



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
DOCTORADO EN NEUROCIENCIAS DE LA CONDUCTA

ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS DEL INFARTO LACUNAR

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
DOCTOR EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:
LUIS ISRAEL LEDESMA AMAYA

TUTOR
JUDITH SALVADOR CRUZ, FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA,
UNAM

MIEMBROS DEL COMITÉ TUTORAL
OLGA YANETH RODRÍGUEZ AGUDELO, PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO
EN PSICOLOGÍA

MATILDE VALENCIA FLORES, FACULTAD DE PSICOLOGÍA, UNAM
ANTONIO ARAUZ GÓNGORA, PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN
PSICOLOGÍA

FRANCISCO LORENZO JUÁREZ GARCÍA, PROGRAMA DE MAESTRÍA Y
DOCTORADO EN PSICOLOGÍA

MÉXICO, D. F. FEBRERO, 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mi sobrina Julieta

Agradecimientos

A la Dra. Judith Salvador, por su compromiso y por ser parte trascendental en el desarrollo y seguimiento de mi formación académica y profesional, asimismo, por su apoyo constante y sobre todo su amistad, cariño y confianza.

A la Dra. Yaneth Rodríguez, por ser parte fundamental en el desarrollo, atención y seguimiento de esta disertación y con el fin de concretar este proyecto permitirme trabajar con el equipo de investigación del departamento de neuropsicología y grupos de apoyo perteneciente al INNN.

A la Dra. Matilde Valencia, por su apoyo, compromiso, apertura, empatía y preocupación en cuanto a mi desarrollo profesional y personal.

Al Dr. Antonio Arauz, por ser parte pilar en esta investigación y apoyarme en el acceso e identificación de pacientes que participaron en este proyecto, de la misma manera, por su compromiso en el desarrollo de está.

Al Dr. Francisco Juárez, por ofrecerme su apertura y confianza dando seguimiento a esta investigación, asimismo, en mi formación profesional como mi profesor durante dos cursos académicos en el doctorado.

A los pacientes y participantes que formaron parte de esta investigación por su inestimable participación.

A mi familia y amigos, en especial a mis padres Elvia y Luis Ángel, mis hermanas Liliana Adriana y Kathya, y mi cuñado Aldo.

Índice

Infarto Lacunar.....	9
Territorios vasculares involucrados	10
Enfermedad Vascular Isquémica Subcortical [EVIS].....	11
Epidemiología y factores de riesgo de los infartos lacunares	12
Lesiones en la Sustancia Blanca.....	14
Etiología del infarto lacunar	15
Lipohialinosis.	16
Microateroma.....	16
Aneurismas Charcot-Bouchand.	16
Síndrome Lacunar	17
Infarto Motor puro.	17
Infarto sensorial puro.....	19
Hemiparesis Atáxica (HA).	20
Síndrome de la disartria-mano torpe.	21
Deterioro Cognitivo global	21
Criterios diagnósticos del Deterioro Cognitivo.....	22
Deterioro Cognitivo Vascular [DCV]	26
Discusión del concepto Deterioro Cognitivo Vascular	27
Criterios diagnósticos del Trastorno Neurocognitivo Vascular Mayor (TNCVM [Demencia Vascular]).....	28
Deterioro Cognitivo Vascular subcortical (DCVs).....	29
Trastorno Neurocognitivo Vascular Mayor Subcortical (TNCVMS [Demencia Vascular Isquémica Subcortical]).....	30
Evaluación neuropsicológica del Evento Vascular Cerebral [EVC]	33
Examen Cognitivo General	34
Evaluación de funciones neuropsicológicas específicas	35
Afasia y trastornos de lenguaje relacionados.	35
Exploración del hemisferio no dominante.....	36
Agnosias.	37
Amnesia y alteraciones de la memoria.....	37

Funciones frontales.....	38
Investigaciones del deterioro cognitivo relacionado a Infarto lacunar	40
Método	45
Planteamiento del problema.....	45
Justificación.....	45
Pregunta de Investigación	47
Objetivos	47
General.....	47
Específicos.....	47
Hipótesis.....	48
Hipótesis conceptual.....	48
Hipótesis de trabajo.	48
Variables.....	49
Definición conceptual.....	49
Definición Operacional.....	51
Muestreo y selección de participantes.....	53
Criterios de inclusión.....	54
Criterios de Exclusión.	54
Tipo de estudio y diseño.....	55
Instrumentos	55
Instrumento de Tamizaje de las Habilidades Cognoscitivas (Cognitive Abilities Screening Instrument [CASI] Teng, et al., 1994).....	56
Test de la Torre de Londres DX: Drexel University (Culbertson & Zillmer, 1999).	58
Test ejecutivo del Reloj/ TER (CLOX: an Executive Clock Drawing Task) (Royall, Cordes, & Polk, 1998).	60
Subtest de búsqueda de símbolos y span de dígitos de la escala de inteligencia Wechsler para adultos (WAIS-III, Wechsler 1999).	61
Test oral controlado de asociación de palabras (COWAT, Ross et al. 2007).	62
Test de Aprendizaje Verbal California ([TAVC] Spreen & Strauss, 1998).	62
Prueba de Figura Compleja de Rey-Osterrieth (Rey, 1941; Osterrieth, 1944).....	64
El inventario de depresión de Beck (Jurado et al; 1988).....	65

Escala de evaluación de la apatía de Marin (Marin, Bidrzycki, & Firinciogullari, 1991). ...	66
Procedimiento.....	68
Resultados	71
Discusión.....	76
Referencias.....	83
Apéndice A	93
Consentimiento informado para participar en un estudio de investigación neuropsicológica..	93
Apéndice B.....	96
Artículo de investigación (portada).....	96

Introducción

En México, la Enfermedad Vasculat Cerebral (EVC) afecta al 0.2 % de la población por año (Velásquez-Pérez, Juárez-Olivera, Jiménez-Marcial, & Trejo-Contreras, 2007). Los infartos subcorticales pequeños mejor conocidos como infartos lacunares (Jacova, et al. 2012), comprenden el 25% de todos los infartos cerebrales y son particularmente frecuentes en hispanos (Arauz, Murillo, Cantú, Barinagarrementeria, Higuera, 2003; Benavente, et al. 2011). No obstante la alta prevalencia del deterioro cognitivo y demencia causados por un infarto lacunar, no existe una adecuada caracterización del deterioro neuropsicológico relacionado (Jacova, et al. 2012), asimismo, Arboix (2011), Filley y Brodtmann, (2011) señalan que la relación de los síndromes motores y sensitivos con los infartos lacunares es ampliamente aceptada, pero el grado en el cual los infartos lacunares afectan la función cognoscitiva no es clara.

Los infartos lacunares se refieren a un infarto pequeño (de entre 0.2 a 15 mm) profundo, atribuible a una enfermedad arterial primaria que involucra a las ramas penetrantes de una arteria cerebral larga, su localización es predominantemente subcortical, ganglios basales y tallo encefálico en áreas como putamen, tálamo, sustancia blanca de la cápsula interna, puente y ocasionalmente en sustancia blanca del giro cerebral (Mohr, et al. 2004). En general, la sintomatología que pueden presentar son; un déficit neurológico de más de 72 horas de duración, cursando clínicamente en forma de hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotriz, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe (Fisher, 1982).

Además de estos síndromes neurológicos y dependiendo de su localización, los infartos lacunares pueden ocasionar un deterioro cognitivo y de la conducta (Bonelli & Cummings, 2008). El deterioro cognitivo relacionado al infarto de tipo lacunar pertenece a la amplia gama de

patología vascular que cubre el concepto propuesto por Hachinski y Bowler (1993) llamado Deterioro Cognoscitivo Vascular (DCV).

La etiología incluye infartos corticales grandes, infartos pequeños múltiples, infartos estratégicos únicos, hemorragia cerebral, cambios corticales resultado de hipoperfusión, una variedad de vasculopatías y la Enfermedad Vascular Isquémica Subcortical (EVIS) caracterizada por infartos lacunares y Lesiones en la Sustancia Blanca (LSB) principalmente (Chui 2007; Jokien et al., 2006; Merino, 2008). El Deterioro Cognitivo Vascular (DCV) abarca un rango amplio de déficits cognitivos que puede ser leve o severo como el Trastorno Neurocognitivo Vascular Mayor (Demencia Vascular, Hachinski et al., 2006). Cuando el deterioro es de tipo subcortical y severo es conocido como Trastorno Neurocognitivo Vascular Mayor Subcortical (Demencia Vascular Isquémica Subcortical, Pantoni & Gorelick, 2011).

El síndrome cognoscitivo temprano de la EVIS se caracteriza por: a) síndrome disejecutivo con procesamiento enlentecido de la información b) déficit moderado de la memoria y c) síntomas conductuales. El síndrome disejecutivo incluye, un deterioro en la formulación de metas, iniciación de una acción, planeación, organización, secuenciación, ejecución, control inhibitorio, cambio atencional, así como la abstracción. El déficit de memoria es comúnmente moderado en comparación con la Enfermedad de Alzheimer y se caracteriza por deterioro en el recuerdo, reconocimiento relativamente intacto y olvidos leves. Los síntomas conductuales y psicológicos de la EVIS incluyen: depresión, cambios de personalidad, labilidad emocional e incontinencia emocional y retraso psicomotor (Erkenjuntti, 2007).

Cabe señalar que la EVIS incluye otras patologías vasculares incluidos los infartos lacunares y como consecuencia, el déficit cognitivo asociado resulta general. Por tanto, se han

encontrando algunos estudios con el propósito de estudiar las consecuencias cognitivas relacionadas con este infarto y su comorbilidad, señalando principalmente que existe un compromiso de la función ejecutiva en áreas como fluidez verbal, memoria de trabajo, velocidad en el procesamiento de la información y un déficit poco claro en la memoria inmediata visual y verbal (Chien-Fu, Sheng-Hsing, Gim-Thean, Chiou-Lian, & Chih-Ta, 2005; Fure, Bruun, Wyller, Engedal, & Thommessen, 2006; Grau-Olivares, Arboix, Bartrés-Faz, & Junqué, 2007). No obstante, surge el cuestionamiento al respecto en donde Jokinen et al. (2011) señalan que no existe tal alteración de la memoria en este padecimiento, sin embargo, si un compromiso de dominios cognoscitivos como la velocidad de procesamiento mental y control motor, así como un déficit ejecutivo relacionado con atención selectiva, control inhibitorio, cambio del set y flexibilidad mental.

