de incidencia siendo el mayor a finales de la adolescencia y adultez joven, seguida de la primera infancia y vejez.

En la literatura se comenta la dificultad para determinar con precisión la prevalencia en TCE, pues no hay criterios uniformes para la admisión e inclusión epidemiológica en los distintos centros de salud, además de la subestimación de esta patología cuando se considera dentro de un parámetro de gravedad leve (Roozenbeek et al., 2013). Se calcula que en Estados Unidos existe un aproximado de 5.3 millones de personas sobrevivientes de TCE, en Europa se estima en 7.7 millones, de las cuales de un 30-70% tienen consecuencias cognitivas (Wilson et al., 2014).

La prevalencia es un factor importante debido a que sobre todo en casos de TCE moderado y grave, puede tener consecuencias para toda la vida. En este sentido se calcula que los años de vida saludable perdidos para esta patología son de 35.5 en México (Romero, 2005).

En México el TCE es la tercera causa de muerte con 35 567 defunciones anuales, 38.8 por cada 100 mil habitantes. La incidencia es mayor en hombres que en mujeres (relación de 3:1) y afecta principalmente a la población de entre 15 y 45 años, siendo la causa más común los accidentes de tráfico (Ontiveros, Preciado, Matute, López-Cruz & López-Elizalde, 2014).

El TCE es un problema que va en aumento por lo que podría superar a muchas enfermedades como la principal causa de muerte y discapacidad para el año 2020 con un estimado de 10 millones de personas afectadas anualmente. En base a lo anterior se desprende

que la carga de mortalidad y morbilidad que supone el TCE para la sociedad lo hace un problema de importancia tal para la salud pública que debiera ser prioritario (Hyder et al. 2007).

3.4 FISIOPATOLOGÍA DEL TCE

El daño causado por un TCE es clasificado en la literatura en Lesión Primaria y Secundaria (aunque algunos autores consideran también pertinente hablar de lesión terciaria, la cual es el deterioro progresivo como la muerte celular programada por desconexión, lo que conduce a eventos de neurodegeneración y encefalomalasia) (Beauchamp, Mutlak, Smith, Shohami, & Stahel, 2008; Guzmán, 2008), ver figura 4.

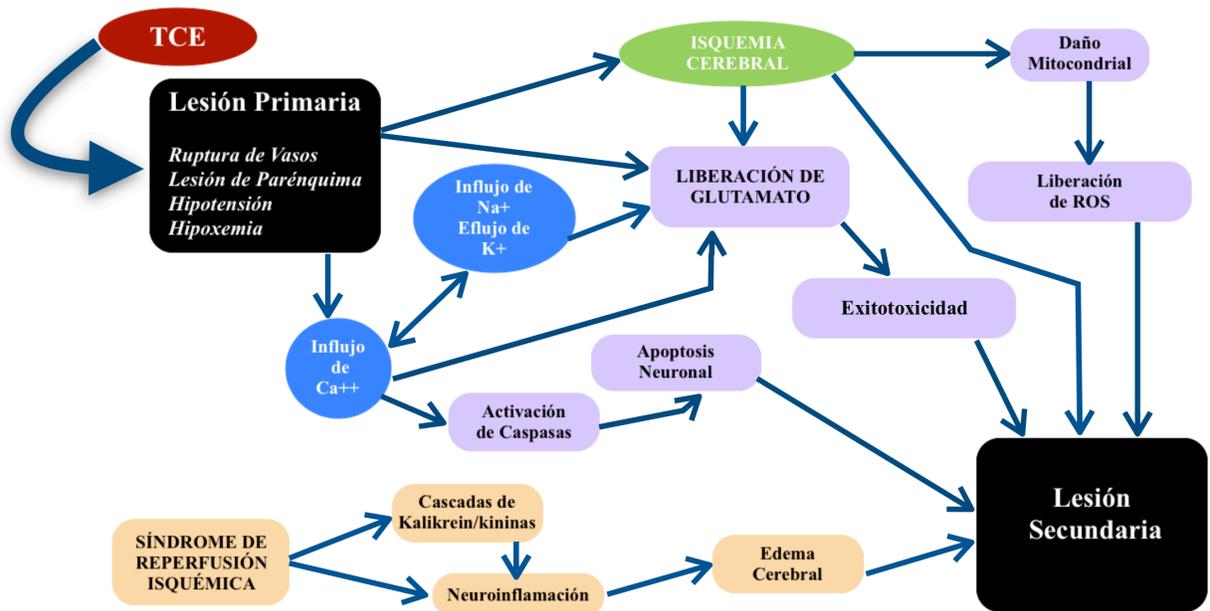


Figura 4. Fisiopatología del TCE. Esquema en el que se muestra en Negro la lesión primaria y Secundaria, la cascada de eventualidades (azul, verde y lila) que desencadenan el Daño Secundario. Con Naranja los sucesos generados por reperfusión (Modificado de Estrada et al., 2012; y de Beauchamp et al., 2008).

El daño primario es el resultado de fuerzas mecánicas aplicadas al cráneo y cerebro al momento del impacto lo cual tiene resultados de patrones de lesión cerebral focal o difusa, entre

las cuales se encuentran: contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión del tallo, desgarro dural o venoso, entre otros. En la lesión primaria, el tipo y nivel de severidad dependen principalmente de la edad y de los factores biomecánicos implicados (Ommaya, Goldsmith & Thibault, 2002).

Asimismo, los factores biomecánicos se relacionarán con el modo en que se aplican las fuerzas o vectores cinemáticos en los tejidos (elongación, compresión, flexión, cizallamiento) y el tipo de mecanismos de lesión que incluye el movimiento de los elementos de sistema (aceleración-desaceleración) o impacto entre dos objetos sólidos (Ommaya et al., 2002).

La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica, debido a lo anterior hay consecuencias que evolucionan con el tiempo y se conocen como lesiones secundarias. Estas se caracterizan por una cascada compleja de eventos moleculares y bioquímicos que conducen a crisis metabólica y excitotoxicidad, los cuales a su vez provocan neuroinflamación, edema cerebral, muerte neuronal retardada, son causa de desarrollo de sangrados, edemas, hiperemia, trombosis y otros procesos fisiopatológicos secundarios que incluyen hematoma intracraneano, epidural o subdural, hipoxia y/o hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuroinfección y aumento de la hipertensión endocraneana (Guzmán, 2008; Beauchamp et al., 2008; Brooks & Martin, 2015; Beauchamp et al., 2008; Hamdam, 2005).

3.4.1 ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN Y TISULARES.

La fisiopatología del TCE se manifiesta generalmente como un agrupamiento de patologías heterogéneas dentro de un sólo paciente, aunque la literatura ha mostrado en estudios de imagen

y estudios tisulares postmortem patrones de vulnerabilidad en ciertas áreas, ya sea debido a particularidades anatómicas óseas, neuronales o debido a los efectos mecánicos más comunes (Bigler, 2007; Bigler & Maxwell 2011). Las principales patologías encontradas en el TCE según son las siguientes:

a) Los lóbulos frontales y temporales son particularmente vulnerables a los efectos del TCE debido a la forma en que el cerebro se acuna en las fosas craneales anterior y media, siendo de esta forma sensibles a daño en impactos por velocidad, efecto golpe/contragolpe debido a que el cerebro se golpea y/o deforma contra las crestas óseas o las superficies de la bóveda craneal (sobre todo en el hueso esfenoidal y el borde libre del tentorium cerebeli). Debido a lo anterior el daño frontotemporal puede ser la base de síntomas cognitivos y neurocomportamentales como deficiencias en atención, concentración, memoria, función ejecutiva y regulación emocional (Bigler, 2007; Bigler & Maxwell 2011).

En apoyo a lo anterior, en un estudio de metaanálisis sobre distintos estudios de imagen (Eierud et al., 2014) se menciona que las regiones anteriores del cerebro son más vulnerables a anomalías y a déficits funcionales describiendo un patrón anterior-a-posterior en el que la actividad se reduce en las regiones anteriores y aumenta en las regiones posteriores basándose en dos tipos de evidencias:

1) Estudios de Imagen por Resonancia Magnética funcional (IRMf): el estudio metaanalítico encontró seis regiones que fueron consistentemente más activas en TCE Leve (seis en lóbulo frontal entre las que destacan el Giro Frontal Medio derecho, Cíngulo anterior, Giro precentral derecho y CPFDL bilateral y una en lóbulo temporal) y siete

regiones con menor actividad (2 coordenadas en cerebelo, 2 regiones insulares y 2 focos en lóbulo parietal) comparadas con controles.

2) Estudios de Anisotropía: La frecuencia de los valores de anisotropía de la sustancia blanca reportados en TCE leve tienen una distribución espacial sistemática mostrando un patrón de gradiente anterior-a-posterior en el que la actividad se reduce en las regiones anteriores y aumenta en las regiones posteriores.

b) Las hemorragias macroscópicas o microscópicas, focos de hipoxia o isquemia ocurren con mayor frecuencia en el hipocampo (81%) , los ganglios basales (79%), la corteza cerebral (46%) y cerebelo (44%). En base a lo anterior, las dificultades motoras y de memoria son comunes (Bigler, 2007; Bigler & Maxwell 2011).

c) Dilatación ventricular, secundaria a hidrocefalia ex vacuo cuando el cerebro lesionado presenta obliteración en parte de la materia blanca con consecuentes atrofas secundarias y encefalomalacia (Bigler, 2007; Bigler & Maxwell 2011).

d) El cuerpo calloso es una región del cerebro que constantemente experimenta algunas de las mayores cantidades de deformación, en su mayoría como consecuencia de lesión por cizallamiento y consecuente daño axonal y atrofia secundaria (Bigler, 2007; Bigler & Maxwell 2011).

e) Daño en hipocampo. Como se mencionó anteriormente, el lóbulo temporal es particularmente sensible a deformación mecánica, pero sobre todo en su porción medial en donde se localiza el giro hipocampal, el cual contiene al hipocampo. En este sentido se ha reportado

pérdida significativa del CA1, CA3 y CA4 en una semana (CA2 sin cambios significativos). Además de lo anterior las zonas CA1 y CA4 continúan con procesos de atrofia a lo largo del tiempo (mayor a 6 meses). La importancia funcional de lo anterior radica en que sobre todo las zonas CA1 y CA3 son críticos en el procesamiento mnésico (Bigler, 2007; Bigler & Maxwell 2011).

f) Daño talámico. Si bien el tálamo se encuentra relativamente protegido, pequeñas lesiones pueden afectar grandes redes neuronales por diasquisis, por lo que pequeñas pérdidas pueden explicar déficits funcionales de relevancia (Bigler, 2007; Bigler & Maxwell 2011).

3.5 NEUROPSICOLOGÍA DEL TCE

Debido a que el TCE es una patología muy heterogénea los estudios en la literatura tienden a especificar según diversos criterios, entre ellos la severidad, extensión y sobre todo el tiempo posterior a la lesión, es decir si se encuentra en periodo agudo o subagudo (hasta 3 meses) y postagudo o crónico (más de 3 meses) (Dikmen, Machamer, & Temkin, 2016; Vakil, 2005).

La literatura es consistente en mencionar que las dificultades más comunes durante la fase aguda post TCE leve son en velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, atención, memoria, funcionamiento ejecutivo (Dikmen et al. 2009) y razonamiento abstracto (Livy et al., 2016).

En este sentido estudios de metaanálisis han encontrado que el TCE Leve tiene un pequeño efecto directo en la cognición general y sobre todo en dominios específicos tales como atención, concentración y velocidad de procesamiento. Además, el tiempo transcurrido desde la lesión es

una variable significativa pues ha encontrado que las dificultades cognitivas anteriormente mencionadas tienden a desaparecer conforme transcurre el tiempo (de 1 a 3 meses) (Ruttan, Martin, Liu, Colella & Green 2008, Binder, Rohling y Larrabee en Frencham et al., 2005; Frencham, Fox & Maybery, 2005).

Cuando el TCE se considera de moderado a grave, hay déficits cognitivos generalizados, persistentes en el tiempo y en dominios específicos, sobre todo en atención, velocidad de procesamiento, memoria visual y verbal, aprendizaje, funcionamiento ejecutivo y memoria de trabajo, en los cuales el nivel de deterioro se encuentra asociado con la gravedad de la lesión. Asimismo, la gravedad es mayor ante TCE penetrantes y el grado de déficit cognitivo se relaciona directamente con la edad en que se sufre el TCE y con el tiempo transcurrido (Brenner, 2011).

En este sentido, en TCE severo la incidencia en los déficits cognitivos son alrededor 56,5% en alteraciones en el aprendizaje y memoria, 34,1% en la velocidad de procesamiento de la información, y 16,5 en procesos como orientación, percepción visual, praxias y lenguaje (Dikmen et al. 2009).

Estudios de metaanálisis muestran que los déficits cognitivos en TCE moderado y severo se afectan en diferentes grados, lo que implica que algunos aspectos de la cognición son más susceptibles a las lesiones y que la recuperación tiene lugar a un ritmo diferencial entre las funciones cognitivas, siendo las más afectadas de forma crónica la memoria verbal, atención, funcionamiento ejecutivo y velocidad de procesamiento (Mathias & Wheaton, 2007; Kersel, Marsh, Havill & Sleight, 2001).

Los problemas psicosociales, disminución del contacto social, depresión, soledad e incluso rasgos de patología psiquiátrica son consecuencias importantes posteriores a un TCE, sobre todo si esta se encuentra en el rango de severo. Además, la mayoría de los afectados por un TCE son hombres jóvenes entre 19 y 25 años que se encuentran en las primeras etapas de establecer su independencia emocional, social, laboral y económica lo cual aunado a la disminución del funcionamiento cognitivo, afecta el área afectivo-social, influyendo en que la ansiedad y depresión se encuentran en niveles altos de manera crónica posterior a un TCE grave (Schönberger, Ponsford, Gould & Johnston, 2011; Morton & Wehman, 1995).

Aunado a lo anterior un TCE puede influir en la forma en que los sujetos procesan sus emociones modificando así mismo su cognición social, disminuyendo su grado de empatía, léxico emocional (capacidad de expresar emociones a través de palabras) (Zettin et al., 2016), teoría de la mente (ToM) (Martín-Rodríguez & León-Carrión, 2010), juicio social, labilidad emocional, indiferencia y desinhibición (Milders, Fuchs, & Crawford, 2003). Así mismo la percepción emocional subjetiva se puede afectar en casos de lesión específica en zonas de la Corteza Prefrontal Ventromedial, orbitomedial y áreas del polo frontal derecho (Morton & Wehman, 1995; Flores y Ostrosky-Solís, 2008).

En TCE leve, estudios de metaanálisis han encontrado que cuestionarios de autoreporte muestran pequeños tamaños de efecto no significativos en depresión, ansiedad, afrontamiento y discapacidad psicosocial (Panayiotou, Jackson y Crowe, 2010).

Estudios realizados con el Inventario de Depresión de Beck (IDB) y el IDB-II relacionaron la presencia de trastorno depresivo mayor en personas con TCE, siendo las actitudes negativas

hacia uno mismo y las perturbaciones somáticas los dominios más representativos (Greenet al., 2001; Sliwinski, Gordon, y Bogdany, 1998; Homaifar, et al., 2009).

3.6 METACOGNICIÓN EN TCE

Se ha encontrado que la capacidad para elaborar procesos auto reflexivos y de autoconciencia, aspectos fundamentales en la metacognición, se pueden encontrar comprometidos después de daño neurológico, en este sentido la literatura ha demostrado que los pacientes con TCE muestran una conciencia reducida de sus propios déficits y funcionalidad en comparación con sus cuidadores y los reportes clínicos, además esto aumenta ante lesión en hemisferio derecho mostrando reducción de autoconciencia en aproximadamente 90% impactando no solo en procesos metacognitivos sino también en la rehabilitación y motivación sobre la misma (Chiou et al, 2011; Bivona et al, 2008; O'keeffe, Dockree, Moloney, Carton & Robertson, 2007; Pannu & Kaszniak, 2005; Toglia & Kirk, 2000).

De igual forma, hay estudios que sostienen que las capacidades metacognitivas no siempre correlacionan con las habilidades de autoconciencia, habiendo una correlación mayor entre la atención emergente (relacionado con conciencia anticipatoria), sin que llegue correlación alguna al proceso de monitoreo metacognitivo (O'keeffe, Dockree, Moloney, Carton & Robertson, 2007).

Además, se ha encontrado una correlación entre la afectación de automonitoreo y algunos componentes de funcionamiento ejecutivo (incluyendo atención ejecutiva), lo que sugiere que es más probable una afectación en el monitoreo metacognitivo ante errores de monitoreo intermedio, pero no ante errores de nivel-objeto de primer orden (Bivona et al, 2008).

La literatura es inconsistente en relacionar las dificultades en funcionamiento ejecutivo con déficits metacognitivos tras un TCE. Estudios han encontrado datos que sugieren en pacientes que sufrieron TCE moderado y severo comparados con controles en pruebas de desempeño cognitivo con juicios de confianza sobre el propio desempeño, tuvieron deficiencias en la precisión metacognitiva, pero no en todos los índices, lo que sugiere que la metacognición al no ser un constructo unitario, no se altera el monitoreo metacognitivo uniformemente (Chiou et al., 2011).

Se ha documentado que la exactitud de los juicios de confianza retrospectivos hechos por población con TCE pueden llegar a ser igualmente precisos que en población sana, sin embargo, los pacientes con TCE tienden a sobreestimar o ser más confiados sobre su desempeño ante la comisión de errores en comparación con la población sana, la cual se muestra más desconfiada ante los mismos (Kennedy, 2001).

Asimismo se ha encontrado que la capacidad y precisión metacognitiva en pacientes con TCE puede mejorar de acuerdo a la forma en que se presenta la información (al igual que en adultos sanos), por ejemplo, si se presentan de forma secuencial y graduadas progresivamente en dificultad, los juicios de confianza retrospectivos mejoran, lo cual sugiere que la secuencia en dificultad ofrece "anclas" o claves para calibrar y ajustarse a las demandas de la tarea (Hanten, Bartha & Levin, 2000).

Específicamente en metamemoria se encontraron pocos estudios, la mayoría centrados en JOLs, cuyos resultados son inconsistentes (por lo menos en JOL) (Pannu & Kaszniak, 2005; Kennedy y Yorkston, 2000; Pannu & Kaszniak, 2005).

Algunos autores señalan que los pacientes con TCE son un grupo heterogéneo, con variaciones en las consecuencias estructurales y neurofisiológicas de la lesión que corresponden a la variabilidad en el perfil neuropsicológico, por lo que no es extrañarse la variabilidad de los resultados en metamemoria. Sin embargo, un aspecto interesante es que los pacientes con TCE si bien muestran un perfil de memoria alterado, algunos de ellos lograron un desempeño metamemorial óptimo, mostrando una disociación de los procesos de memoria y metamemoria, por lo que un análisis detallado en la lesión podría explicar las diferencias individuales, tales como lesión frontal por ejemplo (Pannu y Kaszniak, 2005).

De manera general, resalta la escasa literatura que hay sobre el desempeño metacognitivo en población con TCE. En este sentido falta indagar más sobre el desempeño en ciertas áreas de metacognición por ejemplo en fenómenos TOT, juicios FOK y metacognición en distintas áreas sensoriales.

Por otro lado, se critica que la mayoría de las mediciones metacognitivas de los experimentos en población con daño cerebral adquirido se basan en cuestionarios de auto reporte y no se comparan con medidas objetivas, salvo casos aislados en metamemoria (Chiou et al., 2011). En este sentido las medidas de metamemoria y metacognición más usadas son: el cuestionario “Metamemory in Adulthood” (MIA) (Kit, Mateer & Graves, 2007), Entrevista de déficit de autoestima (SADI), Escala de la falta de conciencia de los trastornos mentales (SUM-D) Escala de Calificación de Competencia (PCRS), Patient Competency Rating Scale (PCRS) (Prigatano et al., 1986) and Patient Competency Rating Scale, Escala de Comportamiento de

Sistemas Frontales, el Cuestionario de fallas Cognitivas, el “Meta-Cognitions Questionnaire 30” (MCQ-30) o incluso el Cuestionario de autoconciencia (AQ). (Bivona, et al., 2008)

3.7 QS EN TCE

Los estudios de síntomas autoinformados o QS en TCE leve indican que los reportes de síntomas más graves se encuentran dentro de las primeras 72 horas de la fase aguda, mejorando dentro de los próximos días hasta la recuperación completa en alrededor de 1 mes y máximo 3 meses, periodo en el que tienden a desaparecer. A pesar de lo anterior hay una pequeña submuestra de individuos (entre el 10% al 26%) que parecen tener problemas persistentes y al año continúan presentando quejas de sintomatología posconcusiva (Cole & Bailie, 2016; Englander, Hall, Stimpson & Chaffing, 1992), entre los cuales se encuentran Fatiga (91%), Dolor de cabeza (78%), Problemas de memoria (78%), problemas para dormir (70%), enlentecimiento (69%), problemas para concentrarse (64%), irritabilidad (62%), entre otros (Paniak et al., 2002; Kashluba et al., 2004; Dikmen, McLean y y Temkin; 1986; Dikmen, Temkin,y Armsden, 1989), sin embargo estos síntomas también pueden presentarse en población sana con una frecuencia comparable (Paniak et al., 2002), por lo que no serían un indicador confiable que pueda utilizarse para distinguir entre pacientes con TCE leve y población sana o población con trauma no encefálico, incluso durante la fase aguda, lo cual resulta polémico pues se utiliza como criterio diagnóstico para el síndrome posconcusional (Lees-Haley, Fox & Courtney, 2001).

A diferencia de lo anterior en TCE moderado y grave las QS tienden a permanecer. En un estudio longitudinal se encontró que a los dos años, en pacientes de TCE moderado persistían

quejas de memoria (46%), fatiga e irritabilidad (39%), concentración (36%), dolor de cabeza insomnio y ansiedad (25%); y en pacientes con TCE severo fatiga (50%), problemas de visión, intolerancia a la luz, problemas de memoria, concentración e irritabilidad 46% dolor de cabeza, intolerancia al ruido y ansiedad (39%) (Hellowell, Aylor & Pentland, 1999).

En este sentido los estudios parecen indicar que la gravedad en el TCE no es un factor significativo en la aparición de las QS, aunque sí en el mantenimiento ya que tienden a desaparecer en el TCE leve alrededor de los 3 meses (Sbordone, Seyranian & Ruff, 1998; Belanger, Kretzmer, Vanderploeg & French, 2010; Stulemeijer et al., 2007; Teasdale & Engberg, 2005; Hellowell, Aylor & Pentland, 1999). Por ejemplo un estudio que comparó las QS en población militar con TCE leve moderado y severo no encontró diferencias significativas entre los grupos, aunque había una tendencia a ser mayor el número de quejas en el grupo de TCE leve (Belanger et al., 2010). Un estudio longitudinal comparó las QS de pacientes con TCE moderado y grave a los 6, 12 y 24 meses y no encontraron diferencias significativas entre los grupos salvo en la frecuencia de los informes de visión borrosa a los 6 y 24 meses (Hellowell et al., 1999).

Los pocos estudios encontrados que intentan relacionar las QS con las variables demográficas son inconsistentes y en ocasiones han mostrado mayor relación con aspectos premórbidos, físicos, pero sobre todo emocionales (Kashluba et al. 2004; Stulemeijer, Vos, Bleijenberg y Van der Werf, 2007). Específicamente se ha encontrado correlación de las QSC con trastornos psicológicos, angustia emocional, depresión, ansiedad y trastorno de estrés postraumático (Scheenen, et al., 2017; De Koning, et al., 2016; Draper & Ponsford, 2009, Gass & Apple 1997). En este sentido, los aspectos emocionales, sobre todo el estado de ánimo, han

correlacionado positivamente con las QSC y con la percepción de disfunción cognitiva (Spencer et al, 2010; Sbordone et al, 1998).

Diversos estudios han encontrado mayor incidencia de QSC en pacientes con TCE leve en comparación con TCE moderado y severo, aspecto que se relaciona con estilos de afrontamiento, ansiedad, depresión y sobre todo síntomas o secuelas de estrés postraumático (EPT) (Scheenen, et al., 2017; De Koning, et al., 2016; Jamora et al. 2012), este último aspecto prácticamente no ocurre en TCE moderado y grave debido a la presencia de amnesia postraumática (Jamora et al. 2012).

Algunos estudios incluso han encontrado que los factores emocionales incluso explicarían las puntuaciones bajas en algunos test objetivos (Gass & Apple, 1997).

De acuerdo a los estudios, incluso parece no coincidir o relacionarse el rendimiento objetivo neuropsicológico de los pacientes de TCE con respecto a la cantidad y magnitud de sus QSC (French, Lange, & Brickell, 2014; Schiehser, et al., 2011; Spencer, Drag, Walker & Bieliauskas, 2010; Draper & Ponsford, 2009; Lannoo et al., 1998; Sbordone et al, 1998; Cicerone, & Kalmar, 1995), aunque hay algunos estudios que han encontrado alguna correlación con memoria y atención sostenida (Bohnen, Jolles, Twijnstra, Mellink, & Wijnen, 1995), correlaciones débiles en velocidad de procesamiento (Schiehser, et al., 2011) y en funcionamiento ejecutivo, sin embargo sus resultados no son concluyentes (Chamelian & Feinstein, 2006; Schiehser, et al., 2011).

Un estudio que confirma la falta de precisión entre QSC y el desempeño objetivo, encontró que los individuos con TCE moderado y severo fueron más precisos para reportar fallas de

aprendizaje y memoria, mientras que los individuos con TCE leve tuvieron peores resultados, pero reportaron con mayor precisión las QCS respecto a dificultades atencionales (Jamora, Young & Ruff, 2012).

Cicerone, 1991, incluso menciona que en TCE Leve, la discrepancia entre los hallazgos neurológicos objetivos y las QSC significativas es una característica cardinal en esta patología. Si bien no es relevante la gravedad y la fase (aguda o crónica) de TCE en esta diferencia, tiende a haber mayor presencia de QSC en pacientes con TCE leve, así como una diferencia mayor entre las QSC y su rendimiento objetivo, aspecto que algunos autores relacionan con una mayor cantidad de estrés emocional (Scheenen, et al., 2017; De Koning, et al., 2016; Jamora et al., 2012).

