



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES

**ALTERACIÓN DE LA MEMORIA EN PACIENTES ADULTOS CON
INFARTO CEREBRAL CARDIOEMBÓLICO EN REGIONES
SUPRATENTORIALES**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

PRESENTA

JIMENA SUJEILY COVARRUBIAS SEGURA

**DIRECTORA DE TESIS: DRA. MAURA JAZMÍN RAMÍREZ
FLORES**

REVISORA: MTRA. ANA RUTH DÍAZ VICTORIA

Ciudad Universitaria, CDMX

Febrero, 2022





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 mis pacientes, por dejarme aprender tanto de ellos...

Agradecimientos

La realización de este proyecto de investigación fue posible gracias al apoyo de muchas personas queridas, ya que de diferentes formas siempre me apoyaron y me motivaron a continuar hasta que se logró.

A mi alma mater, la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme una educación de alta calidad, por ser mi segunda casa durante muchos años y llenarme de conocimientos, valores, humildad y responsabilidad. A la Facultad de Psicología y a todos los profesores que me inspiraron y formaron profesionalmente.

A mi directora de tesis, la Dra. Maura Flores, por nutrir mis conocimientos en neuropsicología durante la carrera, por guíarme y apoyarme en la dirección del presente proyecto, y sobre todo, por darme las herramientas necesarias para concluir mi tesis durante la pandemia, le estoy eternamente agradecida.

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” por abrirme sus puertas a un mundo profesional lleno de conocimiento, sensibilidad, humanismo y mucha responsabilidad. Al Dr. Antonio Arauz por darme la oportunidad y confianza de trabajar con sus pacientes, así como darle sentido a mi proyecto de investigación. A mi revisora, la Mtra. Ana Ruth Díaz por creer en mí, inspirarme, apoyarme incondicionalmente y enseñarme lo apasionante y mágica que es la neuropsicología clínica. A la Mtra. Margarita González por impulsarme a ser mejor persona y profesional de la salud, por su apoyo y comprensión en múltiples ocasiones. A la Dra. Esther Gómez por todas las asesorías y palabras de aliento. A la Mtra. Laura Alcántara por nunca negarse a compartir su conocimiento, apoyo y amistad.

A mis sinodales, la Dra. Gabriela Orozco, la Mtra. Isabel Torres y la Lic. Azucena Lozano, por todas sus observaciones y apoyo para agilizar mi proceso de titulación.

A mi mamá María Segura y mi papá Víctor Covarrubias por su apoyo y amor incondicional, por darme los cimientos que me han permitido alcanzar gran parte de mis metas, y las que faltan.

A Diego Angeles, por todo su amor, cariño y apoyo durante gran parte de este proceso, gracias por ser el mejor guía y retarme a ser mejor cada día.

A todos mis amigos, maestros y familia que sin dudarlo, siempre me extendieron su mano, gracias por sus consejos, risas y tiempo de estudio: Belén Lara, mi hermosa Mía Covarrubias, Marita Covarrubias, Gina Gallegos, Dr. César Casasola, Axel Galicia, Myriam Hernández, Fer Magallán, Diana Fernández, Mariana Torres y Jorge Leyva.

Contenido

Resumen	7
Introducción	8
Capítulo 1 Enfermedad Vascul ar Cerebral Isquémica	9
1.1 Definición.....	9
1.2 Epidemiología.....	9
1.2.1 Factores de riesgo.....	11
1.3 Clasificación.....	14
1.3.1 Tipos.....	14
1.3.2 Mecanismo.....	14
1.3.3 Etiología.....	15
1.3.4 Topografía.....	16
1.4 Diagnóstico.....	20
1.4.1 Manifestaciones clínicas.....	20
1.4.2 Mecanismos de muerte celular durante el infarto cerebral.....	22
1.5 Tratamiento.....	23
Capítulo 2 Memoria	
2.1 Definición.....	25
2.2 Tipos y fases de la memoria.....	25
2.3 Neuroanatomía de la memoria declarativa.....	32
Capítulo 3 Alteración de la memoria posterior a un infarto cerebral	
3.1 Casos documentados de alteración de la memoria por infarto cerebral.....	38

3.2	Influencia de los síntomas de depresión y ansiedad en la memoria.....	39
	Justificación.....	41
	Objetivos.....	42
	Hipótesis.....	42
	Método.....	43
	Resultados.....	48
	Discusión.....	55
	Conclusiones.....	61
	Sugerencias.....	61
	Limitaciones.....	62
	Referencias.....	63
	Anexos.....	75

Resumen

La Enfermedad Cerebrovascular (EVC) Isquémica es un síndrome clínico con presencia de signos neurológicos focales que persisten por más de 24 horas causando alteraciones cognitivas y/o neurológicas, y en casos más graves, la muerte. Esto se debe a una interrupción en el flujo sanguíneo cerebral por un coágulo, el cual disminuye el aporte de oxígeno y nutrientes en el cerebro, causando daño en el parénquima cerebral. La EVC constituye uno de los principales problemas de salud pública en México por lo que es importante concientizar a la población de disminuir factores de riesgo mediante un estilo de vida saludable. La memoria es la función cognitiva más sensible a alteración mediante una lesión cerebral, por esta razón, el objetivo del presente trabajo fue estudiar el tipo de memoria alterado y su grado de severidad posterior a un infarto cerebral cardioembólico. El estudio incluyó un total de 26 participantes, 13 con un infarto cerebral cardioembólico y 13 controles sanos, se evaluó la memoria mediante la batería neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria y se empleó el inventario de ansiedad y depresión de Beck para observar si existían rasgos de estos padecimientos que tuvieran un impacto en la memoria. Se observó una diferencia en el perfil de ejecución en tareas de memoria entre el grupo control y el grupo con el infarto cerebral, de igual manera, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en memoria de trabajo visoespacial así como en procesos de memoria a corto y largo plazo verbal y visual. Se concluye que las personas que sufren un infarto cerebral pueden tener algún tipo de alteración de memoria y este a su vez agravarse por la presencia de ansiedad y depresión.

Palabras clave: Memoria, infarto cerebral cardioembólico, enfermedad vascular cerebral.

Introducción

La Enfermedad Cerebrovascular (EVC) es un síndrome clínico caracterizado por la aparición brusca de signos neurológicos focales que persisten por más de 24 horas como consecuencia de una alteración en la circulación cerebral (Benjamin et al., 2019), teniendo como consecuencia algunas secuelas cognitivas y/o neurológicas y en casos más graves, la muerte. Dentro del sistema arterial cerebral, el aporte sanguíneo procede del sistema arterial anterior aportando el 70% y el sistema arterial posterior, el cual aporta el 30% (Lapuente et al., 2010).

El infarto cerebral se produce por la disminución del aporte sanguíneo a todo el cerebro (isquemia global) o parcial, que es la pérdida o reducción del flujo sanguíneo en un territorio vascular determinado (isquemia focal), suele ser consecuencia de tres mecanismos: aterotrombosis de vasos grandes, embolia y enfermedad de pequeños vasos (Morgan y Ricker, 2018). Con base en las clasificaciones TOAST (Trial Org 10172 Acute Stroke Treatment), un ictus puede tener diferentes etiologías (Adams et al., 1993), entre ellas el cardioembolismo (EC), afectando diversos territorios vasculares y desencadenando alteraciones neurológicas y neuropsicológicas (Afifi et al., 2006).

La memoria es la función cognitiva más susceptible a presentar alguna alteración ante una lesión cerebral, mediante este dominio se codifica, almacena y recupera información determinada o de un suceso concreto, es el proceso psicológico que nos permite aprender, conectar experiencias y dar sentido a nuestras vidas, nos permite construir nuestra historia (Marrón et al., 2011).

Capítulo 1 Enfermedad Vascul ar Cerebral Isquémica

1. 1 Definición

La Enfermedad Cerebrovascular (EVC) Isquémica es causada por la interrupción del flujo sanguíneo cerebral, debido al bloqueo por un coágulo, interrumpiendo el aporte de oxígeno y nutrientes, causando daño del parénquima cerebral (Benjamin et al., 2019). Esta enfermedad se caracteriza por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales que persisten por menos de 24 horas cuando se trata de un ataque isquémico transitorio (AIT) (Díez-Tejedor et al, 2001) y por más de 24 horas cuando se trata de un infarto cerebral sin otra causa aparente que el origen vascular (Arauz & Ruíz-Franco, 2012) y en ocasiones, es causa de muerte (Díez-Tejedor y Fuentes, 2006).

1. 2 Epidemiología

La Enfermedad Cerebrovascular (EVC) constituye uno de los principales problemas de salud pública en los países industrializados, siendo uno de los principales motivos de hospitalización y de utilización de recursos económicos de los sistemas sanitarios (Ruiz-Ares et al., 2015). Según las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), representa la segunda causa de mortalidad en todo el mundo de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos (Alwan, 2011; Arauz, & Ruíz-Franco, 2012; Sitio web de la OMS, 2020: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/priorities/es/), cerca de 15 millones de individuos presentan una EVC al año, de los cuales mueren cinco millones y el resto quedan con alguna alteración física y/o cognitiva de modo permanente (Wilson et al., 2019).

En personas mayores de 55 años la prevalencia es de 4 a 12 por cada 1.000 habitantes al año, y en mayores de 65 años entre 46 y 73 por 1.000 habitantes al año. En cuanto a la morbimortalidad de las EVC, el 29% de los pacientes que sufren un evento cerebrovascular han fallecido en el primer año; más del 30% no tienen capacidad de vivir de forma independiente y hasta el 16% deben permanecer institucionalizados en centros médicos de larga estancia (Ruiz-Ares et al., 2015) produciendo en muchos casos, de forma brusca e inesperada, un cambio importante en la calidad de vida de los pacientes (Abellán et al., 2016). En un comunicado de la Secretaría de Salud de México (27 de octubre de 2019), se publicó el Anuario Estadístico 2018 del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) anunciando que la EVC fue la sexta causa de muerte en esa institución y ocupa el lugar número 12 entre las 20 principales causas de morbilidad hospitalaria, así mismo, mencionan que durante ese año se atendieron 1033 casos de eventos cerebrovasculares agudos. Sitio web de la Secretaría de Salud de México: <https://www.gob.mx/salud/prensa/enfermedad-vascular-cerebral-etc-entre-las-primeras-causas-de-muerte>. Datos señalados por el Sistema Automatizado de Egresos Hospitalarios (SAEH) de México, reportan que la EVC fue la cuarta causa de mortalidad general en el año 2000, siendo la hemorragia intracerebral y subaracnoidea las principales, seguido de estas, el infarto cerebral (Erwin et al., 2012).

Dada la magnitud del problema, es evidente la necesidad no solo de establecer una adecuada política de prevención, sino de buscar modelos organizativos de asistencia del evento cerebrovascular agudo con la finalidad de disminuir la mortalidad y reducir las secuelas. La estrategia más importante para reducir el impacto social, emocional y económico de la EVC, es la prevención primaria y secundaria, ya que ésta, es la segunda causa de AVPP (años de vida potencial perdidos) y la quinta de AVISA (años de vida

saludable perdidos) (Muñoz-Collazos, 2010). La atención coordinada y multidisciplinaria, tanto en la fase aguda como en el proceso de recuperación posterior, puede modificar significativamente el pronóstico del paciente (Ruiz-Ares et al., 2015).

1. 2.1 Factores de riesgo

Todas las etiologías del evento cerebrovascular tienen una superposición significativa en el perfil de factores de riesgo que a su vez pueden ser modificables o no modificables (Ferkh, 2019). Algunos de los factores de riesgo modificables que están bien documentados para el infarto cerebral cardioembólico son:

- *Hipertensión arterial (HTA)*, se estima que causa del 25% al 50% de los casos de infartos cerebrales (Díez-Tejedor et al., 2006). A partir de los 65 años, incrementa una unidad el riesgo por cada 10 mm Hg que aumenta la tensión arterial sistólica (Ruiz-Ares et al., 2015).
- *Fibrilación auricular (FA)*, es un trastorno del ritmo cardíaco (Kamel & Healey, 2017), promueve la formación de coágulos de sangre en el corazón los cuales pueden embolizar distalmente y ser asintomáticos (Pulit et al., 2018) causando la mitad de los infartos cerebrales de origen cardioembólico (Díez-Tejedor y Fuentes, 2006; Ruiz-Ares et al., 2015).
- *Estenosis mitral*, es la obstrucción del tracto de entrada del ventrículo izquierdo por una patología generalmente reumática de la válvula mitral (Matos et al., 2017).
- *Foramen oval permeable (FOP)*, es una estructura fetal que en la mayoría de los individuos se cierra luego del nacimiento, en 15%-35% de la población sana no

llega a fusionarse el septum primum y el septum secundum, permaneciendo abierto como FOP (Valdivieso, 2019).

- *Tabaquismo*, aumenta el riesgo incluso con consumos leves con un efecto dosis respuesta (Ruiz-Ares et al., 2015).
- *Consumo de alcohol*, en grandes cantidades aumenta el riesgo e incluso de recurrencias por hipertensión arterial, hipercoagulabilidad, arritmias y reducción del flujo sanguíneo cerebral (Ruiz-Ares et al., 2015). No obstante, se recomienda tomar diario una copa de vino tinto después de comer ya que es rico en polifenoles los cuales crean un efecto protector en contra de enfermedades cardiovasculares (Maydata, 2002).
- *Diabetes mellitus tipo 2*, en algunos grupos de edad, muchas personas con este padecimiento tienen un doble aumento en el riesgo de evento cerebrovascular (Alwan, 2011), incrementando el riesgo un 1.8 en hombres y un 2.2 en mujeres, teniendo secuelas más graves, con mayor morbilidad y recurrencias precoces (Ruiz-Ares et al., 2015).

Existen otros factores de riesgo que han sido reportados y continúan en estudio como el uso de pastillas anticonceptivas, estados de hipercoagulación, hipertrofia ventricular izquierda, eventos cerebrovasculares o AIT previos, infarto de miocardio reciente, factores dietéticos, estenosis aortica, apnea del sueño, consumo de cocaína, obesidad, sedentarismo, falta de actividad física, estrés crónico, embarazo (Gutiérrez-Zúñiga et al., 2019) y la enfermedad por coronavirus (COVID-19) (Klok et al., 2020).

Los factores de riesgo no modificables son:

- *La edad*, un evento cerebrovascular puede ocurrir a cualquier edad (Gutiérrez- Zúñiga et al., 2019). A partir de los 55 años, la incidencia se duplica con cada década (Muñoz-Collazos, 2010).
- *Sexo*, la American Heart Association (AHA) en 2019 reporta que la prevalencia de EVC en hombres es de 3.2 millones (2.5%) con una mortalidad de 59 355 (41.8%), mientras que en las mujeres, la prevalencia es de 3.8 millones (2.6%) con una mortalidad de 82 787 (58.2%) (Benjamin et al., 2019), siendo las mujeres las que presentan más riesgo de sufrir una EVC y morir.
- *Factores hereditarios*, los antecedentes familiares de EVC incrementan el riesgo un 30% (Gutiérrez-Zúñiga et al., 2019). Aunque aún sigue en debate, se ha encontrado que una mutación de la tetrahidrofolato reductasa de metileno (MTHFR) en su polimorfismo rs1801133 (C677T) se asocia con un riesgo elevado de evento cerebrovascular isquémico (Mazdeh et al., 2020).
- *Raza/etnia*: Estudios poblacionales han apuntado que la incidencia de ictus es mayor en afroamericanos que en caucásicos (Gutiérrez-Zúñiga et al., 2019; Benjamin et al., 2019), encontrando una mayor tasa de incidencia raza negra (13/1000 persona-año), seguida de raza hispana (11/1000), y la más baja en raza blanca (8/1000) (Gardener et al., 2020).

1.3 Clasificación

Los infartos cerebrovasculares se clasifican en diversos subtipos siguiendo criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos (Matías-Guiu et al., 2009). Se han desarrollado diferentes sistemas para la clasificación de la EVC, cabe señalar que el presente proyecto de investigación se basa en el *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Registry* (TOAST) (Díez-Tejedor et al., 2001). El sistema de clasificación (TOAST) se desarrolló inicialmente para mejorar la estandarización de la asignación de subtipos en un ensayo clínico aleatorizado (Marnane et al., 2010), a la fecha es el más utilizado en la clínica ya que cuenta con criterios fiables para clasificar a los pacientes según el tipo de evento cerebrovascular que les haya ocurrido (Goldstein et al., 2001).

1. 3. 1 Tipos

Según su duración, la isquemia focal se presentará como ataque isquémico transitorio (AIT) o como infarto cerebral, el cual es lo suficientemente prolongado en el tiempo como para producir un área de necrosis tisular (Díez-Tejedor et al., 2001).

1. 3. 2 Mecanismo

Existen tres mecanismos por los que puede ocurrir un infarto cerebral:

Trombótico

Trombo formado sobre una placa aterosclerótica u otra lesión vascular (Díez-Tejedor et al., 2001) que crece hasta que obstruye la arteria (Gutiérrez-Zúñiga et al., 2019).