Dado que el síndrome neuropsicológico asociado al infarto lacunar es heterogéneo, no existe una adecuada caracterización del mismo (Tripathi, Wang, Priyanka & Spencer, 2011) y se habla de un déficit ejecutivo sin separar las principales características de éste en asociación con otras alteraciones añadidas como es la velocidad de procesamiento de la información, por tal razón se realizó el presente estudio con el fin de profundizar en las principales alteraciones cognitivas, señalando la relevancia que posee la exploración neuropsicológica en la comprensión y descripción de este padecimiento, al respecto Junqué (2006) menciona que en las fases agudas de la patología vascular, la evaluación neuropsicológica puede ofrecer información relevante sobre las posibles áreas afectadas incluso, en casos en los que no se ven alteradas funciones obvias sensoriomotoras, las alteraciones cognitivas o conductuales pueden ser la única manifestación clínica de lesión cerebral. El propósito del presente trabajo es identificar las alteraciones

neuropsicológicas de pacientes con infarto lacunar (Cápsula Interna/Corona Radiada y Tallo Encefálico) en comparación con un grupo de referencia en condiciones de salud normal.

Infarto Lacunar

Los infartos cerebrales pueden ser divididos en isquémicos y hemorrágicos. Las hemorragias se dividen en hemorragias intracerebrales y subaracnoideas. En los infartos isquémicos, podemos distinguir los infartos cardioembólicos, los infartos ateromatosos de vasos largos, los infartos lacunares y los de etiología desconocida. Los lacunares son pequeños infartos localizados comúnmente en los ganglios basales, tálamo, bulbo raquídeo, cápsula interna, y en la sustancia blanca subcortical profunda (Kumral, 2002). En promedio el diámetro de estos va de 0.5 a 15 *mm* en estudios de neuroimagen. Estos usualmente son causados por la oclusión de una pequeña arteria perforante o una de sus ramas (Staals & Lodder, 2006).

Wardlaw (2008) menciona que los conceptos, laguna, infarto lacunar y accidente vascular cerebral lacunar (Lacunar Stroke), comúnmente son utilizados como términos intercambiables cuando en realidad son diferentes. Laguna tiene un tamaño de entre 3 a 15 mm y son cavidades llenas de fluido cerebroespinal en los ganglios basales o en la sustancia blanca, observados habitualmente y coincidentemente en imágenes de adultos mayores. El accidente cerebro vascular lacunar describe el síndrome clínico con síntomas y signos típicos referente a una pequeña lesión subcortical o del tallo cerebral. Por último, el infarto lacunar debe referirse a un tipo de síndrome clínico del accidente cerebro vascular lacunar, donde la lesión se observa en neuroimagen.

Los infartos lacunares clínicamente son identificados, como síndromes lacunares, los más frecuentes son el síndrome motor puro, síndrome sensitivo puro y el síndrome sensorimotor. Dentro de estos síndromes ocurren repentinos déficits neurológicos que consisten en paresis y/o déficits sensoriales que involucran al menos dos de tres dominios, de la cara ipsilateral, brazo o

pierna, sin compromiso claro en el campo visual o alta disfunción cortical. Otros síndromes lacunares importantes son la ataxia/hemiparesis, en el cual la hemiparesis se presenta en combinación con ataxia y el síndrome de la disartria-mano torpe, en este existe debilidad facial y disartria en combinación con debilidad leve y torpeza de la mano (Bhidayashiri, Waters, & Giza, 2005).

Los infartos lacunares pueden ser de tipo “silentes” lo que significa que estos ocurren sin un déficit neurológico agudo (Staals & Lodder, 2006). Los síndromes antes señalados se relacionan con un área o territorio específico irrigado por una rama de una arteria en particular, a continuación se mencionan algunos de estos.

Territorios vasculares involucrados

La mayor parte de los infartos lacunares ocurren en las ramas de los territorios lentículo estriados de la arteria cerebral media y anterior de las ramas talamoperforantes de la arteria cerebral posterior y las ramas paramedianas de la arteria basilar (Marti-Vilalta, Arboix, & Mohr, 2004).

Los vasos lentículo estriados provenientes del pentágono de Willis y los tallos de las arterias anteriores y medias que irrigan el putamen, globo pálido, núcleo caudado y cápsula interna. Los vasos talamoperforantes provenientes de la mitad posterior del pentágono de Willis y los tallos de las arterias posteriores cerebrales que irrigan el cerebro medio y el tálamo. Las ramas paramedianas de la arteria basilar principalmente irrigan el puente (Tabla 1) (Afifi & Bergman, 1999). Estas zonas arteriales pequeñas se ven afectadas por la Enfermedad Vasculare Isquémica de tipo Subcortical, a continuación se presenta una explicación (tabla 1).

Tabla 1.

Arterias ocluidas en el infarto lacunar

Arteria	Arteria principal	Área cerebral primaria afectada
Arteria recurrente de Huebner	Cerebral anterior	Cabeza del caudado, brazo anterior de la cápsula interna, putamen, globo pálido, cara lateral del tálamo, tálamo anterior
Lenticuloestrida	Cerebral media	Brazo anterior de la cápsula interna, putamen, globo pálido
Coroidal anterior	Carótida interna	Rodilla y extremidad posterior de la cápsula interna, globo pálido, cara lateral del tálamo
Polar (tuberotalámico)	Comunicante posterior, cerebral posterior	Tálamo anterior
Talamoperforante (interpeduncular-talámico)	Basilar, cerebral posterior	Tálamo medio
Talamogeniculado	Cerebral Posterior	Posterior y tálamo lateral
Posterior coroidal	Cerebral Posterior	Pulvinar, extremidad posterior de la cápsula interna, geniculado lateral
Pontina	Basilar	Áreas medial y ventral del tronco encefálico

Nota: Cuadro sustraído de Adams, Hachinski, & Norris, 2001

Enfermedad Vascular Isquémica Subcortical [EVIS]

La EVIS es atribuida a la enfermedad de los pequeños vasos y es caracterizada por los infartos lacunares, isquemia focal y difusa, Lesiones en la Sustancia Blanca (LSB), y lesión isquémica incompleta (Jokien et al., 2006). Los infartos lacunares y las LSB son consecuencias esperadas de la enfermedad de los pequeños vasos. Clínicamente, el Trastorno Neurocognitivo Vascular Mayor (TNCVM) asociado a la enfermedad de los pequeños vasos se caracteriza por un

síndrome cognitivo subcortical más una hemiparesis motora pura, signos bulbares y disartria, desorden de la marcha, trastornos depresivos variables, labilidad emocional y déficits en las funciones ejecutivas. Estudios de neuroimagen en pacientes con EVIS revelan múltiples infartos lacunares y LSB extensas justificando la importancia de estas en los criterios diagnósticos (Erkenjuntti, 2007).

El síndrome cognitivo temprano de la EVIS se caracteriza por un síndrome disejecutivo con procesamiento enlentecido de la información, y comúnmente un déficit moderado de la memoria y síntomas conductuales. El síndrome disejecutivo en la EVIS incluye deterioro en la formulación de metas, iniciación de una acción, planeación, organización, secuenciación, ejecución, control inhibitorio, cambio de set y la abstracción. El déficit de memoria en la EVIS es comúnmente moderado en comparación con la enfermedad de Alzheimer y se caracteriza por deterioro en el recuerdo, reconocimiento relativamente intacto y olvido menos severo. Los síntomas conductuales y psicológicos en la EVIS incluyen depresión, cambios en la personalidad, labilidad emocional e incontinencia emocional y retraso psicomotor (Erkenjuntti, 2007). El infarto lacunar además de estar relacionado con la EVIS también comparte factores de riesgo asociados con la misma, en el siguiente apartado se presenta la epidemiología y factores de riesgo relacionados con el infarto lacunar.

Epidemiología y factores de riesgo de los infartos lacunares

Bamford y Sandercock (1991) realizaron un estudio epidemiológico basado en la clasificación de pacientes con infarto cerebral de acuerdo a su localización y tamaño, observando que el 25 % de todos los pacientes presentaba infarto lacunar, con una tasa de mortalidad semestral de 7% y anual un total de 11%. En México Arauz, Murillo, Cantú,

Barinagarrementeria y Higuera (2003), realizaron una investigación de la recurrencia y los factores de riesgo relacionados al infarto lacunar único y múltiple. Encontraron que el 12% de todos los pacientes con EVC que ingresaron a la institución de salud, presentaban infarto lacunar, señalando que tal porcentaje era similar a reportes de otras poblaciones hispanas. En cuanto a los factores de riesgo, observaron que la hipertensión resultaba más prevalente en pacientes con infarto lacunar único y múltiple; factores de riesgo como la diabetes mellitus ($p = .031$), leucoaraiosis ($p = .001$) y valores altos de hematocrito ($p = .003$) estaban asociados con infarto lacunar múltiple.

Ghandehari & Izadi (2009), en su estudio encontraron que de 2938 pacientes Iraníes con infarto cerebral, el 21.3% (625) presentaban infarto lacunar con diferentes síndromes y una frecuencia estadística significativa para hombres ($p = .001$) y edad promedio de 68.05 años. Chen, Wen, Anstey y Sachdev (2009) realizaron un estudio longitudinal prospectivo de tres cohortes de edad de 20-24, 40-44 y 60-64, se presentan los resultados del último periodo. En total fue una muestra de 1,477 participantes, de una edad promedio de 62.57 años, de la cual se obtuvieron 251 hombres y 226 mujeres que fueron evaluados por infartos lacunares en dos periodos de tiempo. En el primer periodo, se reportaron 37 (7.8%) participantes con al menos un infarto lacunar detectados en IRM, mientras que 3 de ellos tenían más de un infarto. El infarto lacunar fue detectado en un 7.2% de los pacientes sin diagnóstico previo de infartos y 20% de ellos con diagnóstico de infartos previos. En el segundo periodo de evaluación (4 años después), se detectaron infartos lacunares en 33 (33/375) participantes, mientras que los nuevos infartos, fueron observados en 6 de ellos (6/375).