Otro aspecto que se ha investigado es los estudios de QS es el estudio de éstas por parte de los cuidadores, ya que puede arrojar información sobre problemas o el desempeño de los pacientes y también debido a que usualmente son los cuidadores los que acuden con los profesionales de la salud por ayuda para sus parientes.

Además, la escasa literatura que compara las QS emitidas por los pacientes que hayan sufrido TCE con las QS de sus familiares o cuidadores primarios, muestra un fuerte grado de acuerdo entre las mismas sin importar la gravedad y periodo (Draper & Ponsford, 2009; Hellawell et al., 1999; Sbordone et al., 1998), por lo que podrían ser portavoces de la percepción subjetiva de problemas, aspectos emocionales y de la vida diaria que sufren los pacientes con TCE.

A diferencia de lo anterior, un estudio realizado en México por Moral-Naranjo et al., 2015, no encontró correlación entre las QS de los pacientes y sus cuidadores

En relación con la medición de las QS en TCE, los instrumentos de medición que encontramos que en la literatura fueron utilizados para evaluar las QS en pacientes con TCE fueron los siguientes:

El cuestionario de “Rivermead Postconcussional Symptoms” (RPSQ), Inventario de Síntomas Neurocomportamentales o “Neurobehavioral Symptom Inventory” (NSI), “Head Injury Symptom Checklist” (HISC), Escala de Dificultades Cognitivas (CDS), “Metamemory in Adulthood” (MIA), “Ruff Neurobehavioral Inventory” RNBI, El cuestionario europeo de lesiones cerebrales (EBIQ por sus siglas en inglés) y el “Sickness Impact Profile”. (Kit, Mateer y Graves, 2007; Stulemeijer et al., 2007; French et al., 2014; Gass & Apple, 1997; Martin et al., 2001; Dikmen et al., 1986; Hellowell et al., 1999)

El único instrumento que encontramos usado en México específicamente para la evaluación de QS fue una adaptación del CLC-24 hecho por Moral-Naranjo et al., 2015, en pacientes con EVC y TCE el cual encontró una elevada frecuencia (89%) de QSC y QSE en los pacientes con estas patologías, de las cuales por lo menos de 1 a 4 por paciente fueron significativas.

3.8 QS Y METACOGNICIÓN EN TCE

La diferencia entre el rendimiento objetivo y las QS en TCE se puede deber a múltiples factores entre los que se destacan las creencias acerca de la propia discapacidad, dificultades de

autoconciencia, anosognosia, aspectos premórbidos, pero sobre todo los estudios apuntan a dificultades en el ajuste emocional (Goverover & Chiaravalloti, 2014; Sbordone et al., 1998). Asimismo, hay autores que mencionan que la probabilidad de que la causa se deba a negación psicológica es muy baja, por lo que más bien podría relacionarse con dificultades de autoconciencia (Sbordone et al., 1998).

La falta de conciencia de los propios déficits después de un TCE se encuentra ampliamente documentada, sobre todo ante lesiones de hemisferio derecho, pues aproximadamente el 90% de los pacientes con TCE y daño en este hemisferio no son conscientes de sus dificultades cognitivas evaluadas por autoreportes en comparación con su rendimiento objetivo (Pannu & Kaszniak, 2005).

Por otro lado, el distrés emocional ha mostrado tener un gran impacto en las capacidades metacognitivas y de autoconciencia. Un estudio en pacientes con TCE crónicos, encontró que la presencia de síntomas depresivos se correlaciona con dificultades de autoconciencia, la cual es un requisito fundamental en la metacognición, por lo que ante una sintomatología elevada de depresión hubo auto informes menos favorables en habilidades de memoria, satisfacción y calidad de vida (Goverover & Chiaravalloti, 2014). De esta manera, las dificultades de autoconciencia afectan las capacidades metacognitivas y aumenta el número de QSC, además de contribuir al distrés emocional. Un estudio con pacientes de TCE encontró que éstos presentaban quejas persistentes en comparación con controles sanos, hallando que los pacientes con TCE tienen creencias negativas sobre el funcionamiento de su propia memoria y los autores sugieren

que tales creencias contribuyen a la depresión (Kit et al., 2007), por lo que esto afectaría su autoeficacia y automonitoreo.

Estos dos aspectos relacionados (metacognición y procesos afectivos) afectan directamente la rehabilitación de los pacientes con TCE pues por un lado la falta de reconocimiento de las propias dificultades cognitivas impactan negativamente en la rehabilitación debido a la falta de motivación en los pacientes (Pannu & Kaszniak, 2005); y por otro lado, las creencias potencialmente mal adaptativas o negativas sobre el funcionamiento y control cognitivo contribuyen a aumentar el distrés emocional (Kit, Mateer & Graves, 2007), aspectos que podrían ser un blanco de intervención directa en la rehabilitación antes de enfocarse en otros procesos. Hay estudios en TCE leve que reportan que la intervención directa en procesos cognitivos objetivos no aminora el distrés emocional ni las QS (Landre, Poppe, Davis, Schmaus & Hobbs, 2006), mientras que una intervención neuropsicológica holística que incluya psicoeducación temprana dirigidas a expectativas negativas y a mejorar la autoeficacia percibida puede aminorar los síntomas y quejas autoinformados tanto en los pacientes como en sus cuidadores primarios y familiares (Svendsen et al., 2004), así como síntomas de depresión y ansiedad (Mittenberg, Tremont, Zielinski, Fichera y Rayls, 1996; Cicerone et al., 1996).

4. ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

4.1 DEFINICIÓN

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) se define como “la muerte de células en cerebro, médula espinal o células de la retina atribuible a la isquemia [o isquemia secundaria a hemorragia], basada en neuropatología, neuroimagen y/o evidencia clínica de lesión permanente” (Sacco et al., 2013).

Esta definición comprende varios elementos que se desglosan a continuación:

A) Muerte de células en cerebro, médula espinal o célula de la retina: Este aspecto indica que el las células afectadas deben ser necesariamente del SNC las cuales se consideran las provenientes del cerebro, médula espinal y retina ya que estas se derivan de tejido del tubo neural, a diferencia de los nervios craneales y del sistema nervioso periférico (SNP) los cuales se derivan del tejido de la cresta neural. Esta distinción no es arbitraria, ya que hay diferencias en los mecanismos de isquemia, tratamiento y recuperación del SNC y del sistema nervioso periférico (SNP) que justifican esta limitación.

Por otro lado este aspecto indica que dichas células deben morir, descartándose cualquier tipo de lesión transitoria (como algún Ataque Isquémico Transitorio [AIT] por ejemplo) y se relaciona con el último aspecto de la definición la cual hace alusión a una lesión permanente. En este sentido la hemorragia no puede ser secundaria a trauma u otro mecanismo. Así mismo cambia la definición anterior propuesta la por la OMS en la cual se hacía énfasis en la sintomatología, por la evidencia de muerte celular.

B) Atribuible a la isquemia: Este aspecto explica etiología de la muerte celular y su relación de origen vascular , la cual en el SNC, es resultado de estenosis u oclusión tanto de

grandes vasos y pequeños vasos atribuibles a trombosis local o embolización de otras regiones vasculares o de hipoperfusión crítica en regiones de la zona fronteriza (a diferencia de la isquemia en el SNP la cual resulta casi siempre de la oclusión de pequeños vasos que se presentan como mononeuropatías). La EVC hemorrágica, además de la muerte por compresión y/o compresión de tejido, tiene como consecuencia la interrupción del suministro sanguíneo que puede tener como resultado isquemia o hipoperfusión. Se excluye cualquier alteración vascular secundaria a otra etiología, por ejemplo hematomas o hemorragia secundaria a TCE.

C) basada en neuropatología, neuroimagen y / o evidencia clínica: Este apartado muestra las tres posibilidades que pueden utilizarse para el diagnóstico de EVC como medio para comprobar la lesión permanente en el SNC:

1) Las pruebas neuropatológicas siempre arrojan una prueba contundente y definitiva de lesión tisular, sin embargo su uso se realizará postmortem o al haber alguna cirugía.

2) Las técnicas de neuroimagen se convierten en la herramienta principal para diagnosticar a los sobrevivientes de EVC desplazando el criterio sintomatológico anterior, ya que algunas EVC pueden ser asintomáticas, tales como los infartos lacunares. Por otro lado no hay biomarcadores séricos que se consideren un “estándar de oro” totalmente confiable a diferencia de las técnicas de neuroimagen, las cuales pueden brindar datos sobre la etiología (isquemia o hemorragia), localización, extensión, severidad, perfusión y ayudan a excluir imitadores tales como tumores. La técnica más usada es la TAC, sin embargo la IRM tiene mayor precisión por lo que las distintas multiseuencias de la IRM son un excelente biomarcador para la identificación aguda de lesión tisular permanente, así como tejido viable en riesgo. También resalta el uso de

Imagen por ultrasonido vascular (imagen Doppler dúplex de los vasos sanguíneos en el cuello y estudio Doppler transcraneal de las arterias intracraneales), Angiografía por IRM o Angiografía por catéter, imágenes ponderadas por difusión de la IRM (DWI), recuperación de inversión atenuada por fluidos (FLAIR), la IRM perfusión-ponderada y en menor medida el uso de estudios funcionales como la tomografía computarizada de emisión de fotón único (SPECT), la tomografía por emisión de positrones (PET) y el flujo sanguíneo de xenón.

3) Las evidencias clínicas relacionadas con aporte insuficiente de sangre al SNC servirán como criterio diagnóstico definitivo únicamente cuando los datos neuropatológicos o de neuroimagen no brinden evidencia de infarto en el SNC, dichos datos sean inadecuados o en última instancia no se encuentren disponibles. Es un medio alternativo para establecer ese diagnóstico sobre todo ante síntomas de inicio súbito y duración persistente a través del tiempo. En este sentido si bien la probabilidad de lesión permanente se relaciona tanto con la severidad como con la duración de la isquemia, En este sentido, sin datos de neuroimagen la medición de dicha severidad es imposible, por lo que se toma el tiempo como factor aproximado de probable lesión.

Anteriormente se tomaba como criterio diagnóstico un factor de tiempo de <24horas como umbral clásico de respaldo en ausencia de evidencia directa y objetiva de infarto, para distinguirlo de un ataque isquémico transitorio (AIT) (Easton et al, 2009; Albers, Caplan, Fayad, Saver & Sherman, 2002); posteriormente, el criterio diagnóstico temporal del AIT excluye dicha patología cuando los síntomas persisten > 1 hora, por lo que al excluir el AIT el diagnóstico debe ser de EVC; ahora la definición de EVC si bien excluye el criterio temporal como criterio

diagnostico principal, ante síntomas persistentes conserva el requisito de ≥ 24 horas como un medio alternativo, mas no necesario para su diagnóstico (Sacco et al., 2013).

D) De lesión permanente: El infarto o muerte de tejido es uno de los criterios fundamentales para el diagnostico de EVC y que lo distingue por ejemplo del AIT (Easton et al., 2009). Este aspecto elimina el anterior criterio diagnostico arbitrario establecido por la OMS de sintomatología persistente por más de 24 horas relacionada con aporte insuficiente de sangre en el SNC (se presuponía que después de este tiempo una lesión en el parénquima cerebral debía ser detectable por microscopía), ya que con las técnicas de neuroimagen actuales se tiene evidencia que la lesión permanente puede ocurrir mucho antes, ser asintomático o presentarse síntomas desconocidos. Únicamente, ante ausencia de evidencia de neuroimagen aunado a la persistencia sintomatológica ≥ 24 horas se puede recurrir a los criterios clínicos como un medio alternativo, mas no necesario para diagnosticar EVC (Sacco et al, 2013).

4.2 CLASIFICACIÓN

La EVC no es un trastorno circulatorio homogéneo, por lo que se diagnostica y clasifica según su etiología y fisiopatología (Blanco et al., 2011; Truelsen et al. 2000).

En este sentido, algunos autores proponen que una clasificación completa de EVC debe distinguir primero entre EVC isquémico y hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, trombosis venosa cerebral y EVC de la médula espinal. Asimismo, debe distinguir las 4 categorías principales de EVC isquémico (enfermedad aterotrombótica, cardioembólica, de pequeños vasos

y otras causas) e identificar las etiologías más probables, sin descuidar los fenotipos mixtos (Amarenco, Bogousslaonky, Caplan, Donnan & Hennerici, 2009).

En la Tabla 3 se despliegan los diferentes esquemas clasificatorios:

Tabla 3. Principales sistemas de clasificación de EVC. Adaptado de Amarenco et al., 2009.

Tipo de Clasificación	Incluye
Etiológica	Ateroesclerótica, no ateroesclerótica, vasculopatía de causas inciertas (infartos lacunares), cardiaco/embolismo cardiaco, hematológico. migraña, relacionado con anticonceptivos orales, relacionado con drogas o fármacos, indeterminados.
Etiológica del TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment)	Por aterosclerosis de arterias grandes, 2) cardioembolismo, 3) oclusión de vasos pequeños, 4) accidente cerebrovascular de otra etiología determinada y 5) accidente cerebrovascular de etiología indeterminada.
Sintomatológica	EVC del SNC (Comprende Isquemia del SNC, EVC, hemorrágico tipo I y II), Isquemia del SNC silente (subclínico o asintomático, comprende infartos lacunares), Hemorragia cerebral silente (microsangrado cerebral)
Patoanatómicos	Hemorragia intracerebral, hemorragia intracerebral intraventricular, hemorragia intracerebral múltiple localizada, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral no especificada, isquemia cerebral global crónica. De médula espinal (embólico o no embólico y hemorrágico), retinal (de una rama arterial retinal),
Patofisiológica	EVC Isquémico, Hemorrágico y hemorragia Subaracnoidea, Trombosis venosa.
OCSP (Oxfordshire Community Stroke Project)	Infarto cerebral, infarto lacunar, infarto total de la circulación anterior, infarto parcial de la circulación anterior, infarto de la circulación posterior
GÉNIC (Étude du profil Génétique de l'Infarctus Cérébral)	Aterotrombóticos, cardioembólicos, lacunares, por disección arterial, causas raras (enfermedades como lupuseritromatosa entre otras), causas coexistentes (2 o más en un mismo individuo) y causas desconocidas

Tipo de Clasificación	Incluye
CIE 10	Infarto cerebral, infarto cerebral silente, infarto agudo de la médula espinal (embólico o no embolsico), oclusión retinal, oclusión de una rama arterial retinal. infarto causado por trombosis venosa no piogénico, hemorragia intracerebral no traumática, , hemorragia intracerebral intraventricular no traumática, hemorragia intracerebral multiple localizada, hemorragia cerebral silente, hemorragia subaracnoidea no traumática, hemorragia intracerebral no especificada, otra insuficiencia cerebrovascular e isquemia cerebral crónica.
AHA (American Heart Association)	Infarto del SNC, Infarto Silente del SNC, EVC por trombo venoso, Hemorragia Intracerebral, Hemorragia Cerebral Silente

4.2.1 Severidad

Siendo la EVC una enfermedad tan heterogénea, su gravedad depende del mecanismo patofisiológico, la localización y extensión de la lesión (Murillo-Bonilla et al., 2011). Debido a lo anterior existen algunas escalas utilizadas para determinar la gravedad. En la Tabla 4 se enlistan las principales escalas clínicas según las recomendaciones de buenas prácticas ante EVC según la Secretaría de Salud:

Tabla 4. Escalas clínicas más usadas para la clasificación de la severidad de EVC. Adaptado de Secretaría de Salud, 2017.

Criterio	Escala	Utilidad
Escalas prehospitalarias	Escala Angeles	La Escala Los Angeles, para diagnostico diferencial de enfermedades simuladoras de EVC por su alta especificidad.
	Escala de Cincinnati CPSS	Efectiva para determinar la severidad del evento vascular e identificar los candidatos para terapia trombolítica.
	Escala FAST	Diagnóstico de ictus por personal tanto médico como paramédico

Criterio	Escala	Utilidad
Escalas de Imagen Estructural	Escala “Alberta stroke programe early CT score (ASPECTS)”	Escala cuantitativa de 10 puntos basada en lesión topográfica por TAC, usada en pacientes con EVC en la arteria cerebral anterior media, que en caso de presentar hipodensidades en distintas regiones se resta un punto sobre 10. Una puntuación igual o menor a 7 es predictiva de un peor desenlace funcional en tres meses. No es aplicable a infarto lacunar, infarto del tallo, o cualquier infarto fuera del territorio de la arteria cerebral media y no identifica pacientes que se pueden beneficiar con trombolisis
Escalas Clínicas y Prognosis	NIHSS (National Institutes health stroke scale)	Evaluación clínica para clasificar un estado clínico al inicio de EVC
	Escala Ranking	Clasifica el resultado funcional tras un ictus, toma en cuenta actividades de la vida diaria, aseo capacidad de aseo personal, necesidades básicas, necesidad de ayuda. Es de utilidad como pronóstico hospitalario. Clasifica a los pacientes en 6: asintomático, incapacidad no significativa pese a los síntomas, incapacidad leve, incapacidad moderada, incapacidad severa y muerte.
	Escala SEDAN	Predicción de riesgo de hemorragia intracraneal sintomática post trombolisis en pacientes con EVC agudo en circulación anterior y posterior; esta escala va de 0-6 puntos e incluye parámetros como la glucosa basal, signos tempranos de infarto, signo de arteria cerebral densa, edad y La puntuación del NIHSS.

4.3 EPIDEMIOLOGÍA

La OMS estimó que para el año 2004 la EVC constituyó la segunda causa de muerte en todo el mundo con un aproximado de 5.7 millones de muerte por año, conformando el 9.7% del total de muertes (WHO, 2004).

La EVC representa la tercera causa de muerte y la primera de invalidez en los adultos en países industrializados aunque en estos países ha mostrado un patrón descendente de incidencia,

sin embargo, en países en vías de desarrollo se aprecia el fenómeno opuesto duplicándose el número de muertes, esto último parece coincidir con el aumento en la población añosa pero también en la frecuencia de factores de riesgo (Saldivar, Cruz, & Flores, 2012; Chiquete et al., 2012; Chiquete et al., 2011; WHO, 2004). En estudios epidemiológicos se ha observado que la EVC tiene una incidencia mayor a partir de los 65 años de edad y en menor medida en adultos jóvenes (Saldivar et al., 2012; Chiquete et al., 2012).

En México la EVC ocupa el sexto lugar en causas de defunción con una tasa de 28.8 por cada cien mil habitantes, afectando mayormente a personas de edad adulta, pues antes de los 55 años solo se concentran 12 defunciones de cada cien (sobre todo entre los 25 a 54 años). Hay una ligera predominancia para las mujeres (52.5% en 2010) asociándose a una mayor longevidad que presentan estas como patrón universal de mortalidad. En este sentido las enfermedades cerebrovasculares tienden a ocurrir en edades avanzadas, siendo el promedio de aparición a los 73.3 años, calculándose que los años de vida saludable perdidos son en promedio 2.7 (tomando en cuenta una esperanza de vida en México de 76 años) pues los sobrevivientes presentan importantes secuelas físicas, psicológicas y en su calidad de vida. (SINAVE, 2012)

4.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA EVC

La fisiopatología de la EVC es compleja e implica: falla energética, pérdida de homeostasis iónica celular, acidosis, incremento de los niveles de calcio intracelular, toxicidad mediada por radicales libres, mecanismos de citotoxicidad, disrupción de la barrera hematoencefálica, activación de células gliales e infiltración de leucocitos, apoptosis, angiogénesis y

neuroprotección. Cabe decir que del mismo modo que la etiología y tipo de EVC es heterogénea, lo mismo ocurre con la fisiopatología de cada tipo de EVC (Woodruff et al., 2011; Deb, Sharma, & Hassan, 2010), ver Figura 5.

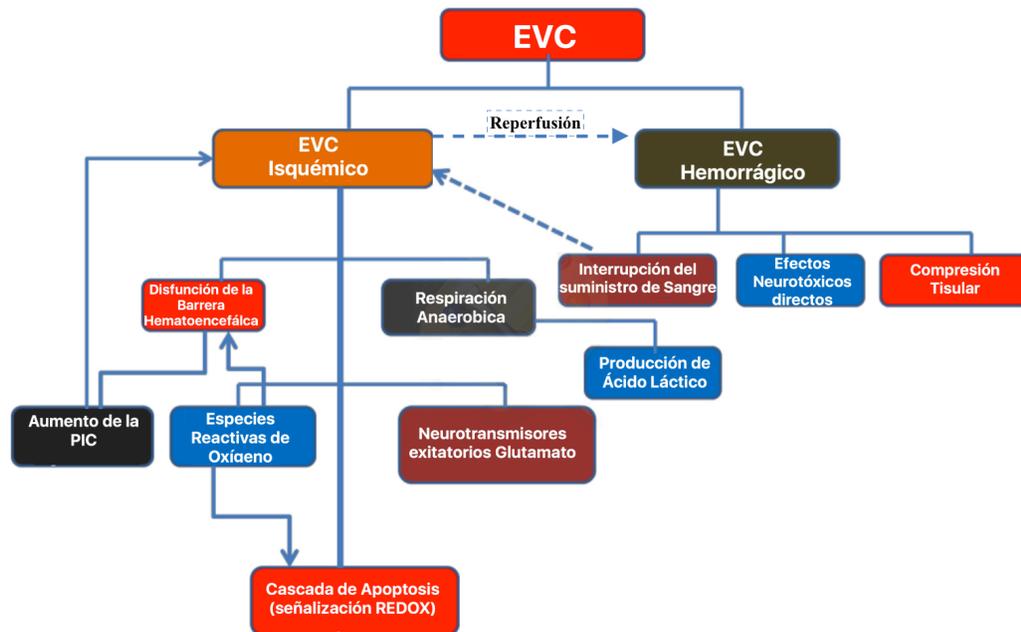


Figura 5. Fisiopatología de la EVC. Esquema que muestra los diferentes tipos de EVC y la cascada de eventos subsecuentes. Modificado de Mir et al., 2014.

EVC Isquémica: puede manifestarse como trombótica (vasos grandes y pequeños); trombosis venosa; embólica (con o sin factor cardíaco y / o arterial conocido); e hipoperfusión sistémica (derrame de cuenca o de zona fronteriza). En todos los casos anteriores el suministro vascular se encuentra comprometido por lo que el daño celular se debe a hipoxia o anoxia. La extensión y severidad de la lesión isquémica están influenciadas por muchos factores entre los que destacan: tasa de inicio y duración, circulación colateral, el estado de la circulación sistémica, factores hematológicos, temperatura del paciente, metabolismo de la glucosa y mecanismos compensatorios en el flujo sanguíneo cerebral. Sobre lo anterior, es importante

resaltar que generalmente en la región donde se produce el ictus (núcleo) hay muerte celular casi inmediata mientras que las zonas aledañas se ven parcialmente lesionadas con potencial para recuperarse (zona de penumbra). A su vez, la pérdida de la integridad vascular estructural da como resultado la ruptura de la barrera hematoencefálica lo que resulta en edema cerebral y una progresiva lesión cerebral secundaria (Mir, et al 2014; Woodruff, 2011; Deb, Sharma, & Hassan, 2010).

La isquemia causa una serie de reacciones en cascada las cuales agotan la cantidad de oxígeno y glucosa dando como resultado fallas en la producción de ATP, lo cual afecta los procesos dependientes de energía celular y neuronales lo cual produce lesión celular y muerte de tejido. Los diversos mecanismos involucrados en la lesión tisular parenquimatoso son: Agotamiento de la reserva de energía celular por fallo mitocondrial; pérdida de la función de la bomba de las membranas, edema y efectos deletéreos; liberación de neurotransmisores excitatorios; necrosis y apoptosis (Mir, et al., 2014; Deb et al., 2010).

EVC Hemorrágica: Ocurre debido a la ruptura de un vaso sanguíneo en el cerebro. Hay dos tipos de accidente cerebrovascular hemorrágico: hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoideas. Sus efectos nocivos son consecuencia de: 1) hipoxia debida a la disfunción vascular; 2) el efecto irritante y citotóxico de la sangre liberada sobre el parénquima cerebral y vasculatura; 3) aumento de la PIC como consecuencia del sangrado continuo (lo cual puede restringir adicionalmente el flujo sanguíneo cerebral) (Mir, et al., 2014).

4.4.1 Daño Macroscópico y estudios de Neuroimagen en EVC

El daño cerebral después de EVC se distribuye típicamente de una manera complicada, limitada por la anatomía vascular, no así por tractos o funciones, afectando la estructura y función de regiones vecinas y distantes como consecuencia. Lo anterior resulta en la mayoría de los casos no sólo pérdida de tejido en la zona lesionada central, sino también en pérdida progresiva o degeneración Walleriana, provocando diáscisis y cambios funcionales en regiones remotas del cerebro (Crinion, Holland, Copland, Thompson, & Hillis, 2013).

Además, el tipo de daño, la severidad y localización también dependerán del tipo de EVC que se trate, con su correspondiente fisiopatología, de esta forma tenemos según estudios de neuroimagen:

A) Hemorragia intracraneal: Las causas más comunes son las malformaciones vasculares (las cuales incluyen malformaciones arteriovenosas y angiomas cavernosos). La localización más frecuente en hemorragia resultante de malformaciones arteriovenosas es lobar; en angiomas cavernosos la ubicación más frecuente es supratentorial, la causa más común es la hemorragia intracraneal del tronco encefálico (Ruíz-Sandoval, Cantú & Barinagarrementeria, 1999).

B) Infartos lacunares: se caracterizan por isquemia en la materia blanca, sobre todo en enfermedad o alteración en el final de la irrigación arterial y que por definición no tienen irrigación colateral lo que también excluye posibilidad de zona de penumbra (Muir, 2002). Las lesiones sintomáticas ocurren más a menudo en la cápsula interna o el núcleo caudado (Bailey, Smith, Sudlow & Wardlaw, 2012).

C) EVC Isquémico: la gravedad de un infarto esquizo dependerá de la localización del mismo y de la cantidad de receptores NMDA presentes en la misma (debido a los mecanismos fisiopatológicos mencionados anteriormente), en consecuencia, cuanto mayor sea la concentración de NMDA en un área específica, como por ejemplo el CA1 del hipocampo, más grave será la isquemia y viceversa (Gagliardi, 2000).

La ocurrencia se circunscribe sobre todo dentro del territorio de la arteria cerebral media. Los hallazgos por IRM muestran hiperintensidades de la sustancia blanca y atrofia cerebral global. Las imágenes por Tensor de Difusión detectan reducción de la anisotropía como reflejo de desintegración de estructuras axonales como fase temprana de degeneración walleriana incluso dentro de las primeras dos semanas después del ictus en áreas como el tracto piramidal (Stebbins, et al., 2008; Thomalla, Glauche, Koch, Beaulieu, Weiller, & Röther, 2004; Macciocchi, Diamond, Alves, & Mertz, 1998).