Hemodinámico

Ocurre cuando la perfusión global cerebral está críticamente disminuida debido a una hipotensión arterial importante, y el flujo compensatorio colateral es insuficiente, o bien durante una inversión en la dirección del flujo sanguíneo por fenómeno de robo (Gutiérrez-Zúñiga et al., 2019).

Embólico

Se debe a la oclusión de una arteria por un émbolo distal a un punto donde exista un adecuado flujo colateral. El émbolo se puede originar proximalmente; puede ser arterio-arterial, cardíaco o paradójico (procede de la circulación venosa, pasa al corazón izquierdo a través de una comunicación derecha-izquierda) (Díez-Tejedor et al., 2001), corazón-arteria por fuentes cardioembólicas mayores o pulmonares (Gutiérrez-Zúñiga et al., 2019), así mismo puede tener un origen séptico, ateromatoso, gaseoso, trombótico, graso (Arízaga et al., 2012), neoplásico, parasitario o por líquido amniótico (Arboix et al., 2006).

1. 3. 3 Etiología

El TOAST clasifica los subtipos de evento cerebrovascular isquémico con base en su etiología los cuales están divididos en 5 categorías: evento cerebrovascular cardioembólico, aterosclerosis de arterias grandes, enfermedad de los vasos pequeños, criptogénica e indeterminada (Adams, 1993; Ferkh et al., 2019) el cual los divide en posible o probable (Goldstein et al., 2001).

- Cardioembólico: Es el evento cerebrovascular isquémico con mayor prevalencia y su resultado suele ser peor que otros subtipos de ictus (Liu et al., 2018), se produce como consecuencia de la oclusión de una arteria por un émbolo de origen

cardíaco y generalmente es de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical (subcortical en menos ocasiones). La base para el diagnóstico reside en la demostración de una fuente cardíaca-transcardíaca de émbolos sin evidencia de otras posibles causas de isquemia cerebral (Díez-Tejedor et al., 2001). En un cuadro de infarto cerebral cardioembólico posible y probable, puede haber presencia de hemiparesia izquierda con déficit sensorial que afecta la cara y el brazo más que la pierna, hemianopsia homónima izquierda y negligencia del hemisferio izquierdo.

1. 3. 4 Topografía

El infarto isquémico cardioembólico se manifestará de forma diferente en función de las arterias cerebrales dañadas o de la topografía cerebral (Gutiérrez-Zúñiga et al., 2019). Puede ocurrir en algún hemisferio cerebral, cerebelo y tronco encéfalo (Díez-Tejedor et al., 2001). Se estima que el flujo sanguíneo a través del cerebro humano es de 800 ml/min o alrededor de 50 ml/100 g de tejido cerebral por minuto, siendo este más rápido en la sustancia gris (70 a 80 ml/100 g por minuto) que en la blanca (30 ml/100 g por minuto). Cuando el flujo sanguíneo cerebral es menor de 15 ml/100 g por minuto, ocurre un daño cerebral irreversible. (Afifi et al., 2006). El cerebro recibe flujo sanguíneo a través de dos pares de arterias, las carótidas internas y de las arterias vertebrales, las cuales se originan desde la aorta y se extienden a través del cuello y de la base del cráneo hacia los espacios intracraneales (Rodríguez et al., 2016) originándose dos sistemas arteriales cerebrales que brindan aporte sanguíneo a todo el cerebro.

El Sistema Arterial Anterior aporta el 70% de la irrigación sanguínea cerebral, en donde participan las arterias carótidas internas (ICA), la arteria cerebral anterior (ACA) y la arteria cerebral media (MCA).

Arterias carótidas internas (ICA)

Se originan en la bifurcación de las arterias carótidas primitivas en el cuello y ascienden hasta penetrar por la base del cráneo a través del conducto carotideo situándose en el seno cavernoso, perfora la duramadre y se subdivide en las ramas oftálmica, coroidea anterior, cerebral anterior, cerebral media y comunicante posterior (Afifi et al., 2006). La oclusión de esta arteria en el cuello, en presencia de un adecuado flujo colateral intracraneal, puede no producir ningún síntoma o signo, sin embargo, si este flujo no es adecuado, puede ocurrir de un AIT a un gran infarto del hemisferio ipsilateral (Díez-Tejedor et al., 2001).

Arteria cerebral anterior (ACA)

La ACA irriga la superficie medial del lóbulo parietal y frontal de tal manera que alimenta a la corteza sensorial y motora, además, irriga el rostro y tronco del cuerpo caloso, así como la parte inferior y rostral del núcleo caudado y putamen (Rodríguez et al., 2016). La oclusión de ambas arterias cerebrales anteriores provoca parálisis de las extremidades inferiores y alteración de las sensaciones bilaterales simulando una lesión de la médula espinal. Por otra parte, debido a la afectación bilateral de la corteza prefrontal ventromedial, los pacientes pueden sufrir apatía, alteraciones de la memoria, emocionales y dificultad en el control de esfínteres (Afifi et al., 2006).

Arteria cerebral media (ACM)

Es la rama principal de la arteria carótida interna y se divide en cuatro segmentos: M1 (esfenoidal), cuando este segmento se ocluye, origina un déficit grave que incluye hemiplejía, hemihipoestesia, hemianopsia homónima, paresia de la mirada contralateral y, si el infarto es en el hemisferio dominante, afasia (Díez-Tejedor et al., 2001), M2 (insular), situado en la ínsula (isla de Reil), M3 (opercular) que cursa sobre los opérculos frontal,

parietal y temporal, y M4 (cortical) que se dispersa sobre la superficie cortical. La ACM suministra la mayor parte de la superficie lateral de los lóbulos frontales, parietales y temporales (Rodríguez et al., 2016) incluyendo la corteza motora y somatosensorial primaria y de asociación, área del lenguaje de Broca, corteza prefrontal, corteza auditiva primaria y de asociación (incluida área de Wernicke) y la corteza de asociación mayor (giro supramarginal y angular) (Afifi et al., 2006).

El sistema arterial posterior aporta el 30% de la irrigación cerebral, encargado de la arteria vertebral (VA), la arteria basilar (BA) y la arteria cerebral posterior (PCA) (Lapuente et al., 2010).

Arteria comunicante posterior

Une la arteria carótida interna con la cerebral posterior irrigando la rodilla y la parte anterior del brazo posterior de la cápsula interna, la parte anterior de tálamo y parte del hipotálamo (Afifi et al., 2006).

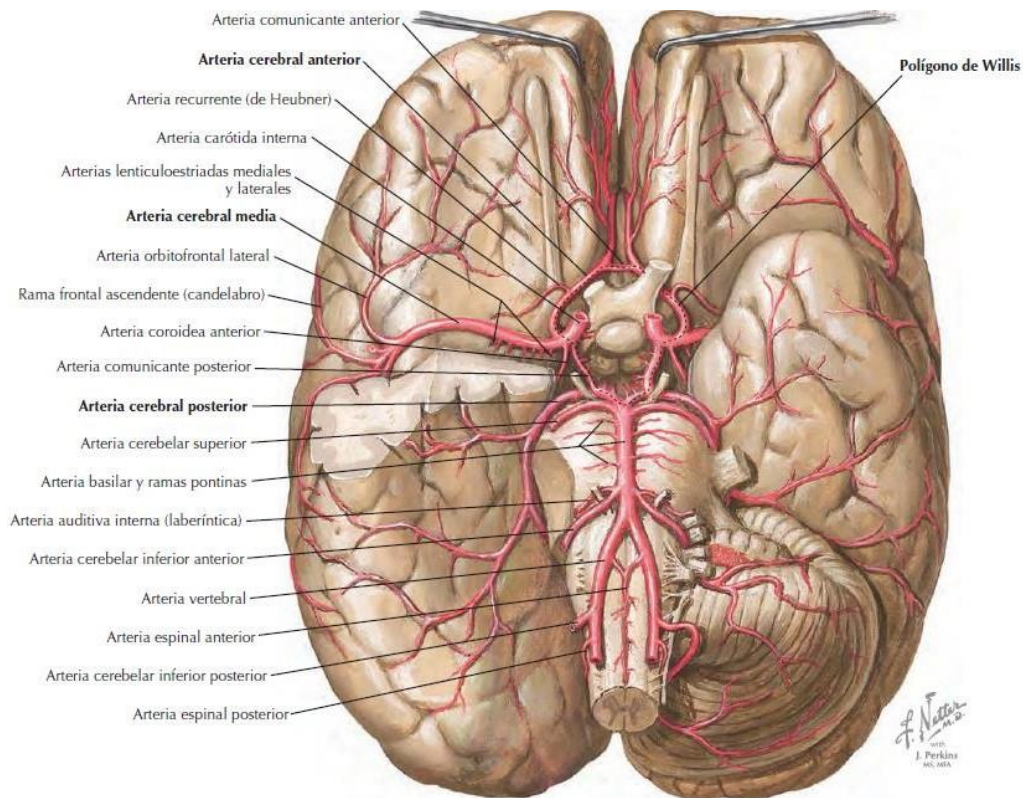
Arteria cerebral posterior (ACP)

En un 70% se constituye de ramas terminales de la arteria basilar, no obstante, puede surgir de la arteria carótida de un lado en un 20 a 25% y en ambos lados en 5 a 10%. Pasa alrededor del pedúnculo cerebral e irriga las superficies mediales del lóbulo occipital, incluidas las cortezas visuales primarias y de asociación, el lóbulo temporal inferior, tálamo, el lóbulo parietal caudal y el esplenio del cuerpo caloso. La oclusión de esta produce pérdida contralateral de la visión (hemianopsia homónima) y si la obstrucción es bilateral, puede ocasionar prosopagnosia (pérdida del reconocimiento facial) y acromatopsia (pérdida de la visión de los colores) (Afifi et al., 2006), ceguera cortical,

dislexia y discalculia, que ocurren debido a la afectación del hemisferio dominante (Díez-Tejedor et al., 2001).

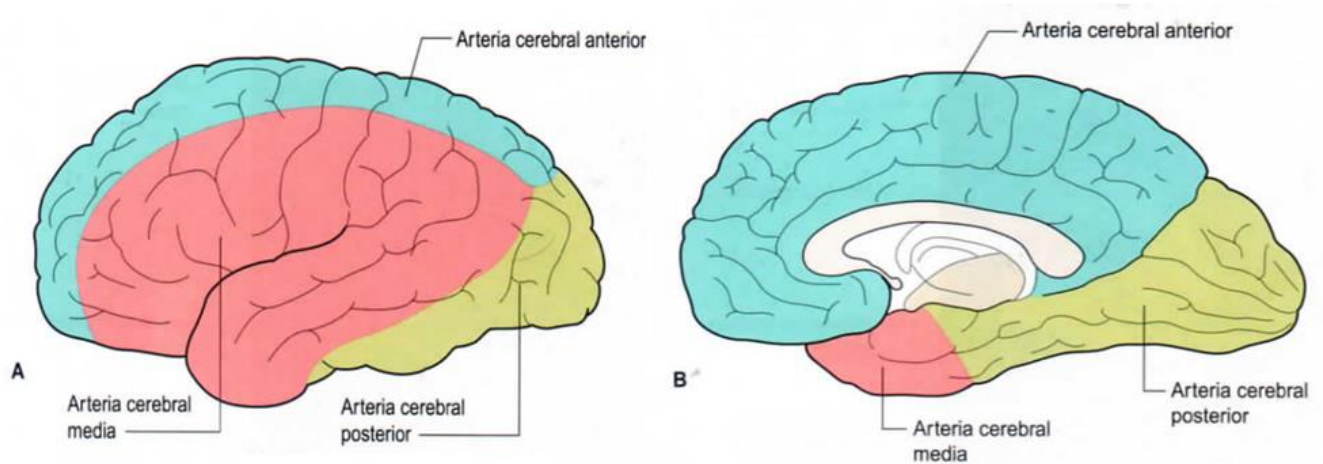
Todas las arterias cerebrales mencionadas previamente, se resumen en una estructura anatómica denominada *Polígono de Willis* (figura 1) así como las regiones corticales que abarca su irrigación (figura 2).

Figura 1. Polígono de Willis



Fuente: Adaptado de Netter, Atlas de Neurociencia (p.79), por Felten et al., 2016, Elsevier Masson.

Figura 2. Distribución cortical de ACA, ACM y ACP.



Nota: A) Visión lateral, B) Visión medial.

Fuente: Adaptado de *Neuroanatomía* (p.62), por Crossman & Neary, 2007, Elsevier Masson.

1.4 Diagnóstico

1. 4. 1 Manifestaciones clínicas

La principal característica clínica de un evento cerebrovascular es la aparición súbita del déficit neurológico focal, aunque en algunos casos puede presentarse con progresión escalonada o gradual (Arauz & Ruíz-Franco, 2012). Algunos de los síntomas y signos prodrómicos clave para acudir de inmediato al servicio de urgencias son; dolor súbito de cabeza, entumecimiento de la cara o de un solo lado del cuerpo, desviación de la comisura labial, disminución de la fuerza muscular en extremidades superiores e inferiores, alteración del lenguaje, visión borrosa, mareo, alteraciones en la marcha, entre otros (Palumbo, 2017) a excepción de los infartos silentes en donde no hay presencia de los síntomas antes mencionados, sin embargo, en estudios de imagen cerebral, se observa daño cerebral vascular a causa del mismo. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en la realización de una adecuada anamnesis y exploración clínica (Martínez-Sánchez et al., 2015), se debe confirmar el diagnóstico de evento cerebrovascular y descartar otras entidades clínicas que se le puedan asemejar;

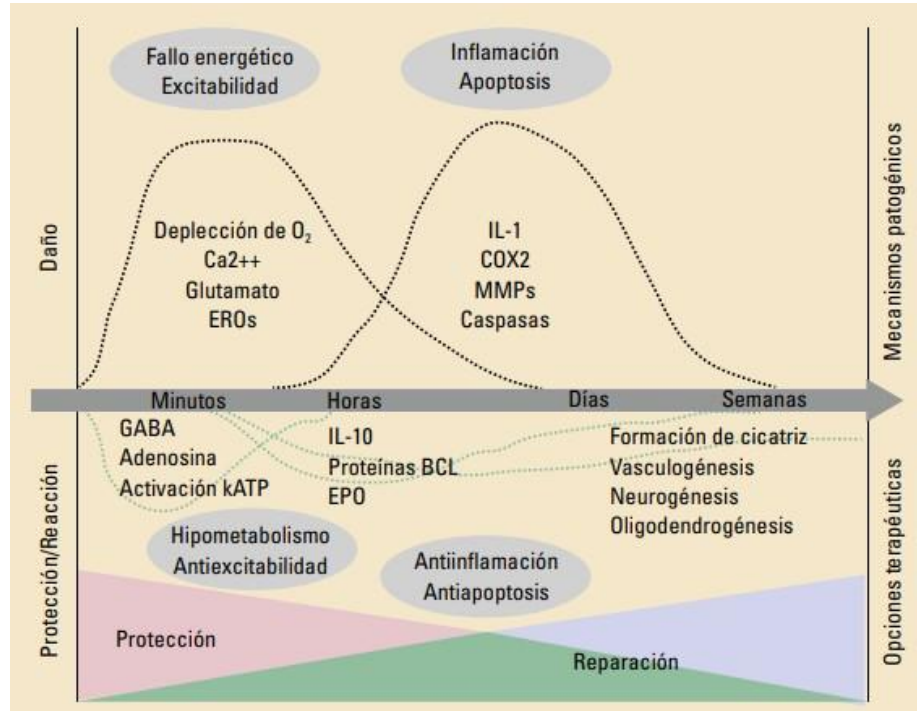
determinando el tipo (isquémico o hemorrágico), estableciendo la topografía y extensión de la lesión encefálica, conociendo la situación del sistema vascular así como su etiología y patogenia (Díez Tejedor y Fuentes, 2006), este proceso se debe completar en el menor tiempo posible para así poder establecer el mejor tratamiento en cada tipo de paciente y dar un pronóstico evolutivo a corto y largo plazo (Gutiérrez-Zúñiga et al., 2019).

El proceso diagnóstico recomendado comienza con una historia clínica en donde es fundamental conocer si hay antecedentes vasculares familiares y personales, documentar la hora de inicio de los síntomas (Gutiérrez-Zúñiga et al. 2019), posteriormente se debe realizar una exploración neurológica de todas las funciones encefálicas con base en la NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) (Martínez-Sánchez et al., 2015) proporcionando un pronóstico de evolución temprana, ayudando en la selección de tratamientos (Gutiérrez-Zúñiga et al., 2019), aunado a esto, es imprescindible contar con técnicas de neuroimagen que comprueben el evento cerebrovascular agudo, las principales técnicas para el estudio del parénquima cerebral son la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética nuclear (RM) (Arauz & Ruíz-Franco, 2012), sin embargo, existen otras técnicas como la Angio-TC y Angio-RM para conocer la arborización cerebrovascular. Para el estudio neurovascular se utiliza el Doppler y Doppler potenciado en color (dúplex), los cuales son métodos rápidos y no invasivos para el estudio de las arterias carótidas, vertebrales extracraneales, así como del polígono de Willis, otro estudio esencial es el electrocardiograma (ECG), ecocardiograma transtorácico (ETT), ecocardiograma transesofágico o un ECG-Holter no invasivo de 24 horas cuando se sospecha una arritmia cardíaca paroxística (Gutiérrez-Zúñiga et al., 2019).