La representación topográfica de las lesiones que se observaron fueron en, ganglios basales (59.5%), sustancia blanca subcortical (29.7%), tallo cerebral (8.1%) y en el tálamo (2.7%) en la primera evaluación. La presencia de infarto lacunar se asoció con factores de riesgo como; hipertensión y presión arterial sistólica (en general alta). Finalmente, se conoce otro factor de riesgo comúnmente asociado con la presencia de infartos lacunares, las llamadas Lesiones en la Sustancia Blanca o Leucoaraiosis.

Lesiones en la Sustancia Blanca

Las Lesiones de la Sustancia Blanca (LSB), es un término radiológico acuñado por primera vez por Hachinski, Potter & Merskey, (1987). Estas LSB periventricular y subcortical aparecen como hipointensidades en la Tomografía Computarizada o intensidades incrementadas de lesiones en la T2 ponderada de la IRM. Fueron originalmente llamadas leucoaraiosis, este término literalmente significa enrarecimiento de la sustancia blanca. La leucoaraiosis es encontrada generalmente en personas asintomáticas adultas mayores, pero también en pacientes sintomáticos con infarto o declive cognitivo (Schmidt, Petrovic, Ropele, Eizinger & Fazekaz, 2007). Las LSB es un factor de riesgo para subsecuentes infartos, especialmente infartos lacunares. En pacientes con infartos sintomáticos, las anormalidades en la sustancia blanca son más prevalentes en pacientes con infartos lacunares, que en pacientes con infartos corticales. En particular los pacientes con infartos lacunares múltiples frecuentemente tienen LSB, a diferencia de que aquellos pacientes con infarto lacunar sintomático único (Staals & Lodder, 2006).

La hipótesis más aceptada para explicar el desarrollo de las LSB es la isquemia crónica. La sustancia blanca recibe su aporte sanguíneo de un complejo sistema de microvascularización cerebral, formado por pequeñas arteriolas penetrantes que surgen de las principales arterias

cerebrales formando ángulos rectos. Se trata de arterias terminales que son de gran longitud (40-50 mm), pero pequeño tamaño (entre 100 y 400 μm) y carecen de anastomosis y colaterales. Debido a ello la sustancia blanca periventricular se convierte en una zona de vascularización limítrofe, lo que la hace particularmente susceptible a sufrir lesiones por isquemia. La afectación de estas arteriolas, en las que se produce estrechamiento y disminución de la luz arterial, producirán una disminución del aporte sanguíneo, que de manera crónica sería la responsable de la presencia de leucoaraiosis. Se cree que una alteración aguda más marcada y en una región concreta, debido a la oclusión de un vaso cerebral de pequeño tamaño se asocia con el infarto lacunar, mientras que el estado isquémico más leve, pero mantenido en el tiempo, originado por el estrechamiento del lumen contribuiría al desarrollo de las LSB. Se considera por tanto a las LSB, como un proceso gradual mantenido en el tiempo (Jiménez et al., 2008).

Una vez señaladas las características de uno de los factores de riesgo y la comorbilidad del infarto lacunar mas común como son las LSB, se hablará en el siguiente apartado de las principales causas relacionadas con la génesis del infarto.

Etiología del infarto lacunar

Fisher (1982) describió la llamada lipohialinosis principalmente en cerebros con infartos pequeños múltiples e infartos lacunares asintomáticos. Esta vasculopatía se caracteriza por una desorganización segmental de la pared arteriolar y es hoy en día comúnmente conocida como arterioesclerosis. El segundo tipo de patología de los pequeños vasos es la que Fisher (1982) distinguió como microateromatosis debido a que encontró placas de microateromas, las cuales estrechan u ocluyen una arteria pequeña perforante, provocando infartos únicos sintomáticos. Fisher (1982) sugiere que los infartos lacunares son causados por hipertensión,

debido a elevada presión arterial en casi el 90% de los pacientes. A continuación se describen las principales etiologías relacionadas con el infarto lacunar.

Lipohialinosis.

Fisher (1982) en estudios clinicopatológicos, halló que la mayor parte de los infartos lacunares asintomáticos se asociaron con oclusión de las arterias penetrantes de 40 a 200 μm en diámetro por lipohialinosis una lesión destructiva de los pequeños vasos caracterizada en una fase aguda de necrosis fibrinoide y en la fase de sanación por pérdida de la arquitectura de las paredes arteriales, esclerosis colágeno, un muro de células espuma (acumuladas en ésteres de colesterol, Jackson & Sudlow, 2005).

Microateroma.

El microateroma es un hallazgo más frecuente que la lipohialinosis, en infartos de mayor volumen. Asentados prioritariamente en segmentos proximales de arterias perforantes con diámetros comprendidos entre 300 y 500 μ . Histológicamente, el microateroma es semejante a la lesión ateromatosa de las grandes arterias (Gallego, Delgado, Aymerich & Villanueva, 2000).

Aneurismas Charcot-Bouchard.

La importancia de los aneurismas de Charcot-Bouchard en la patogénesis del infarto lacunar ha sido un tema controversial y no se ha logrado un consenso acerca de si el infarto lacunar se origina tras un aneurisma verdadero o es consecuencia de la disección de la pared arterial por un microateroma. Se ha hipotetizado, que la lipohialinosis y el microateroma son el origen de los pequeños infartos y son responsables de los infartos lacunares. Ambas alteraciones juegan un papel mucho más importante que el rol de los aneurismas Charcot-Bouchard en la formación del infarto (Lastilla, 2006).

Síndrome Lacunar

El estado lacunar como lo describió Pierre Marie (1901), comprende pequeñas lesiones cavitarias en el parénquima cerebral, particularmente en la sustancia gris profunda, cápsula interna, la base del puente y la parte hemisférica de la sustancia blanca, reflejando enfermedad de los pequeños vasos, el cual ocurre frecuentemente en pacientes con hipertensión. Los infartos lacunares son conocidos también como pequeños infartos profundos que son fácilmente vistos en neuroimagen y pueden ser asociados con variedad de síndromes clínicos, originalmente descritos por Fisher (1982) como infarto motor puro, infarto sensitivo puro, infarto sensoriomotor, hemiparesis atáxica y disartria mano torpe. Los infartos lacunares pueden además estar asociados con deterioro cognoscitivo que en contraste con la demencia vascular (TNCVM) tiene inicio insidioso, y un curso progresivo más que gradual (Larner, 2008). A continuación se hablará de cada uno de los principales síndromes relacionados con el infarto lacunar.

Infarto Motor puro.

El infarto motor puro es el más frecuente de los infartos lacunares, apareciendo en una tercera parte de los casos de pacientes con infartos lacunares. Este fue el primer síndrome lacunar reconocido clínicamente y sus características han sido ampliamente estudiadas (Marti-Vilalta, Arboix & Mohr, 2004). Arboix, et al. 2001, señalan que los factores de riesgo relacionados a este infarto son la hipertensión, la diabetes y reportan una fuerte relación del mismo con la obesidad.

Correlaciones clínico anatómicas.

Se ha reportado a través de casos de autopsias infartos focales que involucran la corona radiada, cápsula interna, puente y pirámide medular. Las correlaciones neuroanatómicas más comunes han sido en localizaciones capsulares. De las dos partes finales de la cápsula interna la

mayor parte de infartos lacunares se han observado en el brazo posterior de esta. Los infartos lacunares del brazo capsular posterior usualmente implican el globo pálido y al brazo posterior de la cápsula, las cuales son irrigadas por las ramas lentículo estriadas de la arteria media cerebral (Roppe & Brown, 2005).

Características clínicas.

El infarto motor puro afecta la cara, brazo, y pierna ipsilateral, visión, lenguaje y conducta. Sin embargo el síndrome motor completo es poco común. El término infarto motor puro fue utilizado inicialmente para enfatizar la falta de asociación de alteraciones, sensoriales, visuales o conductuales, especialmente considerando la severidad en la debilidad. En este sentido únicamente es pura (Arboix, et al. 2001).

Se ha sugerido que los infartos capsulares pueden estar asociados con las alteraciones en el movimiento conjugado del ojo, el cual podría seguir con un patrón hemisférico (por ejemplo, desviación de los ojos hacia un lado de la lesión y esto en relación con el puente cerebral podría tener un efecto contrario, el llamado ‘ojo hacia el camino’ (Bhidayashiri, Waters, & Giza, 2005).

Lesiones que afectan el brazo posterior de la cápsula y cuerpo de esta, son una referencia de síndromes de hemiparesis parcial y en algunos casos característicos de gran debilidad en la cara, más que la pierna. En casos estudiados en bases de datos de pacientes con EVC, lesiones observadas en la corona radiada fueron asociadas con hemiparesis que tomaron formas variables, mientras que éstas, localizadas en la parte inferior de la cápsula producen una amplia variedad de síndromes (Bhidayashiri, Waters, & Giza, 2005).

En conclusión, los hallazgos, indican que los síndromes de hemiparesis parcial son manifestaciones comunes en los infartos lacunares que afectan la cápsula interna y territorio adyacente. Por otra parte en el síndrome lacunar motor, no se han descrito alteraciones del campo visual y raramente se observan alteraciones como disfasias, dispraxia y otras relacionadas con las funciones cerebrales superiores (Marti-Vilalta et al., 2004).

Infarto sensorial puro.

El déficit sensitivo puede involucrar a todas las modalidades sensitivas o respetar las sensibilidades profundas. En ocasiones el trastorno sensitivo es meramente subjetivo (ictus parestésico agudo). En otras, el trastorno sensitivo se presenta únicamente en forma de ataques isquémicos transitorios sin establecerse el déficit sensitivo permanente. Por lo general presenta una disposición facio-braquio-crural, siendo menos frecuente la forma queirooral (con afectación peribucal y de la mano homolateral) o queiro-oro-podal (con afectación peribucal y de la mano y del pie homolaterales). El infarto suele localizarse en el núcleo ventral posterolateral del tálamo o menos frecuentemente en las proyecciones tálamo-corticales. La distribución queiro-oro-podal del trastorno sensitivo, respetando ó no el abdomen, es la más frecuente en presencia de lesiones talámicas. Con menos frecuencia la lesión afecta al tronco cerebral. El síndrome sensitivo puro de instauración subaguda y precedido de ataque isquémico transitorio adquiere gran especificidad (Gallego, et al., 2000).