4.5 NEUROPSICOLOGÍA DE LA EVC

Posterior a un EVC es común se presenten déficits cognitivos que afecten y dificulten actividades de la vida diaria o se relacionen con algún tipo de incapacidad, estos dependerán de diferentes factores como la localización de la lesión, tiempo de evolución (agudo o crónico), gravedad, etiología o tipo de EVC, entre otros (Rasquin et al., 2004). En este sentido las alteraciones cognitivas (tanto específicas o generales como demencia) es una de las principales afectaciones relacionadas con discapacidad, (incluso más que las alteraciones físicas), afectando a más de la mitad de los pacientes (Stebbins, et al., 2008; Hajek, Gagnon, & Ruderman, 1997).

Los trastornos afásicos, heminegligencia, anosognosia, delirium y los trastornos del estado de ánimo son comunes durante la fase aguda: 1) Los trastornos afásicos son típicos de lesión en hemisferio izquierdo y la sufren alrededor de un tercio de los pacientes con tendencia a remitir en la mayoría de los casos al llegar a la fase crónica; 2) La Heminegligencia normalmente se presenta en daño en hemisferio derecho en 17-28% de los pacientes (se presenta con mayor frecuencia en EVC hemorrágico o cuando la lesión es muy extensa); 3) el delirium se presenta en 24 a 48% de los sobrevivientes y es más frecuente en EVC hemorrágicos que en isquémicos; 4) La depresión post-EVC es una de las consecuencias más frecuentes y la prevalencia oscila entre el 5 y 63% en distintos estudios transversales (Sinanović, 2010).

Al comenzar la fase crónica muchas de las dificultades comienzan a desaparecer, sin embargo, hay déficits que pueden persistir. Estudios confirman que después del año la mayoría de los pacientes siguen teniendo déficits de atención, mientras que los déficit de lenguaje y memoria tienen más probabilidades de resolverse; a los cinco años los déficits fueron más notorios en velocidad de procesamiento y en la funcionamiento ejecutivo comparadas con la memoria tanto visual como verbal (Barker-Collo, Feigin, Parag, Lawes & Senior, 2010)

Las dificultades anteriores han correlacionado con estudios de imagen en donde se observa interrupción de materia blanca en los tractos subcorticales relacionados directamente con la red fronto-subcortical (hiperintensidades y anisotropía inferior en lóbulos frontales, cápsula interna, ganglios basales y tálamo) (Cumming et al., 2013; Debette, & Markus, 2010; Rasquin et al., 2004). En este sentido múltiples autores han sostenido que las posibles dificultades de memoria en EVC puede ser menos amnésica en el sentido clásico (codificación y almacenamiento) y más

ejecutiva (recuperación y acceso) (Vasquez & Zakzanis, 2015; Cumming, et al., 2013; Barker-Collo, et al 2010; Stebbins, et al., 2008).

En consonancia con lo anterior estudios longitudinales muestran que incluso a los 5 años se ha observado que las dificultades en velocidad de procesamiento, atención, FE y depresión se mantienen como las principales. (Barker-Collo et al., 2010; Leśniak, Bak, Czepiel, Seniów, & Członkowska, 2008)

Los trastornos emocionales y del comportamiento son una complicación frecuente en los supervivientes de EVC, en muchas ocasiones pueden estar subdiagnosticados o infravalorados, pero tienen un alto impacto en la calidad de vida. Mientras, para los cuidadores primarios de los supervivientes al EVC estas alteraciones son una causa principal de agotamiento (Ferro, Caeiro & Santos, 2009; Åström, 1996).

Algunos de los trastornos emocionales y conductuales más frecuentes son la depresión post-EVC (siendo el principal tipo de cambio emocional), trastornos de ansiedad post-EVC, cambios de personalidad (apatía o desinhibición social) y los trastornos del control de la expresión emocional o comunicación social (Ferro et al, 2009; Nelson et al.,1993).

La depresión post-EVC (DPEVC) es una de las consecuencias de alteración del estado de ánimo más frecuente en EVC y su prevalencia oscila entre 20 y el 52%, sin que influya de manera significativa la localización de la lesión. La tasa de recuperación al terminar el periodo agudo de EVC varía de 15 a 57% (Ayerbe, Ayis, Wolfe, & Rudd, 2013; Barker-Collo, 2007; Carson et al., 2000) . La prevalencia de ansiedad post-EVC es de 28% en fase aguda y 21,1% en fase crónica con una comorbilidad de 12,3% de ansiedad y depresión (Barker-Collo, 2007;

Åström, 1996). Un estudio longitudinal, menciona que al año posterior al EVC, solamente 23% de quienes sufrieron ansiedad durante la fase aguda se recuperaron, por lo que el riesgo de desarrollar algún trastorno crónico es alto (Åström, 1996).

Estudios muestran que después de 6 meses los niveles de ansiedad tienden a permanecer moderados pero estables, siendo un factor de riesgo el ser de sexo femenino y la edad (entre más jóvenes, mayor ansiedad), así como la disminución de la red de apoyo social y la falta de independencia en actividades de la vida diaria (Morrison, Pollard, Johnston & MacWalter, 2005; Åström, 1996; Robinson, 1998).

4.6 METACOGNICIÓN EN EVC

Los supervivientes de EVC pueden ser particularmente susceptibles a defectos metacognitivos ya que son frecuentes los trastornos neuropsicológicos tales como anosognosia o anosodiaphoria, negligencia espacial, problemas con la semántica emocional y la abstracción, los cuales se asocian a una mala rehabilitación y recuperación. En este sentido los déficits metacognitivos pueden hacer que los supervivientes de EVC sobreestimen su nivel de función y el impacto del mismo (Al Banna, Redha, Abdulla, Nair y Donnellan, 2016).

El estudio de la metacognición en el daño cerebral adquirido se ha centrado sobre todo en TCE y en menor medida en algunas otras lesiones cerebrales, sin embargo, en la EVC la literatura es realmente escasa. En este sentido existen todavía menos estudios que hayan explorado la relación entre la metacognición y la localización específica del EVC, el tipo de EVC, gravedad o su aplicación clínica en el cuidado y rehabilitación (Al Banna et al; 2016).

Es importante mencionar que en la revisión hecha para este trabajo sobre el estado del arte de la metacognición en EVC, no se encontraron trabajos que se apeguen al modelo neuropsicológico de metacognición desarrollado por Nelson y Narens (1994), prácticamente todos los estudios se apegaban al modelo de la pirámide de la autoconciencia de Crosson et al. (1989), ampliado por Toglia y Kirk (2000) (Al Banna et al; 2016). Una vez hecha esta aclaración, dos de los antecedentes que destacan fueron:

Un estudio que encontró una gran sobreestimación en pacientes de EVC en comparación con la precisión de las autoevaluaciones hechas por los controles, este mismo patrón de sobreestimación se observó tanto en tareas novedosas como familiares (McKay, Rapport, Coleman Bryer & Casey, 2011).

Otro estudio en el que se observó que los pacientes con mayor deterioro cognitivo mostraron menores niveles de autoconciencia, lo que sugería un deterioro en pensamiento metacognitivo. Así mismo, se encontró que los participantes que desempeñaron mal en las pruebas de memoria mostraron una mayor confianza en sus habilidades mnésicas, lo que indicaba un deterioro de metamemoria. No se reportaron correlaciones significativas entre el puntaje metacognitivo en cuestionarios de auto reporte metacognitivo y la función ejecutiva, ni con la cognición global (Al Banna, 2016).

Las principales herramientas de evaluación utilizadas para la evaluación de la autoconciencia y la capacidad metacognitiva que encontramos en la literatura incluyeron la Entrevista de Autorregulación y Habilidades (SRSI), la Entrevista de déficits de Auto-Conciencia (SADI), el Cuestionario de Concienciación (AQ), la Escala de Calificación de Competencia del

Paciente (PCRS), el Puntaje del Síndrome de la red frontal (FNSS) y en menor medida el Cuestionario Metacognitivo-30 (Al Banna et al, 2016; Al Banna, 2016; Hoffmann & Schmitt, 2006). En este sentido, al igual que las críticas hechas para TCE, Al Banna et al (2016) es que la mayoría de las evaluaciones son cuestionarios de auto reporte, aunque hay algunas que comparan las autoevaluaciones del paciente con las de algún familiar o cuidador tales como la PCRS y la AQ, sin embargo, un inconveniente es la ausencia de evaluaciones objetivas que nos den los resultados reales.

Como puede observarse el estudio de la metacognición en EVC es prácticamente nulo, aunque destacan algunos escasos estudios sobre autoconciencia en donde se puede inferir la afectación de la metacognición en esta patología, así mismo son más escasos aún los estudios que comparan las evaluaciones objetivas de los pacientes con sus auto evaluaciones. Es importante que se estudie tanto el auto monitoreo y control metacognitivo en EVC ya que podría arrojar datos que ayuden a la rehabilitación de los pacientes.

4.7 QS EN EVC

Las QSC son comunes en las fases aguda y crónica post-EVC tendiendo a aumentar con el tiempo (28,6% y 92,0% medidas entre 1 y 4 meses posteriores al ictus), siendo las QSC más frecuentes las relacionadas con memoria, velocidad de procesamiento y concentración. Las menos frecuentes se relacionan con lenguaje (lectura, escritura y habla) (van Rijsbergen et al., 2014). El único antecedente encontrado en población mexicana es el estudio de Moral-Naranjo et al. (2015) en pacientes con daño cerebral adquirido (52 de EVC y 9 de TCE) donde se encontró una elevada frecuencia de QSC y QSE relevantes o consideradas como graves (89%), en este

estudio la mayoría de los pacientes presentó entre 1 y 4 QSC o QSE consideradas como graves, siendo las más comunes baja velocidad de procesamiento y fatiga cognitiva.

La mayoría de los factores demográficos tales como escolaridad, estado marital y residencia al momento de las evaluaciones (casa u hospital) no muestran relación con la emisión de las quejas cognitivas. En cuanto al género y la edad los resultados son inconsistentes (van Rijsbergen et al., 2014). Asimismo, no se encontraron correlaciones en la literatura entre el tipo de EVC (isquémico o hemorrágico), y variables clínicas como tamaño o lateralidad de la lesión, presencia de hemiplejía, factores de riesgo vasculares asociados o características neurodegenerativas (hiperintensidades en materia blanca o atrofia del lóbulo temporal). Sin embargo, si se encontró que algunos estudios hallaron que las QS cognitivas tenían una prevalencia mayor ante daño en ganglios basales (en comparación con otras áreas subcorticales), específicamente las QSC de memoria tenían una prevalencia mayor ante lesiones de tálamo anterior en comparación con lesiones posteriores, las lesiones corticales no mostraron diferencias significativas (van Rijsbergen et al., 2014).

Se ha encontrado que el principal aspecto emocional que ha correlacionado positivamente con la QS es la depresión. Otros factores psicosociales relacionados a las QS son medidas de neuroticismo, habilidades para desplazarse o de transportarse, aspectos laborales, bajos ingresos, gastos constantes y crecientes (ligados a la salud). También se han asociado aspectos de fatiga y falta de independencia en actividades de la vida diaria (van Rijsbergen et al., 2014).

Los estudios que intentan asociar las QSC con pruebas neuropsicológicas de rendimiento objetivo o comparándolos con pacientes sin QSC y sus rendimientos objetivos muestran

inconsistencia en sus resultados, ya sea tomando en consideración un índice cognitivo global o un solo dominio cognitivo, en la búsqueda de diferencias estadísticamente significativas entre grupos con y sin QSC o de correlaciones entre las QSC y el rendimiento objetivo (Rijsbergen et al., 2014). El dominio cognitivo con correlación más alta entre rendimiento objetivo y QCS fue encontrado por un estudio de Davis et al (en van Rijsbergen et al., 2014) en memoria.

El estudio más reciente que encontramos fue el de van Rijsbergen, et al., 2017, con una muestra de 208 pacientes en periodo crónico (3 meses post-EVC) en donde se encontró que el índice de deterioro cognitivo objetivo global tuvo una correlación positiva con las QSC (Medidas con el CLCE).

En conjunto, los resultados de la literatura parecen indicar que, aunque el rendimiento cognitivo objetivo y las medidas neuropsicológicas no se corresponden sistemáticamente con las QSC de los pacientes, aparentemente son aspectos independientes e importantes que deben ser tomados en consideración en el manejo clínico de los pacientes post-EVC (van Rijsbergen, et al., 2017), e incluso parece que para el tratamiento deben tener una intervención específica diferenciada.

Hay muy pocos estudios que comparen las QS de los pacientes con la de sus cuidadores primarios. La mayoría hallaron un relativo acuerdo entre los cuidadores y pacientes cuando el contenido de la queja recaía sobre actividades específicas (por ejemplo, dificultad para escribir o hablar); un estudio encontró que conforme transcurre el tiempo las quejas en cuidadores tiende a disminuir sin embargo aumenta en los pacientes. (van Rijsbergen et al, 2014).

Un estudio de Visser-Keizer, Jong, Deelman, Berg y Gerritsen (2002) encontró que el grado de acuerdo era dependiente del lado del hemisferio dañado, pues en pacientes con lesión en hemisferio izquierdo se encontró alta correlación entre quejas de cuidadores y pacientes, sin embargo, ante lesión de hemisferio derecho, las quejas de los pacientes se encontraban disminuidas, sin embargo, este hallazgo es inconsistente en la literatura (Hochstenbach et al., 2005).

En población mexicana el estudio comentado de Moral-Naranjo et al (2015) hecho en pacientes con daño cerebral adquirido encontró una diferencia significativa entre las QSC señaladas por el paciente y el cuidador primario, no se encontraron diferencias significativas entre las QSE. Se encontró una diferencia significativa entre la puntuación señalada por el paciente y el cuidador primario en la puntuación total cognitiva.

Una de las utilidades que se han encontrado en las QS en periodo crónico es el valor predictivo de las mismas de depresión y déficits objetivos posteriores (Van Heugten, Rasquin, Winkens, Beusmans & Verhey, 2007; van Rijsbergen et al, 2014). Cabe mencionar que el valor predictivo de las QS no es fiable durante la fase subaguda y subaguda debido a los cambios tan rápidos que puede sufrir la cognición (Van Heugten et al., 2007).

Para la medición de las QS, una revisión de van Rijsbergen et al., 2014, menciona que gran parte de los estudios en QS y EVC utiliza cuestionarios semiestructurados utilizados ad hoc, o dada la gran heterogeneidad de lo que se entiende en la literatura por QS, se utiliza una gran variedad de instrumentos tales como; A-B programa de evaluación neuropsicológica (ABNAS); Escala de agobio en EVC (BOSS); Lista de verificación para las consecuencias cognitivas y

emocionales después del accidente cerebrovascular (CLCE-24); Cuestionario disejecutivo (DEX); Cuestionario europeo sobre lesiones cerebrales (EBIQ); Cuestionario de memoria cotidiana (EMQ); "fragebogen erlebter defizite der aufmerksamkeit" (FEDA); Escala Clínica de Evaluación de Auto-clasificación de Memoria (MAC-S); Cuestionario de Metamemoria en la Edad Adulta (MIA); Cuestionario de Enlentecimiento Mental (MSQ); Cuestionario de Memoria (MQ); Escala de Calificación de la Competencia del Paciente (PCRS); Cuestionario Subjetivo de Evaluación de la Memoria. Entre los anteriores destaca el CLCE-24 por su gran especificidad de contenido (QS en población con EVC) (Van Heugten et al., 2007). Además, una adaptación del mismo ha sido el único instrumento del que encontramos registro de uso en México por Moral-Naranjo et al., 2015.

No se encontraron estudios enfocados en el estudio de las QS en EVC y su relación con la metacognición. Los únicos temas ligeramente asociados a estos temas se relacionan con la diferencia entre las QSC de los pacientes con su rendimiento objetivo, entre las QSC de pacientes y cuidadores. La posible causa sobre esta ligera discrepancia se discute pueda deberse a varios factores como autoconciencia reducida, residuos de anosognosia e incluso el estilo psicológico de afrontamiento conocido como "negación" (tanto en pacientes como cuidadores) (van Rijsbergen, 2017; Hochstenbach et al., 2005), sin embargo, no se encontraron estudios que confirmen estas hipótesis, razón por la cual el presente trabajo pretende estudiar estas relaciones.

5. MÉTODO

5.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El TCE y la EVC son dos entidades muy complejas y distintas de daño cerebral adquirido consideradas como un problema de Salud Pública en México.

Según datos de la Secretaría de Salud el TCE tercera causa de muerte (cuarta incluida en la categoría de accidentes para el 2011) (Ontiveros et al., 2014,) y el EVC es la 6 causa de muerte (SINAVE, 2012). Los pacientes sobrevivientes presentan importantes secuelas físicas, psicológicas, de personalidad y en su calidad de vida. Se calcula que los años de vida saludable perdidos para estas dos patologías son de 35.5 en el TCE (Romero, 2005) y 2.7 en EVC (SINAVE, 2012).

Muchas de las dificultades posteriores al EVC y al TCE se relacionan con el concepto de discapacidad pues dificultan la reincorporación al ámbito laboral, teniendo como consecuencia no sólo la pérdida de productividad del paciente, así como también la necesidad de erogar gastos complementarios en la rehabilitación, órtesis y modificaciones ambientales.

Si bien se han establecido importantes avances para medir objetivamente los déficits y secuelas posteriores a la EVC y el TCE, ha habido un menor desarrollo respecto a la posible alteración metacognitiva en estas patologías, a las QS de los pacientes y/o de los cuidadores respecto de los anteriores, así como de la posible relación entre las QS y la metacognición.

Ya que la metacognición es el análisis de los propios procesos, aspecto que ante una EVC o TCE podía verse alterado, aspecto que se encuentra poco estudiado. Asimismo, al verse alterada

la metacognición y por lo tanto la percepción del propio rendimiento cognitivo esto podría influir en las QS, sin embargo, esta relación no es del todo clara.

Las QS son de importancia y su utilidad radica en ser: informativa, pues puede brindar información al especialista sobre las necesidades de los pacientes; orientativa pueden encausar al personal de salud no especializado en determinados campos para realizar interconsultas, canalizaciones y/o derivaciones pertinentes; motivar la aplicación de test objetivos al personal especializado y son referentes para establecer los objetivos de rehabilitación.

Además las QS han mostrado su valor predictivo como indicadores incluso con mayor eficiencia que algunos instrumentos cognitivos de tamizaje, tal como el Mini-Mental State Examination (MMSE) (van Heugten et al 2007) y puede ofrecer información tanto en fases subaguda y crónica.

Las quejas subjetivas posteriores a un EVC y/o a un TCE tienen una alta prevalencia y tomarlos en cuenta, así como la posible afectación metacognitiva puede ser importante en la rehabilitación del paciente: en psicoeducación, para informar con precisión a los pacientes y familiares; al momento de desarrollar programas de intervención adecuados orientados en las necesidades percibidas por el paciente y sus cuidadores con las implicaciones motivacionales que en esto conlleva.

5.2 JUSTIFICACIÓN

Las secuelas cognitivas y emocionales posteriores a un EVC y a un TCE han sido ampliamente descritas, de manera objetiva, sin embargo, la atención en las QS de los pacientes es menor y los estudios descritos en la literatura son relativamente pocos (van Rijsbergen et al., 2014).

La presencia de QS en pacientes con estas patologías es alta (Van Heugten, 2007) y la mayoría de los estudios, las analizan en procesos cognitivos o emocionales aislados (quejas de memoria, quejas de atención, quejas sobre rasgos depresivos o rasgos de ansiedad, entre otros), habiendo muy pocos estudios que tomen en cuenta tanto quejas subjetivas cognitivas, físicas y emocionales (van Rijsbergen et al., 2014; Van Heugten, 2007), y mucho menos comparan éstas con medidas de rendimiento objetivo

Además, los estudios orientados en analizar la relación o concordancia entre las QS del paciente y el cuidador primario respecto al primero son pocos, no toman en cuenta el desempeño objetivo (van Rijsbergen et al., 2014) y pudieran arrojar luz sobre la forma en que los pacientes viven su recuperación, mejorar la intervención e impactar positivamente sobre su calidad de vida.

Por otro lado, el estudio de la metacognición en EVC es prácticamente nulo y en TCE es escaso. Si bien destacan algunos escasos estudios sobre autoconciencia en donde se puede inferir la afectación de la metacognición en estas patologías estas medidas serían indirectas, pues la mayoría se basan en medidas de auto informe, lo cual puede no ser lo más adecuado, ya que el auto informe se basa en la percepción de uno mismo o el monitoreo que se pueda hacer sobre los

propios procesos, si la metacognición se encuentra alterada las respuestas en auto informes no serían una medida totalmente válida sobre la misma (Al Banda et al., 2016), y tal como se pretende en este estudio, compararlo con las QS sería cuestionable.

En este sentido, sólo se encontró un estudio que comparó en pacientes con daño cerebral adquirido los procesos metacognitivos (a través de evaluaciones de autoreporte) las QS (Kit, Mateer y Graves, 2007), por lo que realizar un estudio que considere medidas objetivas sería un aporte a la comprensión de estas patologías.

Es importante que se estudie en estas patologías tanto la relación del auto monitoreo metacognitivo y el control metacognitivo con las QS ya que podría arrojar datos que ayuden a fomentar el bienestar emocional de los pacientes y su rehabilitación.

5.3 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Existe asociación entre las QCS de los pacientes y sus cuidadores con el rendimiento cognitivo y emocional objetivo?

¿Habrá diferencia entre las quejas subjetivas de los pacientes, las quejas subjetivas de los cuidadores (respecto a los pacientes) y el rendimiento objetivo de pacientes con TCE y EVC?

¿Se relaciona la capacidad de metacognición con los resultados de quejas subjetivas y el rendimiento cognitivo objetivo en pacientes con TCE y EVC?

5.4 OBJETIVOS

Objetivo General

Analizar la presencia de las QS de pacientes con TCE y EVC, las quejas subjetivas de sus cuidadores primarios (con respecto de los pacientes), así como la relación de las quejas subjetivas con el rendimiento objetivo y capacidad de metacognición de los pacientes.

Objetivos Específicos

1 Analizar las QSC de los pacientes y su relación con el desempeño objetivo

2 Analizar las QSE de los pacientes y su relación con test del estado de ánimo que describan la sintomatología depresiva y de ansiedad.

3 Analizar las QSC de los pacientes y su relación con la metacognición.

4 Analizar el desempeño metacognitivo de los pacientes y su relación con el desempeño objetivo y con las QS

5 Analizar las QS de los cuidadores primarios con respecto a los pacientes y la relación con el desempeño objetivo y resultados de test de estado de ánimo en los pacientes.

5.5 HIPÓTESIS DE TRABAJO

H1 Los resultados de QSC no se relacionan con los resultados en pruebas objetivas cognitivas.

Ho1 Los resultados de QSC se relacionan con los resultados en pruebas objetivas cognitivas.

H2 Los resultados de QSE se relacionan con los resultados de test emocionales que describen síntomas.

Ho2 Los resultados de QSE no se relacionan con los resultados en test emocionales que describen síntomas

H3 Los resultados en pruebas cognitivas objetivas y las QS se relaciona con la capacidad de metacognición.

Ho3 La capacidad de metacognición no se relaciona con los resultados en pruebas cognitivas objetivas y las quejas subjetivas.

H4 Los resultados de QS de los familiares se relacionarán con el rendimiento cognitivo objetivo de los pacientes.

Ho4 Los resultados de QS de los familiares no se relacionarán con el rendimiento cognitivo objetivo de los pacientes.

H5 Las quejas subjetivas de los cuidadores son similares a las QS de los pacientes

Ho5 Las quejas subjetivas de los cuidadores se comportarán de manera diferente a las QS de los pacientes.

5.6 TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Es un tipo de estudio ex post-facto y transversal, con un diseño no experimental, descriptivo, correlacional y comparativo.

5.7 DEFINICIÓN DE VARIABES

Independientes:

Traumatismo Craneoencefálico: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una alteración de la función cerebral, u otra evidencia de patología cerebral, causada por una fuerza externa. (Menon, et al., 2010; Roozenbeek, et al., 2013)

Enfermedad Cerebrovascular: La Enfermedad Cerebrovascular (EVC) es la muerte de células en cerebro, médula espinal o célula de la retina atribuible a la isquemia, basada en neuropatología, neuroimagen y/o evidencia clínica de lesión permanente. Para efecto del presente trabajo sólo se considerarán pacientes con lesión en cerebro.

Dependientes:

Son las puntuaciones de las pruebas neuropsicológicas; de las pruebas del estado de ánimo y las Quejas Subjetivas.

Desempeño Cognitivo General: Puntuación Total de la Batería Neuropsi Breve el cual se conforma por la suma de puntuaciones de sus correspondientes subpruebas, según el manual.

Son puntuaciones intervalares y se encuentran normalizadas con media de 100 y desviación estándar de 15.

Metacognición: capacidad que permite realizar juicios predictivos y evaluaciones del desempeño (monitoreo) así como también permite controlar y ajustar el desempeño (control) en tareas cognitivas específicas (Shimamura 2000).

Sobreestimación: Estimación errónea excesiva de las capacidades cognitivas en el monitoreo metacognitivo en comparación con el desempeño objetivo. Puntuación obtenida del Error Positivo (Error +) en la subprueba de Metamemoria que se consigue del resultado positivo de la resta del número predicho de palabras y el número de palabras dichas en cada ensayo de Metamemoria.

Subestimación: Estimación errónea deficitaria de las capacidades cognitivas en el monitoreo metacognitivo en comparación con el desempeño objetivo. Puntuación obtenida del Error Negativo (Error -) en la subprueba de Metamemoria que se consigue del resultado negativo de la resta del número predicho de palabras y el número de palabras dichas en cada uno de los ensayos de Metamemoria.

Quejas Subjetivas (QS): “Dificultades o problemas reportados por los propios pacientes o personas próximas y que son molestos y/o preocupantes para ellos (van Rijsbergen, et al., 2014).