1. 4.2 Mecanismos de muerte celular durante el infarto cerebral

El infarto cerebral se produce por una disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en una arteria, cuya consecuencia primaria es la falta de oxígeno y glucosa ocasionando una disminución de la energía disponible para las funciones celulares cerebrales (Gutiérrez-Zúñiga et al., 2019). El FSC en promedio es de 50 ml/100 g de tejido/min, por lo que una reducción cercana a los 30 ml/100 g/min causa en la célula alteraciones metabólicas e iónicas, sin embargo, su integridad estructural se conserva y es a lo que se denomina penumbra isquémica la cual puede ser recuperada farmacológicamente y disminuir sus efectos si tiene una intervención médica inmediata (Arauz & Ruíz-Franco, 2012), las reducciones mayores de 18 ml/100 g/min dan origen al paro de los procesos de destrucción de la membrana y hay muerte celular por necrosis o apoptosis (Muñoz-Collazos, 2010) incluyendo a la neurona, el astrocito y el endotelio vascular (unidad neurovascular) entre otras células neuronales (Martínez-Sánchez et al., 2015). Lo que ocurre a nivel celular es que la producción de adenosintrifosfato (ATP) cae por debajo del 50% de los niveles normales desencadenando la despolarización neuronal excesiva, con un incremento en la liberación de neurotransmisores excitatorios, como el glutamato, y moléculas proinflamatorias; hay una reducción en la recaptación de esos neurotransmisores desde el espacio extravascular en la región de penumbra y un desequilibrio GABAérgico y dopaminérgico en áreas circundantes. En conjunto, todos estos mecanismos inducen una excesiva acumulación intracelular de iones tales como Ca^{2+} y Na^{+} , simultáneamente, la desregulación de múltiples vías de señalización (*figura 3*), activándose procesos de catabolismo mediados por proteasas, lipasas y nucleasas, con la interrupción de la función neuronal y la inducción de la muerte celular (Gutiérrez-Zúñiga et al., 2019).

Figura 3. Patogenia en la isquemia cerebral. Mecanismos fisiopatológicos y opciones terapéuticas en el infarto cerebral.



Fuente: Adaptado de *Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio* (p.4086), por Gutiérrez-Zúñiga et al, 2019, *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*.

1. 5 Tratamiento

Antes de comenzar con un tratamiento adecuado para cada paciente, es fundamental conocer el mecanismo causante del evento cerebrovascular y así establecer una eficaz prevención secundaria (Díez-Tejedor y Fuentes, 2006).

Existe una graduación en los niveles de isquemia en un infarto cerebral, hay áreas centrales gravemente lesionadas porque reciben poco o ningún flujo sanguíneo y se dañan irremediablemente en minutos (Muñoz-Collazos, 2010) por lo que el tratamiento durante un infarto cerebral en su fase aguda va enfocado principalmente a revertir el daño en la penumbra isquémica (Díez-Tejedor y Fuentes, 2006). La técnica de imagen que la

identifica con mayor fiabilidad es la tomografía por emisión de positrones (PET) pero es una técnica cara, invasiva y poco accesible, por lo que se utilizan otras técnicas como la RM de difusión-perfusión o la TC perfusión (TCP) (Martínez-Sánchez et al., 2015). Otro de los tratamientos durante el infarto cerebral agudo es la neuroprotección, la cual consiste en rescatar el tejido isquémico, limitar el tamaño del infarto, prolongar la ventana terapéutica e inhibir los mecanismos que intervienen en la lesión por isquemia-perfusión o actuar modulando los mecanismos inflamatorios desencadenados tras la isquemia cerebral (Abellán et al., 2006).

Una vez finalizada la fase aguda, deben comenzar las actuaciones orientadas a facilitar la recuperación de los pacientes, que incluyen tanto tareas de rehabilitación como de reintegración en la vida social, familiar y laboral (Ruiz-Ares et al., 2015). La rehabilitación posterior al accidente cerebrovascular se administra idealmente en un entorno multidisciplinario que incluye médicos, terapeutas, enfermeras y otros especialistas de atención médica, así como los pacientes y sus red social (Anaya et al., 2019), es recomendable que la rehabilitación comience tan pronto como la condición del paciente lo permita ya que los tres primeros meses que siguen al evento cerebrovascular se consideran el período más crítico, en el que se produce la mayor recuperación (Abellán et al., 2006).

Capítulo 2 Memoria

2.1 Definición

La memoria es un proceso psicológico dinámico que nos permite aprender (Marrón et al., 2011), conectar experiencias y dar sentido a nuestras vidas, nos permite construir nuestra historia. Está relacionada con la codificación, el almacenamiento y la recuperación de la información (Wilson et al., 2019) en la cual participan múltiples áreas cerebrales (Luria 1980, Barbizet 1969; Donoso, 2008) por lo que es indispensable para el adecuado funcionamiento de otros procesos cognoscitivos (Ostrosky-Solís et al., 2003). No obstante, como la mayoría de los conceptos complejos, la memoria elude cualquier definición simple ya que siempre será demasiado estrecha o demasiado amplia (Kahana, 2020).

2.2 Tipos y fases de la memoria

A lo largo del estudio de la memoria, diversos investigadores han contribuido a descifrar el funcionamiento de la memoria en humanos, pero hasta la fecha, ningún modelo, teoría o marco de referencia es suficiente por sí mismo para explicar los complejos problemas que enfrentan los individuos con dificultades en la memoria originados por el daño cerebral (Wilson et al., 2019). Las primeras investigaciones sobre este proceso cognitivo iniciaron con un experimento sobre aprendizaje y memoria realizado por H. Ebbinghaus basado en la estrategia de asociacionismo de palabras en serie para su evocación (Ebbinghaus, 1948; Kahana, 2020). En 1968 Atkinson y Shiffrin postularon un modelo multi-almacen, refiriendo que la memoria humana estaba constituida por tres almacenes; el registro sensorial, la tienda a corto plazo y la tienda a largo plazo (Atkinson & Shiffrin, 1968), tiempo después, William Scoville y Brenda Milner descubrieron estructuras cerebrales de la memoria en donde diferenciaban dos tipos de memoria en función de su temporalidad y

del tipo de información manejada; la memoria declarativa y no declarativa (Scoville & Milner, 1957). Posteriormente, Tulving en 1972 se centró en el estudio de la memoria declarativa y la dividió en dos partes, clasificando a la memoria semántica y episódica (Tulving, 1972). Después, Alan Baddeley e Hitch en 1974 definieron un tipo de memoria situada hipotéticamente entre la memoria sensorial y la memoria a corto plazo a la cual llamaron memoria de trabajo (Baddeley y Hitch, 1974; Baddeley, 1996). En la actualidad se ha planteado un nuevo paradigma sobre la memoria pasando de las teorías modulares del cerebro a los modelos de redes neuronales distribuidas por la corteza cerebral ya que se ha descubierto que hay redes neuronales o nodos específicos para diferentes tipos de memorias a partir de los cuales se han propuesto modelos de arquitectura neuronal (García, 2018).

A continuación se detalla cada tipo de memoria mencionado anteriormente:

- *Memoria sensorial*: Es nuestro primer contacto con la información por medio de nuestros sentidos, su registro mnésico es de gran capacidad, pero su mantenimiento de la información dura aproximadamente 250 milisegundos (Marrón et al., 2011) en forma de trazos, caracterizando una memoria sensorial visual (icónica), auditiva (ecoica), olfatoria, gustativa y/o táctil (Gil, 2019).

Aquí se sitúa la primera fase de la memoria llamada codificación, la cual inicia con la llegada de un estímulo que ha sido preseleccionado por el organismo, de acuerdo con el foco de atención en el momento del registro (Ardila & Rosselli, 2007) con el fin de que sea almacenado, haciendo referencia a la transformación de los estímulos sensoriales en diferentes códigos de almacenamiento los cuales pueden producirse a partir de diferentes modalidades sensoriales, siendo más eficaz la codificación que se realiza basándose en más de una modalidad (Jodar-Vicente et al., 2013).

- *Memoria de trabajo (MT)*: Es el mantenimiento y manipulación de la información en línea para completar una tarea compleja (Baddeley, 1996) así como para la realización de actividades cognitivas básicas como la comprensión, el razonamiento o la resolución de problemas en donde no se necesita una consolidación (García, 2018) y en donde mantiene una relación muy fuerte con la atención (Fougnie, 2008). El modelo original comprende dos “sistemas esclavos” distintivos, el “bucle fonológico” y la “agenda visoespacial”, junto con un “ejecutivo central” el cual controla las señales de entrada y salida de estos sistemas esclavos (Wilson et al., 2019).

Bucle fonológico

Contiene un sistema de almacenamiento temporal de información acústica o basada en el habla que se desvanece espontáneamente en 2 o 3 segundos (Baddeley, 1996) y se mantiene por la repetición subvocal (Guevara et al., 2014).

Para su evaluación se han empleado tareas en donde se deben repetir en orden directo e inverso, series crecientes de letras o dígitos (Ostrosky-Solís et al., 2003) o través de las sub-pruebas de “números letras” y “aritmética” de las escalas de inteligencia (Wechsler, 2008) y memoria de Wechsler (WMS-III) (Wechsler, 2004).

Agenda Visoespacial

La información visual y espacial son manejados por componentes separados pero relacionados entre sí (Baddeley, 1996), ambos subsistemas se basan en gran medida en el ejecutivo central, ya que las tareas de imaginería visual necesariamente son menos automáticas que la imaginería fonológica (Wilson et al., 2019). Los procesos de MT con

secuencias espaciales se pueden asimilar a la codificación de ruta (un tipo de codificación intrínseca que permite representar la información sobre una secuencia de ubicaciones espaciales basada en su información espacio-temporal) (Fastame, 2020), por otra parte, los objetos visuales del mundo real normalmente tienen diferentes características con base en su forma, tamaño, orientación y color, sin embargo, no todas las características de los objetos visuales memorizados son siempre codificados de forma obligatoria (McCants et al., 2020).

Para la evaluación de la memoria de trabajo de tipo visoespacial se han empleado diferentes tareas, una de las más utilizadas es la tarea Cubos de Corsi, la cual fue desarrollada como una contraparte visoespacial de las tareas de memoria verbal inmediata, en orden progresivo y regresivo (Corsi, 1972; Guevara et al., 2014).

Ejecutivo central

El ejecutivo central es responsable del control atencional de la memoria de trabajo (Baddeley, 1996; Baddeley, Hitch & Allen, 2019). Los procesos ejecutivos centrales pudieron investigarse al analizar la interferencia entre los almacenes (bucle fonológico y agenda visoespacial) a medida que la información de cada uno se manipulaba (Wilson et al., 2019). Por lo tanto, la memoria de trabajo es más que una simple memoria; es un sistema de control cognitivo y de procesamiento ejecutivo que tiene como fin guiar adecuadamente nuestro comportamiento (Jodar-Vicente et al., 2013).

- *Memoria a corto plazo (MCP)*: Algunos autores también la refieren como memoria inmediata o primaria, su almacenamiento es transitorio y de codificación rápida, teniendo una permanencia de la información breve, aproximadamente de 20 segundos (Marrón et al., 2011) a 1 o 2 minutos. No se puede considerar que la

memoria a corto plazo es el pasaje obligado hacia la memoria a largo plazo, el modelo de Shallice y Warrington postula un funcionamiento “en paralelo” de estos dos tipos de memorias (Gil, 2019).

Para su exploración en el manejo de información verbal, se basa en el volumen o span auditivo en donde el evaluado debe recordar una lista de palabras aisladas, series de números, pares de palabras y párrafos que recientemente le fueron nombrados (Ostrosky-Solís et al., 2003). Estudios reportan que el span auditivo promedio en una persona es de 7 (más o menos 2 unidades de procesamiento) letras, cifras o palabras (Miller, 1956; Gil, 2019). El volumen visual mide la retención inmediata de informaciones visuales (Ardila & Rosselli, 2007) y/o elementos recordados sobre una figura o espacio en particular, existen diversos sub test que evalúan la memoria visual, sin embargo, la más usada por neuropsicólogos es la figura compleja de Rey-Osterrieth, la cual no sólo evalúa habilidades visuconstructivas y visuoespaciales de memoria a corto y a largo plazo, también explora otras funciones cognitivas como la planificación, flexibilidad cognitiva y habilidades de organización (Fastame, 2020).

En este punto se encuentra la consolidación o almacenamiento, esta fase mantiene un registro temporal o permanente de la información, en donde si dicha información tiene un componente emocional, el recuerdo será almacenado con mayor tenacidad (García, 2018), no obstante, el conocimiento o suceso almacenado puede perderse por diferentes motivos generando el olvido (Jodar-Vicente et al., 2013).

- *Memoria a largo plazo (MLP)*: Es considerada como una memoria secundaria, este tipo de memoria permite el aprendizaje y en función de su importancia emocional y

su repetición, las informaciones entrelazadas son objeto de una consolidación variable (Gil, 2019) almacenando información de manera ilimitada. Esta información puede ser recuperada inconscientemente (memoria implícita o no declarativa) o conscientemente (memoria explícita o declarativa) (Camina y Güell, 2017), por lo que estos recuerdos pueden ser fácilmente expresados y evaluados en humanos mediante el lenguaje (Jodar-Vicente et al., 2013).

La memoria a largo plazo explícita o declarativa, fue fraccionada en semántica y episódica (Tulving, 1972; Baddeley et al., 2019). La memoria semántica se refiere al sistema de memoria que almacena hechos y conocimientos independientemente del tiempo y el contexto (Tulving, 1972; Beaty et al., 2020), nos permite saber cómo se llaman nuestros sobrinos, quién era Cristóbal Colón, qué características tiene un perro o cuál es la neuroanatomía de la memoria, por lo tanto nos proporciona una sensación de conocimiento más que de recuerdo lo cual es vulnerable al olvido (Jodar-Vicente et al., 2013). La información almacenada en la memoria semántica no tiene ubicación temporal ni espacial; es decir, se caracteriza por una falta de conciencia acerca de las ocasiones específicas en las cuales se estableció (Tulving, 1987, 1992; Ostrosky-Solís et al., 2003). Aunado a esto, la memoria episódica consiste en la capacidad consciente de acordarse de experiencias específicas que de una manera u otra hemos experimentado personalmente en un lugar y un tiempo concreto, ya sea como testigos o como protagonistas, nos permite responder a las preguntas "¿Qué?, ¿Cómo y ¿Dónde?" y viajar mentalmente al pasado para revivir hechos (García, 2018), algunos autores refieren que dentro de este tipo de memoria se encuentra otro subtipo llamado memoria autobiográfica, no obstante, este subtipo de memoria también puede contener información que cabría dentro de la memoria semántica; por ejemplo, información de identificación personal, fecha de nacimiento, nombres, edad, etc. (Ardila & Rosselli, 2007), así mismo,

implica un conjunto complejo de operaciones, que incluyen autorreflexión, emoción, imágenes visuales, atención, funciones ejecutivas y procesos semánticos (Svoboda et al., 2006).

En esta fase se encuentra la evocación o recuerdo de la información, el cual consta del acceso verbal o procedimental de la información almacenada previamente (Marrón et al., 2011) después de un intervalo de tiempo que va alrededor de 20 minutos después de haber sido presentado el estímulo en la fase de codificación durante el cual la atención del paciente se ha enfocado en otras tareas (Ostrosky-Solís et al., 2003), en la batería neuropsicológica utilizada en el presente proyecto de investigación, para la evocación de la información verbal, el paciente debe recordar libremente la lista de palabras presentada previamente, así como pares de palabras y dos historias, para el material visual, consta del recuerdo de la figura semicompleja o figura compleja de Rey-Osterrieth y caras (Ostrosky-Solís et al., 2003). La comparación de las capacidades de recuerdo y de reconocimiento permite distinguir lo que puede parecer una alteración en los procesos de codificación y almacenamiento, por una parte, y el recuerdo o evocación, por otra. Estas capacidades se evalúan por el recuerdo libre de una lista de palabras (como la lista de las palabras de Rey), el recuerdo inducido, donde se ofrecen claves al paciente y el reconocimiento, durante el cual las palabras previamente recordadas se presentan al paciente, mezclados con otras, así, cuando la información no ha sido codificada correctamente, pero puede ser recordada, los resultados se verán alterados en recuerdo libre y mejores en recuerdo inducido y en reconocimiento (Gil, 2019).