Otros correlatos sensoriales.

Algunos pacientes manifiestan alteraciones sensoriales de golpeteo como sensaciones espontáneas. Las partes del cuerpo se sienten estrechas, calientes y bronceadas. El contacto con objetos como anteojos, sábanas, anillos, relojes y hojas se siente pesadas en el lado afectado y

pueden ir agravando las alteraciones sensoriales. En un estudio con 21 pacientes se asocio con el deterioro sensorial de todo tipo (tacto, pinchazo, vibración y posición sensorial) con el infarto lacunar en el tálamo lateral, restrictivamente a quejas sensoriales las cuales sugieren pequeños infartos lacunares al nivel de cualquier circuito sensorial (Bhidayashiri, Waters, & Giza, 2005).

Hemiparesis Atáxica (HA).

Corresponde al 10% de los infartos lacunares, en este síndrome existe una hemiparesia y ataxia ipsilateral, por lesión de la vía cerebelo-tálamo-cortico-ponto-cerebelar. Existe dismetría, adiadocosinecia y temblor. Se puede asociar con anisocoria, nistagmo, desviación de la lengua, disartria e hipoestesia. La hipoestesia es leve y con frecuencia se asocia a hipopalestesia por lesión lemniscal. Las lesiones se pueden ubicar en la cápsula interna, el tálamo, la corona radiada, la parte superior medial o inferior del puente, incluso puede haber compromiso cortical pequeño. Se han descrito variantes como HA hipoestésica, HA dolorosa, HA con debilidad trigeminal contralateral y tetraparesia atáxica. La HA hipoestésica posee además síntomas sensitivos prominentes, por infarto tálamo-capsular. La HA dolorosa se caracteriza por ataxia hemiparesia y dolor ipsilateral con sensibilidad y examen neurológico normales, es secundaria a lesión contralateral del tálamo. La HA con debilidad trigeminal contralateral y la tetraparesia atáxica se asocian a infarto en la base del puente (Fisher, 1982).

En ambas estructuras, (el puente y la cápsula) la debilidad motora puede involucrar otros miembros o estructuras diferentes a la pierna, afectando la cara y el brazo casi en la misma extensión. En todos los casos, la severidad de la ataxia es más intensa que la debilidad (Martí-Vilalta et al., 2004).

Síndrome de la disartria-mano torpe.

Este es un síndrome lacunar raro de buen pronóstico. El cuadro clínico incluye disartria moderada o severa, con paresis facial central, hiperreflexia homolateral con signos de Babinski y retraso motor, y ataxia de la mano. Esto es aparentemente durante las actividades manuales que requieren cierta habilidad, como escribir, pero sin ningún otro déficit motor asociado.

Frecuentemente existe una hipostenia más ó menos acentuada de la mano y a veces de la pierna. Los reflejos sobre el lado afectado son sumamente excitables y la planta del pie es ampliada. El cuadro clínico generalmente tiene un inicio repentino. La lesión es usualmente localizada en la base del puente ó el brazo anterior de la cápsula interna. Puede ser causado por una hemorragia pontina y en tales casos al principio incidirán vómitos, falta de equilibrio, y a veces coma. Se considera, una variante de la ataxia-hemiparesis (Arboix, et al., 2004).

Los infartos lacunares además de estar relacionados con un síndrome característico de acuerdo a su localización, también presentan consecuencias en el funcionamiento cognoscitivo ocasionando un posible deterioro, a continuación se presenta una definición y explicación del Deterioro Cognitivo global para posteriormente referirnos al deterioro asociado al infarto.

Deterioro Cognitivo global

El trastorno cognitivo consiste en la alteración global de las funciones intelectuales como son la memoria, el pensamiento abstracto, la capacidad de juicio y otras. Esta alteración interviene en las actividades cotidianas. Cubero (2002) menciona que el deterioro cognitivo, es un declive brusco o continuo en una o varias funciones intelectuales del individuo, pueden incluir alteraciones mínimas en la memoria, el lenguaje u otras funciones cognoscitivas percibidas por el paciente ó su familia pero no demostrables, hasta la pérdida completa de la voluntad, propia de

los Trastornos Neurocognitivos Mayores (TNCM). Este autor señala, que no hay que considerar al deterioro cognitivo y los TNCM (demencia) como términos equivalentes, ya que para hablar de TNCM es necesario se cumplan una serie de criterios contenidos en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos Mentales (DSM) y en sus distintas versiones (APA, 2014).

Criterios diagnósticos del Deterioro Cognitivo

Existe un compromiso funcional a nivel cognoscitivo, entre los individuos considerados como normales de edad avanzada, los que tienen un deterioro leve ó moderado (tabla 2), y los individuos con criterios clínicos de TNCM. Dentro los criterios sindrómicos generales y diagnósticos diferenciales del deterioro cognitivo leve se encuentran los criterios diagnósticos según Petersen et al., (2001) y (APA, 2014) los cuales se presentan en la siguiente tabla.

Tabla 2.

Criterios diagnósticos del Deterioro Cognitivo Leve

Criterios
Queja de pérdida de memoria, preferiblemente corroborada por un informador.
Rendimiento mnésico anormal para la edad y el nivel de estudios (generalmente menor a 1.5 Desviación estándar)
Atención: Tarda más que antes en hacer las tareas normales, errores en las tareas rutinarias.
Función ejecutiva: Necesita un esfuerzo mayor para acabar proyectos en varias fases, dificultades con la multitarea
Aprendizaje y Memoria: Tiene dificultades para recordar acontecimientos recientes y cada vez mas depende más de listas o el calendario. Repasos para reconocer los personajes de una película o novela
Lenguaje: Tiene claras dificultades para encontrar palabras, evita usar nombres concretos de

personas conocidas, errores gramaticales consisten en omisiones sutiles o usos incorrectos de artículos, preposiciones, verbos auxiliares, etc.

Habilidades perceptuales motoras: Suele depender más de los mapas o de otra gente para encontrar direcciones. A veces se pierde o da vueltas cuando no se concentra en una tarea. Mayor esfuerzo para tareas espaciales.

Reconocimiento Social: Menor capacidad para identificar claves sociales o leer expresiones faciales, menor empatía, mayor extraversión o introversión, menor inhibición o apatía.

Actividades de la vida diaria intactas

Nota: Criterios de Petersen et al., (2001) y APA, (2014)

De esta manera; existen criterios diagnósticos del deterioro cognitivo del DSM-V (APA, 2014) en donde se introduce al deterioro cognitivo relacionado con la edad, operativizado a través de la colaboración entre la Asociación Psicogeriátrica Internacional [IPA] y la Organización Mundial de la Salud [OMS] (tabla 3). Otras conceptualizaciones amplían además el abanico etiológico; tal es el caso del Deterioro Cognitivo Leve de la Clasificación Internacional de las Enfermedades de la OMS (CIE-10, 1992) y del trastorno neurocognitivo leve del DSM-V (APA, 2014).

Tabla 3.

Criterios diagnósticos de deterioro cognitivo asociado a la edad de IPA-OMS

Criterios
No restricción de edades
Decremento de la capacidad cognoscitiva afirmada por el paciente o un informante
Decremento gradual y de duración mínima de 6 meses

Cualquiera de los siguientes ámbitos puede estar afectado

Memoria y aprendizaje
 Atención y concentración
 Pensamiento
 Lenguaje
 Función visoespacial

Disminución de las puntuaciones de evaluación del estado mental o de los test neuropsicológicos una desviación estándar (DE) por debajo del valor del grupo control. El trastorno no tiene suficiente intensidad para establecer el diagnóstico de Trastorno Cognitivo Mayor, ni existe delirium. No existen procesos cerebrales, sistémicos ó psiquiátricos que puedan explicar el cuadro

Tabla 4.

Semejanzas y diferencias entre el Deterioro Cognitivo leve (CIE-10) y el Trastorno Neurocognitivo leve (DSM-V).

Criterios	CIE-10 ¹	DSM-V ²
Fuente de la queja	Paciente o informador	Paciente o informador
Trastorno causal	Sistémico o neurológico	Sistémico o neurológico
Áreas cognitivas	Memoria, atención	Memoria, atención
Alteradas en las pruebas Neuropsicológicas	Pensamiento, lenguaje, área visoespacial (al menos un área alterada)	Función ejecutiva, capacidad perceptiva motora, lenguaje, reconocimiento social (al menos dos áreas alteradas)
Malestar significativo o deterioro funcional	No necesariamente	Si
Incompatibles	Demencia, síndrome confusional, síndrome amnésico u otra entidad	Demencia, síndrome confusional, síndrome amnésico o trastorno mental

Nota: Asociación Americana de Psiquiatría (2014). Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (Quinta edición). Clasificación de trastornos mentales CIE 10 Criterios de la Organización Mundial de la Salud (1992)

Por último, en uno de los extremos del continuo relacionado con el deterioro cognitivo se encuentran la Trastorno Neurocognitivo Mayor (Demencia); que se caracteriza por un declive cognoscitivo significativo comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios: atención, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social (APA, 2014). La alteración es lo suficientemente grave como para interferir de forma significativa en las actividades laborales y sociales y puede representar un déficit respecto al nivel previo de la actividad del sujeto (Olazaran & García de la Rocha, 2003).

Las enfermedades demenciales son clasificadas de acuerdo con su posible etiología en: demencia debida a una enfermedad de tipo Alzheimer, degeneración del lóbulo temporal, enfermedad de cuerpos de Lewy, enfermedad vascular, traumatismo cerebral, infección VIH, enfermedad por priones, patología médica, demencia inducida por sustancias (por ejemplo; debida a abuso de drogas, a medicamentos o la exposición a un tóxico), demencia debida a etiologías múltiples o demencia no específica si la etiología es indeterminada (APA, 2014; Erkenjuntti, 2007).