Quejas Subjetivas Cognitivas (QSC): Quejas Subjetivas relacionadas con el funcionamiento o ejecución de procesos cognitivos. Suma de quejas subjetivas del Cuestionario de Quejas Cognitivas y Emocionales Subjetivas en Daño Cerebral Adquirido relacionadas con procesos cognitivos específicos (primeras 13 preguntas). Algunas de las quejas Subjetivas se pueden relacionar con procesos cognitivos específicos como atención (preguntas 1 y 2), memoria

a corto plazo (pregunta 4), memoria largo plazo (preguntas 5 y 10), lenguaje (preguntas 11 y 12), orientación (pregunta 9), velocidad de procesamiento (preguntas 3 y 13), procesos frontales (preguntas 6 y 7) respectivamente.

Quejas Subjetivas Emocionales (QSE): Quejas Subjetivas relacionadas con procesos afectivos y emocionales tales como tristeza y ansiedad entre otros. Suma de quejas subjetivas del Cuestionario de Quejas Cognitivas y Emocionales Subjetivas en Daño Cerebral Adquirido relacionadas con procesos afectivos y emocionales (preguntas de la 14 en adelante).

Rasgos de Depresión: Suma de puntuaciones naturales del Inventario de Depresión de Beck (BDI). Los puntos de corte son los propuestos por Jurado, et al (1998)

Rasgos de Ansiedad: Suma de puntuaciones naturales del Inventario de Ansiedad de Beck (BAI). Los puntos de corte son los propuestos por (Robles, Varela, Jurado y Páez (2001)

Para los Subanálisis se toman en cuenta los siguientes procesos cognitivos:

Atención: Suma de Puntuaciones Naturales de las Subpruebas de Dígitos en Progresión (de Neuropsi Atención y Memoria), Detección Visual y 20-3 del Neuropsi Breve.

Memoria a Corto Plazo: Puntuación Natural de la Subprueba de Memoria de Palabras (No se toma en cuenta la subprueba de Copia de figura Semicompleja ya que esta subprueba se relaciona más con procesos visoconstruccionales) del Neuropsi Breve.

Procesos Frontales: Suma de puntuaciones Naturales de Subpruebas de Dígitos en Regresión (relacionada con Memoria de Trabajo audioverbal), Semejanzas-Conceptual, Secuenciación, Cambio de Posición de la Mano (derecha e izquierda), Movimientos Alternos y Reacciones Opuestas del Neuropsi Breve. No se tomaron en consideración las puntuaciones de

Metamemoria (sobre estimación o subestimación) ya que estos se consideraron de manera independiente para su análisis.

Lenguaje: Suma de puntuaciones Naturales de Subpruebas de Denominación, Repetición, Comprensión, Lectura, Dictado y Copiado del Neuropsi Breve.

Orientación: Suma de puntuaciones Naturales de Subpruebas de Orientación en Tiempo, Orientación en Espacio y Orientación en Persona del Neuropsi Breve.

Velocidad de Procesamiento: Se incluyen las subpruebas que toman en cuenta el número de respuestas correctas acotadas en un tiempo determinado. Suma de puntuaciones Naturales de Subpruebas de Detección Visual, Fluidez Semántica y Fluidez Fonológica del Neuropsi Breve.

Memoria a Largo Plazo: Suma de puntuaciones Naturales de Subpruebas de Evocación de la figura Semicompleja, evocación Verbal Espontánea, Evocación por Claves y Reconocimiento del Neuropsi Breve.

Rasgos de Depresión: Suma de puntuaciones naturales del Inventario de Depresión de Beck. Los puntos de corte son los usados por Jurado, et al (1998)

Rasgos de Ansiedad: Suma de puntuaciones naturales del Inventario de Ansiedad de Beck. Los puntos de corte son los usados por (Robles, Varela, Jurado y Páez (2001)

5.8 INSTRUMENTOS

NEUROPSI. Evaluación Neuropsicológica Breve en Español:

Instrumento que mide el funcionamiento cognitivo general y procesos cognitivos específicos a partir de un conjunto de pruebas breves y permite la evaluación en población sana y pacientes psiquiátricos, geriátricos, neurológicos y con diversos problemas médicos. Está

estandarizado en población mexicana normotípica (800 individuos monoparlantes) y tiene perfiles según diversos rangos de edad de entre 16-30 años, 31-50 años, 51-65 años, 66-85 años; y cuatro niveles educativos: escolaridad nula 0 años, 1-4 años, 5-9 años, 10 en adelante.

Establece puntos de corte según el rendimiento de los pacientes, su edad y escolaridad en: puntaje cognitivo global (normal leve moderado y severo) (puntaje máximo de 117 puntos con escolaridad nula, 124 puntos con escolaridad de cuatro años y 130 puntos con escolaridad de cinco años en adelante) y en las subpruebas particulares en normal leve moderado y severo.

Las áreas que evalúa son Orientación, Atención y Concentración, Memoria, Lenguaje, Procesos Visoconstructivos, Funcionamiento ejecutivo y motor, Lectura, Escritura y Cálculo. (Ostrosky-Solís, Ardila, y Rosselli, 1997)

Subprueba Dígitos en Progresión: Subprueba del Neuropsi Atención y Memoria 2 que permite evaluar el span-mnésico atencional de tipo audioverbal. Está estandarizado en población mexicana normotípica (950 individuos) y se ha utilizado en población psiquiátrica, neurológica y en diversos trastornos médicos. Tiene perfiles según diversos rangos de edad de entre 6-7 años, 8-9 años, 10-11 años, 12-13 años, 14-15 años, 16-30 años, 31-55 años, 56-64 años, 65-85 años (Cada uno con 55 sujetos examinados); y tres niveles educativos: escolaridad 0-3 años, 4-9 años, 10 en adelante. Las puntuaciones normalizadas de la subprueba tienen una media de 10 y una desviación estándar de 3 lo que permite obtener un grado o nivel de alteración funcional que se clasifican en: 1) normal alto, 2) normal, 3) alteración leve a moderada, o 4) alteración severa. (Ostrosky-Solís, Gómez, Matute, Rosselli, Ardilla & Pineda, 2003)

Subprueba de Metamemoria: Subprueba de la Batería de Funciones ejecutivas y Lóbulos Frontales, BANFE 2 que permite evaluar el proceso de metamemoria (monitoreo y control metacognitivo). Está estandarizado en población mexicana normotípica (450 individuos) y se ha utilizado en grupos clínicos con depresión, demencia tipo Alzheimer, demencia vascular, abuso de alcohol, marihuana y cocaína, TCE, trastorno por déficit de atención en niños y adultos y psicopatía. Tiene perfiles según diversos rangos de edad de entre 6-7 años, 8-9 años, 10-11 años, 12-13 años, 14-15 años, 16-30 años, 31-55 años, 56-65 años, 66-80 años; y dos niveles educativos: escolaridad 9-12 años y 10 en adelante (los rangos de 56-65 años, 66-80 años solamente comprende el rango educativo de 10-24 años de escolaridad). Las puntuaciones normalizadas de la subprueba tienen una media de 10 y una desviación estándar de 3 lo que permite obtener un grado o nivel de alteración funcional que se clasifican en: 1) normal alto, 2) normal, 3) alteración leve a moderada, o 4) alteración severa. (Flores, Ostrosky & Lozano, 2011).

Inventario de Depresión de Beck, modificado y adaptado en México por Jurado, et al., (1998). Instrumento utilizado para evaluar síntomas depresivos. Comprende 21 reactivos relacionados con diversa sintomatología cognitiva, subjetiva y en sistema autónomo relacionada con depresión. Para contestarlo se utiliza una escala tipo Likert con 4 niveles (0-3) de intensidad en cada síntoma. La puntuación comprende un rango de entre 0-63 puntos y puede sugerir rasgos de depresión mínima (0-9), leve (10-16), moderada (17-29) o severa (30-63). Se utilizó este instrumento debido a que describe una gran cantidad de síntomas de depresión en comparación con otros.

Inventario de Ansiedad de Beck modificado y adaptado en México por Robles, Varela, Jurado y Páez, (2001). Instrumento utilizado para evaluar síntomas de ansiedad. Comprende 21 reactivos relacionados con diversa sintomatología cognitiva, subjetiva y en sistema autónomo relacionada con ansiedad. Para contestarlo se utiliza una escala tipo Likert con 4 niveles (0-3) de intensidad en cada síntoma. La puntuación comprende un rango de entre 0-63 puntos y puede sugerir rasgos de ansiedad Mínima (0-7), leve (8-15), moderada (16-25) o severa (26-63). Se eligió este instrumento debido a que describe una gran cantidad de síntomas de ansiedad en comparación con otros.

Cuestionario de Quejas Cognitivas y Emocionales Subjetivas en Daño Cerebral Adquirido, el cual es una modificación y adaptación del CLCE-24 en México hecha por Moral-Naranjo et al., 2015. Es un instrumento de cribado sobre la presencia y gravedad de QS cognitivas y emocionales en pacientes con alteración neurológica adquirida. Consta de 24 preguntas de las cuales de la 1 a la 13 están relacionadas con actividades de la vida diaria y procesos cognitivos y de la 14 a 24 asociadas con aspectos emocionales. Cada una de las preguntas califica, en una escala Likert según la intensidad percibida por el sujeto en 4 posibles respuestas: Afecta Mucho, Poco, No y No lo Sé, las cuales se corresponden a cuantitativamente a 2 puntos, 1 punto, 0 puntos y 0 puntos respectivamente., no se ha establecido un unto dr corte general. El CLCE-24 original mostró una consistencia interna de (Alpha de Crombach) de 0.81 en población con EVC y la versión de Moral-Naranjo et al., 2015 se ha aplicado en población adulta mexicana (18 años en adelante) con EVC y TCE y se encuentra en proceso de validación (Carrillo, 2018).

5.9 PARTICIPANTES

Para el presente estudio se obtuvo una muestra de 43 participantes de ambos sexos, 8 de los cuales fueron eliminados al actualizar los criterios para que esto sucediera, quedando un total de 35 participantes (20 pacientes de TCE y 15 de EVC).

Todos los participantes asistieron al área de consulta externa o se encontraban internados en el servicio de Rehabilitación Neurológica del Instituto Nacional de Rehabilitación Guillermo Ibarra Ibarra.

La selección de los pacientes se llevó a cabo a partir de un muestro por conveniencia no probabilístico de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión que a continuación se describen:

A) CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Diagnóstico de TCE o EVC dado por un experto y comprobado por estudio de imagen.
- Encontrarse en el periodo subagudo o crónico de TCE o EVC
- Sexo indistinto
- Tener 16 años de edad en adelante
- Contar con un cuidador primario al momento de realizar la evaluación

B) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Alteraciones del estado de alerta o del estado de conciencia (incluye estado confusional) que dificulte la evaluación (valorado por el Servicio de Neurología o Rehabilitación Neurológica).
- Uso, reporte o adicción a drogas, sustancias o alcohol al momento de realizar la evaluación, o posteriores al EVC o TCE.

- Antecedentes de enfermedades neurológicas previas al TCE o EVC
- Antecedentes psiquiátricos de enfermedad psiquiátrica previas al TCE o EVC.
- Afasia severa que impida la comprensión de instrucciones o contestar los instrumentos.
- Encontrarse en terapia Intensiva

C) CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- No completar la exploración neuropsicológica
- Comorbilidad de patología Neurológica detectada posterior al diagnóstico de EVC o TCE.

5.10 PROCEDIMIENTO

Los participantes fueron evaluados de forma individual en un cubículo privado del Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra (INR), se cuidó que el ambiente fuera confortable, libre de ruido, en condiciones adecuadas de iluminación, por la mañana, cerciorándose que los pacientes habían desayunado. Algunos pacientes en fase subaguda requirieron ser evaluados en sus respectivas camillas (en la sección de Rehabilitación Neurológica del INR) debido a imposibilidad para trasladarse o por su situación particular; con ellos la evaluación se realizó después de su desayuno y cuidando que la evaluación no fuera después de terapias de tipo cognitivo (como terapias de lenguaje).

El rango de aplicación de la prueba se situó entre 80 minutos y 120 minutos en total, de acuerdo con las posibilidades de cada persona para contestar. Este intervalo de tiempo, en algunos casos, tuvo que completarse en varias sesiones debido a la fatiga cognitiva que presentaron algunos pacientes. Las instrucciones se brindaron siempre en español de acuerdo con la estandarización de cada prueba en población mexicana, sin embargo, en algunas ocasiones se

tuvo que complementar las instrucciones de las pruebas con imágenes, segmentando las instrucciones, ejemplos o modelando la actividad (siempre que ello no interfiriera en los resultados particulares de cada prueba debido al efecto de aprendizaje) para asegurarse de su comprensión. Además, de manera independiente se le brindó al cuidador primario de cada paciente una versión del Cuestionario de Quejas Cognitivas y Emocionales Subjetivas en Daño Cerebral Adquirido.

Los resultados de la valoración se brindaron y explicaron a cada paciente junto con su cuidador primario o familiar de forma particular.

5.11 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se dividieron los datos en dos grupos (TCE y EVC). Los puntajes de ejecución de los instrumentos aplicados se obtuvieron a partir de los parámetros de calificación de cada uno.

Con los datos obtenidos se construyó una base de datos para realizar un análisis estadístico descriptivo e inferencial mediante el programa GraphPad Prisma 6 para sistema iOS. Asimismo, se construyeron tablas de frecuencias y se procesó en el paquete estadístico Epidat 4.2 para realizar el análisis de Chi Cuadrada.

En la Estadística descriptiva se aplicaron porcentajes, y medidas de tendencia central (Media) y medidas de dispersión (desviación estándar).

Se realizaron análisis de normalidad Shapiro-Wilk y en base a su resultado, se determinó la aplicación de pruebas de Pearson o de Spearman según correspondiera, para el análisis de correlación entre variables.

Para determinar la posible diferencia de las QS, QSC y QSE de los pacientes de TCE y EVC con las de sus cuidadores se realizaron análisis de Chi cuadrada (previa creación de tablas de contingencia).

6. RESULTADOS

6.1 ASPECTOS SOCIODEMOGRÁFICOS DE LA MUESTRA

De la muestra total de 35 pacientes evaluados 20 fueron de TCE y 15 de EVC.

Las características sociodemográficas generales de ambos grupos (TCE y EVC) se muestran en la tabla 5. El grupo de TCE se encuentra conformado por un mayor porcentaje de hombres (80%) que de mujeres (20%) y con una edad media de 26.9 (DE de 10.39 años), ambos aspectos consistentes con la incidencia general en esta población. La escolaridad del grupo de TCE es alta 11.6 (DE 3.52) con un nivel económico tendiente a bajo. El tiempo medio de evolución posterior al TCE fue de 8.5 meses (DE 15.43) por lo que el 55% de ellos se encontraba en periodo subagudo y el 45% crónico. La mayoría de los pacientes fueron diestros (sólo 1 zurdo).

El grupo de EVC está conformado por 53.3% de hombres y 46.7% de mujeres, lo cual muestra cierta homogeneidad de género, y la edad media fue de 57.2 años (DE 13.49), tanto la edad como el género coinciden con las características de incidencia de esta patología. La escolaridad del grupo de EVC también es alta 15.2 (DE 5.14) con un nivel económico tendiente a medio. El tiempo medio de evolución posterior al ictus fue de 13.5 meses (DE 17.68) por lo que el 26.66% de ellos se encontraba en periodo subagudo y el 73.33% crónico. La mayoría de los pacientes también fueron diestros (sólo 1 zurdo).

Tabla 5. Características Demográficas de los grupos de TCE y EVC.

Variables	TCE	EVC
n=	20	15
Edad	26.9±10.39	57.2±13.49
Sexo		
Masculino	16 (80%)	8(53.3%)
Femenino	4(20%)	7(46.7%)
Lateralidad	Mo= Diestros (1 zurdo)	Mo= Diestros (1
Nivel Socioeconómico	Mo= 2	Mo= 3
Años de escolaridad	11.6±3.52	15.2±5.14
Tiempo de evolución en meses	8.5±15.43	13.5±17.68
Subagudos	11	4
Crónicos	9	11

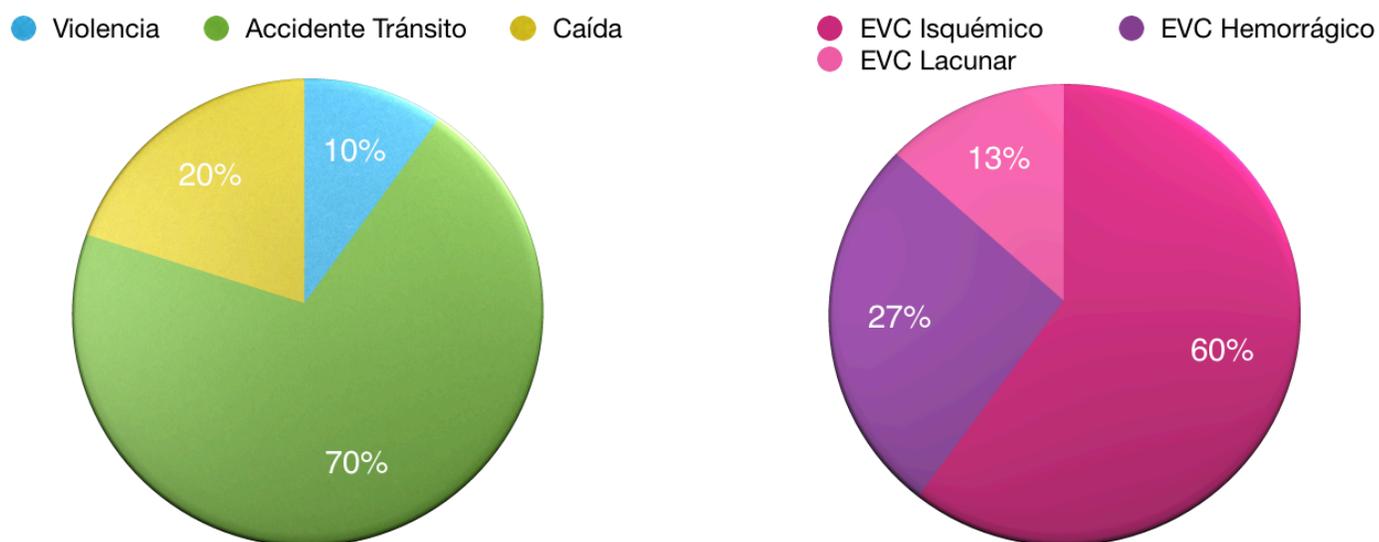


Figura 6. Etiología por patología de la muestra.

En la figura 6, se presentan de manera gráfica la etiología del TCE y EVC de la muestra. En el grupo de TCE 70% de las causas se debieron a situaciones relacionadas con accidente de tránsito, el 20% a caídas y el 10% a violencia; en el grupo de EVC el 60% de las causas se debieron a eventos vascular isquémicos de grandes vasos, 27% a eventos hemorrágicos y el 13%

a eventos vasculares múltiples de pequeño vaso o lacunares. En ambos grupos la etiología se encuentra dentro del rango de incidencia de general.

En la tabla 6 se muestra el porcentaje de comodidades que presentaban los pacientes. En el grupo de TCE solo el 10% presentó depresión secundaria al TCE. En el grupo de EVC 33.33% presentaron diabetes, el 60% hipertensión arterial (HTA), el 33.33% alguna cardiopatía, el 13.33% depresión post ictus, el 20% alguna patología tiroidea y el 6.67% dislipidemia, enfermedad renal o alguna patología autoinmune.

Tabla 6. Comorbilidades en los grupos de TCE y EVC.

Tipo de Medicamento	TCE	EVC
Antiepilépticos	5 (20%)	2 (13.33%)
Antipsicóticos	2 (10%)	3 (20%)
Neuroestimulantes	2 (10%)	1 (6.67%)
Antidepresivos	1 (5%)	2 (13.33%)
Ansiolíticos	3 (15%)	4 (26.7%)
Relacionados con Tiroides	-	1 (6.67%)
Relacionados con Diabetes	-	5 (33.33%)
Ácido Acetil Salicílico	-	7 (46.7%)
Antiinflamatorios/Corticoesteroides	2 (10%)	4 (26.7%)
Anntihipertensivos	-	9 (60%)
Anticoagulantes	-	5 (33.33%)
Relacionados con Colesterol	-	7 (46.7%)
Relacionados con Ácido Úrico	-	1 (6.67%)
Neuroprotector/Nootrópicos	1 (5%)	-
Relajante Muscular	2 (10%)	-

Debido a que algunos medicamentos consumidos por los pacientes pueden influir en la cognición y /o el estado de ánimo en la tabla 7 se enlista el tipo de medicamentos suministrados.

En el grupo de TCE 20% consumían antiepilépticos; 15% ansiolíticos; 10% antipsicóticos, neuroestimulantes, antiinflamatorios/corticosteroides, y relajantes musculares; y 5% antidepressivos y neuroprotectores nootrópicos. En el grupo de EVC 60% antihipertensivos; 46.7% medicamentos relacionados con el colesterol o antiagregante plaquetario; 33.33% medicamentos relacionados con diabetes y anticoagulantes; 26.7% ansiolíticos y antiinflamatorios/corticoesteroides; 13.33% antiepilépticos y antidepressivos; y 6.67% neuroestimulantes, medicamentos relacionados con mal funcionamiento tiroideo y ácido úrico.

Tabla 7. Consumo de medicamentos.

Comorbilidades	TCE	EVC
Diabetes	-	5 (33.33%)
HTA	-	9 (60%)
Cardiopatías	-	5(33.33%)
Dislipidemias	-	1 (6.67%)
Patología Tiroideas	-	3 (20%)
Enfermedad Renal	-	1 (6.67%)
Lupus	-	1 (6.67%)
Depresión	2 (10%)	2 (13.33%)

6.1.1 RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN COGNITIVA

En la prueba de NEUROPSI Breve el grupo de TCE obtuvo una puntuación total media de 91.48 (D.E.= 20.69) , de los participantes 20% (4) se encontraron en el rango de normal superior, 25%(5) normal, 10% (2) con alteración leve, ninguno con alteración moderada, y el 45% (9) puntuaron con alteración severa o inferior (ver tabla 8).

Por su parte, el grupo con EVC obtuvo una puntuación total media de 91.48 (D.E.=20.69) y 20% (4) se encontraron en un rango superior, 25%(5) normal, 10%(2) con alteración leve, ninguno con alteración moderada el 45%(9) con alteración severa o inferior (ver tabla 8).

Con respecto a las subpruebas de la BANFE, en el grupo de TCE la media de sobreestimación en Metamemoria fue de 4.50 (D.E.= 3.91) de los cuales el 5% (1) estuvieron en un rango normal superior, 40% (8) normal, 25% (5) en un rango de alteración leve a moderada, 25% (5) alteración severa o inferior y el 5% (1) no se pudieron clasificar debido a que no hay perfil normalizado para sus características demográficas. Mientras tanto, la puntuación media de subestimación fue de 1.80 (D.E.= 2.02) en donde el 35%(7) se encontraron en un rango normal superior, 50% (10) normal, 5% (1) de alteración leve a moderada, ninguno con alteración severa o inferior, de igual forma 5%(1) no pudo ser clasificado (ver tabla 8).

Tabla 8. Resultados de las Pruebas Cognitivas

Prueba		TCE	EVC
Neuropsi Breve	Puntuación Media	91.48	81.50
	D.E.	20.68	23.80
	Normal Superior	4(20%)	2(13.33%)
	Normal	5(25%)	5(33.33%)
	Leve	2(10%)	1(6.67%)
	Moderado	0(0%)	2(13.33%)
	Severo o Inferior	9(45%)	5(33.33%)
Sobreestimación	Puntuación Media	4.50	5.73
	D.E.	3.91	5.82
	Normal Superior	1(5%)	6(40%)
	Normal	8(40%)	1(6.7%)
	Leve a Moderado	5(25%)	4(26.7%)
	Severo	5(25%)	1(6.7%)
	Sin Rango	1(5%)	0(0%)

Subestimación	Puntuación Media	1.80	3.00
	D.E.	2.02	4.24
	Normal Superior	7(35%)	0(0%)
	Normal	11(55%)	12(80%)
	Leve a Moderado	1(5%)	0(0%)
	Severo	0(0%)	2(13.33%)
	Sin Rango	1(5%)	1(6.7%)

En el grupo de EVC la media de sobreestimación fue de 5.73 (D.E.= 5.82) de los cuales el 40%(6) se encontró en un rango normal superior, 6.7%(1) normal, 26.7%(4) en un rango de alteración leve a moderada, 6.7%(1) alteración severa o inferior y el 5%(1); la puntuación media de subestimación fue de 3.80 (D.E.= 4.24) en donde ninguno se encontraron en un rango normal superior, 80%(12) normal, ninguno en alteración leve a moderada, 13.3%(2) con alteración severa o inferior y 6.7%(1) no pudo ser clasificado (ver tabla 8).

En la prueba de Depresión el grupo de TCE obtuvo una puntuación total media de 14.6 (D.E.= 12.78), de acuerdo con los puntos de corte de dicha prueba el 45% (9) se encontraron en el rango mínimo, 20%(4) leve, 20%(4) moderado y 15%(3) severo. Por su parte, el grupo de EVC obtuvo una puntuación total media de 15.87 (D.E.= 9.11) y 20% (3) se encontraron en el rango mínimo, 33.3%(5) leve, 33.3%(5) moderado y 13.3%(2) severo (ver tabla 9).

Conforme a la escala de Ansiedad el grupo de TCE obtuvo una puntuación total media de 12.25 (D.E.= 8.83), considerando los puntos de corte, el 35% (7) se encontraron en el rango mínimo, 30% (6) leve, 25% (5) moderado y 10% (2) severo. El grupo de EVC obtuvo una puntuación total media de 14.13 (D.E.= 10.98), el 26.7% (4) se encontraron en el rango mínimo, 33.3% (5) leve, 26.7% (4) moderado y 13.3% (2) severo, como se observa en la tabla 9.

Tabla 9. Resultados de los inventarios de Ansiedad y Depresión en los pacientes con TCE y EVC

Prueba		TCE	EVC
Depresión	Puntuación Media	14.60	15.87
	D.E.	12.78	9.11
	Mínimo	9(45%)	3(20%)
	Leve	4(20%)	5(33.33%)
	Moderado	4(20%)	5(33.33%)
	Severo	3(15%)	2(13.33%)
Ansiedad	Puntuación Media	12.25	14.13
	D.E.	8.83	10.98
	Mínimo	7(35%)	4(26.7%)
	Leve	6(30%)	5(33.33%)
	Moderado	5(25%)	4(26.7%)
	Severo	2(10%)	2(13.33%)

En los resultados de la adaptación del CLCE-24 el grupo de pacientes con TCE obtuvo una puntuación media de QS total de 15.70 (D.E.= 9.20), QSC 8.70 (D.E.= 5.53), QSE 7 (D.E.= 4.38). Sus familiares tuvieron una puntuación media de QS total de 16.85 (D.E.= 8.31), QSC 9.40 (D.E.= 5.01) y QSE de 7.45 (D.E.= 4.72), como se puede consultar en la tabla 10.