Otros investigadores han definido otros tipos de memoria como la metamemoria, memoria prospectiva, incluso una memoria externa o artificial o de carácter no declarativo como el aprendizaje no asociativo, la memoria procedural, el priming y el condicionamiento

clásico, sin embargo, debido a que en el presente proyecto de investigación no fueron estudiados, no se profundizará en ellos.

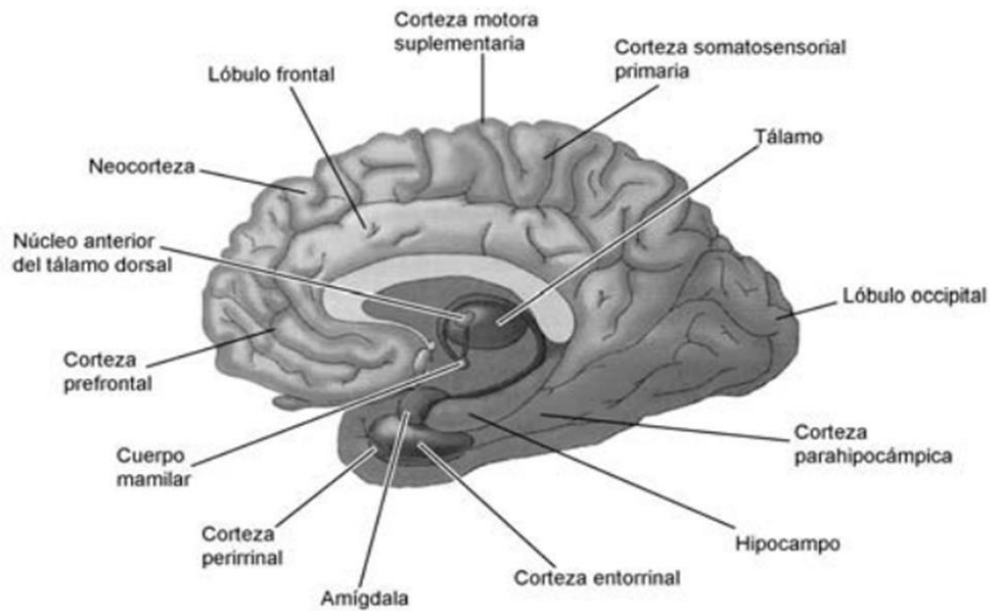
2.3 Neuroanatomía de la memoria declarativa

A lo largo de diversas investigaciones se han determinado estructuras cerebrales específicas que participan en el procesamiento de los diferentes tipos de memoria, estudios recientes abordan el funcionamiento de este dominio cognitivo como una compleja red neuronal estrechamente interconectada y muy distribuida por todo el cerebro (García, 2018), sin embargo, es importante comprender las estructuras básicas que participan en ella y cómo es que se relacionan entre sí, para poder ampliar nuestro entendimiento al funcionamiento de redes neuronales, estas redes forman las denominadas huellas mnésicas, las cuales se crean gracias a la estimulación conjunta de diferentes neuronas (siguiendo el principio de Hebb) (Jodar-Vicente et al., 2013). Hay tres casos clínicos que fueron reveladores acerca de los sistemas encefálicos responsables del almacenamiento de la memoria, conocidos como los pacientes H.M., N.A., R.B., en conjunto, proporcionaron la importancia de las estructuras diencefálicas de la línea media y temporales mediales para establecer nuevas memorias declarativas (Purves, 2007), profundizando un poco más en el caso de H.M., varias imágenes de resonancia magnética nuclear (RM) revelaron que su lesión no era solamente hipocampal (mitad anterior), también incluía corteza temporal medial, la corteza piriforme, la corteza entorrinal, la circunvolución parahipocampal anterior, amígdala, corteza perirrinal y subículo (Bauman et al., 2019).

Otros estudios realizados con animales humanos y no humanos, han encontrado que la información almacenada como memoria declarativa primero se adquiere a través del procesamiento en una o más de las tres áreas de asociación multimodal de la corteza (las

cortezas prefrontal, límbica y parietoccipitotemporal), estas áreas reciben información de las cortezas sensitivas primarias: visual (lóbulo occipital), auditiva (lóbulo temporal) y somatosensorial (lóbulo parietal) conectándonos con lo que nos rodea (Solís & López-Hernández, 2009). Desde las cortezas asociativas multimodales, la información es transportada en serie a las cortezas parahipocámpica y perirrinal (Zola-Morgan & Squire, 1993), después va a la corteza entorrinal y por medio de la vía perforante (Jodar-Vicente et al., 2013) conecta con el hipocampo (giro dentado, CA3 y CA1), subículo y finalmente se dirige de nuevo hacia la corteza entorrinal. Desde aquí la información es devuelta hacia las cortezas del parahipocampo y perirrinal, y por último de nuevo a las áreas asociativas multimodales de la neocorteza (Luria, 1983; Petrella et al., 2003; Solís & López-Hernández, 2009).

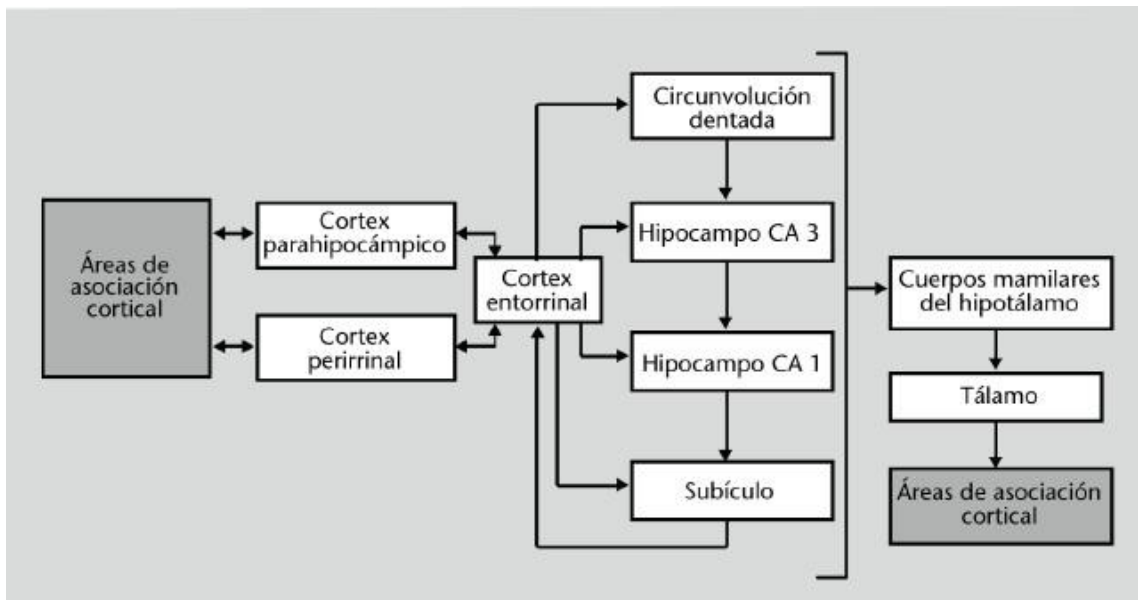
Figura 4. Áreas encefálicas asociadas con funciones del aprendizaje y la memoria declarativa.



Fuente: Adaptado de *Neuroanatomía funcional de la memoria* (p.177), por Solís y López-Hernández, 2009, *Archivos de Neurociencias*, 14(3), 176-187.

Por lo tanto, en el procesamiento de la información para el almacenamiento de la memoria declarativa, la corteza entorrinal tiene una doble función, primero, es la principal fuente de aferencias hacia el hipocampo, ya que proyecta al giro dentado por medio de la vía perforante y de esta manera proporciona aferencias vitales en donde la información polimodal de las cortezas de asociación alcanza al hipocampo. Segundo, la corteza entorrinal es también la principal vía de salida del hipocampo, pues la información que llega al hipocampo desde las cortezas de asociación polimodal y la que va desde el hipocampo a las cortezas de asociación converge en la corteza entorrinal. Por esta razón, las alteraciones de la memoria por lesiones de la corteza entorrinal son en particular graves (Kandel et al., 2001; Gunten et al., 2005; Cowell et al., 2006; Solís & López-Hernández, 2009).

Figura 5. Esquema general del proceso de memoria



Fuente: Adaptada de *Neuropsicología* (p. 72), por Jodar et al., 2013, UOC.

Como se ha mencionado previamente, para tener un registro y procesamiento óptimo de la información que nos rodea, es imprescindible que los sistemas sensitivos estén

conservados, así como sus vías y la llegada de información a la corteza. Empezaremos por describir la neuroanatomía de la memoria de trabajo en donde si bien es cierto que las áreas implicadas dependen del tipo de información que se está procesando, la corteza prefrontal dorsolateral derecha parece estar directamente relacionada con este tipo de memoria, no obstante, la corteza prefrontal funciona como un director de orquesta mental, con un papel fundamental en la organización de la información que está siendo procesada, sin embargo, existen otras muchas estructuras que intervienen en este proceso. Las áreas implicadas cuando se trabaja con material verbal implican áreas temporales, parietales y frontales, y suelen estar lateralizadas en el hemisferio izquierdo. En el caso de material visual, la implicación cortical implica tanto a regiones frontales como parietales, occipitales y temporales del hemisferio derecho, e involucra regiones diferentes en el caso de la memoria espacial y la memoria de objetos. Asimismo, existe especialización hemisférica, estando el hemisferio derecho más relacionado con material no verbal y el izquierdo con material de carácter verbal. Además de su implicación en el almacenamiento del conocimiento semántico, la corteza parietal, sobre todo del hemisferio derecho, parece estar implicado en el recuerdo de la disposición espacial de objetos y personas. Con respecto al lóbulo frontal está muy implicado en el mantenimiento temporal de la información explícita a lo largo del proceso de establecimiento y consolidación de la memoria, así como en la discriminación y organización temporal de los recuerdos (Jodar-Vicente et al., 2013).

Dentro de la memoria a corto y largo plazo, hay participación de regiones corticales y subcorticales, los más comprometidos son el hipocampo (filtra entradas sensoriales y las almacena en la memoria a corto y largo plazo y es fundamental en el circuito de Papez) (Di Salle et al., 2006), la amígdala (posee un papel modulador sobre el aprendizaje, potenciando los aprendizajes declarativos de los estímulos y las situaciones con carga

emocional) (Jodar-Vicente et al., 2013), la corteza entorrinal, parahipocámpica y perirrinal, el bulbo olfatorio y la corteza prefrontal, también se incluyen núcleos del tálamo que son centros de conexión entre la corteza temporal y la corteza prefrontal (García, 2018). James Papez describió un circuito cerebral humano que incluía el hipocampo anterior, tálamo, cuerpos mamilares del hipotálamo, cíngulo posterior y fórnix, inicialmente se describió como un circuito de emociones, pero más tarde se observó que las lesiones en este circuito alteraban la memoria episódica (Ferguson et al., 2019). Adicionalmente se ha encontrado que la red por defecto (Default Mode Network DMN), el hipocampo, áreas corticales temporales mediales, la corteza cingulada posterior y áreas parietales adyacentes de la línea media han sido implicadas en la codificación y evocación exitosa de la memoria, por otra parte, dentro de la Saliency Network (SN), la ínsula anterior, la corteza cingulada anterior, el giro frontal medio, y el lóbulo parietal inferior, participa en la codificación y recuperación de la memoria episódica (Ge et al., 2020).

Capítulo 3 Alteraciones en la memoria posteriores a un infarto cerebral

El cerebro aprende y memoriza, pero también olvida, en condiciones normales olvidamos lo que no es relevante para nosotros e incluso aquellos recuerdos relevantes que no usamos, acaban desvaneciéndose con el paso del tiempo, por otra parte, puede existir una pérdida de la memoria debido a un deterioro cognitivo leve, a una demencia o a causa de una lesión cerebral (García, 2018) como ocurre en los infartos cerebrovasculares. El olvido patológico o amnesia se define como la incapacidad para aprender información nueva o recuperar la información que ya se adquirió. La incapacidad para establecer nuevos recuerdos luego de una lesión neurológica se denomina amnesia anterógrada, mientras que la dificultad para recuperar los recuerdos establecidos antes de la neuropatología se denomina amnesia retrógrada (Purves, 2007). Hay diferentes tipos de amnesias en función de su duración en el tiempo, en el caso de un AIT, puede ocurrir una amnesia transitoria debido a que el déficit de memoria se recupera por completo en un periodo variable de horas, días o semanas, en el caso de los infartos cerebrales, puede ocurrir una amnesia de inicio abrupto o permanente (Jodar-Vicente et al., 2013).

Los infartos cerebrales producen amnesias cuando afectan estructuras o parte de la red que conforma el circuito de memoria reciente, por ejemplo, la arteria cerebral posterior irriga el hipocampo, las arterias perforantes que irrigan el tálamo también pueden producir graves trastornos de memoria, así como una lesión en la arteria comunicante anterior, que puede lesionar la corteza frontal e incluso puede afectar directamente al núcleo basal de Meynert, al núcleo accumbens y al septum e impedir las conexiones y la inervación colinérgica del hipocampo, o destruir las conexiones hipocampoamigdalinas (Jodar-Vicente et al., 2013). En la mayoría de los individuos ocurre casi de modo invariable una recuperación espontánea dentro de un periodo de semanas, sobre todo durante los

primeros seis meses, no obstante, en muchos casos trae consigo secuelas que suelen ser severas para los pacientes ya que compromete su independencia, así como su funcionamiento vocacional y psicosocial, teniendo también un fuerte impacto en la vida de su red de apoyo y principalmente en la de su cuidador primario (Wilson et al., 2019).

3.1 Casos documentados de alteración de la memoria por infarto cerebral

Existen pocas investigaciones que analicen las alteraciones de la memoria posterior a un infarto cerebral, a continuación se describen las más relevantes:

Tabla 1. Investigaciones sobre la alteración de la memoria en presencia de un infarto cerebral.

Estudio	Muestra	Región cerebral infartada	Tipo de memoria afectada
Zola-Morgan et al. (1986)	Estudio de caso	Infarto cerebral global bilateral en CA 1 del hipocampo	No especificada
Kumral et al. (2015)	224 pacientes	Infarto cerebral en diferentes áreas del hipocampo y tejido extrahipocampal	No especificada
Schaapsmeeders et al. (2015)	176 pacientes con infarto cerebral y 87 controles.	Infarto cerebral hipocampal en hemisferio derecho e izquierdo	37% de los pacientes presentaron alteraciones en la memoria episódica, 63% no especificado.
Ferguson et al. (2019)	53 pacientes	Infarto cerebral en diferentes regiones cerebrales, principalmente en circuito de Papez.	No especificada
Sensenbrenner et al. (2020)	43 pacientes	No especificada	16 pacientes con alteración en memoria verbal y 13 en memoria visual

Tal como lo plantea Hirel et al. (2017) en un análisis exploratorio de resonancia magnética funcional realizado a pacientes que sufrieron un evento cerebrovascular, encontraron que la alteración de la memoria auditiva-verbal a corto plazo está vinculada al giro temporal medial izquierdo (incluido el Giro de Heschl) y áreas parietales inferiores izquierdas (giro angular y giro supramarginal), así como la corteza auditiva, la corteza premotora (izquierda) y el área de Broca, la cual sustenta los procesos articulatorios. Dentro de la

memoria visual a corto plazo, encontraron que regiones fronto-temporo-parietales de ambos hemisferios están implicados (el fascículo arcuato atraviesa esta zona) por lo que las lesiones en esta región podrían causar una desconexión en la vía dorsal y en consecuencia generar déficits de la memoria a corto plazo (Hirel et al., 2017).

Mediante la revisión previa de estudios, se encontró alteración de la memoria posterior a un evento cerebrovascular en regiones cerebrales involucradas en este proceso cognitivo, sin embargo, también se encontró alteración de la memoria mediante la lesión de otras regiones cerebrales con las que se creía que no tenía ningún tipo de relación.

3.2 Influencia de sintomatología de depresión y ansiedad en la memoria

Debido al impacto emocional, cognitivo y físico que conlleva el sufrir un infarto cerebrovascular, se estima que un 30% o 40% de los afectados presenta síntomas de depresión post infarto (Pioli dos Santos et al., 2019) y entre el 18% al 25% desarrollan algún grado de ansiedad (Beauchamp et al., 2020) y más del 50%, presentan ambas, por lo que estos son los trastornos psiquiátricos de mayor incidencia después del infarto cerebrovascular, puede estar asociado a una lesión en áreas cerebrales involucradas en la regulación del estado de ánimo (regiones frontales, subcorticales y sistema límbico), no obstante, pueden intervenir otros factores como preocupación por un próximo evento cerebrovascular, alteraciones cognitivas, sociales, laborales, entre otros (Unsworth et al., 2019), teniendo como consecuencia un peor pronóstico del evento cerebrovascular ya que no solo aumenta el riesgo de deterioro cognitivo sino que también afecta la rehabilitación y la calidad de vida de los pacientes y de sus familias (Li et al., 2019). Aunado a esto, se ha encontrado que la depresión en muestras sanas o de pacientes se asocia con cambios de comportamiento adversos, así como con trastornos fisiológicos que afectan las vías inflamatorias, el sistema nervioso autónomo y el eje hipotalámico-

pituitario-adrenal (HPA) lo cual aumenta el riesgo de evento cerebrovascular cardioembólico (Glymour et al., 2010).