El deterioro cognitivo, también se caracteriza por tener diversas etiologías, entre las principales condiciones neurológicas potencialmente capaces de generar alteraciones cognitivas se encuentran los trastornos vasculares, los cuales se refieren a cualquier alteración en el funcionamiento cerebral que se origina por alguna condición patológica de los vasos sanguíneos que provocan un deterioro en una región del cerebro debido a una reducción en la aportación de sangre, oxígeno y glucosa lo que interfiere en el metabolismo cerebral y producen frecuentes déficit neuropsicológicos o de personalidad (Portellano, 2005). Hachinski y Bowler (1993)

sostienen que existe un deterioro cognitivo que se relaciona con una amplia gama de patología vascular llamado Deterioro Cognitivo de origen Vascular.

Deterioro Cognitivo Vascular [DCV]

El DCV es un concepto amplio que comprende a pacientes en un extenso continuo de deterioro cognitivo resultante de la enfermedad vascular, cuyos extremos incluye desde pacientes con factores de riesgo -como la hipertensión o síndrome metabólico- de desarrollar EVC con un déficit cognitivo no franco, hasta los pacientes con un Trastorno Neurocognitivo Mayor (TNCM) severo (demencia severa). Casos de DCV que no cumplen con criterios de TNCM (demencia) pueden ser también etiquetados como DCV sin TNCM (demencia) ó DCV/sin TNCM. Estos pacientes también son precisados de tener un deterioro cognitivo medio de manera similar al deterioro cognitivo medio amnésico de la Enfermedad de Alzheimer (Erkenjuntti, 2007).

El DCV puede incluir casos con deterioro cognitivo relacionado con hipertensión, diabetes o aterosclerosis, ataques isquémicos transitorios (TIAs en inglés), infartos múltiples cortico-subcorticales, infartos silentes, infartos en lugares estratégicos, enfermedad de los pequeños vasos con cambios en la sustancia blanca e infartos lacunares, así como, la EVC en coexistencia con la enfermedad de Alzheimer. El DCV, puede presentarse en pacientes que sobreviven a hemorragias intracerebrales y otras intracraneales pero que han dejado un deterioro cognitivo residual (Erkenjuntti, 2007). El concepto y definición del DCV todavía está en desarrollo, y parece ser claro que el diagnóstico no puede ser confinado a una sola etiología en comparación con el concepto tradicional de la Demencia Vascular ahora Trastorno Neurocognitivo Vascular Mayor. Los principales factores a ser definidos en el DCV son la

severidad del deterioro cognitivo y el modelo de afectación de los dominios cognoscitivos (Erkenjuntti, 2007).

Discusión del concepto Deterioro Cognitivo Vascular

El concepto de Demencia Vascular (recientemente TNCVM) se ha desarrollado en el siglo pasado, pero a pesar de ser reciente, existe confusión en cuanto a su alcance y criterios diagnósticos. La discusión de este problema es que el espectro que incluye el deterioro cognitivo de origen cerebrovascular (incluida la enfermedad mixta) es muy grande, se ha observado que el 78% de los pacientes en etapa adulta mayor tiene evidencia (proveniente de autopsias) de enfermedad vascular y asimismo 80% de estos, están demenciados. Por otra parte 9 de cada 1000 pacientes con un promedio de edad de 85 años o más, pueden desarrollar demencia cada año. La pregunta es, si este problema común y de gran importancia, puede ser detectado, antes de existir una pérdida cognitiva significativa (Hachinski & Bowler, 2002).

El problema fundamental en los criterios de Demencia Vascular (TNCVM) encierran varios puntos fundamentados en la definición de Trastorno Neurocognitivo debido a la enfermedad de Alzheimer, que actualmente se corrigieron en el DSM-V (2014), la cual requiere prominente pérdida de memoria y en el EVC es por tanto inapropiado, el ajuste del nivel de deterioro cognitivo requerido para un diagnóstico de demencia (TNCM) en un nivel severo impide la identificación de casos tempranos del deterioro. Otros problemas comprenden (a) las características cognoscitivas comunes surgidas de la EVC, (b) los criterios actualmente revisados en el problema de que la demencia vascular (TNCVM), la cual no es una condición única y que tiene diferentes etiologías, características clínicas y tratamientos en los cuales puede diferir, (c) la inclusión de hemorragia intracerebral y subaracnoidea, (d) el rol de la leucoaraiosis (LSB), (e)

los volúmenes y sitios de los infartos que son consistentes con el TNCVM y (f) la inclusión del infartos mayores (Hachinski & Bowler, 2002).

Hachinski y Bowler (1993) sugirieron que el término demencia vascular es muy genérico y fallaba en advertir las etiologías específicas (Feuerstein, 1979) que pueden ser sensibles de tratamiento. Estos autores pensaban que el término “demencia” identifica pacientes que están severamente afectados para ser tratados. Por otro lado han sugerido que el deterioro cognitivo debe ser descrito en un lenguaje de evaluaciones neuropsicológicas estandarizadas (hecho tomado en cuenta en el DSM-V [APA, 2014]) y relacionadas con una causa vascular específica principalmente entre pacientes mediamente afectados y que por tanto, se puede iniciar su tratamiento (Desmod, 2004). En el apartado siguiente se presentan los criterios diagnósticos descritos actualmente del Trastorno Neurocognitivo Vascular Mayor.

Criterios diagnósticos del Trastorno Neurocognitivo Vascular Mayor (TNCVM [Demencia Vascular])

En la tabla 5 se presentan los criterios diagnósticos de la TNCVM de acuerdo al DSM-V (2014).

Tabla 5

*Criterios para el diagnóstico de la Demencia Vascular (DSM-V, 2014)*¹

- A. Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve.
 - B. La sintomatología clínica es compatible con una etiología vascular como lo sugiere cualquiera de los siguientes criterios:
 - 1. El inicio de los déficits cognitivos presenta una relación temporal con uno o más episodios de tipo cerebrovascular.
 - 2. Las evidencias del declive cognitivo son notables en la atención, incluida la
-

velocidad de procesamiento y en la función frontal ejecutiva.

- C. Existen evidencias de la presencia de una enfermedad cerebrovascular en la anamnesis, en la exploración física o en el diagnóstico por la imagen neurológica, consideradas suficientes para explicar los déficits neurocognitivos.
- D. Los síntomas no se explican mejor con otra enfermedad cerebral o trastorno sistémico.

Se diagnostica un trastorno neurocognitivo vascular probable si aparece alguno de los siguientes criterios, pero en caso contrario se diagnosticará un trastorno neurocognitivo vascular posible:

1. Los criterios clínicos se respaldan con evidencias de diagnóstico por la imagen neurológica en que aparece una lesión parenquimosa significativa atribuida a una enfermedad cerebrovascular (respaldo de imagen neurológica).
2. El síndrome neurocognitivo presenta una relación temporal con uno o más episodios cerebrovasculares documentados
3. Existen evidencias de enfermedad cerebrovascular, tanto clínicas como genéticas

Se diagnostica un trastorno neurocognitivo vascular posible si se cumplen los criterios clínicos pero no existe diagnóstico por la imagen neurológica y no se han establecido una relación temporal entre el síndrome neurocognitivo y uno o más episodios cerebrovasculares.

Nota: DSM V. (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (Quinta edición). Washington DC: APA

Deterioro Cognitivo Vascular subcortical (DCVs)

EL DCVs es una variante aislada común del DCV, que abarca el 40% de los casos. Infartos pequeños múltiples y enfermedad de los pequeños vasos son más frecuentes en la TNCVM, que los infartos mayores únicos. Sin embargo el proceso que aventaja al DCV es el inicio de la leucoaraiosis o LSB (Bowler, 2005). Algunas investigaciones señalan que la Tomografía Computarizada (TC) debe demostrar que las LSB deben tener correlaciones clínicas evidentes, sin embargo la interpretación dada por la RM, fue la detección de otras numerosas lesiones asintomáticas. Más del 90% de los individuos de edad avanzada tienen algún tipo de

forma de leucoaraiosis no siendo necesariamente demencia (TNCVM). Trabajos neuropsicológicos actuales han mostrado déficits sutiles predominantemente subcorticales, asociados con leucoaraiosis en ausencia de demencia (TNCM) y en sujetos aparentemente normales de edad avanzada promedio (Bowler, 2005).

Trastorno Neurocognitivo Vascular Mayor Subcortical (TNCVMS [Demencia Vascular Isquémica Subcortical])

El Trastorno Neurocognitivo Vascular Mayor Subcortical o TNCVMS; se caracteriza por ser consecuencia de los infartos lacunares, que representan del 20-30% de los infartos sintomáticos y es considerada un subtipo importante del DCV (Chui, 2007).

Existen tres síndromes que caen dentro del actual rubro de la TNCMVS: 1) Estado Lacunar, 2) TNCM debido a infarto estratégico (demencia talámica) y 3) la encefalopatía subcortical arterioesclerótica (síndrome de Binswanger, Chui, 2007).

- a) El estado lacunar es un síndrome que fue descrito por Marie y Ferrand en 50 pacientes en supervisión continua (Chui, 2007). Las características clínicas que hallaron fueron repentina hemiparesis, demencia (TNCVM), disartria, parálisis pseudobulbar y afectiva, llanto, marcha de pequeños-pasos e incontinencia urinaria, afasia y hemianopsia fue observada raramente. La distribución del infarto lacunar que se observó fue en la sustancia gris subcortical y ablandamiento difuso de la sustancia blanca, particularmente en el lóbulo frontal. Las características conductuales incluyeron; falta de volición y mutismo acinético las cuales fueron atribuidos principalmente a lesiones de lóbulos prefrontales (Chui, 2007).