En esta escala, el grupo de pacientes con EVC obtuvo una puntuación media de QS total de 21.20 (D.E.= 9.94), QSC 11.87 (D.E.= 5.55), QSE 9.33 (D.E.= 5.25). Sus familiares tuvieron una puntuación media de QS total de 20.73 (D.E.= 9.90), QSC 11.47 (D.E.= 6.66) y QSE de 9.27 (D.E.= 5.46), tal como se aprecia en la tabla 10.

Tabla 10. Resultados de QS.

Tipo de QS	TCE \bar{x} (D.E.)	EVC \bar{x} (D.E.)
QS Paciente	15.70 (D.E.=9.20)	21.20 (D.E.=9.94)
QSC Paciente	8.7 (D.E.=5.53)	11.867 (D.E.= 5.55)
QSE Paciente	7.00 (D.E.=4.38)	9.33 (D.E.=5.25)
QS Familiares	16.85 (D.E.=8.31)	20.73 (D.E.=9.90)
QSC Familiares	9.40 (D.E.=5.01)	11.47 (D.E.=6.66)
QSE Familiares	7.45 (D.E.=4.72)	9.267 (D.E.=5.46)

Se analizó la gravedad y porcentaje de pacientes por grupo que tuvieron alguna QSC relacionada con subprocesos cognitivos (atención, memoria corto plazo, procesos frontales, lenguaje, orientación, velocidad de procesamiento de la información, memoria largo plazo), siendo los resultados los siguientes: En el grupo de TCE en atención 20% ninguna, 55% leve, 25% grave; memoria de corto plazo 35% ninguna, 30% leve, 35% grave; funciones frontales 35% ninguna, 40% leve, 25% grave; lenguaje 35% ninguna, 55% leve, 10% grave; orientación 65% ninguna, 25% leve, 10% grave; velocidad de procesamiento de la información 15% ninguna, 50% leve, 35% grave; memoria de largo plazo 35% ninguna, 40% leve 25% grave. En el grupo de EVC atención 13.3 % ninguna, 33.3 % leve, 53.3% grave; memoria de corto plazo 26.7% ninguna, 40% leve, 33.3% grave; relacionado con procesos frontales 26.7% ninguna, 40% leve, 33.3% grave; lenguaje 20% ninguna, 46.7% leve, 33.3% grave; orientación 40% ninguna, 33.3% leve, 26.7% grave; velocidad de procesamiento de la información 6.7% ninguna, 40% leve, 53.3% grave; memoria largo plazo 33.3% ninguno, 26.7% leve y 40% grave (ver tabla 11).

Tabla 11. Porcentaje y gravedad de las QSC por subprocesos cognitivos.

QSC Específica	TCE n=20			EVC n=15		
	Nada	Leve	Grave	Nada	Leve	Grave
Atención	20% (4)	55% (11)	25% (5)	13.3% (2)	33.3% (5)	53.3% (8)
Memoria Corto Plazo	35% (7)	30% (6)	35% (7)	26.7% (4)	40% (6)	33.3% (5)
Frontal	35% (7)	40% (8)	25% (5)	26.7% (4)	40% (6)	33.3% (5)
Lenguaje	35% (7)	55% (11)	10% (2)	20% (3)	46.7% (7)	33.3% (5)
Orientación	65% (13)	25% (5)	10% (2)	40% (6)	33.3% (5)	26.7% (4)
Velocidad de Procesamiento	15% (3)	50% (10)	35% (7)	6.7% (1)	40% (6)	53.3% (8)
Memoria Largo Plazo	35% (7)	40% (8)	25% (5)	33.3% (5)	26.7% (4)	40% (6)

6.2 RELACIÓN DE LAS QSC DE PACIENTES CON LAS PRUEBAS COGNITIVAS OBJETIVAS

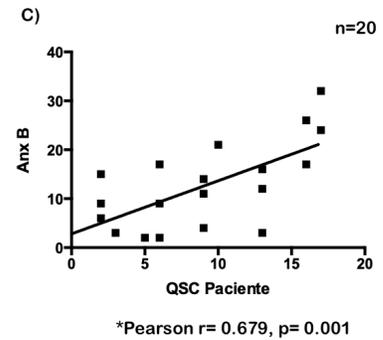
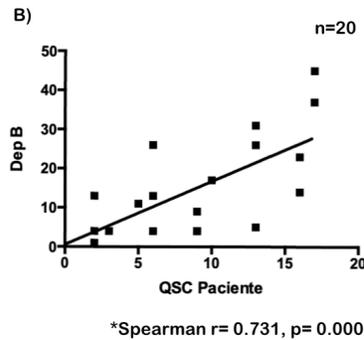
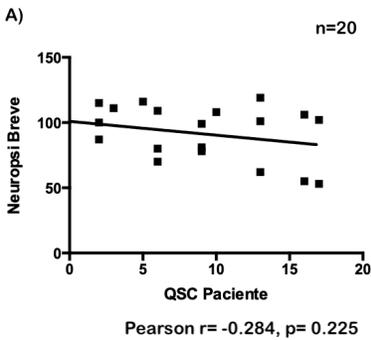
Los resultados mostraron que no hubo asociación estadísticamente significativa con entre las puntuaciones de las pruebas objetivas con las QSC en el grupo de TCE ($r = -0.284$, $p = 0.225$, figura 7.A) y EVC ($r = -0.4756$, $p = 0.0732$, figura 7.D). Por el contrario, en TCE las QSC correlacionaron positivamente con las puntuaciones de Depresión ($r = 0.731$, $p = * < 0.001$, figura 7.B) y Ansiedad ($r = 0.679$, $p = * 0.001$, figura 7.C); En el grupo de EVC hubo correlación de las QSC con Depresión ($r = 0.861$, $p = * < 0.001$, figura 7.E), pero no con Ansiedad ($r = 0.4595$, $p = 0.085$, figura 7.F). Lo anterior quiere decir que si bien las hay una tendencia a que disminuyan las QSC entre mayor sea la puntuación objetiva en ambos grupos, esto no es estadísticamente

significativo; por otro lado parece que hay una alta asociación de las QSC y depresión en ambos grupos y también en el grupo de TCE con ansiedad, en donde se muestra que entre mayores niveles de estos rasgos (Depresión y Ansiedad) más QSC habrá (ver tabla 12).

Tabla 12. Resultados de las correlaciones de QSC y QS.

	TCE n=20			EVC n=15		
	Neuropsi Breve	Depresión	Ansiedad	Neuropsi Breve	Depresión	Ansiedad
QSC Paciente	r= -0.284 p= 0.225	r= 0.731 p= *<0.001	r= 0.679 p= *0.001	r= -0.4756 p= 0.0732	r= 0.861 p= *<0.001	r= 0.4595 p= 0.085
QS Paciente	r= -0.168 p= 0.479	r= 0.7836 p= *<0.001	r= 0.7056 p= *<0.001	r= -0.3106 p= 0.2599	r= 0.818 p= *<0.001	r= 0.516 p= *0.049

Grupo: TCE



Grupo: EVC

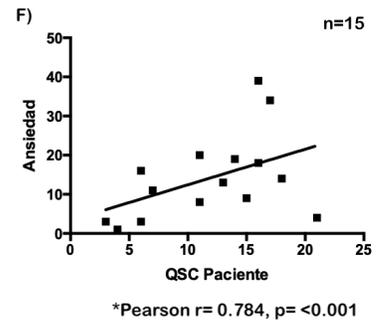
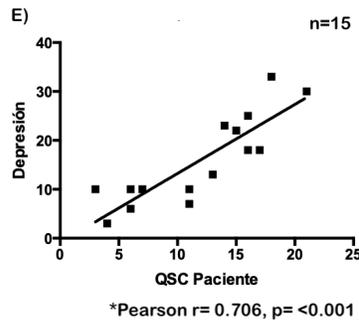
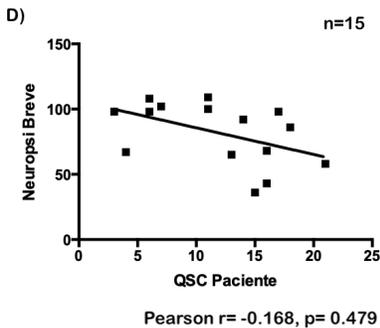


Figura 7. Correlaciones de QSC con resultados objetivos y emocionales

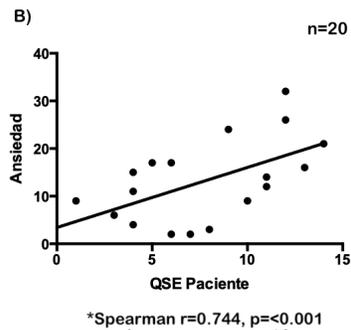
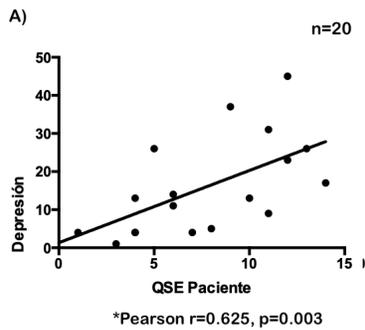
Para confirmar los resultados anteriores, de forma complementaria se realizaron correlaciones de la totalidad QS más y los resultados fueron similares: Ninguna asociación estadísticamente significativa entre las pruebas de cognición general con las QS tanto en TCE ($r = -0.168$, $p = 0.479$) como en EVC ($r = -0.3106$, $p = 0.2599$), y correlaciones significativas en el grupo de TCE con Depresión ($r = 0.7836$, $p = * < 0.001$) y Ansiedad ($r = 0.7056$, $p = * < 0.001$) y también en el grupo de EVC con Depresión ($r = 0.818$, $p = * < 0.001$) y Ansiedad ($r = 0.516$, $p = * < 0.001$), ver tabla 12.

Con la finalidad de realizar un análisis más minucioso, se correlacionaron los procesos cognitivos específicos con las QSC relacionadas con dichos procesos y no se encontró correlación alguna.

6.3 RELACIÓN DE LAS QSE DE PACIENTES CON LAS PRUEBAS EMOCIONALES

Las QSE de los pacientes tuvieron correlaciones positivas estadísticamente significativas con los resultados de las pruebas emocionales en el grupo de TCE en depresión ($r = 0.625$, $p = 0.003$, figura 8A) y ansiedad ($r = 0.744$, $p = < 0.001$, figura 8B); y correlaciones altas en el grupo de EVC con depresión ($r = 0.861$, $p < 0.001$, figura 8C) pero no con ansiedad ($r = 0.459$, $p = 0.085$, figura 8D). Lo anterior quiere decir que en el grupo de TCE entre más depresión y ansiedad más QSE habrá; mientras que en el grupo de EVC entre más depresión haya, más QSE habrá (la correlación es muy alta). Además, se encontró una leve tendencia (estadísticamente no significativa) de que ocurra un aumento similar con las QSE, con el aumento de la ansiedad.

Grupo: TCE



Grupo: EVC

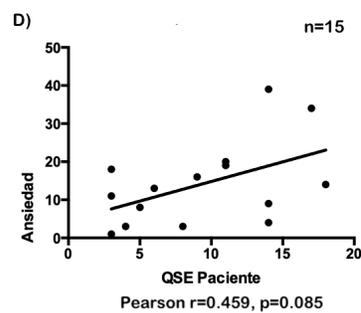
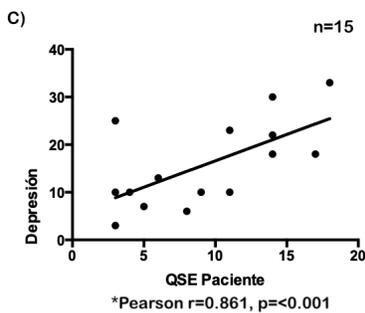


Figura 8. Correlaciones de QSC con resultados emocionales en TCE

6.4 RELACIÓN DE LAS QSE Y LAS PRUEBAS COGNITIVAS DE PACIENTES CON LA METACOGNICIÓN

En ambos grupos se realizaron análisis de correlación de los resultados de metacognición, tanto de errores de sobreestimación como de subestimación, con resultados de la evaluación cognitiva, las QS en general, las QSC, QSE, así como con los resultados de depresión y ansiedad.

El grupo de TCE no tuvo resultados estadísticamente significativos en ninguna de las correlaciones.

El grupo de EVC obtuvo correlaciones estadísticamente significativas altas entre la sobreestimación con el puntaje total del Neuropsi Breve ($r = -0.7215$, $p = 0.0024$) (ver tabla 13). Lo anterior quiere decir que entre menor sea el desempeño de la cognición general, más tenderán a sobreestimar sus capacidades y por lo tanto será menos precisa su metacognición en pacientes con EVC; asimismo, entre mayor sea el grado de depresión en los pacientes de EVC, más tenderán a subestimar sus propias capacidades, por lo que su metacognición será menos precisa.

Tabla 13. Correlaciones de Metacognición

	TCE n=20		EVC n=15	
	Sobreestimación	Subestimación	Sobreestimación	Subestimación
Neuropsi Breve	$r = 0.012$ $p = 0.959$	$r = 0.1259$ $p = 0.597$	$r = -0.7215$ $*p = 0.0024$	$r = 0.4186$ $p = 0.1212$
QS	$r = -0.1762$ $p = 0.4575$	$r = 0.2052$ $p = 0.3854$	$r = 0.1769$ $p = 0.524$	$r = -0.2135$ $p = 0.4077$
QSC	$r = -0.1203$ $p = 0.6134$	$r = 0.2511$ $p = 0.2855$	$r = 0.2484$ $p = 0.368$	$r = -0.1691$ $p = 0.5040$
QSE	$r = -0.1362$ $p = 0.566$	$r = 0.06971$ $p = 0.7703$	$r = 0.01453$ $p = 0.9598$	$r = -0.2660$ $p = 0.2820$
Depresión	$r = 0.1144$ $p = 0.631$	$r = 0.1133$ $p = 0.6342$	$r = 0.3512$ $p = 0.1978$	$r = -0.1603$ $p = 0.4988$
Ansiedad	$r = -0.0232$ $p = 0.9226$	$r = 0.008129$ $p = 0.9729$	$r = -0.1488$ $p = 0.5683$	$r = 0.3176$ $p = 0.2461$

* Estadísticamente significativo

Se realizó un análisis de correlación más específico en ambos grupos sobre la relación errores metacognitivos (sobreestimación y subestimación) con las puntuaciones de los subprocesos cognitivos, obteniéndose los siguientes resultados: en el grupo de TCE no hubo

correlaciones estadísticamente significativas. En el grupo con EVC los errores de sobreestimación tuvieron una alta correlación negativa con la velocidad de procesamiento ($r = -0.7688$, $p = 0.001$), relaciones negativas moderadas con lenguaje ($r = -0.6371$, $p = 0.0097$), memoria a corto plazo ($r = -0.6246$, $p = 0.0008$), memoria a largo plazo ($r = -0.6827$, $p = 0.0055$), atención ($r = -0.6056$, $p = 0.0167$) y orientación ($r = -0.5915$, $p = 0.0081$); sólo una correlación significativa positiva con errores de subestimación en la memoria a largo plazo ($r = 0.5301$, $r = 0.1904$) (ver tabla 14).

Lo anterior quiere decir que no hay una clara relación entre la posible afectación metacognitiva con los resultados de los diferentes dominios cognitivos en TCE. Contrario a lo anterior, parece ser que en la EVC hay una mayor afectación metacognitiva, en la cual se presenta una tendencia a sobreestimar más las propias capacidades cuanto peor sea el desempeño en la velocidad de procesamiento, memoria a corto y largo plazo, lenguaje, atención y orientación. Parece ser que específicamente en la memoria a largo plazo en el grupo de EVC ocurre un fenómeno en el cual, como ya se mencionó, hay mayor sobreestimación entre peor sea el desempeño, pero ocurre también que entre mejor sea el desempeño hay una tendencia moderada a subestimar las propias capacidades, lo cual podría indicar que este es un proceso en específico es uno donde mayores dificultades hay para monitorearlo metacognitivamente.

Tabla 14. Correlaciones de metacognición con subprocessos cognitivos

	TCE n=20		EVC n=15	
	Sobreestimación	Subestimación	Sobreestimación	Subestimación
Orientación	$r = -0.1821$	$r = -0.1863$	$r = -0.5915$	$r = 0.04435$

	p= 0.4422	p= 0.4317	*p= 0.0081	p= 0.8754
Atención	r= 0.02544	r= 0.05061	r= -0.6056	r= 0.2144
	p= 0.9152	p= 0.8322	*p= 0.0167	p= 0.4387
Memoria Corto Plazo	r= -0.1878	r= 0.1839	r= -0.6246	r= 0.285
	p= 0.4278	p= 0.4376	*p= 0.0008	p= 0.3028
Memoria Largo Plazo	r= 0.1288	r= 0.03799	r= -0.6827	r= 0.5301
	p= 0.5885	p= 0.8736	*p= 0.0055	*p= 0.0442
Lenguaje	r= -0.04641	r= 0.0098	r= -0.6371	r= 0.1904
	p= 0.846	p= 0.9672	*p= 0.0097	p= 0.4919
Velocidad de Procesamiento	r= -0.1244	r= 0.1359	r= -0.7688	r= 0.3064
	p= 0.6012	p= 0.5678	*p= 0.001	p= 0.2639
Frontal	r= -0.1641	r= 0.3523	r= -0.2221	r= 0.00644
	p= 0.4893	p= 0.1276	p= 0.375	p= 0.9119

* Estadísticamente significativo

6.5 RELACIÓN DE LAS QS DE LOS CUIDADORES CON LOS RESULTADOS OBJETIVOS DE LOS PACIENTES

Para el grupo de TCE y EVC se realizaron análisis de correlación de los resultados objetivos en cognición general, ansiedad y depresión de los pacientes con las QS generales, QSC y QSE de los cuidadores.

No hubo relaciones estadísticamente significativas de ningún tipo en el grupo de TCE, tal como se puede consultar en la tabla 15.

En EVC solamente hubo correlaciones estadísticamente significativas negativas de las QS de los familiares con los resultados de cognición general ($r = -0.6077$, $*p = 0.0162$) y de las QSC con la cognición general ($r = -0.7402$, $*p = 0.0016$), ver tabla 15. Lo anterior quiere decir que

entre mejor sea la cognición general de los pacientes habrá menos QS por parte de sus cuidadores, específicamente, menos QSC. Por otro lado, las QS en general y las QSE no se relacionaron con los resultados de ansiedad y depresión de los pacientes.

Tabla 15. Correlaciones QS de familiares con los resultados objetivos de los pacientes.

	TCE n=20			EVC n=15		
	Neuropsi	Depresión	Ansiedad	Neuropsi	Depresión	Ansiedad
QS de Familiares	r= -0.4335 p= 0.0562	r= 0.2876 p= 0.2189	r= 0.3783 p= 0.1001	r= -0.6077 *p= 0.0162	r= 0.2619 p= 0.3458	r= 0.1292 p= 0.6463
QSC de Familiares	r= -0.3890 p= 0.0901	r= 0.1686 p= 0.4774	r= 0.4036 p= 0.0776	r= -0.7402 *p= 0.0016	r= 0.1517 p= 0.5894	r= -0.1347 p= 0.6323
QSE de Familiares	r= -0.3307 p= 0.1544	r= 0.3573 p= 0.1220	r= 0.2735 p= 0.2433	r= -0.1982 p= 0.4789	r= 0.2896 p= 0.2952	r= 0.3987 p= 0.1410

* Estadísticamente significativo

6.6 SIMILITUD O DIFERENCIA DE LAS QS DE PACIENTES CON LA DE SUS CUIDADORES

Se analizaron los resultados de las QS, QSC y QSE de los pacientes de ambos grupos con las de sus familiares mediante Chi Cuadrada para ver si mostraban un comportamiento distinto o similar, sin embargo no hubo resultados estadísticamente significativos para ninguno de los grupos: En TCE la diferencia en QS totales fue de 1.36 (p= 0.50), QSC 3.35 (significancia de 0.18), QSE 1.19 (p= de 0.55); la diferencia en EVC en QS fue de 1.63 (p= 0.44), QSC de 1.85 (significancia de 0.39), QSE 0.15 (p= 0.92) (ver tabla 15). Los resultados anteriores significan que las distintas QS no son tan diferentes tanto para familiares como para los pacientes.

Que estadísticamente no sean diferentes, no significa que sean del todo concordantes, razón por la cual se realizó un análisis de concordancia Kappa en donde se encontró en todos los

análisis un nivel de concordancia muy baja pues ninguna llegó al rango de moderada de acuerdo con los criterios de Landis y Koch (Cortés-Reyes, Rubio-Romero & Gaitán-Duarte, 2010). Los resultados son los siguientes: en el grupo de TCE en las QS totales se obtuvo un índice de 0,2258 (Mediana), QSC (0,2068, leve), QSE 0,2068, (Mediana) En el grupo de EVC en las QS se obtuvo un índice de 0,2266 (Mediana), QSC de 0,1059 (Leve) y 0,3482 (Mediana) (ver tabla 16).

Tabla 16. Resultados de análisis de Chi Cuadrada en QS de pacientes y sus familiares.

	TCE n=20 pares		EVC n=15 pares	
	Diferencia Chi Cuadrada	p=	Diferencia Chi Cuadrada	p=
QS	1.36	0.50	1.63	0.44
QSC	3.35	0.18	1.85	0.39
QSE	1.19	0.55	0.15	0.92

* Estadísticamente significativo

Tabla 17 Resultados de índice de concordancia Kappa en QS de pacientes y sus familiares.

	TCE n=20		EVC n=15	
	Índice Kappa	Fuerza de Concordancia	Índice Kappa	Fuerza de Concordancia
QS	0,2258	Mediana	0,2266	Mediana
QSC	0,2068	Leve	0,1059	Leve
QSE	0,2442	Mediana	0,3482	Mediana

7. DISCUSIÓN

1. “Los resultados de QSC no se relacionan con los resultados en pruebas objetivas cognitivas”

Los resultados en los análisis de correlación de los pacientes con TCE y EVC mostraron que no hay relación estadísticamente significativa entre el desempeño cognitivo general y las QSC, aunque solamente se llega a observar una ligera tendencia a que las QSC disminuyan si el desempeño cognitivo mejora, pero parece ser que se relaciona más con aspectos emocionales. En este sentido, se observó una alta relación entre las QCS y la presencia de sintomatología depresiva en ambos grupos y también con ansiedad en TCE.

De esta manera los resultados obtenidos confirman la hipótesis de que “Los resultados de QSC no se relacionan con los resultados en pruebas objetivas cognitivas” y sugieren que la QSC y QS en general se relacionan más con rasgos o patologías emocionales adquiridas posteriormente al TCE al EVC. En base a los resultados se toma una conclusión alternativa “Las QSC se relacionan con patologías o aspectos emocionales”.

La no relación de QSC con el rendimiento objetivo general en pacientes con TCE coincide con otros estudios y parece ser una constante en esta patología (Samuelson, Abadjian, Jordan, Bartel, Vasterling & Seal, 2017; French, et al., 2014; Schiehser, et al., 2011; Spencer, et al., 2010; Draper & Ponsford, 2009; Lannoo et al., 1998; Sbordone et al, 1998; Cicerone, & Kalmar, 1995). En cuanto a la relación de las QSC con procesos cognitivos específicos, se encontraron pocos estudios que hallaron correlaciones (muchas de ellas débiles) con memoria, atención sostenida (Bohnen, et al., 1995), velocidad de procesamiento (Schiehser, et al., 2011) o

funcionamiento ejecutivo, sin embargo, los resultados son inconsistentes (Chamelian & Feinstein, 2006) y en el presente estudio no se obtuvo correlación alguna. Asimismo, la fuerte y significativa correlación de QSC con aspectos emocionales coinciden con otros estudios (Scheenen, et al., 2017; De Koning, et al., 2016; Jamora et al., 2012).

Por su parte, los resultados en este estudio también muestran que en EVC no hay relación de la cognición general con QSC, sin embargo, los pocos estudios encontrados sobre este tema en la literatura son inconsistentes al relacionar tanto las QSC con resultados de la cognición global como con dominios cognitivos específicos. Asimismo, si hay datos que correlacionan las QSC con aspectos emocionales, siendo la depresión la variable que ha mostrado más consistencia de correlación positiva con las QSC (van Rijsbergen et al., 2014; van Rijsbergen et al., 2013), dato que se confirma con los resultados de este trabajo.

En base a los resultados se concluye que las QSC y el rendimiento cognitivo objetivo son aspectos independientes y tal como menciona van Rijsbergen, et al. (2017), deben ser tomados en consideración también de manera separada en su manejo clínico y tratamiento. Por ejemplo, estudios de metaanálisis sobre QSC en Deterioro Cognitivo Leve muestran que tratamientos específicos en cognición objetiva mejoran el desempeño en esos procesos, pero no tiene efectos sobre los síntomas depresivos, la sensación de bienestar y el manteniendo las QSC, sin embargo, intervenciones centradas en el cambio de expectativa ante la patología (reestructuración cognitiva y psicoeducación) son más eficaces para influir en la disminución de QSC (Metternich, Kosch, Kriston, Härter & Hüll, 2010), sin embargo, faltan estudios que comprueben estos

resultados ante poblaciones con TCE o EVC (van Rijsbergen, Mark, de Kort,& Sitskoorn, 2013).

2. “Las QSE se relacionan con los resultados de test emocionales que describen síntomas”.

Los análisis de correlación confirman esta hipótesis, sin embargo, cabe distinguir que esta asociación fue muy fuerte en EVC sólo con depresión, mientras que en TCE la correlación fue moderada tanto con depresión como con ansiedad.

Estos resultados confirman estudios en los cuales se ha encontrado en TCE alta afectación en procesos afectivos, entre los cuales destacan la ansiedad y depresión (Schönberger, et al., 2011). En este sentido algunos autores atribuyen esta afección emocional a la edad relativamente joven que afecta a la mayoría de los que sufren TCE y las implicaciones económico-sociales que esto puede tener en su creciente independencia en distintas áreas (Schönberger, et al., 2011). Por su parte, los estudios muestran que en EVC los trastornos más frecuentes son la depresión y ansiedad post ictus (Ferro et al, 2009).