En un estudio realizado por Leavitt et al. (2019), encontraron que la ansiedad tenía un impacto negativo en la memoria visoespacial y la depresión en la velocidad de procesamiento de la información y procesos atencionales (Leavitt et al., 2019), no obstante, la alteración de la memoria posterior al accidente cerebrovascular puede o no estar asociado con la depresión y la ansiedad (Pappadis et al., 2018), sin embargo, hay pocos estudios que aborden esta problemática, por lo que se necesitan realizar más investigaciones al respecto.

Justificación

Según la OMS (2020), las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de defunción en todo el mundo, incluyendo a la EVC con 6.7 millones muertes al año aproximadamente, [sitio web de la OMS: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/](https://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/), teniendo una mayor prevalencia en personas de 45 a 74 años (Benjamin et al., 2019), trayendo consigo alteraciones físicas y cognitivas las cuales suelen tener un severo impacto en su bienestar psicológico y social (De Bruijn et al., 2014). Debido a que la memoria es una de las funciones cognitivas más sensibles al daño cerebral (Ardila & Rosselli, 2007), este trabajo pretende explorar si hay alteración de la memoria en pacientes que sufrieron un infarto cerebral cardioembólico (ICC) en regiones supratentoriales, ya que el cerebro al tener diferentes redes neuronales, se ha encontrado que puede haber una alteración de la memoria ante la lesión de diversas regiones encefálicas (Ferguson et al., 2019), sin embargo, no hay estudios que especifiquen el tipo de memoria alterado ni su grado de severidad por lo que este tipo de estudio podría brindar más conocimiento sobre la participación de regiones cerebrales implicadas en la memoria, y en efecto, mejorar su tratamiento y rehabilitación neuropsicológica en futuros pacientes.

Objetivos

Objetivo general

Conocer el tipo de memoria alterado y su grado de severidad posterior a un infarto cerebral cardioembólico en regiones supratentoriales en pacientes adultos, comparados con un grupo control sano.

Objetivos específicos

1. Explorar si existe alguna diferencia en la puntuación de los diferentes tipos de memoria y su puntaje total dentro del NEUROPSI Atención y Memoria, entre los participantes con infarto cerebral cardioembólico y los participantes control.
2. Describir las afectaciones que tiene el infarto cerebrovascular cardioembólico en arteria cerebral anterior relacionada con memoria de trabajo, así como arteria cerebral media y arteria cerebral posterior en procesos de codificación y evocación.
3. Relacionar el impacto que tiene la sintomatología depresiva y de ansiedad severa en la memoria.

Hipótesis

1. La puntuación de los diferentes tipos y el total de memoria del NEUROPSI Atención y Memoria obtenida en participantes control será mayor en contraste con participantes que tuvieron el infarto cerebral cardioembólico.

2. Los participantes con infarto cerebral cardioembólico en regiones temporales corticales y subcorticales, tendrán alteraciones leves, moderadas y/o severas en la fase de codificación y evocación, mientras que el infarto ubicado en regiones frontales, tendrá alteraciones leves, moderadas y/o severas en memoria de trabajo.
3. Los participantes que presenten rasgos de depresión o ansiedad grave, tendrán un menor rendimiento en tareas de memoria.

Método

Participantes

Se incluyó un total de 26 participantes, 13 con un infarto cerebral cardioembólico y 13 controles sanos. Los participantes con el infarto cerebral cardioembólico fueron seleccionados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” (INNN MVS) y los controles fueron reclutados mediante un muestreo de conveniencia que cumplieran con las características requeridas. Este proyecto de investigación fue aprobado por el comité de ética e investigación del INNN MVS, así mismo, los participantes firmaron una carta de consentimiento informado y se les hizo entrega de sus resultados.

Criterios de inclusión

Grupo con infarto cerebral cardioembólico (ICC)

- Tener un infarto cerebral cardioembólico en cualquier región supratentorial con imágenes cerebrales que lo confirmen.
- Tener de uno a cuatro años de evolución.
- Edad entre 40 a 64 años.

- Escolaridad de 6 a 16 años.
- Firmar la carta de consentimiento informado.
- Ser paciente del INNN MVS.

Grupo control

- No tener ningún padecimiento neurológico, neuropsicológico o neuropsiquiátrico.
- Edad de 21 a 64 años.
- Escolaridad de 6 a 16 años.
- Sexo preferentemente pareado con grupo ICC.
- Firmar la carta de consentimiento informado.

Criterios de exclusión

Grupo con infarto cerebral cardioembólico

- Que tengan más de dos infartos cerebrales.
- Que presenten algún antecedente neurológico o psiquiátrico distinto al estudiado.
- Que el infarto cerebral abarque áreas infratentoriales.

Grupo control

- Presencia de síntomas de ansiedad y/o depresión moderados o severos.

Criterios de eliminación

Grupo con infarto cerebral cardioembólico

- Abandono de la evaluación neuropsicológica.
- Muerte por EVC u otra causa durante la evaluación.

- Afasia severa

Grupo control

- Abandono de la evaluación neuropsicológica.
- Alteración de la memoria en un grado leve, moderado o severo.

Instrumentos

- Batería neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria, solo se empleó el apartado de memoria que incluye sub pruebas que evalúan memoria de trabajo, codificación y evocación para información verbal y visual; dígitos en regresión, cubos en regresión, curva memoria codificación volumen promedio, pares asociados volumen promedio (codificación y evocación) , memoria lógica promedio historias (codificación y evocación), memoria lógica promedio temas (codificación y evocación), figura de Rey-Osterrieth (codificación y evocación), caras, memoria verbal espontánea, memoria verbal por claves, memoria verbal por reconocimiento, evocación de nombres y reconocimiento de caras (Ostrosky-Solís et al., 2007). Está dirigida a población hispanohablante, cuenta con perfiles estandarizados para personas de 6 a 85 años de edad y con una escolaridad de 0 a 22 años (Ostrosky-Solis et al., 2003). Su confiabilidad test-retest es de 0.88 para el puntaje total y la confiabilidad para las subpruebas va de 0.84 a 1.0 (Ardila & Ostrosky, 2012).
- Inventario de ansiedad de Beck (BAI), es una prueba auto aplicable, cuenta con 21 ítems los cuales permite conocer rasgos de ansiedad indicando la severidad de sus síntomas; sin ansiedad (0 – 5), leve (6 – 15), moderado (16 - 30) y severo (31 -

63) (Beck et al., 1988). Fue estandarizado para población mexicana, presentando una alta consistencia interna de .84 en estudiantes universitarios y de .83 en adultos de población general (Robles et al., 2001).

- Inventario de depresión de Beck (BDI), es una prueba auto aplicable de 21 ítems, realiza una evaluación cuantitativa de síntomas depresivos, arroja puntajes que se posicionan en diferentes grados de severidad divididos en; sin depresión (0 - 9), leve (10 - 16), moderado (17 - 29) y severo (30 - 63) (Beck et al., 1961). Su estandarización para la Ciudad de México, tiene un coeficiente de confiabilidad por consistencia interna de 0.87 con una validez de 0.70 (Jurado et al., 1998).

Diseño y tipo de estudio

La presente investigación tiene un diseño transversal de tipo exploratorio y comparativo, es un diseño transversal porque evalúa a los participantes una sola vez en el tiempo, sin realizar evaluaciones de seguimiento. Por otra parte, es un estudio exploratorio debido a que existe poca investigación en donde se indague el deterioro específico de la memoria en el infarto cerebral cardioembólico en regiones supratentoriales en adultos. Se realizarán comparaciones entre el puntaje total de memoria del NEUROPSI Atención y Memoria así como con algunas fases de memoria (memoria de trabajo, codificación y evocación) de acuerdo con el grupo de pertenencia.

Procedimiento

Con los participantes del grupo ICC, se realizó un filtro de una base de datos que contenía datos de pacientes del INNN MVS con EVC, se conservaron los datos de aquellos que

cumplían con el diagnóstico de infarto cerebral cardioembólico con los criterios de inclusión mencionados previamente, se consultó el expediente clínico digital para comprobar el diagnóstico así como sus técnicas de imagenología cerebral, posteriormente fueron contactados vía telefónica en dónde se les realizó la invitación y se les explicó en qué consistía el proyecto de investigación. Los interesados acudieron a la Unidad de Cognición y Conducta (UCC) dentro del INNN MVS en donde de nuevo se les explicó la finalidad del estudio y al estar de acuerdo, firmaron la carta de consentimiento informado, la evaluación se realizó dentro de un salón con buena iluminación, amplio y silencioso. Los participantes del grupo control fueron reclutados fuera del INNN MVS, se les explicó en qué consistía el estudio y al estar de acuerdo, firmaron el consentimiento informado. Algunos acudieron al INNN MVS para la realización de la evaluación y en otros casos, la evaluación se realizó en diferentes instalaciones fuera del INNN las cuales cumplían con características adecuadas para la evaluación neuropsicológica.

Para los participantes del grupo ICC, se les realizó una breve historia clínica , una vez terminada, se les proporcionó el BDI y el BAI y se les explicó de qué trataba cada uno y la forma en cómo debían responderlo, al finalizarlos, se realizó la evaluación mediante la batería neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria. La evaluación fue llevada a cabo en una sesión de manera individual, con una duración de una hora y media a dos horas.

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados usando el lenguaje de programación R (RStudio Team, 2015). Se aplicó la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk y la prueba de igualdad de varianzas de Levene, con la finalidad de conocer que estadístico se iba a utilizar con cada una de ellas. A las variables que cumplieron con criterios de normalidad, homogeneidad

de varianzas, independencia de las muestras y linealidad, se les aplicó una prueba t de Student, de no haber cumplido con dichos criterios, el análisis se realizó usando estadística no-paramétrica mediante la Prueba U Mann-Whitney. Los resultados estadísticos significativos debían cumplir con un valor $p < .05$. Al realizar el análisis entre ACA, ACM y ACP para ver si existía diferencias entre estas, se realizó un ANOVA de una vía para las variables que cumplieran con criterios de estadística paramétrica, de lo contrario, se realizó un Kruskal Wallis, de igual manera, los resultados estadísticos significativos debían cumplir con un valor $p < .05$. Se realizó una correlación de Spearman para conocer si había alguna relación entre la alteración de la memoria en presencia de algún grado de ansiedad y depresión.

Resultados

Datos demográficos y descriptivos de la muestra.

En la tabla 2, se muestran los datos demográficos y descriptivos del grupo control y del grupo con infarto cerebral cardioembólico.

Tabla 2. Características demográficas de la muestra.

	Control n=13		ICC n=13	
	Media	DE	Media	DE
Edad (años)	35.38	12.04	51.62	8.53
Escolaridad (años)	14.00	3.14	10.08	3.59
Años de evolución post ICC			1.92	1.60
Sexo (M - H)	M - 9	H - 4	M - 10	H - 3
Lateralidad	D:13		D:11	Z:1 A:1
BDI			13	12.25
BAI			16	12.04

ICC: Infarto cerebral cardioembólico, DE: Desviación estándar, D: Diestros, Z: Zurdos, A: Ambidiestros, BDI: Inventario de depresión de Beck, BAI: Inventario de ansiedad de Beck.

En la tabla 3, se pueden observar las frecuencias de la topografía lesionada en presencia del infarto cerebral cardioembólico.

Tabla 3. Topografía de la lesión en participantes del grupo ICC.

Topografía del grupo ICC	No. de participantes
Arteria Cerebral Anterior Derecha	1
Arteria Cerebral Anterior Izquierda	2
Arteria Cerebral Media Derecha	3
Arteria Cerebral Media Izquierda	3
Arteria Cerebral Posterior Derecha	1
Arteria Cerebral Posterior Izquierda	3

Resultados de memoria.

Se realizó la prueba de normalidad Shapiro Wilk para el total de memoria, obteniendo como resultado un valor de $p=0.69$ por lo que cumplió con el criterio de tener una distribución normal, así mismo, se realizó una prueba de igualdad de varianzas (Levene) en donde se obtuvo un valor $F=0.70$ por lo que no hubo diferencias significativas entre las varianzas de los dos grupos. Con base en esto, se aplicó una t de Student para muestras independientes, a pesar de que el grupo ICC tuvo un puntaje total de memoria menor que el grupo control, ambos se ubicaron en grado normal, por ende, no se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa (Tabla 4).

Tabla 4. Comparación entre grupos de los resultados del total de memoria.

Neuropsi A y M	Control		ICC		t	gl	p
	Media	DE	Media	DE			
Total Memoria	102.23	9.21	94.54	11.63	1.86	22.8	0.07

Puntuación total memoria (normalizada). Nota: $*p<.05$

Se realizó una comparación de las sub pruebas de memoria del Neuropsi A y M, para ver si existía alguna diferencia entre grupos y en diferentes fases y tipos de memoria, primero se realizó una prueba de Shapiro Wilk y test de Levene a cada subprueba para poder

realizar las comparaciones con la prueba estadística adecuada. En la tabla 5, se presentan los resultados de cada una de las comparaciones entre el grupo control y el grupo ICC. Dentro de la memoria de trabajo, en la subprueba “cubos en regresión” la cual evalúa procesos de memoria visoespacial, se encontró un resultado estadísticamente significativo con un valor $p= 0.01$. En la fase de codificación, en la subprueba “Curva de memoria volumen promedio” correspondiente a procesos de memoria a corto plazo verbal, se halló un resultado estadísticamente significativo con un valor $p= 0.004$, aunado a esto, en la subprueba “caras” asociada con memoria a corto plazo visual, también se observa un resultado estadísticamente significativo con un valor $p=0.02$. Por último, en la fase de evocación en la subprueba “memoria verbal espontánea” la cual nos permite conocer el funcionamiento de la memoria a largo plazo verbal, presentó un resultado estadísticamente significativo con un valor $p= 0.01$, así mismo, en la subprueba “figura de Rey- Osterreith”, la cual evalúa memoria a largo plazo visoespacial, se halló un resultado estadísticamente significativo con un valor $p=0.0004$. En las demás subpruebas se observa que el grupo ICC tuvo un menor puntaje que el grupo control, sin embargo, no se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa en estas subpruebas.

Tabla 5. Medias, desviaciones estándar y diferencias entre los grupos en las diferentes subpruebas de memoria.

Neuropsi A y M Subpruebas de memoria	Control		ICC		Estadístico	p
	Media	DE	Media	DE		
Memoria de trabajo						
Dígitos en regresión	3.69	0.63	3.54	1.27	U	0.37
Cubos en regresión	5.08	1.32	3.85	0.9	t	0.01*
Codificación						
Curva de memoria volumen promedio	8.23	1.17	6.89	0.99	t	0.004*
Pares asociados	8.08	1.71	6.85	2.51	t	0.15
Memoria lógica promedio historias	9.88	1.99	8.35	2.94	t	0.13
Memoria lógica promedio temas	4.65	0.52	4.19	1.23	t	0.23
Figura compleja de Rey - Osterreith	34.08	1.98	25.62	6.79	U	0.66
Caras	3.92	0.28	3.23	0.93	t	0.02*
Evocación						
Memoria verbal espontánea	8.77	1.59	6.38	2.81	U	0.01*
Memoria verbal por claves	8.77	1.3	7.77	2.65	t	0.23
Memoria verbal por reconocimiento	10.92	1.19	10.08	1.32	U	0.09
Pares asociados	9.69	1.6	8.08	3.07	U	0.307
Memoria lógica promedio historias	9.08	2.04	7.5	3.66	t	0.19
Memoria lógica promedio temas	4.54	0.56	4.04	1.16	t	0.17
Figura compleja de Rey - Osterreith	20.85	4.97	11.88	6.08	t	0.0004*
Evocación de nombres	5.23	2.28	3.92	2.4	t	0.16
Reconocimiento de caras	1.46	0.66	1.08	0.86	t	0.21

U: U de Mann Whitney, t: t de Student. Puntuaciones naturales de las subpruebas de memoria. Nota: * $p < .05$

A continuación se presenta el perfil general de ejecución para el grupo control e ICC en cada una de las sub pruebas de memoria del Neuropsi A y M (Figura 6).