- b) El TNCVM debido infarto estratégico (demencia talámica) es un infarto bilateral de la distribución de la arteria talámica paramediana la cual se asocia con síndrome demencial. A la vez una sola rama proveniente de la arteria basilar irriga ambas regiones anteromediales talámicas. Esta región incluye el núcleo dorsomedial (cercanamente conectado con los lóbulos prefrontales) y los tractos mamilotalámicos (componentes que integran el sistema de memoria límbico-diencefálico). El TNCVM es relacionado con estos infartos estratégicos, se caracteriza por una marcada apatía, deterioro en la atención y en el control mental, con amnesia retrograda y antergrada, y una imagen característica del síndrome disejecutivo (Chui, 2007)
- c) El síndrome de Binswanger (1894) fue descrito por Otto Binswanger en un estudio de ocho casos de pacientes con deterioro mental progresivo lento, LSB y dilatación secundaria de los ventrículos. La hipoperfusión crónica (poca irrigación de sangre), de la sustancia blanca periventricular profunda y de zonas límites es postulado como uno de los mecanismos de la lesión. Las características clínicas del síndrome de Binswanger incluyen demencia (TNCVM) progresiva-insidiosa, hipertensión persistente ó enfermedad vascular sistémica, un largo curso clínico con mesetas largas y acumulación de signos focales neurológicos, incluyendo debilidad asimétrica, signos piramidales, parálisis pseudobulbar y afectación en la marcha. Las características neuroconductuales del síndrome de Binswanger incluyen apatía, falta de conducción, depresión leve, y alteraciones en el estado de ánimo (Chui, 2007).

Tabla 6.

Criterios de la Demencia Subcortical Vascular (TCNMV subcortical) (Chui, 2007)

Criterios

1. Los criterios para el diagnóstico clínico de la demencia vascular subcortical incluyen todos los que siguen:

Síndrome cognitivo que incluye ambos;

- a) Síndrome disejecutivo: Deterioro en la formulación de metas, iniciación, planeación, organización, secuenciación, ejecución, cambio de tarea y mantenimiento de esta, abstracción.
- b) Déficit en la memoria (puede ser medio): Deterioro en el recuerdo, reconocimiento relativamente intacto, olvido menos severo, recuerdo con claves.
- c) Deterioro previo en el alto nivel del funcionamiento, interfiriendo con actividades ocupacionales y sociales complejas no a causa de los efectos físicos de la enfermedad cerebrovascular aislada.
- d) Enfermedad Cerebrovascular, incluyendo ambos; evidencia de enfermedad cerebrovascular en neuroimágenes y presencia o historia de signos neurológicos consistentes con la enfermedad vascular cerebral subcorticales (tales como, hemiparesis, debilidad facial leve, signos de Babinski, déficit sensorial, disartria, desorden en la marcha y signos piramidales)

2. Características clínicas que apoyan el diagnóstico de la demencia vascular subcortical, incluyen las siguientes:

- a) Episodios moderados de neurona superior motora que involucra falta de fluidez en movimientos, reflejo asimétrico, incoordinación.
- b) Episodios tempranos de incapacidad en la marcha (marcha de pequeños pasos, ataxia-apraxica o marcha tipo parkinsoniano)
- c) Historia de inestabilidad y frecuentes caídas no provocadas
- d) Temprana frecuencia urinaria, urgencia, y otros síntomas urinarios no explicados por enfermedad urológica
- e) Disartria, disfagia, signos extrapiramidales (hipokinesia, rigidez)
- f) Síntomas conductuales y psicológicos tales como depresión, cambios de personalidad,

incontinencia emocional, retardo psicomotor.

3. Características que definen al diagnóstico de la demencia vascular subcortical como incierto ó improbable:
 - a. Inicio temprano de déficit en la memoria y pérdida progresiva de la memoria y otras funciones cognoscitivas tales como el lenguaje (afasia sensorial transcortical), habilidades motoras (apraxia), y percepción (agnosia), en ausencia de las correspondientes lesiones focales en imágenes cerebrales.
 - b. Ausencia de lesiones en la enfermedad cerebrovascular relevantes en TC y RMf.
-

Con el fin de describir el DCV, el cual se compone desde el DCV sin TNCM hasta la TNCVM Subcortical antes mencionada, Desmond, (2004) señala que este deterioro debe ser descrito en un lenguaje de evaluaciones neuropsicológicas estandarizadas y relacionadas con una causa vascular específica, por tanto en el siguiente apartado se discutirá de la evaluación neuropsicológica relacionada al EVC.

Evaluación neuropsicológica del Evento Vascular Cerebral [EVC]

La exploración neuropsicológica en patología vascular cerebral complementa la exploración neurológica para identificar alteraciones cognitivas producidas por lesiones focales. En las fases agudas de la patología, puede ofrecer información sobre las posibles áreas afectadas antes de obtener evidencias de lesión focal mediante técnicas más potentes y exactas como la tomografía computarizada TC o RM. En los casos en los que no se afectan áreas obvias sensoriomotoras, las alteraciones cognitivas conductuales pueden ser la única manifestación clínica de una lesión cerebral. El interés de la exploración neuropsicológica consiste en la identificación y descripción de las alteraciones funcionales que derivan de las lesiones focales ocurridas abruptamente y que afectan de forma selectiva el parénquima cerebral (Junqué, 2006).

Todo paciente con patología cerebral vascular debe ser sometido a una evaluación de funciones cognoscitivas dado que, tanto la patología cortical como subcortical, afectan de forma directa o indirecta las funciones superiores. En fase aguda ningún paciente con afección de patología vascular cerebral tendría un examen dentro de rangos normales de las funciones cognoscitivas. Las lesiones cerebrales focales, aunque estén localizadas subcorticalmente en la sustancia blanca o en los ganglios basales, van a alterar las funciones cognoscitivas complejas como la memoria, la atención o las funciones ejecutivas. La persistencia de estas disfunciones y su capacidad para alterar la vida cotidiana de los pacientes dependerá de diversos factores que tendrán que estudiarse con más detenimiento en la fase aguda o crónica de la enfermedad (Junqué, 2006).

Es importante señalar que una exploración neuropsicológica, relacionada con una patología de origen vascular, deber ser realizada por un especialista en el campo de la neuropsicología. La clave de una evaluación neuropsicológica es la utilización de pruebas confiables y validas con estandarización de las técnicas de aplicación y el uso de normas confiables preferentemente estratificadas por edad, sexo y grado de escolaridad. Asimismo la interpretación y la integración de la información, incluyendo la observación conductual, juegan un papel de gran importancia (Koning, 2009).

Examen Cognitivo General

El examen neuropsicológico general comprende la exploración sistemática de funciones como: orientación, atención, aprendizaje, memoria, lenguaje, praxias, gnosias, funciones frontales y capacidad de razonamiento – abstracción. Una exploración mínima puede durar entre 15 y 30 minutos. Una de las evaluaciones de tamizaje del estado cognoscitivo frecuentemente utilizada en pacientes con alteraciones neurológicas es la Evaluación General del Estado Mental

([MMSE] por sus siglas en inglés, Folstein, Folstein, & McHugh, 1975), sin embargo tiene limitaciones para identificar el déficit cognitivo leve, asimismo se ve influenciada por factores como educación y edad (Leys, Englund & Erkinjuntti, 2002).

Meschia y Rush (2006) indican que instrumentos clínicos de tamizaje sensibles a los déficits cognitivos resultantes del compromiso cerebrovascular deben incorporar un índice de la función cognoscitiva adicionalmente a la exploración de la atención, concentración, velocidad del procesamiento, flexibilidad mental, razonamiento, lenguaje receptivo y expresivo, habilidades visoespaciales, praxis y memoria visual y verbal. Además la exploración cognoscitiva debe incluir alguna medida que evalúe la presencia o ausencia de deterioro cognitivo pre-existente a la alteración neurológica.

Evaluación de funciones neuropsicológicas específicas

La evaluación de las funciones neuropsicológicas en pacientes con EVC en diferentes estudios, señalan que deben realizarse después de tres meses o más, posteriores a la isquemia con la idea que los déficits cognoscitivos se estabilicen en esta etapa, después de un periodo de recuperación inicial (Sachdev, Brodaty, Valenzuela, Lorentz & Koschera, 2004). A continuación se presentan las funciones cognoscitivas que comúnmente se exploran en pacientes con EVC.

Afasia y trastornos de lenguaje relacionados.

El examen mínimo del lenguaje oral debe incluir análisis de los siguientes parámetros: lenguaje espontáneo, comprensión, repetición, y denominación. En el lenguaje espontáneo se valoran los siguientes parámetros: a) capacidad articulatoria, b) fluidez prosódica y entonación melódica, c) expresiones específicamente afásicas, como las sustituciones erróneas de palabras o sonidos en el lenguaje (parafasias) y los errores de sintaxis. Para explorar maniobras se utiliza la

designación y las órdenes, las órdenes verbales a utilizar son de complejidad creciente. Una alteración importante de la comprensión indica una lesión temporal izquierda. Para valorar la repetición, se pedirá al paciente que repita palabras aisladas y frases de complejidad semántica y gramatical creciente (Ardila, 2005).

La denominación se explora pidiendo al paciente que nombre objetos o acciones dibujados, y se utilizan para identificar y valorar la presencia de anomia (Helm-Estabrooks, 2005). Se utilizan categorías de tipo semántico (nombres de animales) y de tipo fonético (palabras que empiezan con una letra del abecedario). Un test que refuerza la evaluación de tales áreas es la valoración diagnóstica de afasia de Benton (Goodglass, Kaplan, & Barresi, 2001) la cual comprende el discurso conversacional y de exposición, comprensión auditiva, expresión oral, praxis, la escritura y lectura (Strauss, Sherman & Spreen, 2005).

La lectura y la escritura se exploran de forma complementaria en el caso de las afasias para determinar posibilidades alternativas de comunicación y posibilidades de aproximación a la rehabilitación neuropsicológica del trastorno. Si el lenguaje escrito está más preservado que el oral, puede favorecerse el sistema escrito de comunicación. La evaluación de la lectura y escritura también informa de las consecuencias de las lesiones. La lesión en la circunvolución angular del hemisferio izquierdo (área 39), produce una alteración adicional de la lecto-escritura que se añade al trastorno del lenguaje oral producido por lesiones en las regiones de Broca o Wernicke (Junqué, 2006).

Exploración del hemisferio no dominante.