Prácticamente no se encontraron estudios en TCE y EVC que analicen las QSE (pues sólo se enfocan en las QSC) con otras pruebas que midan afectaciones emocionales, aun cuando las QSE son elevadas. Por ejemplo en EVC hay estudios que encuentran que hasta 51% de los pacientes tienen QSE (van Heugten 2007), pero a diferencia de las QSC no se hacen comparaciones con otras pruebas, es por ello que una de las ventajas de este estudio radicaría en que al aplicar pruebas como el BDI y el BAI que no solo toman en cuenta pensamientos o

interpretaciones subjetivas relacionados con ansiedad y depresión, sino que también incluyen síntomas fisiológicos relacionados con estas patologías (que muchas veces el paciente puede no relacionarlos con una correcta interpretación subjetiva asociada con una emoción o estado emocional) pudiera hacer que sus síntomas no coincidieran en cantidad e intensidad con sus QSE, tal como ocurre con las QSC (van Rijsbergen, et al., 2013), sin embargo eso no ocurre, en este sentido, se aprecia que en general las QSE se relaciona con la interpretación subjetiva que los sujetos con TCE y EVC tienen de sus síntomas ansiosos y depresivos.

De forma general se encontraron estudios que solamente trataron de correlacionar de QS generales en EVC pero el factor que más ha mostrado correlación positiva con las QS es la depresión (van Rijsbergen, et al., 2013), aspecto que confirman los resultados de este trabajo.

3. “Los resultados en pruebas cognitivas objetivas y las QS se relaciona con la capacidad de metacognición”.

Los resultados obtenidos en la presente investigación muestran que en TCE no hubo correlaciones estadísticamente significativas de los errores metacognitivos (de sobreestimación y subestimación) con los resultados de las pruebas de cognición objetiva, las QS generales, QSC, QSE, ni con los resultados de las pruebas de ansiedad y depresión.

En EVC, de manera general, se encontró correlación estadísticamente significativa inversa y alta de los resultados de cognición general con errores de sobreestimación. Lo anterior quiere

decir que entre mejor sea la cognición general hay menos errores de sobreestimación y por lo tanto mejora la precisión metacognitiva. No hubo correlación con las QS generales, QSC o QSE.

Al analizar la correlación de los errores metacognitivos con los procesos cognitivos específicos en EVC, se encontraron relaciones significativas negativas de sobreestimación con velocidad de procesamiento, con lenguaje, memoria a corto plazo y largo plazo y atención; los errores de subestimación correlacionaron positivamente en memoria a largo plazo. Los resultados anteriores muestran que entre mejor sea el desempeño de cada subproceso específico, los errores de sobreestimación disminuyen, mejorando así la precisión metacognitiva en prácticamente todos los subprocesos evaluados (a excepción de los frontales). Lo mismo ocurre con la memoria a largo plazo, en donde disminuye la sobreestimación, pero paradójicamente no se logra la precisión metacognitiva al aumentar la subestimación mientras mejora el desempeño.

Siguiendo esta línea de ideas y los resultados obtenidos, parece ser que en TCE las QS en general, las QSC y las QSE en específico, no se correlacionan con el desempeño metacognitivo, por lo que en esta patología se rechaza la tercer hipótesis de este estudio y se acepta la hipótesis nula, que expresa lo siguiente: En TCE la capacidad de metacognición no se relaciona con los resultados en pruebas cognitivas objetivas (incluyendo el procesamiento emocional) y las QS.

En EVC solamente se cumple de manera parcial esta hipótesis al haber relación entre los procesos cognitivos fríos y la metacognición y se rechaza la hipótesis en lo concerniente a QS, ansiedad y depresión.

Por otro lado, los resultados de la presente investigación deben interpretarse con cuidado, ya que la capacidad metacognitiva de nivel superior no es una función unitaria, por lo que no

sería correcto generalizar los resultados a todos los procesos cognitivos, ni mucho menos con las dos vías metacognitivas principales. Cabe recordar que el paradigma utilizado para evaluar la metacognición en este estudio se basa solamente en un juicio JOL, el cual es un juicio metamemorial prospectivo, que junto a la metacognición de procesos emocionales solamente se relaciona con la vía metacognitiva asociada a la CPF rostromedial (Allen et al., 2017; Fox & Christoff, 2014; Baird, et al., 2013).

Además, si bien los juicios prospectivos tienden a activar áreas de la CPF rostromedial, los distintos estudios han mostrado que incluso juicios metacognitivos de este tipo parecen estar disociados en funciones y tipo de información reclutada (por ejemplo JOL, FOK y EOL), lo que a su vez podría indicar a disociación de áreas corticales que harían la función de monitoreo y/o control de niveles intermedios (Shimamura, 2013; Fleming & Dolan, 2012), aspecto mismo que ocurriría en el procesamiento emocional. En este sentido se ha encontrado que zonas de la ínsula anterior funcionarían como un nodo de transmisión de información entre niveles intermedios y/u objeto con el metanivel (el cual podría ser la zona de CPF anterior rostromedial) (Fox & Christoff, 2014). Esta heterogeneidad de vías, podría ser la causa de que el paradigma en metacognición implementado haya correlacionado en EVC para procesos emocionales “fríos” pero no con procesos emocionales “calientes” y que se necesiten paradigmas de evaluación metacognitiva específicas para el procesamiento emocional. En este sentido, también podemos afirmar que las QS, no se relacionan con la capacidad de metacognición de procesos fríos asociados a la CPF rostromedial, pero se necesitan más datos para afirmar lo mismo sobre procesos metacognitivos emocionales.

La literatura muestra en TCE cierta inconsistencia de resultados en los estudios sobre en la metacognición, aspecto que algunos autores han relacionado con la heterogeneidad de esta patología (Chiou, et al., 2011, Pannu & Kaszniak, 2005; Kennedy & Yorkston, 2000), por lo que la diferencia de los resultados de este estudio con otros similares podría explicarse en virtud de esta falta de uniformidad. Por otro lado, los resultados obtenidos por Kennedy, 2001, sobre la tendencia de sobreestimación de TCE no son comparables con el presente estudio, ya que el paradigma utilizado por este autor es de confianza retrospectiva (el cual se asociaría con la vía metacognitiva de la CPF rostralateral), mientras que en el presente serían JOLs prospectivos (que se asocian con la vía de la CPF rostromedial).

Algunos autores mencionan que en TCE, los pensamientos negativos sobre uno mismo y las propias capacidades, aspectos asociados a emociones de tristeza y ansiedad, pudieran influir en la metacognición al afectar la autoeficacia y automonitoreo (Kit, et al., 2007), sin embargo, en el presente estudio no se encontraron asociaciones de ansiedad y depresión en TCE con los errores metacognitivos.

Los pocos estudios encontrados en EVC sobre metacognición muestran una tendencia de sobreestimación de las propias capacidades cognitivas en estos pacientes (Al Banda, 2016, McKay, et al., 2011), aspectos que se confirman con los resultados del presente trabajo.

Una ventaja de este estudio es que los procesos de metamemoria no se basan en cuestionarios de autoreporte, sino que se utilizaron pruebas metacognitivas objetivas, aspecto que es una de las principales críticas que se hacen a los estudios de metacognición en daño

cerebral adquirido (Chiou, et al., 2011). Además, cabe cuestionarse ¿qué tanto difiere un autoreporte subjetivo negativo con una QS?

4. “Las QS de los cuidadores se relacionan con el rendimiento cognitivo objetivo de los pacientes”

Los resultados revelan que en TCE no hay correlación de las QS, QSC y QSE de los familiares de los pacientes de TCE con los resultados de su cognición general, ni con los resultados de ansiedad y depresión; por otro lado en EVC solamente hubo correlación significativa negativa de las QS en general y de las QSC de los familiares con la cognición objetiva de los mismos. De acuerdo con lo anterior, entre mejor sea la cognición general de los pacientes con EVC menores serán las QS y QSC de sus familiares.

En base a estos resultados la cuarta hipótesis de este estudio solamente se cumple de manera parcial en el grupo de EVC quedando como sigue: “Las QS en general y QSC de los familiares de pacientes con EVC se relacionan moderadamente con los resultados de cognición objetiva de los pacientes de EVC”, por otro lado “ las QSE no se relacionan con los resultados del rendimiento objetivo en los pacientes de EVC”; asimismo “las QS de los familiares de TCE no se relacionan con el rendimiento objetivo de pacientes de TCE”.

No se encontraron estudios TCE o EVC que comparen el desempeño objetivo de los pacientes con estas patologías con las QS de sus familiares. Lo anterior es importante ya que en ocasiones se toma en consideración las QS de los familiares como criterio objetivo (tomando

como presupuesto que no presentan alteraciones cognitivas o metacognitivas), sin embargo también es cierto que el nivel de alteración de un paciente influye en el distrés de los familiares (Holm, Schönberger, Poulsen & Caetano, 2009; Prigatano, Borgaro, Baker & Wethe 2005; Hochstenbach, Prigatano, & Mulder, 2005; Hall, Karzmark, Stevens, Englander, O'Hare & Wright, 1994), por lo que las QS de los cuidadores podrían encontrarse influenciadas por sus estados emocionales y la relación de estos con la alteración de sus seres queridos, tal como ocurre con los propios pacientes. Algunos autores mencionan que la negación de los familiares pudiera influir para distorsionar la percepción del grado de alteración existente con los pacientes (van Rijsbergen, et al., 2013; Hochstenbach, et al., 2005).

5. “Las QS de los cuidadores son similares a la de los pacientes”.

Los resultados obtenidos en la prueba de Chi cuadrada muestran que tanto en el grupo de TCE como en el de EVC, las QS, QSC y QSE de los pacientes no muestran diferencias significativas con la de sus cuidadores, por lo que estadísticamente se comportarían de forma similar. Lo anterior confirma la quinta hipótesis de este trabajo “Las QS de los cuidadores son similares a la de los pacientes”, sin embargo, esta afirmación debe tomarse con cautela, ya que tal como se comentó en los resultados, que se comporten estadísticamente de manera similar no significa que sean totalmente iguales, pues de lo contrario se hubieran podido obtener más correlaciones similares entre las QS de familiares con los aspectos emocionales, cosa que no ocurrió. Lo anterior se confirmó al realizar un análisis de concordancia Kappa, en donde ninguno de los análisis obtuvo alguna fuerza de concordancia moderada o superior.

Se optó por realizar este análisis de concordancia Kappa, ya que estudios que analizan las QS de pacientes y las de sus familiares han mostrado que esta prueba sería adecuada para determinar el grado de acuerdo o concordancia entre las mismas (Hochstenbach, et al., 2005) y que otros métodos tales como el análisis de correlación no necesariamente implica acuerdo entre las dos mediciones (Rubio-Romero & Gaitán-Duarte, 2010).

De acuerdo a lo anterior se acepta parcialmente la hipótesis “Las QS de los cuidadores son estadísticamente similares a la de los pacientes con TCE y EVC, aunque la concordancia entre estas es baja”.

Los resultados obtenidos en esta investigación coinciden con otros estudios en TCE en donde encuentran un comportamiento similar de las QS de pacientes y sus familiares (Draper & Ponsford, 2009; Hellowell, et al., 1999; Sbordone et al., 1998). Sin embargo, un análisis metodológico en dichos estudios demuestra que no estamos hablando del grado de acuerdo o concordancia. El estudio de Moral-Naranjo, 2015, fue el único que encontró diferencias significativas entre las QS de cuidadores y pacientes, pero tanto los resultados de este trabajo como los resultados de otras investigaciones parecen ser más consistentes con la ausencia de diferencias significativas entre sus QS, asimismo, la discrepancia de los resultados obtenidos con el estudio de Moral-Naranjo et al, 2015, se pueden deber a que en su metodología hubo sujetos de daño cerebral adquirido con etiologías múltiples, por lo que los resultados de este estudio serían más específicos por patología.

Por otro lado, en EVC, los estudios que analizan el grado de acuerdo entre las QS de pacientes coinciden en mostrar un acuerdo relativamente bajo entre sus QS (van Rijsbergen,

2014) , en este estudio no se encontraron diferencias significativas entre las QS pero si un acuerdo bajo, lo que coincidiría con dichos estudios. La discrepancia de resultados obtenidos con el estudio de Moral-Naranjo et al, 2015, se pueden deber a que en su metodología hubo sujetos de daño cerebral adquirido y no se analizaron patologías independientes, por lo que los resultados de este estudio serían más específicos por patología.

Por otro lado, debido a que no surgieron resultados estadísticamente relevantes en los análisis estadísticos previos, se hizo un último análisis para determinar el grado de acuerdo entre los resultados de las QS, QSC y QSE de los pacientes y sus familiares utilizado en otros estudios y que consiste en restar la puntuación de la QS del familiar a la del paciente, entre más cercana sea la diferencia a 0 el grado de acuerdo será mayor, en este caso los valores negativos podrían relacionarse con una subestimación por parte del paciente y los valores positivos con una sobreestimación (Ramírez & Ostrosky-Solís, 2008).

En este análisis se encontró que el grado de acuerdo muestra en TCE ligera discrepancia de los resultados en las QS totales de -1.15, de -0.70 en las QSC y de -0.45 en las QSE, lo que se relacionaría en todas ellas con una tendencia a la subestimación por parte de los pacientes. Por su parte en el grupo e EVC la diferencia es menor, siendo en las QS totales de 0.47, en las QSC de 0.40 y en las QSE de 0.07, es decir, prácticamente nula, por lo que había un mayor grado de acuerdo, pero todas ellas con una tendencia a la sobreestimación en esta patología. Lo anterior muestra que en el grupo de TCE hay una mayor discrepancia que en el de EVC, que las QSE son las quejas donde mayor grado de concordancia puede haber, siguiendo las QS en general y siendo las QSC en donde mayor discrepancia tiende a haber.

Además, los datos anteriores pueden complementar las discusiones de la tercera y cuarta hipótesis, en donde si bien los resultados de esta investigación no encontraron relación estadísticamente significativa de errores de subestimación en TCE con las QS o el rendimiento objetivo, otros estudios han reportado una tendencia a la subestimación (Chiou, et al., 2011, Pannu & Kaszniak, 2005). Esto es importante ya que al tratarse de respuestas subjetivas sólo basadas en QS pudiera encontrarse implicada otra vía metacognitiva, pues podría equipararse a un juicio de confianza retrospectivo y por lo tanto la vía implicada sería la CPF rostralateral, aspecto que pudiera relacionarse con la disparidad en los resultados objetivos y subjetivos o la heterogeneidad que en ocasiones muestra la literatura. Asimismo, se confirma la sobreestimación encontrada en pacientes con EVC.

Por otro lado, se reitera el cuidado que debe hacerse al tomar como parámetro las QS de los cuidadores de acuerdo con los hallazgos discutidos en la cuarta hipótesis.

8. CONCLUSIONES

A partir de los resultados de este estudio, se concluye lo siguiente:

- Los resultados de QSC no se relacionan con los resultados en pruebas objetivas cognitivas
- Las QSC se relacionan con patologías o aspectos emocionales.
- Las QSE se relacionan con los resultados de test emocionales que describen síntomas.
- En TCE la capacidad de metacognición no se relaciona con los resultados en pruebas cognitivas objetivas (incluyendo el procesamiento emocional) y las QS.
- En la EVC la capacidad de metacognición se relaciona con los resultados de procesos cognitivos “fríos”.
- Las QS en general y QSC de los familiares de pacientes con EVC se relacionan moderadamente con los resultados de cognición objetiva de los pacientes
- las QSE de los familiares de pacientes con EVC no se relacionan con los resultados en los tests emocionales aplicados a los pacientes.
- Las QS de los familiares de TCE no se relacionan con el rendimiento objetivo de pacientes de TCE”.
- Las QS de los cuidadores son estadísticamente similares a la de los pacientes con TCE y EVC, aunque tienen un grado bajo de concordancia.

9. LIMITACIONES Y SUGERENCIAS

Hubo varias limitaciones en el estudio a partir de las cuales se brindan sugerencias para subsanarlas y mejorar esta línea de investigación:

La muestra evaluada en el estudio fue pequeña (TCE=20 y EVC=15), por lo que el reclutamiento de más participantes podría brindar datos más confiables, que permitan una mayor generalización.

Si bien todos los pacientes del grupo de TCE tenían una gravedad de moderada a severa, se manejaron como un solo grupo, por lo que diferenciarlos por gravedad podría dar resultados más específicos.

Se han reportado diferencias en el perfil y desempeño neuropsicológico de acuerdo con el tipo de lesión, la localización o el tipo de EVC (Cumming, et al. 2013; Jacova, et al., 2013; Stebbins, et al., 2008) o TCE (Bigler & Maxwell, 2011; Dikmen et al., 2009; Bigler, 2007), por lo que el desempeño en los errores metacognitivos o las vías metacognitivas afectadas pudieran diferir. En este sentido, separar por localización del daño, etiología de la patología, tiempo de evolución o género, podría brindar datos complementarios que ayuden a la comprensión en metacognición, QS y la relación entre estas y la cognición general.

La subprueba de la BANFE relacionada con metamemoria, implementada en este estudio, es un paradigma tipo JOL, por lo que usar distintos paradigmas EOL, FOK, juicios retrospectivos o incluso paradigmas emocionales, podría arrojar otros datos relevantes sobre la relación entre la metacognición con el desempeño objetivo y las QS.

Contar con estudios de neuroimagen puede brindar mayor soporte y evidencia sobre las vías metacognitivas implicadas.

REFERENCIAS

- Aben, I., Verhey, F., Lousberg, R., Lodder, J., & Honig, A. (2002). Validity of the Beck Depression Inventory, Hospital Anxiety and Depression Scale, SCL-90, and Hamilton Depression Rating Scale as screening instruments for depression in stroke patients. *Psychosomatics*, 43(5), 386-393. DOI: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.psy.43.5.386> <http://dx.doi.org/10.1176/appi.psy.43.5.386>
- Adams, H. P., Bendixen, B. H., Kappelle, L. J., Biller, J., Love, B. B., Gordon, D. L., & Marsh, E. (1993). Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, 24(1), 35-41.
- Aben, L., Heijenbrok-Kal, M. H., van Loon, E. M., Groet, E., Ponds, R. W., Busschbach, J. J., & Ribbers, G. M. (2013). Training memory self-efficacy in the chronic stage after stroke: a randomized controlled trial. *Neurorehabilitation and neural repair*, 27(2), 110-117. <http://mc.manuscriptcentral.com/nnr>
- Al Banna M. (2016) *Global cognition, executive function, and metacognition in a stroke population* [MSc thesis]. Royal College of Surgeons in Ireland, Dublin. <http://epubs.rcsi.ie/mscrestheses/46/>
- Al Banna, M., Redha, N. A., Abdulla, F., Nair, B., & Donnellan, C. (2016). Metacognitive function poststroke: a review of definition and assessment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 87(2), 161-166. DOI: [10.1136/jnnp-2015-310305](https://doi.org/10.1136/jnnp-2015-310305)
- Albers, G. W., Caplan, L. R., Fayad, P. B., Saver, J. L., & Sherman, D. G. (2002). Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *The New England journal of medicine*, 347(21), 1713.

- Albert, M. S., DeKosky, S. T., Dickson, D., Dubois, B., Feldman, H. H., Fox, N. C., ... & Snyder, P. J. (2011). The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & dementia*, 7(3), 270-279. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.03.008>
- Allen, M., Glen, J. C., Müllensiefen, D., Schwarzkopf, D. S., Fardo, F., Frank, D., ... & Rees, G. (2017). Metacognitive ability correlates with hippocampal and prefrontal microstructure. *NeuroImage*, 149, 415-423. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.02.008>
- Amarenco, P., Bogousslavsky, J., Caplan, L. R., Donnan, G. A., & Hennerici, M. G. (2009). Classification of stroke subtypes. *Cerebrovascular diseases*, 27(5), 493-501. doi: <https://doi.org/10.1159/000210432>
- Ansari, M. A., Roberts, K. N., & Scheff, S. W. (2008). Oxidative stress and modification of synaptic proteins in hippocampus after traumatic brain injury. *Free Radical Biology & Medicine*, 45(4), 443-452. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2008.04.038
- Armstrong, R. C., Mierzwa, A. J., Sullivan, G. M., & Sanchez, M. A. (2015). Myelin and oligodendrocyte lineage cells in white matter pathology and plasticity after traumatic brain injury. *Neuropharmacology*.
- Åström, M. (1996). Generalized anxiety disorder in stroke patients. *Stroke*, 27(2), 270-275. <https://doi.org/10.1161/01.STR.27.2.270>
- Ayerbe, L., Ayis, S., Wolfe, C. D., & Rudd, A. G. (2013). Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 202(1), 14-21. doi: [10.1192/bjp.bp.111.107664](https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.107664)

- Babbage, D. R., Yim, J., Zupan, B., Neumann, D., Tomita, M. R., & Willer, B. (2011). Meta-analysis of facial affect recognition difficulties after traumatic brain injury. *Neuropsychology, 25*(3), 277.
- Bailey, E. L., Smith, C., Sudlow, C. L., & Wardlaw, J. M. (2012). Pathology of lacunar ischemic stroke in humans—a systematic review. *Brain Pathology, 22*(5), 583-591. DOI: [10.1111/j.1750-3639.2012.00575.x](https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.2012.00575.x)
- Baird, B., Smallwood, J., Gorgolewski, K. J., & Margulies, D. S. (2013). Medial and lateral networks in anterior prefrontal cortex support metacognitive ability for memory and perception. *Journal of Neuroscience, 33*(42), 16657-16665. DOI:[10.1523/JNEUROSCI.0786-13.2013](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0786-13.2013)
- Ballard, C., Stephens, S., Kenny, R., Kalaria, R., Tovee, M., & O'Brien, J. (2003). Profile of neuropsychological deficits in older stroke survivors without dementia. *Dementia and geriatric cognitive disorders, 16*(1), 52-56. doi: <https://doi.org/10.1159/000069994>
- Barker-Collo, S., Feigin, V. L., Parag, V., Lawes, C. M. M., & Senior, H. (2010). Auckland stroke outcomes study part 2: Cognition and functional outcomes 5 years poststroke. *Neurology, 75*(18), 1608-1616. doi: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181fb44c8>
- Beauchamp, K., Mutlak, H., Smith, W. R., Shohami, E., & Stahel, P. F. (2008). Pharmacology of traumatic brain injury: where is the “golden bullet”. *Mol Med, 14*(11-12), 731-740. doi: 10.2119/2008-00050.Beauchamp
- Belanger, H. G., Kretzmer, T., Vanderploeg, R. D., & French, L. M. (2010). Symptom complaints following combat-related traumatic brain injury: relationship to traumatic brain injury

severity and posttraumatic stress disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(1), 194-199. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1355617709990841>

Bennett, H. E., & Lincoln, N. B. (2006). Potential screening measures for depression and anxiety after stroke. *Int J Ther Rehabil*, 13, 401-406. <http://dx.doi.org/10.12968/ijtr.2006.13.9.21784>

Bigler, E. D. (2007). Anterior and middle cranial fossa in traumatic brain injury: relevant neuroanatomy and neuropathology in the study of neuropsychological outcome. *Neuropsychology*, 21(5), 515.

Bigler, E. D., & Maxwell, W. L. (2011). Neuroimaging and neuropathology of TBI. *NeuroRehabilitation*, 28(2), 63-74.

Bivona, U., Ciurli, P., Barba, C., Onder, G., Azicnuda, E., Silvestro, D., ... & Formisano, R. (2008). Executive function and metacognitive self-awareness after severe traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14(05), 862-868. doi:[10.10170S1355617708081125](https://doi.org/10.10170S1355617708081125)

Blanco M., Arias S. y Castillo J. (2011). Diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico. *Medicine*. 2011; 10(72):4919-23

Blyth, B. J., & Bazarian, J. J. (2010). Traumatic alterations in consciousness: traumatic brain injury. *Emergency medicine clinics of North America*, 28(3), 571-594. doi: [10.1016/j.emc.2010.03.003](https://doi.org/10.1016/j.emc.2010.03.003)

Bowler, J. V., Hadar, U., & Wade, J. P. H. (1994). Cognition in stroke. *Acta neurologica scandinavica*, 90(6), 424-429. DOI: [10.1111/j.1600-0404.1994.tb02752.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1994.tb02752.x)

- Brooks, G. A., & Martin, N. A. (2015). Cerebral metabolism following traumatic brain injury: new discoveries with implications for treatment. *Glycolysis at 75: Is it Time to Tweak the First Elucidated Metabolic Pathway in History?*, 87.
- Bruns J., & Hauser W.(2003) The Epidemiology of Traumatic Brain Injury: A Review. *Epilepsia*, 44(Suppl. 10):2–10, 2003 doi: 10.1046/j.1528-1157.44.s10.3.x
- Bryer, E. J., Medaglia, J. D., Rostami, S., & Hillary, F. G. (2013). Neural recruitment after mild traumatic brain injury is task dependent: a meta-analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 19(07), 751-762. doi: <https://doi.org/10.1017/S1355617713000490>
- Buda, M., Fornito, A., Bergström, Z. M., & Simons, J. S. (2011). A specific brain structural basis for individual differences in reality monitoring. *Journal of Neuroscience*, 31(40), 14308-14313. doi: [10.1523/JNEUROSCI.3595-11.2011](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3595-11.2011)
- Cantú-Brito C., Ruiz-Sandoval J., Chiquete E., Arauz, A., León-Jiménez C., Murillo-Bonilla L., ... & Rangel-Guerra R.(2011). Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. *Rev Mex Neuroci*, 12(5), 224-234.
- Carson, A. J., MacHale, S., Allen, K., Lawrie, S. M., Dennis, M., House, A., & Sharpe, M. (2000). Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *The Lancet*, 356(9224), 122-126. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02448-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02448-X)
- Carrillo, P. (2018). Validación del Cuestionario de Quejas Cognitivas y Emocionales Subjetivas en Daño Cerebral Adquirido CLCE-24 para población neurológica en población mexicana. En Preparación.