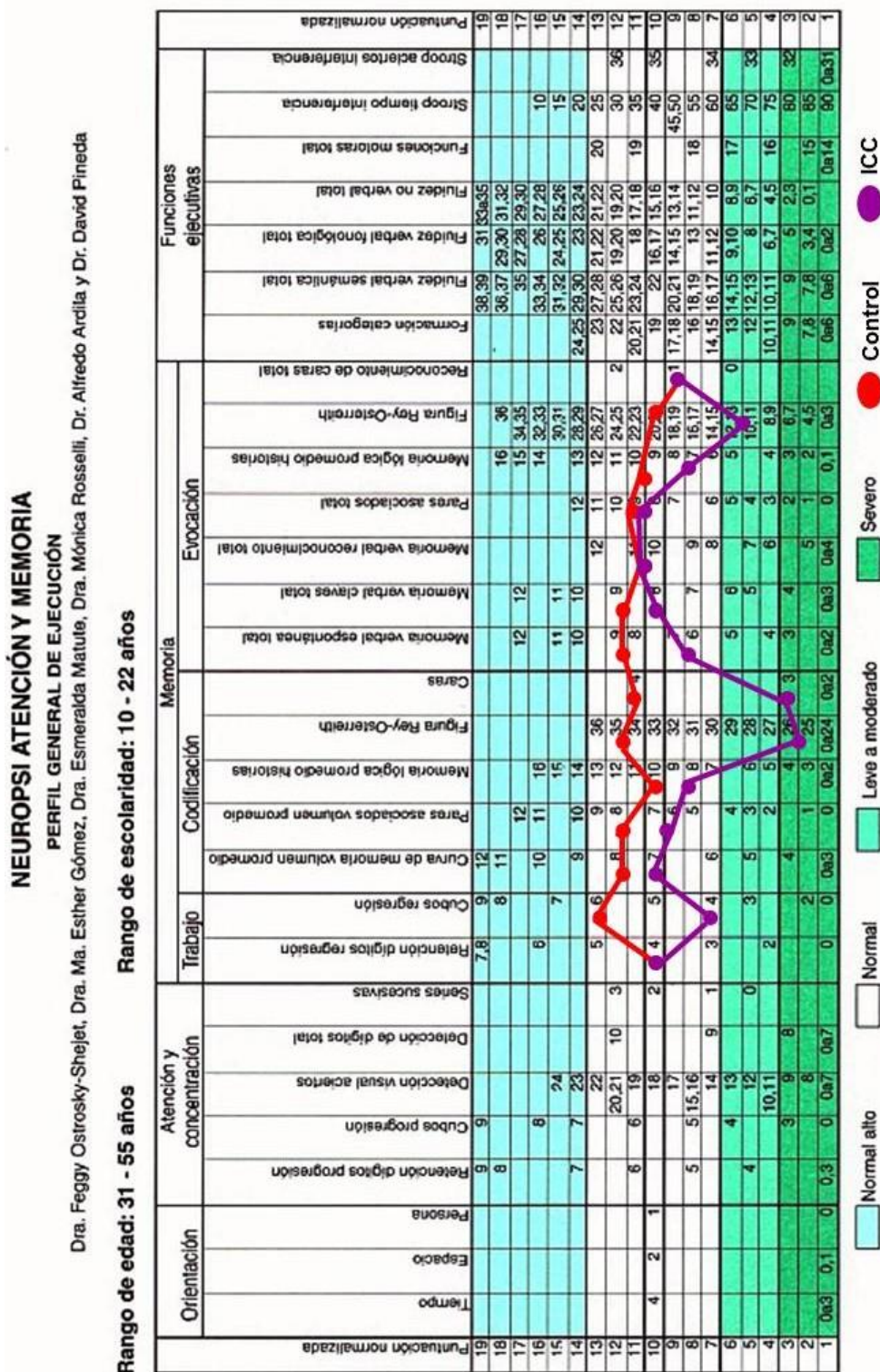


Figura 6. Perfil general de ejecución de la Bateria Neuropsi Atención y Memoria en grupo control e ICC.

Con base en el perfil general de ejecución, se puede observar que el resultado obtenido del grupo ICC en la subprueba “cubos en regresión” que evalúa memoria de trabajo visoespacial, se encuentra en el límite normal inferior. Dentro de la fase de codificación en las subpruebas de “figura de Rey- Osterrieth” y “caras”, las cuales nos permiten conocer procesos de memoria a corto plazo visoespaciales, el grupo ICC se encuentra en un grado de alteración severo. En cuanto a la fase de evocación en el resultado obtenido dentro del grupo ICC en la subprueba “figura de Rey- Osterrieth” correspondiente a la evaluación de memoria visoespacial a largo plazo, se encuentra en un grado de alteración leve a moderado. Cabe señalar que, en las demás subpruebas o tipos de memoria, tanto el grupo ICC como el grupo control, se encuentran en un grado de ejecución normal.

Posteriormente, se realizó un análisis para ver si existían diferencias en las fases de memoria dentro del grupo ICC con base en la topografía donde ocurrió la lesión. En la tabla 6, se puede observar que solo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la fase de evocación dentro de la subprueba "memoria verbal por reconocimiento" teniendo un valor $p=0.03$, y en la "figura compleja de Rey-Osterrieth" con un valor $p=0.02$, posteriormente se realizó la prueba post hoc Tukey, dentro de la subprueba "memoria verbal por reconocimiento" se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre ACM (media 10.67) y ACP (media 8.57) con un valor $p=0.04$, por otra parte, dentro de la subprueba "figura compleja de Rey-Osterrieth", hubo diferencia estadísticamente significativa entre ACA (media 18.83) y ACM (media 8.08) teniendo un valor $p=0.01$.

Tabla 6. Medias, desviaciones estándar y diferencias en las diferentes subpruebas de memoria entre las arterias cerebrales infartadas dentro del grupo ICC.

Neuropsi A y M	ACA		ACM		ACP		Estadístico	p
	Media	DE	Media	DE	Media	DE		
Subpruebas de memoria								
Memoria de trabajo								
Dígitos en regresión	3.33	1.15	3.67	1.75	3.50	0.58	K	0.92
Cubos en regresión	3.33	1.53	4.33	0.52	3.50	0.58	ANOVA	0.19
Codificación								
Curva de memoria volumen promedio	6.67	1.53	6.93	0.99	7.00	0.82	ANOVA	0.91
Pares asociados	7.00	2.65	6.33	2.80	7.50	2.52	K	0.79
Memoria lógica promedio historias	10.17	1.61	8.00	2.49	7.50	4.24	ANOVA	0.49
Memoria lógica promedio temas	5.00	0.00	4.33	0.52	3.38	2.02	K	0.09
Figura compleja de Rey - Osterreith	29.00	4.00	22.67	7.90	27.50	6.01	K	0.17
Caras	4.00	0.00	3.00	0.89	3.00	1.15	K	0.24
Evocación								
Memoria verbal espontánea	7.67	2.31	5.83	3.19	6.25	2.99	ANOVA	0.68
Memoria verbal por claves	7.00	4.58	8.50	1.76	7.25	2.63	ANOVA	0.68
Memoria verbal por reconocimiento	10.67	1.53	10.67	0.82	8.57	0.96	ANOVA	0.03*
Pares asociados	6.33	3.06	8.33	3.01	9.00	3.46	K	0.27
Memoria lógica promedio historias	8.83	3.25	7.25	3.83	6.88	4.44	ANOVA	0.79
Memoria lógica promedio temas	4.67	0.29	4.00	1.22	3.62	1.49	K	0.48
Figura compleja de Rey - Osterreith	18.83	4.75	8.08	4.95	12.38	3.82	ANOVA	0.02*
Evocación de nombres	5.33	1.53	4.00	2.28	2.75	2.99	ANOVA	0.4
Reconocimiento de caras	0.67	0.58	0.83	0.98	1.75	0.50	K	0.16

Puntuaciones naturales de las subpruebas de memoria. Nota: * $p < .05$. ACA: Arteria cerebral anterior, ACM: Arteria cerebral media, ACP: Arteria cerebral posterior. K: Kruskal - Wallis, ANOVA: Análisis de varianza.

Por último, se realizó una correlación de Spearman para saber si existía algún tipo de relación entre la alteración de la memoria total así como en las subpruebas que tuvieron diferencias estadísticamente significativas debido a la presencia de rasgos de depresión y ansiedad. En la tabla 7, se muestra una correlación negativa entre “curva de memoria volumen promedio”, depresión ($r_s = -0.60$, $p = 0.03$) y ansiedad ($r_s = -0.53$, $p = 0.05$). De igual manera, en la fase de evocación hay presencia de correlación negativa entre “memoria verbal espontánea” con depresión ($r_s = -0.71$, $p = 0.005$) y ansiedad ($r_s = -0.71$, $p = 0.005$), a su vez, “figura de Rey-Osterreith” en la fase de evocación presentó una correlación negativa con depresión ($r_s = -0.62$, $p = 0.02$).

Tabla 7. Correlación de Spearman entre la alteración de memoria en presencia de ansiedad y depresión.

	Depresión	Ansiedad
Total Memoria	$r_s = -0.32$ $p = 0.28$	$r_s = -0.32$ $p = 0.28$
Memoria de trabajo		
Cubos en regresión	$r_s = -0.00$ $p = 0.99$	$r_s = -0.25$ $p = 0.40$
Codificación		
Curva de memoria volumen promedio	$r_s = -0.60$ $p = 0.03^*$	$r_s = -0.53$ $p = 0.05^*$
Caras	$r_s = -0.20$ $p = 0.49$	$r_s = 0.06$ $p = 0.83$
Evocación		
Memoria verbal espontánea	$r_s = -0.71$ $p = 0.005^*$	$r_s = -0.71$ $p = 0.005^*$
Figura compleja de Rey - Osterreith	$r_s = -0.62$ $p = 0.02^*$	$r_s = -0.46$ $p = 0.10$

Nota: * $p < .05$

Discusión

El presente proyecto de investigación se realizó con el objetivo de conocer el tipo de memoria alterado y su grado de severidad en pacientes adultos que sufrieron un infarto cerebral cardioembólico en regiones supratentoriales en comparación con un grupo de participantes control sanos ya que existen muy pocos estudios que han investigado el impacto que tiene el sufrir un infarto cerebral en la memoria, además, ningún estudio ha descrito las alteraciones que ocurren en los diferentes tipos de memoria dejando lagunas en el conocimiento científico sobre este problema.

Es importante recordar que la memoria es un proceso psicológico dinámico (Marrón et al., 2011) dividido en tres fases que son codificación, almacenamiento y recuperación (Wilson et al., 2019) de información, por lo que podemos hacer uso de ella en cualquier momento de nuestras vidas, no obstante, ante alguna lesión cerebral, en este caso, un infarto cerebral, puede traer consigo alteraciones como la incapacidad de aprender y/o recuperar la información previamente adquirida (Purves, 2007).

Con base en los resultados del presente estudio, se encontró que en los puntajes totales de memoria del Neuropsi atención y memoria, el grupo con el infarto cerebral cardioembólico tuvo un desempeño menos eficiente que el grupo control, a pesar de esto, tanto el grupo control como el grupo que sufrió el infarto cerebral se encontraron en un grado normal, por ende, no existía ninguna alteración significativa en la memoria. A diferencia del resultado obtenido en puntaje total de memoria de los dos grupos, en las subpruebas de memoria se encontraron diferencias estadísticamente significativas en “cubos en regresión” (memoria de trabajo visoespacial), en la fase de codificación “curva de memoria volumen promedio” (memoria a corto plazo verbal) y “caras” (memoria a corto plazo visual), en la fase de evocación “memoria verbal espontánea” (memoria a largo plazo verbal) y por último, en la “figura de Rey- Osterrieth” (memoria a largo plazo

visoespacial). De modo que, los puntajes obtenidos por el grupo control en las subpruebas de memoria del Neuropsi atención y memoria, fue mayor que los que obtuvieron los participantes del grupo con infarto cerebral cardioembólico, estos resultados son consistentes con lo planteado en nuestra primera hipótesis por lo que se acepta. No obstante, a pesar de que visualmente en la figura 6 se ejemplifica lo anterior, sólo en procesos de memoria de trabajo, memoria a corto plazo y largo plazo, los participantes que sufrieron el infarto cerebral cardioembólico se encontraron en un grado de severidad moderado a severo. Estos hallazgos son similares a los encontrados en el estudio de Cho et al. (2020), ellos estudiaron la correlación entre las quejas subjetivas de memoria y una evaluación objetiva de la memoria en pacientes con demencia post evento cerebrovascular, encontraron fallas en tareas de recuerdo inmediato, recuerdo retardado y reconocimiento, además, señalaron que la depresión afecta la autoconciencia, la metamemoria y el funcionamiento general de la memoria (Cho et al., 2020).

Teniendo en cuenta que hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en procesos de memoria de trabajo visoespacial, memoria a corto plazo y largo plazo para información visoespacial y verbal, es relevante mencionar que un participante tuvo el infarto cerebral en ACA derecha y dos en izquierda, tres en ACM derecha y tres en ACM izquierda, estudios neuroanatómicos han demostrado que la ACA irriga la superficie medial de la corteza frontal, abarcando corteza prefrontal ventromedial, además, la división superior de la ACM irriga regiones de la corteza prefrontal, abarcando corteza prefrontal dorsolateral derecha la cual está ampliamente relacionada con procesos de memoria de trabajo y planeación (Afifi et al., 2006; Rodríguez et al., 2016), por consiguiente, esto podría explicar el por qué se encontraron fallas en memoria de trabajo principalmente en el uso de información visoespacial, con respecto a las alteraciones en

memoria mediante el uso de información verbal, no podemos no tomar en cuenta que muchos de los pacientes que sufren un evento cerebrovascular, también pueden presentar algún tipo de afasia, este estudio no hizo una evaluación del lenguaje por lo que no podemos asegurar que los participantes de este estudio tenían conservado este dominio cognitivo y que esto permeara la consolidación y evocación de información verbal. De acuerdo con un estudio longitudinal realizado por Elgh et al. (2020), le dieron seguimiento durante diez años a pacientes que sufrieron un evento cerebrovascular, realizando evaluaciones neuropsicológicas a la semana del inicio de los síntomas, a los 7 meses y a los 10 años, observaron cambios en el funcionamiento cognitivo general, particularmente en el funcionamiento visoespacial y memoria de trabajo, encontraron una mejoría significativa a los siete meses en funciones visoespaciales la cual se mantuvo después de diez años, también reportaron una mejora significativa en la memoria de trabajo durante los diez años de seguimiento (Elgh et al., 2020), no reportaron si estos pacientes recibieron algún tipo de intervención, sin embargo, si mencionan que eran independientes al realizar sus actividades de la vida diaria, de manera que el mantenerse activos, pudo haber servido como estimulación cognitiva y física para la mejora en estos dominios cognitivos o también pudo deberse a una recuperación espontánea gracias a la plasticidad cerebral, como ha mencionado la Dra. B. Wilson (Wilson et al., 2019), con base en esto, es posible que las fallas que presentaron los participantes de este estudio, tengan un buen pronóstico en la mejora de la memoria de trabajo visoespacial si realizan actividades de estimulación cerebral o mejor aún, si reciben una intervención neuropsicológica aún después de haber pasado más o menos tres años del evento cerebrovascular.

En el caso de las diferencias significativas entre los dos grupos presentes en memoria a corto plazo y largo plazo en el manejo de información verbal y visoespacial, se puede

deber a que la mayoría de las lesiones ocurrieron en ACM (tres derechas y tres izquierdas) y ACP (una derecha y tres izquierdas), la ACM es la más grande de las tres arterias cerebrales, su territorio cortical es el más amplio ya que sus ramas irrigan la totalidad de las caras laterales de los lóbulos frontal, parietal y temporal, por otra parte, la ACP se incurva alrededor del mesencéfalo para irrigar la corteza visual del lóbulo occipital y la cara inferomedial del lóbulo temporal (Crossman et al., 2007) de manera que ambas arterias irrigan a regiones neuroanatómicas de la memoria. En un estudio de caso reportado por Alpana et al. (2020) sobre una paciente con COVID-19, presentó tardíamente un evento cerebrovascular en arteria cerebral media acompañado de pérdida progresiva de memoria episódica y semántica (Alpana et al., 2020). Resultados similares fueron encontrados en una investigación basada en un modelo de evento cerebrovascular con ratas adultas realizada por Baumgartner et al. (2018), ellos estudiaron la memoria episódica usando la prueba de reconocimiento de objeto novedoso, realizaron el experimento con el grupo de ratas antes de haber ocluido la arteria cerebral media y después de esta, observaron un deterioro cognitivo principalmente en memoria y sensoriomotor inducido por la oclusión de la ACM, no obstante, mencionan que dichas alteraciones de la memoria no surgieron solamente de una lesión en hipocampo, detectaron que incluso sin infartos tan extensos y sin daño directo al hipocampo, también hay presencia de alteración en memoria, debido a que el hipocampo está integrado por una red de conexiones extensas y reciprocas a la corteza cingulada y al diencéfalo, por ende, la presencia de una lesión en tálamo, a través de tractos bidireccionales para y del subículo hipocampal, pueden causar fallas en el funcionamiento de la red de procesamiento de la memoria (Baumgartner et al., 2018) la cual apoya la hipótesis de que la memoria no está restringida a solo algunas estructuras cerebrales, sino que este proceso actúa mediante redes neuronales, sin embargo, es una teoría relativamente nueva por lo que es necesario que se realicen estudios más específicos y con técnicas de

imagenología cerebral para tener más información al respecto y pueda beneficiar a pacientes dentro de su rehabilitación neuropsicológica mediante estrategias de compensación. De modo similar, hay estudios que reportan alteraciones de la memoria posterior a un infarto cerebral en ACP, Busigny et al. (2014) analizó la alteración de memoria visoespacial en pacientes con un infarto cerebral en ACP que ocurrieron en hemisferio izquierdo y derecho, realizaron una prueba ecológica de memoria espacial así como pruebas computarizadas que evaluaban el mismo proceso, encontraron mayor alteración de la memoria visoespacial en pacientes que tuvieron el infarto en hemisferio derecho que en el izquierdo, de modo que, si ambos hemisferios parecen estar involucrados en la memoria espacial, está comprobado científicamente que hay regiones del hemisferio derecho que son cruciales en mecanismos de memoria espacial, así mismo, mencionan que el deterioro se observó más fácilmente en la prueba ecológica que en la prueba computarizada (Busigny et al., 2014).