El hemisferio derecho es dominante para las funciones visuoespaciales y visuoperceptivas, por ello, las lesiones parietales derechas son las que producen las alteraciones más importantes

de las capacidades constructivas a partir de la copia de un modelo visual, en el subtest del diseño de cubos (WAIS III) se evalúa esta habilidad a través percibir y analizar los diseños de unir un todo dentro sus partes, este involucra la habilidad visoconstructiva y el razonamiento no verbal (Golden, Espe-Pfeifer & Wachsler-Felder, 2002).

Para valorar las alteraciones visoespaciales se puede emplear el test de orientación de las líneas A de Benton. Las alteraciones visuoperceptivas se pueden valorar mediante el uso del test de percepción de caras de Benton. Las alteraciones visoespaciales son esencialmente indicativas de lesión parietal y las visuoperceptivas de lesión temporal. Respectivamente pueden ser más propias de la arteria cerebral media o posterior (Junqué, 2006).

Agnosias.

En el caso de que se sospeche la presencia de agnosia visual se explorara la capacidad de reconocer objetos reales, fotografías, objetos representados y esquematizados, caras de personajes famosos, figuras geométricas, números y letras. Para la agnosia cromática se explorará la capacidad de designar, aparear o imaginar colores. En cuanto a una agnosia espacial se examinará a través de localización de ciudades en un mapa, que el paciente evoque un trayecto o que este localice estímulos en el espacio (Ardila & Ostrosky-Solís, 2005).

Amnesia y alteraciones de la memoria.

La amnesia propiamente dicha se produce de forma ocasional en patología vascular en forma más o menos transitoria se observa tras infartos en el territorio de la arteria cerebral posterior por la implicación de la arteria hipocámpica. Para documentar la amnesia se acostumbra evaluar el rendimiento en baterías de memoria que ofrecen cocientes de memoria, por ejemplo; la escala de memoria de Wechsler (WMS-III). Para la evaluación de la extensión de

pérdida de memoria remota (amnesia retrograda) se pueden usar evaluaciones de tipo cualitativo que impliquen memoria episódica (hechos vividos) y memoria semántica (información de ítems puntuales, intentando confrontar la evocación del paciente con la información que proporciona un familiar). La alteración de la capacidad de realizar nuevos aprendizajes es mucho más frecuente en patología vascular que implique regiones distintas a las del clásico circuito hipocampo-mamilo-tálamo-cortical. La patología vascular difusa que afecta bilateralmente y de forma generalizada la sustancia blanca produce una alteración en la capacidad de evocación de la información debida a la disminución de la velocidad en la conexión de los circuitos cerebrales complejos (Green, 2000).

La memoria inmediata se valora mediante la repetición de dígitos directos. Para la evaluación de capacidades de aprendizaje verbal se usan pruebas que supongan la repetición de listas de palabras. Los pacientes con deterioro cognoscitivo de tipo vascular, aunque pueden tener un bajo rendimiento en pruebas que miden aprendizaje, tienen un reconocimiento de los estímulos presentados relativamente preservado, es decir, su problema de memoria consiste fundamentalmente en la dificultad para la evocación de la información (Squire & Schacter, 2002). Los pacientes vasculares tienen una mayor afectación de la llamada memoria operativa o memoria de trabajo y una mayor preservación de memoria episódica (Junqué, 2006).

Funciones frontales.

Las alteraciones neuropsicológicas frontales son muy frecuentes, ya que nos solo se producen por lesiones en la corteza frontal como consecuencia de los infartos en las arterias media o anterior, sino que se observan tras lesiones difusas en la sustancia blanca en los ganglios basales y tálamo a través de múltiples circuitos que conectan estos con regiones corticales

sensitivas y motoras caracterizando las interacciones entre la corteza cerebral y los ganglios basales (Koziol & Budding, 2009).

Cuando existe una afectación bilateral de estructuras subcorticales implicando los núcleos caudados, putamen, pálido ó tálamo, se altera la circuitería frontoestrial y en consecuencia se observan diversas alteraciones frontales. Ardila (2008) ha dividido los lóbulos frontales de acuerdo a un sistema funcional alternativo proponiendo “Las funciones ejecutivas metacognoscitivas”, las cuales incluyen el clásico control mental de conductas como resolver problemas, planeación y desarrollo de estrategias y la memoria de trabajo. Estas funciones son primariamente mediadas por el circuito dorsolateral prefrontal y son las funciones que típicamente son medidas por los test neuropsicológicos de la habilidad ejecutiva. La segunda propuesta son las “funciones ejecutivas emocionales/motivacionales”, las cuales las describe como responsable de la coordinación entre cognición con la emoción funciones como perseveración, desinhibición, cambios en la personalidad, incluida las conductas desinhibidas, conductas antisociales, labilidad emocional y conducta infantil (Green, 2000). Estas funciones son mediadas por el orbitofrontal y cingulado anterior/circuitos mediales, y no son fácilmente medidas por test neuropsicológicos y de personalidad (Ardila, 2008). Las funciones frontales premotoras pueden explorarse de acuerdo con la pruebas propuestas por A. R. Luria de coordinación recíproca, alternancias motoras (e. g; puño canto palma), alternancias gráficas y reproducción de ritmos. Para la valoración del funcionamiento de la corteza prefrontal, se valora la fluidez verbal con consigna, la capacidad de inhibición de estímulos, la capacidad de combinar series automáticas y el cálculo mental (Sirtling, 2002).

Investigaciones del deterioro cognitivo relacionado a Infarto lacunar

Diferentes estudios neuropsicológicos coinciden en que existe un déficit cognitivo global relacionado con el infarto lacunar. Chien-Fu, Sheng-Hsing, Gim-Thean, Chiou-Lian y Chih-Ta (2005) en una muestra de 23 pacientes con este infarto encontraron que 91% de ellos obtenían puntajes por debajo del punto de corte de la prueba CASI (Teng et al., 1994), igualmente Fure, Bruun Wyller, Engedal y Thommessen (2006) estudiaron 71 pacientes con infarto lacunar agudo y describieron un déficit cognitivo presente en más del 50 % de la muestra.

Por otro lado, Grau-Olivares, Arboix, Bartré y Junqué (2007) estudiaron las alteraciones neuropsicológicas de 40 pacientes clasificados de acuerdo al síndrome lacunar (atípico, motor, sensitivo y disartria/mano torpe), encontrando que más del 50 % de los pacientes presentaba Deterioro Cognitivo Vascular leve (DCVL). Por último, Jacova et al. (2012) en un estudio de cohorte con 1636 pacientes con infarto lacunar sintomático, encontraron que el 50% de la muestra cumplía con los criterios de DCVL con componente amnésico principalmente.

En cuanto a las alteraciones cognitivas específicas Chien-Fu, et al. (2005) encontraron que los 23 pacientes con infarto lacunar que estudiaron presentaban alteraciones principalmente de memoria reciente seguida por desorientación, deterioro en la abstracción, juicio, concentración, habilidad constructiva (dibujo), lenguaje, memoria remota y atención. Por otra parte, Fure et al. (2006) observaron que pacientes con infarto lacunar agudo presentaban alteraciones principalmente de tipo ejecutivo, reducción de la velocidad psicomotora y déficit en memoria visual.

Otro estudio hecho Grau Olivares et al. (2007) caracterizaron el infarto lacunar de acuerdo al tipo de síndrome y concluyeron que en el síndrome atípico se ven afectadas las funciones

ejecutivas (fluencia verbal, categorial y fonética), la atención y las funciones premotoras. En el síndrome hemiparesis motora pura, se presentaron alteraciones en la comprensión del lenguaje y en las funciones premotoras y finalmente el síndrome sensitivo puro se asoció con un déficit concerniente con el reconocimiento de la memoria visual.

Con el infarto lacunar, sumado a los signos neurológicos de su síndrome característico también se presentan cambios o enrarecimientos en la sustancia blanca, detectados en la IRM, llamados Lesiones en la Sustancia Blanca (LSB). Wen, et al. (2004) estudiaron a pacientes con infarto lacunar y la presencia de LSB; encontrando que las lesiones ocurrían en más de un 80% en los pacientes con infarto lacunar. Por otra parte, se observó que los pacientes con menor severidad en las LSB, no presentaban de manera significativa alteraciones en las funciones ejecutivas; sugiriendo que el efecto que tienen las LSB en la función ejecutiva debe exceder un umbral para que éstas se vean claramente afectadas -en este estudio, el volumen de las LSB para que se vieran afectadas las funciones ejecutivas era por encima de 0.66 cm^3 -.

Por otro lado, McMurtray, Liao, Haider, Lich y Mendez (2007) estudiaron a 36 pacientes con infarto lacunar y LSB y encontraron que presentaban un desempeño pobre en tareas específicas de nombramiento, fluidez verbal, habilidad construccional y memoria verbal y no verbal, en comparación con los pacientes con infarto lacunar sin presencia de leucoaraiosis.

Geerlings, Appelman, Vincken, Mali y Van der Graaf (2009) evaluaron a 522 pacientes con infarto lacunar con el fin de investigar la asociación entre el volumen de las Lesiones en la Sustancia Blanca (LSB) y el número de infartos lacunares en relación con el funcionamiento de tipo ejecutivo y de memoria, encontraron que no existe evidencia de una asociación del infarto lacunar con la alteración de la memoria, no obstante, observaron una disfunción ejecutiva en

relación con el volumen de las LSB y número de los infartos lacunares. En relación a lo anterior Gorelick y Bowler (2010) en la revisión de los avances en teóricos del Deterioro Cognitivo Vascular mencionan que existe un continuo debate entre qué tipo de LSB es la más demandante en la cognición, la periventricular o la profunda.

Por otro lado Baune, Roesler, Knech y Berger (2009) evaluaron a 268 participantes con el fin de determinar la asociación entre infartos lacunares y LSB con distintas funciones cognoscitivas. Estos autores observaron que tanto las LSB como los infartos lacunares contribuyen en las alteraciones de diversos dominios cognoscitivos pero las LSB se relacionan con alteraciones en la memoria, fluidez verbal y de manera no clara con la velocidad de procesamiento de la información. En cuanto al infarto lacunar se menciona que existe una asociación con la velocidad de procesamiento y la función motora.