- Cassidy J., Carroll L., Peloso, P., Borg J., von Holst H, Holm L., Kraus J. & Coronado V. (2004) Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*. Feb 2004 Supplement 43, Vol. 36, p28-60. 33 p. doi:10.1080/16501960410023732
- Chamelian, L., & Feinstein, A. (2006). The effect of major depression on subjective and objective cognitive deficits in mild to moderate traumatic brain injury. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 18(1), 33-38.
- Chaput, G., Giguère, J. F., Chauny, J. M., Denis, R., & Lavigne, G. (2009). Relationship among subjective sleep complaints, headaches, and mood alterations following a mild traumatic brain injury. *Sleep medicine*, 10(7), 713-716. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2008.07.015>
- Chiou, K. S., Carlson, R. A., Arnett, P. A., Cosentino, S. A., & Hillary, F. G. (2011). Metacognitive monitoring in moderate and severe traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17(04), 720-731. doi:[10.1017/S1355617711000658](https://doi.org/10.1017/S1355617711000658)
- Chiou, K. S., & Hillary, F. G. (2012). Benefits of order: the influence of item sequencing on metacognition in moderate and severe traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 18(02), 379-383. doi:[10.1017/S1355617711001846](https://doi.org/10.1017/S1355617711001846)
- Chiquete E., Ruiz-Sandoval J., Murillo-Bonilla L., Arauz A., Villarreal-Careaga J., Barinagarrementería F. & Cantú-Brito C. (2011). Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. *Rev Mex Neuroci*, 12(5), 235-241.

- Chiquete E., Ruiz-Sandoval J., Murillo-Bonilla L., Arauz A., Villarreal-Careaga J., Barinagarrementeria F., ... & Cantú-Brito C. (2012). Egresos por enfermedad vascular cerebral aguda en instituciones públicas del sector salud de México: Un análisis de 5.3 millones de hospitalizaciones en 2010. *Rev Mex Neuroci*, 13(5), 252-258.
- Cicerone, K. D. (1991). Psychotherapy after mild traumatic brain injury: relation to the nature and severity of subjective complaints. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 6(4), 30-43.
- Cicerone, K. D., & Kalmar, K. (1995). Persistent postconcussion syndrome: the structure of subjective complaints after mild traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 10(3), 1-17.
- Cicerone, K. D., Smith, L. C., Ellmo, W., Mangel, H. R., Nelson, P., Chase, R. F., & Kalmar, K. (1996). Neuropsychological rehabilitation of mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 10(4), 277-286. <http://dx.doi.org/10.1080/026990596124458>
- Cole, W. R., & Bailie, J. M. (2016). Neurocognitive and psychiatric symptoms following mild traumatic brain injury. En: Laskowitz D, Grant G, (Eds.) *Translational Research in Traumatic Brain Injury*. (p. 379-388) Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor and Francis Group. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326715/>
- Crinion, J., Holland, A., Copland, D., Thompson, C. K., & Hillis, A. E. (2013). Quantifying brain lesions in neuroimaging research examining language recovery after stroke. *NeuroImage*, 73, 208. doi: [10.1016/j.neuroimage.2012.07.044](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.07.044)
- Crosson, B., Barco, P. P., Velozo, C. A., Bolesta, M. M., Cooper, P. V., Werts, D., & Brobeck, T. C. (1989). Awareness and compensation in postacute head injury rehabilitation. *The*

Journal of head trauma rehabilitation. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00001199-198909000-00008>

Cumming, T. B., Marshall, R. S., & Lazar, R. M. (2013). Stroke, cognitive deficits, and rehabilitation: still an incomplete picture. *International Journal of Stroke*, 8(1), 38-45. DOI: [10.1111/j.1747-4949.2012.00972.x](http://dx.doi.org/10.1111/j.1747-4949.2012.00972.x)

De Kruijk, J. R., Leffers, P., Menheere, P. P. C. A., Meerhoff, S., Rutten, J., & Twijnstra, A. (2002). Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: early symptoms and biochemical markers. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 73(6), 727-732. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.73.6.727>

Deb, P., Sharma, S., & Hassan, K. M. (2010). Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: an overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology*, 17(3), 197-218.

Debette, S., & Markus, H. S. (2010). The clinical importance of white matter hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *Bmj*, 341, c3666. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.c3666>

Diaz-Arrastia, R., & Baxter, V. K. (2006). Genetic factors in outcome after traumatic brain injury: what the human genome project can teach us about brain trauma. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 21(4), 361-374.

Dichgans, M. (2007). Genetics of ischaemic stroke. *The Lancet Neurology*, 6(2), 149-161. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70028-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70028-5)

- Dikmen, S. S., Corrigan, J. D., Levin, H. S., Machamer, J., Stiers, W., & Weisskopf, M. G. (2009). Cognitive outcome following traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 24(6), 430-438.
- Dikmen, S., Machamer, J., & Temkin, N. (2016). Mild traumatic brain injury: longitudinal study of cognition, functional status, and post-traumatic symptoms. *Journal of Neurotrauma*.
- Dikmen, S., McLean, A. L. V. I. N., & Temkin, N. (1986). Neuropsychological and psychosocial consequences of minor head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 49(11), 1227-1232. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.49.11.1227>
- Dikmen, S. S., Temkin, N., & Armsden, G. (1989). Neuropsychological recovery: Relationship to psychosocial functioning and postconcussional complaints. En: Levin, H. S., Eisenberg, H. M., & Benton, A. L. (Eds.) *Mild head injury*. (p. 229-241). Nueva York (USA): Oxford University Press.
- Dimoska-Di Marco, A., McDonald, S., Kelly, M., Tate, R., & Johnstone, S. (2011). A meta-analysis of response inhibition and Stroop interference control deficits in adults with traumatic brain injury (TBI). *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 33(4), 471-485.
- Doornhein, K., & De Haan, E. H. (1998). Cognitive training for memory deficits in stroke patients. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8(4), 393-400. <http://dx.doi.org/10.1080/713755579>
- Draper, K., & Ponsford, J. (2009). Long-term outcome following traumatic brain injury: a comparison of subjective reports by those injured and their relatives. *Neuropsychological Rehabilitation*, 19(5), 645-661. <http://dx.doi.org/10.1080/17405620802613935>

- Duits, A., Munnecom, T., van Heugten, C., & van Oostenbrugge, R. J. (2008). Cognitive complaints in the early phase after stroke are not indicative of cognitive impairment. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79(2), 143-146. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2007.114595>
- Easton, J. D., Saver, J. L., Albers, G. W., Alberts, M. J., Chaturvedi, S., Feldmann, E., ... & Lutsep, H. L. (2009). Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke*, 40(6), 2276-2293. doi: [10.1161/STROKEAHA.108.192218](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.192218)
- Edwards, J. D., Jacova, C., Sepehry, A. A., Pratt, B., & Benavente, O. R. (2013). A quantitative systematic review of domain-specific cognitive impairment in lacunar stroke. *Neurology*, 80(3), 315-322. doi: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e31827deb85>
- Eierud, C., Craddock, R. C., Fletcher, S., Aulakh, M., King-Casas, B., Kuehl, D., & LaConte, S. M. (2014). Neuroimaging after mild traumatic brain injury: review and meta-analysis. *NeuroImage: Clinical*, 4, 283-294. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nicl.2013.12.009>
- Engelter, S. T., Gostynski, M., Papa, S., Frei, M., Born, C., Ajdacic-Gross, V., ... & Lyrer, P. A. (2006). Epidemiology of aphasia attributable to first ischemic stroke. *Stroke*, 37(6), 1379-1384. doi: <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000221815.64093.8c>
- Englander, J., Hall, K., Stimpson, T., & Chaffing, S. (1992). Mild traumatic brain injury in an insured population: subjective complaints and return to employment. *Brain Injury*, 6(2), 161-166. <http://dx.doi.org/10.3109/02699059209029654>
- Estrada F, Morales J., Tabla E., Solís B., Navarro H., MArtínez M., ... & Navarro, L. (2012). Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*, 55(4), 16-29.

- French, L. M., Lange, R. T., & Brickell, T. A. (2014). Subjective cognitive complaints and neuropsychological test performance following military-related traumatic brain injury. *Journal of rehabilitation research and development*, 51(6), 933.
- Fernandez-Duque, D., Baird, J. A., & Posner, M. I. (2000). Executive attention and metacognitive regulation. *Consciousness and cognition*, 9(2), 288-307. doi:[10.1006/ccog.2000.0447](https://doi.org/10.1006/ccog.2000.0447)
- Ferro, J. M., Caeiro, L., & Santos, C. (2009). Poststroke emotional and behavior impairment: a narrative review. *Cerebrovascular Diseases*, 27(Suppl. 1), 197-203. DOI: [10.1159/000200460](https://doi.org/10.1159/000200460)
- Flavell, J. H. (1979). Metacognition and cognitive monitoring: A new area of cognitive-developmental inquiry. *American psychologist*, 34(10), 906. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0003-066X.34.10.906>
- Fleming, S. M., & Dolan, R. J. (2012). The neural basis of metacognitive ability. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 367(1594), 1338-1349. DOI: [10.1098/rstb.2011.0417](https://doi.org/10.1098/rstb.2011.0417)
- Flores J. (2016). Identificando los Componentes no Frontales de las Funciones Ejecutivas, Estudio de Caso. *Neuropsicología Clínica*, Enero-Abril Vol. 1, No. 1,
- Flores, J. (2007). *Desarrollo Neuropsicológico de Funciones Frontales y Ejecutivas de 6 a 30 años*. (tesis Doctoral). Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México.
- Flores J, & Ostrosky-Solís, F. (2008). Neuropsicología de lóbulos frontales, funciones ejecutivas y conducta humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 47-58.

- Fox, K. C., & Christoff, K. (2014). Metacognitive facilitation of spontaneous thought processes: when metacognition helps the wandering mind find its way. In Fleming, S. & Frith, C. (Eds.) *The cognitive neuroscience of metacognition* (pp. 293-319). Berlin Heidelberg, Germany. Springer
- Frencham K., Fox A. & Maybery M. (2005). Neuropsychological studies of Mild Traumatic Brain Injury: A Meta-Analytic Review of Research Since 1995. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology*. Apr2005, Vol. 27 Issue 3, p334-351. 18p. 3 Charts, 1 Graph.
- Gagliardi, R. J. (2000). Neuroprotection, excitotoxicity and NMDA antagonists. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 58(2B), 583-588. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2000000300030>
- Gass, C. S., & Apple, C. (1997). Cognitive complaints in closed-head injury: relationship to memory test performance and emotional disturbance. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(2), 290-299. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/01688639708403858>
- Ginsberg, M. D. (2003). Adventures in the Pathophysiology of Brain Ischemia: Penumbra, Gene Expression, Neuroprotection The 2002 Thomas Willis Lecture. *Stroke*, 34(1), 214-223. doi: <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000048846.09677.62>
- Goverover, Y., & Chiaravalloti, N. (2014). The impact of self-awareness and depression on subjective reports of memory, quality-of-life and satisfaction with life following TBI. *Brain injury*, 28(2), 174-180. DOI: <https://doi.org/10.3109/02699052.2013.860474>
- Guzmán, F. (2008). Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colombia Médica*, 39, 78-84.

- Haan, M. N., Aiello, A. E., West, N. A., & Jagust, W. J. (2008). C-reactive protein and rate of dementia in carriers and non carriers of Apolipoprotein APOE4 genotype. *Neurobiology of aging*, 29(12), 1774-1782. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2007.04.020>
- Hajek, V. E., Gagnon, S., & Ruderman, J. E. (1997). Cognitive and functional assessments of stroke patients: an analysis of their relation. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 78(12), 1331-1337. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993\(97\)90306-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993(97)90306-3)
- Hall, K. M., Karzmark, P., Stevens, M., Englander, J., O'Hare, P., & Wright, J. (1994). Family stressors in traumatic brain injury: a two-year follow-up. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 75(8), 876-884.
- Hamdam S (2005). Trauma craneoencefálico severo: Parte I. *Medicrit, Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica*. 2(7), 107-148.
- Hanten, G., Bartha, M., & Levin, H. S. (2000). Metacognition following pediatric traumatic brain injury: A preliminary study. *Developmental Neuropsychology*, 18(3), 383-398. doi: <http://dx.doi.org/10.1207/S1532694206Hanten>
- Hellawell, D., Taylor, R. & Pentland, B., (1999). Cognitive and psychosocial outcome following moderate or severe traumatic brain injury. *Brain injury*, 13(7), 489-504. <http://dx.doi.org/10.1080/026990599121403>
- Hinson, H. E., Rowell, S., & Schreiber, M. (2015). Clinical evidence of inflammation driving secondary brain injury: A systematic review. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 78(1), 184–191. doi:10.1097/TA.0000000000000468
- Hochstenbach, J., Prigatano, G., & Mulder, T. (2005). Patients' and relatives' reports of disturbances 9 months after stroke: subjective changes in physical functioning, cognition,

emotion, and behavior. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 86(8), 1587-1593.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2004.11.050>

Hoffmann, M., & Schmitt, F. (2006). Metacognition in stroke: bedside assessment and relation to location, size, and stroke severity. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 19(2), 85-94. doi: 10.1097/01.wnn.0000213903.59827.50

Hohman, T. J., Beason-Held, L. L., Lamar, M., & Resnick, S. M. (2011). Subjective cognitive complaints and longitudinal changes in memory and brain function. *Neuropsychology*, 25(1), 125. DOI: [10.1037/a0020859](https://doi.org/10.1037/a0020859)

Holm L., Cassidy J., Carroll L. & Borg J. (2005) Summary of the WHO Collaborating Centre for Neurotrauma Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*. Vol. 37: 137–141. doi: <https://doi.org/10.1080/16501970510027321>

Holm, S., Schönberger, M., Poulsen, I., & Caetano, C. (2009). Patients' and relatives' experience of difficulties following severe traumatic brain injury: the sub-acute stage. *Neuropsychological Rehabilitation*, 19(3), 444-460. DOI:10.1080/09602010802296402

Hyder A., Wunderlich C., Puvanachandra P., Gururaj G. & Kobusingye O. (2007) The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation*.; Vol. 22 Issue 5, p 341-353.

Ibers, G. W., Caplan, L. R., Fayad, P. B., Saver, J. L., & Sherman, D. G. (2002). Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *The New England journal of medicine*, 347(21), 1713.

- Jamora, C. W., Young, A., & Ruff, R. M. (2012). Comparison of subjective cognitive complaints with neuropsychological tests in individuals with mild vs more severe traumatic brain injuries. *Brain Injury*, 26(1), 36-47. <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2011.635352>
- Jennekens, N., Casterlé, D., Dierckx, B., & Dobbels, F. (2010). A systematic review of care needs of people with traumatic brain injury (TBI) on a cognitive, emotional and behavioural level. *Journal of clinical nursing*, 19(9-10), 1198-1206.
- Johnson, C. J., Kittner, S. J., McCarter, R. J., Sloan, M. A., Stern, B. J., Buchholz, D., & Price, T. R. (1995). Interrater reliability of an etiologic classification of ischemic stroke. *Stroke*, 26(1), 46-51. doi: <https://doi.org/10.1161/01.STR.26.1.46>
- Jonker, C., Geerlings, M. I., & Schmand, B. (2000). Are memory complaints predictive for dementia? A review of clinical and population-based studies. *International journal of geriatric psychiatry*, 15(11), 983-991. DOI: [10.1002/1099-1166\(200011\)15:11<983::AID-GPS238>3.0.CO;2-5](https://doi.org/10.1002/1099-1166(200011)15:11<983::AID-GPS238>3.0.CO;2-5)
- Jordan, B. D. (2007). Genetic influences on outcome following traumatic brain injury. *Neurochemical research*, 32(4-5), 905-915. doi: 10.1007/s11064-006-9251-3
- Kashluba, S., Paniak, C., Blake, T., Reynolds, S., Toller-Lobe, G., & Nagy, J. (2004). A longitudinal, controlled study of patient complaints following treated mild traumatic brain injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19(6), 805-816. <https://doi.org/10.1016/j.acn.2003.09.005>
- Kennedy, M. R. (2001). Retrospective confidence judgements made by adults with traumatic brain injury: relative and absolute accuracy. *Brain Injury*, 15(6), 469-487. doi:<http://dx.doi.org/10.1080/02699050010007380>

- Kennedy, M. R., & Yorkston, K. M. (2000). Accuracy of metamemory after traumatic brain injury: Predictions during verbal learning. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research, 43*(5), 1072-1086. doi:[10.1044/jslhr.4305.1072](https://doi.org/10.1044/jslhr.4305.1072)
- Kentridge, R. W., & Heywood, C. A. (2000). Metacognition and Awareness. *Consciousness and Cognition, 9*, 308-312. DOI: [10.1006/ccog.2000.0448](https://doi.org/10.1006/ccog.2000.0448)
- Kersel, D. A., Marsh, N. V., Havill, J. H., & Sleigh, J. W. (2001). Neuropsychological functioning during the year following severe traumatic brain injury. *Brain injury, 15*(4), 283-296. doi: <https://doi.org/10.1080/02699050121088>
- Kit, K. A., Mateer, C. A., & Graves, R. E. (2007). The influence of memory beliefs in individuals with traumatic brain injury. *Rehabilitation Psychology, 52*(1), 25. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0090-5550.52.1.25>
- Koechlin, E., & Hyafil, A. (2007). Anterior prefrontal function and the limits of human decision-making. *Science, 318*(5850), 594-598. DOI: [10.1126/science.1142995](https://doi.org/10.1126/science.1142995)
- Koriat, A., & Levy-Sadot, R. (2000). Conscious and unconscious metacognition: A rejoinder. *Consciousness and Cognition 9*, 193–202 (2000) doi: [10.1006/ccog.2000.0436](https://doi.org/10.1006/ccog.2000.0436)
- Kreutzer, J. S., Marwitz, J. H., & Kepler, K. (1992). Traumatic brain injury: Family response and outcome. *Archives of physical medicine and rehabilitation, 73*(8), 771-778.
- Landre, N., Poppe, C. J., Davis, N., Schmaus, B., & Hobbs, S. E. (2006). Cognitive functioning and postconcussive symptoms in trauma patients with and without mild TBI. *Archives of Clinical Neuropsychology, 21*(4), 255-273. doi: <https://doi.org/10.1016/j.acn.2005.12.007>

- Lannoo, E., Colardyn, F., Vandekerckhove, T., De Deyne, C., De Soete, G., & Jannes, C. (1998). Subjective complaints versus neuropsychological test performance after moderate to severe head injury. *Acta neurochirurgica*, *140*(3), 245-253.
- Lassalle-Lagadec, S., Sibon, I., Dilharreguy, B., Renou, P., Fleury, O., & Allard, M. (2012). Subacute default mode network dysfunction in the prediction of post-stroke depression severity. *Radiology*, *264*(1), 218-224. DOI: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.12111718>
- Lautenschlager, N. T., Flicker, L., Vasikaran, S., Leedman, P., & Almeida, O. P. (2005). Subjective memory complaints with and without objective memory impairment: relationship with risk factors for dementia. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, *13*(8), 731-734. doi: <https://doi.org/10.1097/00019442-200508000-00013>
- Lees-Haley, P. R., Fox, D. D., & Courtney, J. C. (2001). A comparison of complaints by mild brain injury claimants and other claimants describing subjective experiences immediately following their injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *16*(7), 689-695. doi: [https://doi.org/10.1016/S0887-6177\(00\)00092-5](https://doi.org/10.1016/S0887-6177(00)00092-5)
- Lendon, C. L., Harris, J. M., Pritchard, A. L., Nicoll, J. A. R., Teasdale, G. M., & Murray, G. (2003). Genetic variation of the APOE promoter and outcome after head injury. *Neurology*, *61*(5), 683-685. doi: <http://dx.doi.org/10.1212/01.WNL.0000078033.81925.80>
- Leśniak, M., Bak, T., Czepiel, W., Seniów, J., & Członkowska, A. (2008). Frequency and prognostic value of cognitive disorders in stroke patients. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, *26*(4), 356-363. doi: <https://doi.org/10.1159/000162262>
- Livny, A., Biegon, A., Kushnir, T., Harnof, S., Hoffmann, C., Fruchter, E., & Weiser, M. (2016). Cognitive Deficits Post-Traumatic Brain Injury and Their Association With Injury Severity and Gray Matter Volumes. *Journal of Neurotrauma*.

- Macciocchi, S. N., Diamond, P. T., Alves, W. M., & Mertz, T. (1998). Ischemic stroke: relation of age, lesion location, and initial neurologic deficit to functional outcome. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 79(10), 1255-1257. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993\(98\)90271-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993(98)90271-4)
- Majdan M., Mauritz W., Brazinova A., Rusnak M., Leitgeb J., Janciak I. & Wilbacher I. (2011) Severity and outcome of traumatic brain injuries (TBI) with different causes of injury. *Brain Injury*, August 2011; 25(9): 797–805.
- Makin, S. D. J., Turpin, S., Dennis, M. S., & Wardlaw, J. M. (2013). Cognitive impairment after lacunar stroke: systematic review and meta-analysis of incidence, prevalence and comparison with other stroke subtypes. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, jnnp-2012. doi: <http://jnnp.bmj.com/content/early/2013/02/28/jnnp-2012-303645.short>
- Mark, R. E., & Sitskoorn, M. M. (2013). Are subjective cognitive complaints relevant in preclinical Alzheimer's disease? A review and guidelines for healthcare professionals. *Reviews in Clinical Gerontology*, 23(1), 61-74. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0959259812000172>
- Martín-Rodríguez, J. F., & León-Carrión, J. (2010). Theory of mind deficits in patients with acquired brain injury: a quantitative review. *Neuropsychologia*, 48(5), 1181-1191.
- Mathias, J. L., & Wheaton, P. (2007). Changes in attention and information-processing speed following severe traumatic brain injury: a meta-analytic review. *Neuropsychology*, 21(2), 212. doi: <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2011.581642>

- McKay, C., Rapport, L. J., Coleman Bryer, R., & Casey, J. (2011). Self-evaluation of driving simulator performance after stroke. *Topics in stroke rehabilitation, 18*(5), 549-561. doi: <http://dx.doi.org/10.1310/tsr1805-549>
- Menon, D. K., Schwab, K., Wright, D. W., & Maas, A. I. (2010). Position statement: definition of traumatic brain injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation, 91*(11), 1637-1640. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2010.05.017>
- Metternich, B., Kosch, D., Kriston, L., Härter, M., & Hüll, M. (2010). The effects of nonpharmacological interventions on subjective memory complaints: A systematic review and meta-analysis. *Psychotherapy and psychosomatics, 79*(1), 6-19. DOI: [10.1159/000254901](http://dx.doi.org/10.1159/000254901)
- Milders, M., Fuchs, S., & Crawford, J. R. (2003). Neuropsychological impairments and changes in emotional and social behaviour following severe traumatic brain injury. *Journal of clinical and experimental neuropsychology, 25*(2), 157-172.
- Minett, T. S. C., Da Silva, R. V., Ortiz, K. Z., & Bertolucci, P. H. F. (2008). Subjective memory complaints in an elderly sample: a cross-sectional study. *International journal of geriatric psychiatry, 23*(1), 49-54. DOI: [10.1002/gps](http://dx.doi.org/10.1002/gps)
- Mir, M. A., Al-Baradie, R. S., & Alhussainawi, M. D. (2014) PATHOPHYSIOLOGY OF STROKE. En Mir, M. A. (Ed.), RECENT ADVANCES IN STROKE THERAPEUTICS, (pp.25-80). Nueva York, USA: NOVA Science Publishers Inc.
- Mitchell, A. J., Beaumont, H., Ferguson, D., Yadegarfar, M., & Stubbs, B. (2014). Risk of dementia and mild cognitive impairment in older people with subjective memory complaints: meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 130*(6), 439-451. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/acps.12336>.

- Mittenberg, W., Tremont, G., Zielinski, R. E., Fichera, S., & Rayls, K. R. (1996). Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *11*(2), 139-145.
- Moral-Naranjo, A., Martín del Campo-Arias, S., Hernández-Arenas, C., Carrillo-Santos, M., Sierra-Robles, J., Quinzaños-Fresnedo, J., Carrillo-Mora, P. (2015). Quejas Cognitivas y Emocionales Subjetivas en el paciente con Daño Cerebral Adquirido: Diferencias entre la percepción del paciente y el cuidador primario. *Revista de Investigación en Discapacidad*, Volumen 4 (3), 126-127.
- Morrison, V., Pollard, B., Johnston, M., & MacWalter, R. (2005). Anxiety and depression 3 years following stroke: demographic, clinical, and psychological predictors. *Journal of psychosomatic research*, *59*(4), 209-213. DOI: [10.1016/j.jpsychores.2005.02.019](https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2005.02.019)
- Morton, M. V., & Wehman, P. (1995). Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: a literature review and recommendations. *Brain injury*, *9*(1), 81-92.
- Muir, K. W. (2002). Heterogeneity of stroke pathophysiology and neuroprotective clinical trial design. *Stroke*, *33*(6), 1545-1550. doi: <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000018684.86293.AB>
- Murillo-Bonilla L.M., Lizola-Hernández J., Lepe-Cameros L, Ruiz-Sandoval J., Chiquete E., León-Jiménez C., ... & Cantú-Brito C. (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). *Rev Mex Neuroci*, *12*(2), 68-75. En red: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2011/rmn112b.pdf>

- Nelson, L. D., Cicchetti, D., Satz, P., Stern, S., Sowa, M., Cohen, S., ... & van Gorp, W. (1993). Emotional sequelae of stroke. *Neuropsychology*, 7(4), 553. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0894-4105.7.4.553>
- Nelson TO, Narens L. (1994). Why investigate metacognition? En: Metcalfe J., Shimamura A.P. (Eds.), *Metacognition: knowing about knowing*. (pp.1–25) Cambridge, MA, USA: The MIT Press.
- Normann, N., Emmerik, A. A. y Morina, N. (2014). The efficacy of metacognitive therapy for anxiety and depression: A meta-analytic review. *Depression and Anxiety*, 31(5), 402- 411. doi: <https://doi.org/10.1002/da.22273>
- O'keeffe, F., Dockree, P., Moloney, P., Carton, S., & Robertson, I. H. (2007). Awareness of deficits in traumatic brain injury: A multidimensional approach to assessing metacognitive knowledge and online-awareness. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(1), 38-49. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1355617707070075>
- O'Keefe, F. M., Dockree, P. M., Moloney, P., Carton, S., & Robertson, I. H. (2007). Characterising error-awareness of attentional lapses and inhibitory control failures in patients with traumatic brain injury. *Experimental Brain Research*, 180(1), 59-67. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00221-006-0832-9>
- Ommaya, A. K., Goldsmith, W., & Thibault, L. (2002). Biomechanics and neuropathology of adult and paediatric head injury. *British journal of neurosurgery*, 16(3), 220-242. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/02688690220148824>
- Ontiveros, Á., Preciado, A. K., Matute, E., López-Cruz, M., & López-Elizalde, R. (2014). Factores pronósticos de recuperación y reinserción laboral en adultos con traumatismo craneoencefálico. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 15(4), 211-217.