Por otra parte, hay estudios que reportan alteraciones en el reconocimiento verbal y visual posterior a un infarto cerebral en ACP, tal es el caso de un artículo publicado por Asperud et al. (2019) en donde evaluaron el reconocimiento de rostros y palabras en pacientes que sufrieron un evento cerebrovascular en ACP, mencionan que todos los pacientes con fallas en el reconocimiento de palabras, también tuvieron fallas en el reconocimiento facial independientemente del hemisferio afectado (Asperud et al., 2019), aunque su muestra fue muy pequeña, sus resultados apoyan la teoría de que no existe una estricta división hemisférica en el procesamiento de tareas verbales y visuales, si bien hay un mayor dominio del hemisferio izquierdo en el procesamiento de tareas verbales y en el derecho de tareas visuales, ambos hemisferios participan en el procesamiento de ambas clases de estímulos (Behrmann et al., 2014). Es importante tomar en cuenta dentro de una evaluación neuropsicológica que el uso de un instrumento, en este caso, que evalúa procesos de atención y memoria, no evalúa exclusivamente estos dominios cognitivos,

sino muchos más aunque de forma indirecta. En el caso de la tarea de memoria de caras en donde el participante tenía que evocar nombres y reconocer las caras que se le habían mostrado previamente, sería erróneo asumir que sólo estamos evaluando memoria visual con esta tarea debido que hay un proceso de asociación con información verbal la cual puede llegar a facilitar el proceso de evocación.

Finalmente, es importante tomar en cuenta el estado emocional de los pacientes al momento de realizar el estudio debido a que variables como la depresión y la ansiedad, pueden tener un impacto negativo en el funcionamiento de diversos dominios cognitivos, principalmente en procesos de atención y memoria (Leavitt et al., 2019). Dentro del presente estudio, el grupo que sufrió el infarto cerebral cardioembólico presentó rasgos de sintomatología depresiva leve y de ansiedad moderada, dentro de los análisis realizados, en la fase de codificación, se encontró una correlación positiva entre una subprueba que evalúa memoria verbal a corto plazo y la presencia de depresión y ansiedad, lo mismo ocurrió con este tipo de memoria y con la misma subprueba pero en la fase de evocación, con base en estos resultados, podemos asegurar que la presencia de estas patologías tiene un impacto negativo en la memoria y procesos atencionales, de igual manera, en la fase de evocación, se encontró una correlación positiva entre una subprueba que evalúa memoria visoespacial a largo plazo y depresión. Nuestros resultados coinciden con un estudio realizado por Lyche et al. (2011) en donde encontraron deficiencias en memoria a largo plazo principalmente en el manejo de información verbal en pacientes con depresión y ansiedad (Lyche et al., 2011). Es importante señalar que el BDI y el BAI solo se emplean para analizar si hay presencia rasgos de depresión y ansiedad, por ende, no significa que el paciente tenga un diagnóstico de depresión y ansiedad, por esta razón, en la consulta es fundamental realizar una evaluación exhaustiva para confirmar el diagnóstico estas patologías, tratarlas, y así la rehabilitación neuropsicológica del paciente pueda tener un mejor pronóstico.

Conclusiones

- Existen alteraciones en diferentes tipos de memoria después de haber sufrido un infarto cerebral cardioembólico las cuales repercuten en mayor o menor medida en la calidad de vida de los pacientes.
- A pesar de que cada vez hay más estudios que apoyan la teoría de las redes neuronales de la memoria, la topografía vascular infartada sigue teniendo relación con el funcionamiento cognitivo o físico alterado.
- Es importante realizar una valoración de la memoria lo más ecológica posible debido a que muchas quejas de memoria reportadas por pacientes y familiares, no pudieron verse reflejados en los resultados obtenidos por el Neuropsi A y M.
- La mayoría de pacientes que sufrieron un evento cerebrovascular presentan síntomas de depresión y ansiedad post infarto los cuales afectan su calidad de la vida y su rendimiento cognitivo.

Sugerencias

Para futuras investigaciones se recomienda utilizar instrumentos complementarios para el estudio de memoria no declarativa o incluso otros instrumentos neuropsicológicos de tercer orden que evalúen todos los tipos de memoria dentro de la clasificación declarativa y no declarativa para tener resultados más completos, también es recomendable tener una muestra mucho más grande que la que tuvo este estudio, conformado de diferentes grupos con el mismo territorio vascular infartado, hacer una valoración neuropsicológica general para ver que dominios cognitivos se afectan con base en la localización de la lesión. Sería interesante complementar la valoración neuropsicológica de los procesos de memoria con técnicas de imagen cerebral como resonancia magnética funcional, en particular, una tractografía para poder conocer más sobre las redes neuronales que

participan en la memoria. Así mismo, tendría mucha relevancia que los pacientes tuvieran una evaluación pre, se les realizara una intervención para que mejoraran los dominios cognitivos que presentan alguna alteración, disminuir sintomatología depresiva y de ansiedad y realizar una valoración post para observar mejora.

Limitaciones

Este estudio se realizó durante una fase crónica en participantes que tuvieron un infarto cerebral, se habrían conseguido resultados más significativos si el estudio se hubiera realizado en una fase aguda debido a que puede existir una recuperación espontánea por la plasticidad cerebral durante los primeros meses post evento cerebrovascular. Por otra parte, la muestra fue muy pequeña y no estuvo pareada, lo cual puede tener impacto en los resultados obtenidos.

Referencias

- Abellán, G., Abizanda, P., Alastuey, C., Albó, A., Alfaro, A., Alonso, M., ... & Yela, G. (2006). Tratado de Geriátría para residentes. *Madrid-España: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología (SEGG)*.
- Adams, H. P., Bendixen, B. H., Kappelle, L. J., Biller, J., Love, B. B., Gordon, D. L., & Marsh, E. 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. <https://doi.org/10.1161/01.STR.24.1.35>
- Afifi, A. K., Bergman, R. A., & Orizaga Samperio, J. (2006). *Neuroanatomía funcional: texto y atlas*. McGraw-Hill Interamericana.
- Alwan, A. (2011). *Global status report on noncommunicable diseases 2010*. World Health Organization.
- Anaya, M. A., & Branscheidt, M. (2019). Neurorehabilitation After Stroke: From Bedside to the Laboratory and Back. *Stroke*, STROKEAHA-118. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.023878>
- Arauz, A., & Ruíz-Franco, A. (2012). Enfermedad vascular cerebral. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 55(3), 11-21.
- Arboix, A., Díaz, J., Pérez-Sempere, A., & Álvarez-Sabín, J. I. (2006). Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. *Guía para el diagnóstico y el tratamiento del ictus*. Barcelona: Prous Science, 1-23.
- Ardila, A., & Ostrosky, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico*. Florida: American Board of Professional Neuropsychology.
- Ardila, A., & Rosselli, M. (2007). *Neuropsicología clínica*. Manual Moderno.

- Asperud, J., Kühn, C. D., Gerlach, C., Delfi, T. S., & Starrfelt, R. (2019). Word recognition and face recognition following posterior cerebral artery stroke: Overlapping networks and selective contributions. *Visual Cognition*, 27(1), 52-65. <https://doi.org/10.1080/13506285.2019.1599481>
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes.
- Baddeley, A. (1996). Exploring the central executive. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A*, 49(1), 5-28. <https://doi.org/10.1080/713755608>
- Baddeley, A. D., Hitch, G. J., & Allen, R. J. (2019). From short-term store to multicomponent working memory: The role of the modal model. *Memory & cognition*, 47(4), 575-588. <https://doi.org/10.3758/s13421-018-0878-5>
- Baddeley, A. D., Hitch, G., & Bower, G. H. (1974). The psychology of learning and motivation.
- Barbizet, J. (1969). Psychophysiological mechanisms of memory.
- Bauman, K., Devinsky, O., & Liu, A. A. (2019). Temporal lobe surgery and memory: Lessons, risks, and opportunities. *Epilepsy & Behavior*, 106596. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.106596>
- Baumgartner, P., El Amki, M., Bracko, O., Luft, A. R., & Wegener, S. (2018). Sensorimotor stroke alters hippocampo-thalamic network activity. *Scientific reports*, 8(1), 1-11. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-34002-9>
- Beauchamp, J. E. S., Montiel, T. C., Cai, C., Tallavajhula, S., Hinojosa, E., Okpala, M. N., & Sharrief, A. Z. (2020). A Retrospective Study to Identify Novel Factors Associated with Post-stroke Anxiety. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 29(2), 104582. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104582>

- Beaty, R. E., Chen, Q., Christensen, A. P., Kenett, Y. N., Silvia, P. J., Benedek, M., & Schacter, D. L. (2020). Default network contributions to episodic and semantic processing during divergent creative thinking: A representational similarity analysis. *NeuroImage*, *209*,116499. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116499>
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of consulting and clinical psychology*, *56*(6), 893. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.56.6.893>
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*, *4*(6), 561-571. doi:10.1001/archpsyc.1961.01710120031004
- Behrmann, M., & Plaut, D. C. (2014). Bilateral hemispheric processing of words and faces: evidence from word impairments in prosopagnosia and face impairments in pure alexia. *Cerebral Cortex*, *24*(4), 1102-1118. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhs390>
- Benjamin, E. J., Muntner, P., & Bittencourt, M. S. (2019). Heart disease and stroke statistics-2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, *139*(10), e56-e528. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659
- Camina, E., & Güell, F. (2017). The neuroanatomical, neurophysiological and psychological basis of memory: Current models and their origins. *Frontiers in pharmacology*, *8*, 438. <https://doi.org/10.3389/fphar.2017.00438>
- Cho, I., Kim, S., Choi, J. G., & Shin, J. H. (2020). Subjective Memory Complaints and Sensitivity of the Subjective Memory Complaint Questionnaire in Post-Stroke Dementia Patients. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 1-7. <https://doi.org/10.1159/000509083>
- Corsi, P. (1972). Memory and the medial temporal region of the brain. *Unpublished doctoral dissertation*, McGill University, Montreal, QB.

- Cowell RA, Bussey TJ and Saksida LM. (2006). Why does brain damage Impair Memory?
A Connectionist Model of Object Recognition Memory in Perirhinal Cortex. *J Neurosci*; 26(47): 12186-97. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2818-06.2006>
- Crossman, A. R., & Neary, D. (2007). *Neuroanatomía*. Ed.
- De Bruijn, M. A., Synhaeve, N. E., Van Rijsbergen, M. W., de Leeuw, F. E., Jansen, B. P., & de Kort, P. L. (2014). Long-term cognitive outcome of ischaemic stroke in young adults. *Cerebrovascular diseases*, 37(5), 376-381. <https://doi.org/10.1159/000362592>
- Di Salle, F., Duvernoy, H., & Rabischong, P. (2006). *Atlas of morphology and functional anatomy of the brain*. Springer Science & Business Media.
- Díez-Tejedor, E., Del Brutto, O., Álvarez-Sabín, J., Muñoz, M., & Abiusi, G. (2001). Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. *Rev Neurol*, 33(5), 455-64. <https://doi.org/10.33588/rn.3305.2001246>
- Díez-Tejedor, E., Fuentes, B., Gil Núñez, A. C., Gil Peralta, A., & Matías Guiu, J. (2006). por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. *Díez Tejedor E. Guía para el tratamiento y la prevención del ictus. GEECV-SEN. Barcelona: Ed. Prous Science.*
- Donoso, A., González, R., González, P., & Pugin, A. (2008). Demencia semántica: Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 46(4), 280-287. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272008000400005>
- Ebbinghaus, H. (1948). Concerning memory, 1885. <https://doi.org/10.1037/11304-034>
- Elgh, E., & Hu, X. (2020). Visuospatial Function at Sub-Acute Phase Predicts Fatigue 10 Years After Stroke. *Frontiers in Neurology*, 11, 1308. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.562706>

- Erwin, C., Luis, R. S. J., Manuel, M. B. L., Antonio, A., Jorge, V. C., Carolina, L. J., & Carlos, C. B. (2012). Egresos por enfermedad vascular cerebral aguda en instituciones públicas del sector salud de México: un análisis de 5.3 millones de hospitalizaciones en 2019. *Rev Mex de Neuroci*, 13(5), 252-258.
- Fastame, M. C. (2020). Visual and spatial working memory skills implicated in copying and drawing from memory of the Rey-Osterrieth Complex Figure: What relationship in school-aged children? *Cognitive Development*, 100826. <https://doi.org/10.1016/j.cogdev.2019.100826>
- Felten, D. L., O'banion, M. K., Maida, M. S., & Netter, F. H. (2016). *Netter: atlas de neurociencia, 3ra ed.* Elsevier España.
- Ferguson, M. A., Lim, C., Cooke, D., Darby, R. R., Wu, O., Rost, N. S., ... Fox, M. D. (2019). A human memory circuit derived from brain lesions causing amnesia. *Nature Communications*, 10(1). <https://doi.org/10.1038/s41467-019-11353-z>
- Ferikh, A. (2019). Alterations in left atrial parameters associated with cardioembolic stroke and embolic stroke of undetermined source: P1459. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*, 20. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev273>
- Fougnie, D. (2008). The relationship between attention and working memory. *New research on short-term memory*, 1, 45.
- García, E. G. (2018). *Somos nuestra memoria: recordar y olvidar.* Bonalitra Alcompás.
- Gardener, H., Sacco, R. L., Rundek, T., Mora-McLaughlin, C., Cheung, Y. K., & Elkind, M. S. (2020). Race, Ethnic, and Sex Disparities in Stroke Incidence in the Northern Manhattan Study. *Stroke*, 51(Suppl_1), A90-A90
- Garg, A., Marji, A., Goyal, S., & Ismail, R. (2020). A Case of COVID-19 With Memory Impairment and Delayed Presentation as Stroke. *Cureus*, 12(8). [doi:10.7759/cureus.10025](https://doi.org/10.7759/cureus.10025)

- Ge, Y., Sheng, B., Qu, W., Xiong, Y., Sun, X., & Zhang, K. (2020). Differences in visual-spatial working memory and driving behavior between morning-type and evening-type drivers. *Accident Analysis & Prevention*, 136, 105402.
<https://doi.org/10.1016/j.aap.2019.105402>
- Gil, R. (2019). *Neuropsicología*. Elsevier.
- Glymour, M. M., Maselko, J., Gilman, S. E., Patton, K. K., & Avendano, M. (2010). Depressive symptoms predict incident stroke independently of memory impairments. *Neurology*, 75(23), 2063–2070.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318200d70e>
- Goldstein, L. B., Jones, M. R., Matchar, D. B., Edwards, L. J., Hoff, J., Chilukuri, V., & Horner, R. D. (2001). Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria. *STROKE-DALLAS*, 32(5), 1091-1095 <https://doi.org/10.1161/01.STR.32.5.1091>
- Guevara, M. A., Sanz-Martin, A., Hernández-González, M., & Sandoval-Carrillo, I. K. (2014). CubMemPC: Prueba computarizada para evaluar la memoria a corto plazo visoespacial con y sin distractores. *Revista mexicana de ingeniería biomédica*, 35(2), 171-172.
- Gunten AV, Kövari E, Rivara CB, Bouras C, Hof PR, Giannakopoulos P. (2005). Stereological analysis of hippocampal Alzheimer's disease pathology in the oldest-old: evidence for sparing of the entorhinal cortex and CA1 field. *Experimental neurology*; 193:198-206. doi: 10.1016/j.expneurol.2004.12.005.
- Gutiérrez-Zúñiga, R., Fuentes, B., & Díez-Tejedor, E. (2019). Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(70), 4085-4096.
<https://doi.org/10.1016/j.med.2019.01.002>

- Hirel, C., Nighoghossian, N., Lévêque, Y., Hannoun, S., Fornoni, L., Daligault, S., & Caclin, A. (2017). Verbal and musical short-term memory: Variety of auditory disorders after stroke. *Brain and cognition*, 113, 10-22. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2017.01.003>
- Jodar Vicente, M. (2013). *Neuropsicología* (No. 159.9: 616.8 612.8).
- Jurado, S., Villegas, M. E., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V., & Varela, R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la Ciudad de México. *Salud mental*, 21(3), 26-31
- Kahana, M. J. (2020). Computational Models of Memory Search. *Annual Review of Psychology*, 71, 107-138. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010418-103358>
- Kamel, H., & Healey, J. S. (2017). Cardioembolic stroke. *Circulation research*, 120(3), 514-526. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308407>
- Kandel RE, Kupfermann I, Iversen S. (2001). Principios de neurociencia. McGraw-Hill
- Klok, F. A., Kruip, M. J. H. A., van der Meer, N. J. M., Arbous, M. S., Gommers, D. A. M. P. J., Kant, K. M., ... & Endeman, H. (2020). Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thrombosis Research*, 191, 145-147. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.013>
- Kumral, E., Deveci, E. E., Erdoğan, C., & Enüstün, C. (2015). *Isolated hippocampal infarcts: Vascular and neuropsychological findings. Journal of the Neurological Sciences*, 356(1-2), 83–89. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.06.011>
- Lapuente, F. R., López, M. D. P. S., & Pardo, M. J. R. (2010). *Neuropsicología*.
- Leavitt, V. M., Brandstadter, R., Fabian, M., Katz Sand, I., Klineova, S., Krieger, S., ... & Buyukturkoglu, K. (2019). Dissociable cognitive patterns related to depression and anxiety in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*, 26(10), 1247-1255 <https://doi.org/10.1177/1352458519860319>

- Li, H., Zhu, N., Klomparens, E. A., Xu, S., Wang, M., Wang, Q., ... Song, L. (2019). Application of functional near-infrared spectroscopy to explore the neural mechanism of transcranial direct current stimulation for post-stroke depression. *Neurological Research*, 41(8), 714-721. <https://doi.org/10.1080/01616412.2019.1612539>
- Liu, C., Shi, F., Chen, Z., Yan, S., Ding, X., & Lou, M. (2018). Severe Blood–Brain Barrier Disruption in cardioembolic stroke. *Frontiers in Neurology*, 9, 55. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00055>
- Luria, A. R. (1983). Las funciones corticales superiores del hombre:(y sus alteraciones por lesiones locales del cerebro). *Alteraciones de las funciones corticales superiores por lesión cerebral. Fontanella.*
- Luria, A. R. (1980). *Neuropsicología de la memoria: alteraciones de la memoria en la clínica de las afecciones locales del cerebro.*
- Lyche, P., Jonassen, R., Stiles, T. C., Ulleberg, P., & Landrø, N. I. (2011). Verbal memory functions in unipolar major depression with and without co-morbid anxiety. *The Clinical Neuropsychologist*, 25(3), 359-375. <https://doi.org/10.1080/13854046.2010.547518>
- Marnane, M., Duggan, C. A., Sheehan, O. C., Merwick, A., Hannon, N., Curtin, D., & McCormack, P. M. (2010). Stroke subtype classification to mechanism-specific and undetermined categories by TOAST, ASCO, and causative classification system: direct comparison in the North Dublin population stroke study. *Stroke*, 41(8), 1579-1586. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.575373>
- Marrón, E. M., Alisente, J. L. B., Izaguirre, N. G., & Rodríguez, B. G. (2011). *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica.* Editorial uoc.

- Martínez-Sánchez, P., Fuentes, B., & Ares, G. R. (2015). Ictus isquémico, infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(71), 4230-4241. [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(15\)30002-0](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(15)30002-0)
- Matías-Guiu, J., Villoria, F., Oliva, J., Viñas, S., & Martí, J. (2009). Estrategia en ictus del Sistema Nacional de Salud. *Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social*.
- Matos, L. G., Perozo, A. I., Bustillo, R. B., Franco, V. M., & Colmenares, M. (2017). Consideraciones para el manejo médico y quirúrgico en paciente con estenosis mitral severa asociada a fibrilación auricular permanente. *Salud, Arte y Cuidado*, 10(1), 49-54.
- Maydata, A. G. (2002). Vino, polifenoles y protección a la salud. *Revista Cubana Aliment Nutr*, 16(2), 134-41.
- Mazdeh, M., Khazaie, M., Omrani, M. D., Noroozi, R., Komaki, A., Karimi, M., & Ghafouri-Fard, S. (2020). Association between methylene tetrahydrofolate https://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/.
- Ostrosky-Solís, F., Esther Gómez-Pérez, M., Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A., & Pineda, D. (2007). Neuropsi Attention and Memory: a neuropsychological test battery in Spanish with norms by age and educational level. *Applied Neuropsychology*, 14(3), 156-170. <https://doi.org/10.1080/09084280701508655>
- Ostrosky-Solis, F., Gómez-Pérez, E., Ardila, A., Rosselli, M., Matute, E., Pineda, D., & Lopera, F. (2003). Batería Neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria, 6 a 85 años de edad. *Mexico: Bookstore*, 263-272
- Palumbo, R. (2017). *The bright side and the dark side of patient empowerment: Co-creation and co-destruction of value in the healthcare environment*. Springer.
- Pappadis, M. R., Krishnan, S., Hay, C. C., Jones, B., Sander, A. M., Weller, S. C., & Reistetter, T. A. (2019). Lived experiences of chronic cognitive and mood symptoms

among community-dwelling adults following stroke: a mixed-methods analysis. *Aging & mental health*, 23(9), 1227-1233.

<https://doi.org/10.1080/13607863.2018.1481927>

Petrella, J. R., Coleman, R. E., & Doraiswamy, P. M. (2003). Neuroimaging and early diagnosis of Alzheimer disease: a look to the future. *Radiology*, 226(2), 315-336.

<https://doi.org/10.1148/radiol.2262011600>

Pioli dos Santos, D., de Carvalho Rodrigues, J., & Fumagalli de Salles, J. (2019). Influencia de los síntomas de depresión en las funciones neuropsicológicas después del accidente cerebrovascular. *Ciencias Psicológicas*, 13(1), 56-66.

<http://dx.doi.org/10.22235/cp.v13i1.1809>

Pulit, S. L., Weng, L. C., McArdle, P. F., Trinquart, L., Choi, S. H., Mitchell, B. D.,& Kittner, S. J. (2018). Atrial fibrillation genetic risk differentiates cardioembolic stroke from other stroke subtypes. *Neurology Genetics*, 4(6), e293. doi:10.1212/NXG.0000000000000293

Purves, D. (2007). Neurociencia. Panamericana.

Robles, R., Varela, R., Jurado, S., & Páez, F. (2001). Versión mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: propiedades psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*, 18(2), 211-218.

Rodríguez, M. Á. V., Calvillo, M. E. N., & Cabrera, T. D. J. V. (2016). Neuropsicología clínica hospitalaria. Editorial El Manual Moderno.

Ruiz-Ares, G., Martínez-Sánchez, P., & Fuentes, B. (2015). Enfermedades cerebrovasculares. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(71), 4221-4229. doi :10.1016/S0304-5412(15)30001-9

Schaapsmeeders, P., van Uden, I. W. M., Tuladhar, A. M., Maaijwee, N. A. M., van Dijk, E. J., Rutten-Jacobs, L. C. A., ... Kessels, R. P. C. (2015). Ipsilateral hippocampal

atrophy is associated with long-term memory dysfunction after ischemic stroke in young adults. *Human brain mapping*, 36(7), 2432–2442. doi: 10.1002/hbm.22782

Scoville, W. B., & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, neurosurgery and psychiatry*, 20(1), 11

Secretaria de Salud de México. (2019). Anuario Estadístico 2018 del ISSSTE.

<https://www.gob.mx/salud/prensa/enfermedad-vascular-cerebral-evc-entre-las-primeras-causas-de-muerte>.

Sensenbrenner, B., Rouaud, O., Graule-Petot, A., Guillemin, S., Piver, A., Giroud, M., ... & Jacquin-Piques, A. (2020). High Prevalence of Social Cognition Disorders and Mild Cognitive Impairment Long Term After Stroke. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 34(1), 72-78 doi:10.1097/WAD.0000000000000355

Solís, H., & López-Hernández, E. (2009). Neuroanatomía funcional de la memoria. *Archivos de Neurociencias*, 14(3), 176-187.

Svoboda, E., McKinnon, M. C., & Levine, B. (2006). The functional neuroanatomy of autobiographical memory: a meta-analysis. *Neuropsychologia*, 44(12), 2189-2208. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2006.05.023

Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. *Organization of Memory*, 1, 381-403.

Tulving, E. (1987). Multiple memory systems and consciousness. *Human neurobiology*. 6(2), 67-80.

Tulving, E. (1992). Memory systems and the brain. *Clinical neuropharmacology*, 15, 327A-328A. Doi: 10.1097/00002826-199201001-00169

Unsworth, D. J., Mathias, J. L., & Dorstyn, D. S. (2019). Preliminary Screening Recommendations for Patients at Risk of Depression and/or Anxiety more than 1 year Poststroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 28(6), 1519-1528. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.03.014>

- Valdivieso, C. G. (2019). Foramen oval permeable e ictus criptogénico. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 34(2), 185-191. doi: 10.29277/cardio.34.2.11
- Wechsler D. WAIS-IV Wechsler Adult Intelligence Scale- Fourth Edition. Pearson (Texas), 2008.
- Wechsler D. WMS-III Escala de memoria de Wechsler. TEA Ediciones (España), 2004.
- Wilson, B. A., Winegardner, J., & Van Heugten, C. M. (2019). *Rehabilitación neuropsicológica: Manual internacional*. Manual Moderno.
- Zola-Morgan, S., & Squire, L. R. (1993). Neuroanatomy of memory. *Annual Review of Neuroscience*, 16(1), 547-563
<https://doi.org/10.1146/annurev.ne.16.030193.002555>
- Zola-Morgan, S., Squire, L. R., & Amaral, D. G. (1986). Human amnesia and the medial temporal region: enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus. *Journal of Neuroscience*, 6(10), 2950-2967. doi: 10.1523/JNEUROSCI.06-10-02950.1986

Anexos

Anexo A

Carta de consentimiento informado para pacientes

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

PROTOCOLO: “GRADOS DE DETERIORO DE LA MEMORIA EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL EMBÓLICO DE ACUERDO CON LA LOCALIZACIÓN TOPOGRÁFICA”

No. Registro: 92/18

Antes de participar en el estudio que se le ha propuesto, es importante que esté informado acerca de las características del mismo y que esté de acuerdo con los procedimientos a los que será sometido. **SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO ES COMPLETAMENTE VOLUNTARIA.** Esta investigación está respaldada por el Comité de Ética de Investigación del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN-MVS).

- **Objetivo del estudio:** Conocer si hay alteración de la memoria posterior a un infarto cerebral embólico en regiones supratentoriales.

Procedimiento: Su participación en el estudio consistirá en lo siguiente:

1. Para poder participar en este estudio deberé presentarme en la Unidad de Cognición y Conducta para que se me realice una evaluación neuropsicológica y clínica que permita evaluar la memoria de trabajo, corto plazo y largo plazo, deberé presentarme de preferencia SIN AYUNO, cualquier día de la semana.
2. El estudio consiste en la realización de una historia clínica y la aplicación de una prueba neuropsicológica para evaluar atención y memoria, la aplicación de dos pruebas que nos permitirán conocer la presencia de depresión o ansiedad. Dichas pruebas neuropsicológicas forman parte de la evaluación integral que se realizarán a todos los pacientes que hayan sufrido un evento cerebrovascular embólico en cualquier región supratentorial y que participen en el presente proyecto de investigación en el INNN-MVS.

Riesgos:

Se le informa que los riesgos que puede sufrir son mínimos como son: cansancio, ansiedad, fatiga...

Confidencialidad:

La información clínica recopilada es estrictamente confidencial. Por lo que, puede tener la seguridad de que el nombre de los participantes nunca aparecerá en ningún reporte o publicación, pues este estudio de investigación se apegará a los reglamentos internos del INNN-MVS.

Contactos:

Para cualquier duda o aclaración sobre este estudio puedo comunicarme al teléfono 56063822 con la Mtra. Margarita González González en la Unidad de Cognición y Conducta (Ext. 1016-1017) y/o con la estudiante Jimena Sujeyly Covarrubias Segura al teléfono 5588089546. También puedo comunicarme con el Comité de Ética en Investigación del Instituto en la Ext. 5027.

Resultados

Este estudio tiene la duración de 1 año y requiere la participación de un número importante de pacientes. Una vez terminado el estudio si los resultados son de relevancia para su salud, se le contactará a su médico tratante para

comunicárselos y explicárselos. Si usted lo desea, se le enviarán sus resultados por correo electrónico. Hago constar que he leído y entendido la carta de información del estudio, así como el riesgo descrito. Se me ha informado que puedo retirarme del estudio en cualquier momento que así lo decida. Entiendo que recibiré una copia firmada y fechada de la carta de consentimiento informado. Estoy de acuerdo que la información clínica derivada de este estudio sea informada a la comunidad científica verbalmente y por escrito sin revelar mi identidad.

Muchas gracias por tomarse el tiempo de leer detenidamente esta información y por participar en el estudio.

_____ MTRA. MARGARITA GONZALEZ GONZÁLEZ. INVESTIGADOR PRINCIPAL UNIDAD DE COGNICIÓN Y CONDUCTA EXT. 1016-1017	_____ NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O REPRESENTANTE LEGAL
_____ DR. ANGEL ANTONIO ARAUZ GONGORA INVESTIGADOR CLÍNICA DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL	_____ NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO O FAMILIAR

Anexo B

Carta de consentimiento informado para participantes control

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

PROTOCOLO: “GRADOS DE DETERIORO DE LA MEMORIA EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL EMBÓLICO DE ACUERDO CON LA LOCALIZACIÓN TOPOGRÁFICA”

No. Registro: 92/18

Antes de participar en el estudio que se le ha propuesto, es importante que esté informado acerca de las características del mismo y que esté de acuerdo con los procedimientos a los que será sometido. **SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO ES COMPLETAMENTE VOLUNTARIA.** Esta investigación está respaldada por el Comité de Ética de Investigación del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN-MVS).

- **Objetivo del estudio:** Conocer si hay alteración de la memoria posterior a un infarto cerebral embólico en regiones supratentoriales.

Procedimiento: Su participación en el estudio consistirá en lo siguiente:

3. Para poder participar en este estudio deberé presentarme en la Unidad de Cognición y Conducta para que se me realice una evaluación neuropsicológica y clínica que permita evaluar la memoria de trabajo, corto plazo y largo plazo, deberé presentarme de preferencia SIN AYUNO, cualquier día de la semana, en caso de que se le dificulte acudir al INNN-MVS, la evaluación podrá realizarse fuera de este instituto siempre y cuando el espacio tenga las condiciones ideales para la evaluación neuropsicológica.

4. El estudio consiste en la realización de una historia clínica, la aplicación de una prueba neuropsicológica para evaluar atención y memoria y la aplicación de dos pruebas que nos permitirán conocer la presencia de depresión o ansiedad. Dichas pruebas neuropsicológicas forman parte de la evaluación integral que se realizarán a todos los participantes control que participen en el presente proyecto de investigación en el INNN-MVS.

Riesgos:

Se le informa que los riesgos que puede sufrir son mínimos como son: cansancio, ansiedad, fatiga...

Confidencialidad:

La información clínica recopilada es estrictamente confidencial. Por lo que, puede tener la seguridad de que el nombre de los participantes nunca aparecerá en ningún reporte o publicación, pues este estudio de investigación se apega a los reglamentos internos del INNN-MVS.

Contactos:

Para cualquier duda o aclaración sobre este estudio puedo comunicarme al teléfono 56063822 con la Mtra. Margarita González González en la Unidad de Cognición y Conducta (Ext. 1016-1017) y/o con la estudiante Jimena Sujeily Covarrubias Segura al teléfono 5588089546. También puedo comunicarme con el Comité de Ética en Investigación del Instituto en la Ext. 5027.

Resultados

Este estudio tiene la duración de 1año y requiere la participación de un número importante de participantes. Una vez terminado el estudio se le enviarán sus resultados por correo electrónico y se le explicarán.

Hago constar que he leído y entendido la carta de información del estudio, así como el riesgo descrito. Se me ha informado que puedo retirarme del estudio en cualquier momento que así lo decida. Entiendo que recibiré una copia firmada y fechada de la carta de consentimiento informado. Estoy de acuerdo que la información clínica derivada de este estudio sea informada a la comunidad científica verbalmente y por escrito sin revelar mi identidad.

Muchas gracias por tomarse el tiempo de leer detenidamente esta información y por participar en el estudio.

MTRA. MARGARITA GONZALEZ
GONZÁLEZ.
INVESTIGADOR PRINCIPAL
UNIDAD DE COGNICIÓN Y
CONDUCTA EXT. 1016-1017

NOMBRE Y FIRMA DEL
PARTICIPANTE CONTROL

DR. ANGEL ANTONIO ARAUZ
GONGORA
INVESTIGADOR
CLÍNICA DE ENFERMEDAD
VASCULAR CEREBRAL

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO
O FAMILIAR