- Panayiotou, A., Jackson, M., & Crowe, S. F. (2010). A meta-analytic review of the emotional symptoms associated with mild traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32(5), 463-473.
- Paniak, C., Reynolds, S., Phillips, K., Toller-Lobe, G., Melnyk, A., & Nagy, J. (2002). Patient complaints within 1 month of mild traumatic brain injury: a controlled study. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17(4), 319-334. [https://doi.org/10.1016/S0887-6177\(01\)00115-9](https://doi.org/10.1016/S0887-6177(01)00115-9)
- Pannu, J. K., & Kaszniak, A. W. (2005). Metamemory experiments in neurological populations: A review. *Neuropsychology review*, 15(3), 105-130. DOI: [10.1007/s11065-005-7091-6](https://doi.org/10.1007/s11065-005-7091-6)
- Pannu, J. K., Kaszniak, A. W., & Rapcsak, S. Z. (2005). Metamemory for faces following frontal lobe damage. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11(6), 668-676. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1355617705050873>
- Pedersen, P. M., Vinter, K., & Olsen, T. S. (2004). Aphasia after stroke: type, severity and prognosis. *Cerebrovascular Diseases*, 17(1), 35-43. doi: <https://doi.org/10.1159/000073896>
- Pendlebury, S. T., & Rothwell, P. M. (2009). Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Neurology*, 8(11), 1006-1018.
- Perfect, T. J., & Schwartz, B. L. (2002). Introduction: toward and applied metacognition. En Schwartz B. L. & Perfect, T. J. (Eds), *Applied metacognition* (pp. 1-11) Cambridge, UK: Cambridge University Press.

- Petersen, R. C. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of internal medicine*, 256(3), 183-194. DOI: [10.1111/j.1365-2796.2004.01388.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2004.01388.x)
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of neurology*, 56(3), 303-308. doi:[10.1001/archneur.56.3.303](https://doi.org/10.1001/archneur.56.3.303)
- Petrides M (2005). Lateral prefrontal cortex: architectonic and functional organization. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. Apr 29; 360(1456): 781–795. doi: [10.1098/rstb.2005.1631](https://doi.org/10.1098/rstb.2005.1631)
- Pohjasvaara, T., Leskelä, M., Vataja, R., Kalska, H., Ylikoski, R., Hietanen, M., ... & Erkinjuntti, T. (2002). Post-stroke depression, executive dysfunction and functional outcome. *European Journal of Neurology*, 9(3), 269-275. DOI: [10.1046/j.1468-1331.2002.00396.x](https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.2002.00396.x)
- Prigatano, G. P., Borgaro, S., Baker, J., & Wethe, J. (2005). Awareness and distress after traumatic brain injury: a relative's perspective. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 20(4), 359-367.
- Prins, N. D., van Dijk, E. J., den Heijer, T., Vermeer, S. E., Jolles, J., Koudstaal, P. J., ... & Breteler, M. M. (2005). Cerebral small-vessel disease and decline in information processing speed, executive function and memory. *Brain*, 128(9), 2034-2041. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awh553>
- Ramírez, M. & Ostrosky-Solís, F. (2008). Datos normativos de la escala PCRS para la autoconsciencia en México y la influencia de la cultura. *Revista Neuropsicología, Neuropsiqu*

- Rasquin, S., Lodder, J., Ponds, R. W. H. M., Winkens, I., Jolles, J., & Verhey, F. R. (2004). Cognitive functioning after stroke: a one-year follow-up study. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, *18*(2), 138-144. DOI:[10.1159/000079193](https://doi.org/10.1159/000079193)
- Rassovsky, Y., Satz, P., Alfano, M. S., Light, R. K., Zaucha, K., McArthur, D. L., & Hovda, D. (2006). Functional outcome in TBI I: Neuropsychological, emotional, and behavioral mediators. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *28*(4), 567-580.
- Rayo, A. C., Olazo, O. M., Hernández, G. L., Ocaña, R. J., Barrientos, V. R., Castellanos, J. L., ... & Nava, U. R. (2008). Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en hospitales de la Ciudad de México. Estudio multicéntrico. *Medicina Interna de México*, *24*(2), 98-103.
- Ridderinkhof, K. R., Ullsperger, M., Crone, E. A., & Nieuwenhuis, S. (2004). The role of the medial frontal cortex in cognitive control. *science*, *306*(5695), 443-447. DOI: [10.1126/science.1100301](https://doi.org/10.1126/science.1100301)
- Rimel, R. W., Giordani, B., Barth, J. T., Boll, T. J., & Jane, J. A. (1981). Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery*, *9*(3), 221-228.
- Robinson, R. G., Kubos, K. L., Starr, L. B., Rao, K., & Price, T. R. (1984). Mood disorders in stroke patients: importance of location of lesion. *Brain*, *107*(1), 81-93. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/107.1.81>
- Romero C. (2005). Años de vida saludables perdidos por traumatismo en el Hospital General Balbuena. *Medicina Interna de México*. Vol. 21(5):329-338. México septiembre-octubre, 2005.

- Roozenbeek B., Maas A. & Menon D. (2013) Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology* Abril, Vol. 9, 231-236 doi:10.1038/nrneuro.2013.22
- Rubio-Romero, J. A., & Gaitán-Duarte, H. (2010). Métodos estadísticos de evaluación de la concordancia y la reproducibilidad de pruebas diagnósticas. Statistical methods for evaluating diagnostic test agreement and reproducibility. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 61(3), 247-255.
- Ruíz-Sandoval, J. L., Cantú, C., & Barinagarrementeria, F. (1999). Intracerebral hemorrhage in young people. *Stroke*, 30(3), 537-541. doi: <https://doi.org/10.1161/01.STR.30.3.537>
- Ruttan, L., Martin, K., Liu, A., Colella, B., & Green, R. E. (2008). Long-term cognitive outcome in moderate to severe traumatic brain injury: a meta-analysis examining timed and untimed tests at 1 and 4.5 or more years after injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 89(12), S69-S76. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2008.07.007>
- Saatman, K. E., Duhaime, A. C., Bullock, R., Maas, A. I., Valadka, A., & Manley, G. T. (2008). Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *Journal of neurotrauma*, 25(7), 719-738. doi:10.1089/neu.2008.0586.
- Sacco, R. L., Kasner, S. E., Broderick, J. P., Caplan, L. R., Culebras, A., Elkind, M. S., ... & Janis, L. S. (2013). An updated definition of stroke for the 21st century. *Stroke*, 44(7), 2064-2089. doi: <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318296aeca>
- Sachdev, P. S., Brodaty, H., Valenzuela, M. J., Lorentz, L., Looi, J. C. L., Wen, W., & Zagami, A. S. (2004). The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment in stroke and TIA patients. *Neurology*, 62(6), 912-919. DOI: [10.1212/01.WNL.0000115108.65264.4B](https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000115108.65264.4B)

- Saldivar M., Cruz, A., & Flores, H. (2012). Enfermedad vascular cerebral: incidencia y factores de riesgo en el Hospital General La Perla. *Medicina Interna de México*, 28(4), 342-344.
- Sbordone, R. J., Seyranian, G. D., & Ruff, R. M. (1998). Are the subjective complaints of traumatically brain injured patients reliable?. *Brain injury*, 12(6), 505-515. <http://dx.doi.org/10.1080/026990598122467>
- Schiehser, D. M., Delis, D. C., Filoteo, J. V., Delano-Wood, L., Han, S. D., Jak, A. J., ... & Bondi, M. W. (2011). Are self-reported symptoms of executive dysfunction associated with objective executive function performance following mild to moderate traumatic brain injury?. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 33(6), 704-714. doi: [10.1080/13803395.2011.553587](http://dx.doi.org/10.1080/13803395.2011.553587)
- Schnyer, D. M., Verfaellie, M., Alexander, M. P., LaFleche, G., Nicholls, L., & Kaszniak, A. W. (2004). A role for right medial prefrontal cortex in accurate feeling-of-knowing judgments: Evidence from patients with lesions to frontal cortex. *Neuropsychologia*, 42(7), 957-966. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2003.11.020>
- Schönberger, M., Ponsford, J., Gould, K. R., & Johnston, L. (2011). The temporal relationship between depression, anxiety, and functional status after traumatic brain injury: a cross-lagged analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17(5), 781-787. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1355617711000701>
- Secretaría de Salud, (2008) Aspectos Clínicos y Epidemiológicos Del Trauma Cráneo Encefálico En México. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Número 26 Volumen 25 Semana 26 Del 22 al 28 de junio de 2008

- Shimamura, A. P. (2008) A Neurocognitive Approach to Metacognitive Monitoring and Control. In Dunlosky J. & Bjork R. (Eds), *Handbook of Memory and Metacognition*, FALTA (pp. 373-390) Mahwah, NJ, USA: Erlbaum Publishers.
- Shimamura, A. P. (2000). Toward a cognitive neuroscience of metacognition. *Consciousness and Cognition*, 9, 313–323 doi:[10.1006/ccog.2000.0450](https://doi.org/10.1006/ccog.2000.0450)
- Shimamura, A. P., & Squire, L. R. (1986). Memory and metamemory: a study of the feeling-of-knowing phenomenon in amnesic patients. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 12(3), 452. <http://dx.doi.org/10.1037/0278-7393.12.3.452>
- Sinanović, O. (2010). Neuropsychology of acute stroke. *Psychiatria Danubina*, 22(2), 278-281.
- SINAVE (2012) Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cerebrovasculares en México. SINAVE/DGE/SALUD/Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cerebrovasculares en México, Julio, 2012. En Red: https://epidemiologiatlax.files.wordpress.com/2012/10/cerebrovasculares_mexico_final_junio12.pdf
- Singh, A., Herrmann, N., & Black, S. E. (1998). The importance of lesion location in poststroke depression: a critical review. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 43(9), 921-927.
- Snaphaan, L., & de Leeuw, F. E. (2007). Poststroke memory function in nondemented patients. *Stroke*, 38(1), 198-203. DOI:<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000251842.34322.8f>
- Snaphaan, L., Rijpkema, M., van Uden, I., Fernández, G., & de Leeuw, F. E. (2009). Reduced medial temporal lobe functionality in stroke patients: a functional magnetic resonance imaging study. *Brain*, awp133. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awp133>

- Spehn, M. K., & Reder, L. M. (2000). The unconscious feeling of knowing: A commentary on Koriat's paper. *Consciousness and Cognition*, 9(2), 187-192. doi:[10.1006/ccog.2000.0435](https://doi.org/10.1006/ccog.2000.0435)
- Spencer, R. J., Drag, L. L., Walker, S. J., & Bieliauskas, L. A. (2010). Self-reported cognitive symptoms following mild traumatic brain injury are poorly associated with neuropsychological performance in OIF/OEF veterans. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 47(6). DOI:[10.1682/JRRD.2009.11.0181](https://doi.org/10.1682/JRRD.2009.11.0181)
- Squire, L. R., & Zola-Morgan, S. (1991). The Medial Temporal. *Science*, 253, 5026.
- Stebbins, G. T., Nyenhuis, D. L., Wang, C., Cox, J. L., Freels, S., Bangen, K., ... & Gorelick, P. B. (2008). Gray matter atrophy in patients with ischemic stroke with cognitive impairment. *Stroke*, 39(3), 785-793. DOI: [10.1161/STROKEAHA.107.507392](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.507392)
- Stephens, S., Kenny, R. A., Rowan, E., Allan, L., Kalaria, R. N., Bradbury, M., & Ballard, C. G. (2004). Neuropsychological characteristics of mild vascular cognitive impairment and dementia after stroke. *International journal of geriatric psychiatry*, 19(11), 1053-1057. DOI: [10.1002/gps.1209](https://doi.org/10.1002/gps.1209)
- Stulemeijer, M., Van der Werf, S., Borm, G. F., & Vos, P. E. (2008). Early prediction of favourable recovery 6 months after mild traumatic brain injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79(8), 936-942. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2007.131250>
- Stulemeijer, M., Vos, P. E., Bleijenberg, G., & Van der Werf, S. P. (2007). Cognitive complaints after mild traumatic brain injury: things are not always what they seem. *Journal of Psychosomatic Research*, 63(6), 637-645. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2007.06.023>
- Svendsen, H., Teasdale, T., & Pinner, M. (2004). Subjective experience in patients with brain injury and their close relatives before and after a rehabilitation programme.

Neuropsychological rehabilitation, 14(5), 495-515. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/09602010343000318>

Tagliaferri F., Compagnone C., Korsic M., Servadei F. & Kraus J. (2005) A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. March 2006, Volume 148, Issue 3, pp 255-268 doi:10.1007/s00701-005-0651-y

Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *The Lancet*, 304(7872), 81-84. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(74\)91639-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(74)91639-0)

Teasdale, T. W., & Engberg, A. W. (2005). Subjective well-being and quality of life following traumatic brain injury in adults: A long-term population-based follow-up. *Brain Injury*, 19(12), 1041-1048. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/02699050500110397>

Thomalla, G., Glauche, V., Koch, M. A., Beaulieu, C., Weiller, C., & Röther, J. (2004). Diffusion tensor imaging detects early Wallerian degeneration of the pyramidal tract after ischemic stroke. *Neuroimage*, 22(4), 1767-1774. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.03.041>

Toglia, J., & Kirk, U. (2000). Understanding awareness deficits following brain injury. *NeuroRehabilitation*, 15(1), 57-70.

Traylor, M., Farrall, M., Holliday, E. G., Sudlow, C., Hopewell, J. C., Cheng, Y. C., ... & Thorsteinsdottir, U. (2012). Genetic risk factors for ischaemic stroke and its subtypes (the METASTROKE collaboration): a meta-analysis of genome-wide association studies. *The Lancet Neurology*, 11(11), 951-962. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70234-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70234-X)

- Truelsen T., Begg S., Mathers C. (2000). The global burden of cerebrovascular disease. *Cerebrovascular disease 21-06-06 Global Burden of Disease*
- Tuladhar, A. M., Snaphaan, L., Shumskaya, E., Rijpkema, M., Fernandez, G., Norris, D. G., & de Leeuw, F. E. (2013). Default mode network connectivity in stroke patients. *PLoS One*, 8(6), e66556.
- Turner-Stokes, L., & Hassan, N. (2002). Depression after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. Part 1: Diagnosis, frequency and impact. *Clinical Rehabilitation*, 16(3), 231-247. doi: <https://doi.org/10.1191/0269215502cr487oa>
- Vakil, E. (2005). The effect of moderate to severe traumatic brain injury (TBI) on different aspects of memory: a selective review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27(8), 977-1021.
- Valk, S. L., Bernhardt, B. C., Böckler, A., Kanske, P., & Singer, T. (2016). Substrates of metacognition on perception and metacognition on higher-order cognition relate to different subsystems of the mentalizing network. *Human brain mapping*, 37(10), 3388-3399. DOI: [10.1002/hbm.23247](https://doi.org/10.1002/hbm.23247)
- Van der Werf, Y. D., Scheltens, P., Lindeboom, J., Witter, M. P., Uylings, H. B., & Jolles, J. (2003). Deficits of memory, executive functioning and attention following infarction in the thalamus; a study of 22 cases with localised lesions. *Neuropsychologia*, 41(10), 1330-1344.
- Van der Werf, Y. D., Witter, M. P., Uylings, H. B., & Jolles, J. (2000). Neuropsychology of infarctions in the thalamus: a review. *Neuropsychologia*, 38(5), 613-627. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0028-3932\(99\)00104-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0028-3932(99)00104-9)

- Van Heugten, C., Rasquin, S., Winkens, I., Beusmans, G., & Verhey, F. (2007). Checklist for cognitive and emotional consequences following stroke (CLCE-24): development, usability and quality of the self-report version. *Clinical neurology and neurosurgery*, *109*(3), 257-262. doi:[10.1016/j.clineuro.2006.10.002](https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2006.10.002)
- van Rijsbergen, M. W., Mark, R. E., de Kort, P. L., & Sitskoorn, M. M. (2013). The COMPlaints After Stroke (COMPAS) study: protocol for a Dutch cohort study on poststroke subjective cognitive complaints. *BMJ open*, *3*(9), e003599. <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2013-003599>
- van Rijsbergen, M. W., Mark, R. E., de Kort, P. L., & Sitskoorn, M. M. (2014). Subjective cognitive complaints after stroke: a systematic review. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, *23*(3), 408-420. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.05.003>
- van Rijsbergen, M. W., Mark, R. E., de Kort, P. L., & Sitskoorn, M. M. (2015). Prevalence and profile of poststroke subjective cognitive complaints. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, *24*(8), 1823-1831. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.04.017>
- Vanhaudenhuyse, A., Demertzi, A., Schabus, M., Noirhomme, Q., Bredart, S., Boly, M., ... & Laureys, S. (2011). Two distinct neuronal networks mediate the awareness of environment and of self. *Journal of cognitive neuroscience*, *23*(3), 570-578.
- Vasquez, B. P., & Zakzanis, K. K. (2015). The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment not demented: a meta-analysis. *Journal of neuropsychology*, *9*(1), 109-136. DOI: [10.1111/jnp.12039](https://doi.org/10.1111/jnp.12039)

- Visser-Keizer, A. C., Jong, B., Deelman, B. G., Berg, I. J., & Gerritsen, M. J. (2002). Subjective change in emotive, cognition and behaviour after stroke: factors affecting the perception of patients and partners. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 24(8), 1032-1045. DOI: [10.1076/jcen.24.8.1032.8383](https://doi.org/10.1076/jcen.24.8.1032.8383)
- von Holst H. & Cassidy J 2004 Mandate of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*. Feb2004 Supplement 43, Vol. 36, p8-10. 3p doi: I 10.1080/16501960410023633
- Weaver, S. M., Chau, A., Portelli, J. N., & Grafman, J. (2012). Genetic polymorphisms influence recovery from traumatic brain injury. *The Neuroscientist*, 18(6), 631-644. doi: 10.1177/1073858411435706
- Weaver, S. M., Portelli, J. N., Chau, A., Cristofori, I., Moretti, L., & Grafman, J. (2014). Genetic polymorphisms and traumatic brain injury: the contribution of individual differences to recovery. *Brain imaging and behavior*, 8(3), 420-434. doi:10.1007/s11682-012-9197-9
- Wilson, M., & Montgomery, H. (2007). Impact of genetic factors on outcome from brain injury. *British journal of anaesthesia*, 99(1), 43-48. doi: <https://doi.org/10.1093/bja/aem142>
- Wilson, M., Zolfaghari, P., Griffin, C., Lockey, D., Tolia, C., & Verma, V. (2014). The future of traumatic brain injury research. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*, 22(1), 1. doi: 10.1186/1757-7241-22-S1-A7
- Wokke, M. E., Cleeremans, A., & Ridderinkhof, K. R. (2017). Sure I'm Sure: Prefrontal Oscillations Support Metacognitive Monitoring of Decision Making. *Journal of Neuroscience*, 37(4), 781-789. DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1612-16.2016>

- Woodruff, T. M., Thundyil, J., Tang, S. C., Sobey, C. G., Taylor, S. M., & Arumugam, T. V. (2011). Pathophysiology, treatment, and animal and cellular models of human ischemic stroke. *Molecular neurodegeneration*, 6(1), 1. DOI: [10.1186/1750-1326-6-11](https://doi.org/10.1186/1750-1326-6-11)
- Wong, A., Xiong, Y. Y., Wang, D., Lin, S., Chu, W. W., Kwan, P. W., ... & Mok, V. (2012). The NINDS-Canadian stroke network vascular cognitive impairment neuropsychology protocols in Chinese. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, jnnp-2012. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2012-304041>
- World Health Organization (2004) Prevalence of moderate and severe disability: Disease incidence, prevalence and disability: *The global burden of disease: 2004 update, Geneva, 2004*
- Yamada, Y., Metoki, N., Yoshida, H., Satoh, K., Ichihara, S., Kato, K., ... & Watanabe, S. (2006). Genetic risk for ischemic and hemorrhagic stroke. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 26(8), 1920-1925. doi: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000229694.97827.38>
- Yeates, K. O., Bigler, E. D., Dennis, M., Gerhardt, C. A., Rubin, K. H., Stancin, T., ... & Vannatta, K. (2007). Social outcomes in childhood brain disorder: a heuristic integration of social neuroscience and developmental psychology. *Psychological bulletin*, 133(3), 535.
- Yu, L., Liu, C. K., Chen, J. W., Wang, S. Y., Wu, Y. H., & Yu, S. H. (2004). Relationship between post-stroke depression and lesion location: a meta-analysis. *The Kaohsiung journal of medical sciences*, 20(8), 372-380.
- Zargar, F., Mohammadi, A., Shafiei, E., & Fakharian, E. (2015). Comparing Cognitive Failures and Metacognitive Beliefs in Mild Traumatic Brain Injured Patients and Normal Controls in Kashan. *Archives of trauma research*, 4(2). doi: [10.5812/at.4\(2\)2015.20977](https://doi.org/10.5812/at.4(2)2015.20977)

Zettin, M. , Leopizzi, M. , Spagnolo, D. and Galetto, V. (2016) The Emotional Lexicon and Its Correlates Following Traumatic Brain Injury. *Journal of Behavioral and Brain Science*, **6**, 233-248. doi: 10.4236/jbbs.2016.66024.

Zinn, S., Bosworth, H. B., Hoenig, H. M., & Swartzwelder, H. S. (2007). Executive function deficits in acute stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, *88*(2), 173-180. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2006.11.015>

ANEXO 1

QUEJAS COGNITIVAS Y EMOCIONALES SUBJETIVAS EN DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO

Nombre: _____ Sexo: _____ Edad: _____
 Escolaridad: _____ EVC: _____ TCE: _____ EVC previo: _____ Tipo de EVC: _____
 Tiempo de evolución (meses): _____ Lado de la lesión: _____ Lat. Manual: _____ Comorbilidades: HTA: _____
 DM: _____ Cardiopatías: _____ Fármacos: _____ Encuestado: Paciente: _____ Cuidador: _____ No.
 Expediente: _____ Teléfono: _____

A partir de la lesión el paciente ha tenido alguno de los siguientes problemas:

PREGUNTAS	Afecta (2) mucho	Poco (1)	No (0)	No lo sé
1. Hacer dos cosas a la vez				
2. Poner atención				
3. Se ha vuelto más lento				
4. Recordar a corto plazo				
5. Recordar a largo plazo				
6. Tomar iniciativa				
7. Planear y organizar cosas				
8. Se baña, come, viste y va al baño con dificultad				
9. Orientarse en tiempo				
10. Reconocer personas o lugares que ya conocía				
11. Lenguaje				
12. Hablar o escribir				
13. Procesar información				
Resultado:				

A partir de la lesión el paciente ha estado:

14.- Deprimido				
15.- Temeroso a lo que pasará				
16.- Dificultad para relacionarse con los demás				
17.- Es poco realista				
18.- Inestable emocionalmente, llora fácil				
19.- Irritable, se enoja con mayor facilidad				
20.- Desinteresado ante las cosas				
21.- No controla su comportamiento				
22.- Se cansa fácilmente				
23.- Problemas con el sueño				
24. Trastornos del apetito				
Resultado:				

Identifica algún otro problema:

ANEXO 2

LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN POR PACIENTE

TCE n=20				EVC n=15			
Paciente	Sexo	Etiología	Localización	Paciente	Sexo	Etiología	Localización
Paciente 1	M	Violencia	Hemisferio Derecho (frontal, parietal, temporal y occipital)	Paciente 1	M	Isquémico	Núcleos Intralaminales del Tálamo
Paciente 2	M	Accidente Tránsito	No Reportado	Paciente 2	F	Hemorrágico	Frontoparietal
Paciente 3	M	Accidente Tránsito	No Reportado	Paciente 3	F	Hemorrágico	Temporooccipital
Paciente 4	M	Accidente Tránsito	Frontoparietal	Paciente 4	M	Isquémico	Parietooccipital Izquierdo
Paciente 5	M	Violencia	Frontoparieto-temporal Izquierdo	Paciente 5	F	Isquémico	Frontoparieto-occipital
Paciente 6	M	Caida	Frontoparietal	Paciente 6	M	Isquémico	Arteria cerebral media derecha (no especifica áreas)
Paciente 7	M	Accidente Tránsito	Frontoparietal Derecho	Paciente 7	M	Isquémico	Arteria cerebral media Izquierda (no especifica áreas)
Paciente 8	M	Accidente Tránsito	Frontal Derecho	Paciente 8	F	Hemorrágico	Tálamo Derecho a regiones corticales
Paciente 9	M	Accidente Tránsito	Temporal Izquierdo	Paciente 9	M	Lacunar	Multiinfarto: Principal en Parietal Izquierda Menores en: Occipital Izquierda, Temporal Derecha
Paciente 10	M	Caida	Parietotemporal	Paciente 10	M	Isquémico	Frontal izquierdo
Paciente 11	M	Accidente Tránsito	Temporal medial bilateral	Paciente 11	F	Lacunar	Pequeño vaso de predominio derecho

Paciente 12	M	Accidente Tránsito	Frontal Temporal Izquierdo Subcortical	Paciente 12	M	Isquémico	No Reportado
Paciente 13	M	Accidente Tránsito	Frontotemporal Derecha	Paciente 13	F	Isquémico	Tálamo y mesencefalo derecho
Paciente 14	F	Caida	Frontal	Paciente 14	F	Isquémico	No Reportado
Paciente 15	M	Accidente Tránsito	Frontal	Paciente 15	M	Hemorrágico	Cerebelo y Puente
Paciente 16	F	Accidente Tránsito	Temporal				
Paciente 17	F	Caida	Frontal y Occipital Derecho				
Paciente 18	F	Accidente Tránsito	Cerebelo Derecho, polo temporal izquierdo, frontal bilateral, operculo frontal derecho				
Paciente 19	M	Accidente Tránsito	Frontal				
Paciente 20	M	Accidente Tránsito	Temporal Derecho y Frontal opercular izquierdo				

Abreviaturas: Masculino (M), Femenino (F)