Igualmente, Grau-Olivares et al. (2010) realizaron una investigación con 30 pacientes con infarto lacunar único, estudiando dos grupos uno con DCVL y otro sin DCVL con el objetivo de observar la progresión de la alteración cognitiva y cambios cerebrales asociados. Los pacientes con DCVL presentaron mayor progresión (a los 18 ± 6 meses) del déficit cognitivo global y específicamente en el deterioro de funciones como atención y memoria de trabajo, no obstante, observaron una mejoría en el reconocimiento de la memoria visual. Asimismo, encontraron pérdida del volumen de la sustancia gris regional en áreas corticales (frontal y temporal) y regiones subcorticales (puente, cerebelo y caudado), debido a mecanismos de degeneración neuronal causados por lesiones vasculares cerebrales.

Recientemente, Jokinen et al. (2011) en un estudio longitudinal de 3 años con 387 pacientes con infarto lacunar y LSB, determinaron que estos pacientes tenían un deterioro en

dominios como velocidad de procesamiento cognoscitivo, atención selectiva y funcionamiento ejecutivo como control inhibitorio, cambio atencional y flexibilidad mental independientemente del daño inicial, la progresión del padecimiento y volumen de las LSB. Jacova et al. (2012), estudiaron a pacientes con infarto lacunar sintomático encontrando deficiencias en la función ejecutiva (en planeación y fluidez verbal) y destreza motora, resaltando la alteración de funciones como la velocidad de procesamiento y memoria episódica.

En cuanto a las características del infarto lacunar como la localización y número del mismo, Benisty et al. (2009) realizaron un estudio con 633 pacientes de acuerdo a la distribución topográfica de los infartos lacunares y la presencia de LSB en estructuras como putamen y pallidum, reportando un déficit en la memoria y en el tálamo con la alteración del control motor y velocidad de procesamiento de la información. Reed, Mungas, Weiner, Kramer, & Jagust, (2004) sugieren que la interrupción de los circuitos propuestos en el modelo de Cummings (1993), en pacientes con infarto lacunar talámico, también se asocian con alteraciones de la función ejecutiva (el control mental, memoria de trabajo y fluidez verbal). Finalmente; Kandiah et al. (2011) señalan que pacientes con infarto lacunar agudo en regiones subcorticales como ganglios basales y tálamo tienen un alto riesgo de desarrollar deterioro cognitivo en comparación con pacientes con infarto en otras regiones cerebrales. De acuerdo con el número de infartos también se señala que existe una correlación entre los infartos lacunares múltiples y el déficit ejecutivo principalmente en fluidez verbal (Carey, et al. 2008; Geerlings, et al. 2009; Grau-Olivares, Arboix, Bartrés-Faz, & Junqué, 2004).

En relación a los mecanismos fisiológicos que el infarto lacunar ejerce sobre el deterioro cognitivo, se sugiere que existe una relación con el infarto lacunar y una reducción en la actividad metabólica de la glucosa en la corteza dorsolateralprefrontal y la disfunción ejecutiva

(Reed, et al. 2004) asimismo, que la disminución en la concentración neurometabólica de N-acetil aspartato/Creatina, provoca una disfunción de los circuitos frontotálámicos, desencadenando un déficit ejecutivo (van Zandvoort, van der Grond, Kappelle, & de Haan, 2005).

En cuanto a los mecanismos anatómicos se menciona que existe una reducción de la sustancia gris cortical en conjunto al infarto lacunar que probablemente sea dada por una degeneración neuronal causada por una lesión vascular cerebral seguida de una lesión subcortical primaria (Grau-Olivares, et al. 2004; Grau-Olivares, et al. 2010).

En resumen el infarto lacunar, sus características neuroradiológicas y en comorbilidad con las LSB juegan un papel importante en la alteración del funcionamiento cognoscitivo del paciente, siendo un problema de salud pública y por tanto de impacto social, es importante profundizar en la evaluación neuropsicológica del mismo, con el fin de aportar conocimiento en su diagnóstico, prevención y futuras intervenciones que tengan consecuencias en el paciente en los ámbitos socioeconómico, familiar y personal.

Método

Planteamiento del problema

En México, la Enfermedad Vasculare Cerebral (EVC) afecta al 0.2 % de la población por año (Velásquez-Pérez, Juárez-Olivera, Jiménez-Marcial, & Trejo-Contreras, 2007). Los infartos subcorticales pequeños mejor conocidos como infartos lacunares (Jacova, et al. 2012), comprenden el 25 % de todos los infartos cerebrales y son particularmente frecuentes en Hispanos (Arauz, Murillo, Cantú, Barinagarrementeria, Higuera, 2003; Benavente, et al. 2011). No obstante la alta prevalencia del deterioro cognitivo y demencia causados por un infarto lacunar, no existe una adecuada caracterización del deterioro relacionado (Jacova, et al. 2012), asimismo, Arboix, (2011), Filley y Brodtmann, (2011) señalan que la relación de los síndromes motores y sensitivos con los infartos lacunares es ampliamente aceptada, pero el grado en el cual los infartos lacunares afectan la función cognoscitiva no es clara.

Justificación

La identificación del deterioro cognitivo en pacientes con infarto lacunar en comparación con un grupo de referencia, permitirá diferenciar las consecuencias cognoscitivas privativas de este infarto y favorecerá un diagnóstico cognitivo temprano accediendo, a la realización de futuras investigaciones que se enfoquen en un programa de intervención que se adecuó a las funciones cognoscitivas conservadas. De acuerdo a lo anterior, se puede reconocer la relevancia que posee la exploración neuropsicológica del infarto lacunar, en la comprensión y descripción de las alteraciones cognitivas relacionadas a este padecimiento, al respecto Junqué (2006) menciona que en las fases agudas de la patología vascular, la evaluación neuropsicológica ofrece información relevante sobre las posibles áreas afectadas, asimismo, en casos en los que no se ven

alteradas funciones obvias sensoriomotoras, las alteraciones cognitivas o conductuales pueden ser la única manifestación clínica de lesión cerebral. Aunado a lo anterior, Desmond menciona (2004) que el deterioro cognitivo de tipo vascular debe ser descrito en un lenguaje de evaluaciones neuropsicológicas, relacionadas con una causa vascular específica, principalmente entre aquellos pacientes medianamente afectados y que por tanto un tratamiento oportuno pueda ser ofrecido.

Por otro lado, Bowler (2005) señala, que el DCV subcortical aún no posee criterios diagnósticos diferenciales que lo definan, aunado a ello, Hachinski et al. (2006) mencionan que no existen acuerdos de estándares para identificar y describir pacientes con DCV particularmente en estadio no asociado con un Trastorno Neurocognitivo Vascular Mayor (TNCVM), por lo que estudiar el deterioro cognitivo de pacientes con infarto lacunar permitirá aportar información a estos acuerdos estándares.

Finalmente, la importancia de focalizarse en la investigación de una patología vascular específica como es el infarto lacunar que está relacionado con el DCV subcortical en su estadio temprano, da lugar a la identificación de aquellos pacientes que están en riesgo de desarrollar un TNCVM (demencia). Hachinski y Bowler (2002) indican que en el deterioro cognitivo de origen cerebrovascular 9 de cada 1000 pacientes con un promedio de edad de 85 años o más, pueden desarrollar demencia cada año; surge entonces la pregunta si este problema frecuente y de gran importancia puede ser detectado, antes de que una pérdida cognitiva significativa haya ocurrido.

Pregunta de Investigación

¿Cuáles son las alteraciones neuropsicológicas de pacientes con infarto lacunar en Cápsula Interna/Corona Radiada y Tallo Encefálico en comparación con un grupo de referencia en condiciones de salud normal?

Objetivos**General.**

Identificar las alteraciones neuropsicológicas de pacientes con infarto lacunar en Cápsula Interna/Corona Radiada y tallo encefálico en comparación con un grupo de referencia en condiciones de salud normal.

Específicos.

- Evaluar el funcionamiento cognoscitivo de pacientes con infarto lacunar en Cápsula Interna/Corona Radiada y Tallo Encefálico.
- Evaluar los procesos cognoscitivos de un grupo de referencia en condiciones de salud normal.
- Comparar las alteraciones neuropsicológicas de pacientes con infarto lacunar en relación con un grupo de referencia en condiciones de salud normal.
- Comparar las alteraciones neuropsicológicas de un grupo de pacientes con infarto lacunar con localización en Cápsula Interna/Corona radiada y otro grupo en Tallo Encefálico en relación con un grupo de referencia en condiciones de salud normal.

Hipótesis

Los pacientes con infarto lacunar en Cápsula interna/Corona radiada y tallo encefálico presentarán alteraciones cognitivas en funciones ejecutivas y un déficit en la memoria, en comparación con el grupo de referencia en condiciones de salud normal.

Hipótesis conceptual.

La Enfermedad Vasculare Isquémica Subcortical (EVIS) es atribuida a la enfermedad de los pequeños vasos y se caracteriza por infartos lacunares, isquemia focal y difusa, LSB, y lesión isquémica incompleta. El síndrome cognitivo temprano de la EVIS se caracteriza por un síndrome disejecutivo con procesamiento enlentecido de la información y comúnmente un déficit moderado de la memoria y síntomas conductuales. El síndrome disejecutivo incluye deterioro en la formulación de metas, iniciación de una acción, planeación, organización, secuenciación, ejecución, cambiar de una tarea a otra y en el mantenimiento de esta y la abstracción. El déficit de memoria es comúnmente moderado en comparación con la enfermedad de Alzheimer y es caracterizado por deterioro en el recuerdo, reconocimiento relativamente intacto y olvido menos severo. Los síntomas conductuales y psicológicos incluyen depresión, cambios en la personalidad, labilidad emocional e incontinencia emocional y retraso psicomotor (Erkenjuntti, 2007).

Hipótesis de trabajo.

Hachinski y Bowler (1993) han sugerido que el deterioro cognitivo debe ser descrito en un lenguaje de evaluaciones neuropsicológicas estandarizadas y relacionadas con una causa vascular específica, principalmente entre pacientes mediamente afectados y que por tanto su tratamiento pueda ser iniciado (Desmod, 2004). Por tanto, se realizó una evaluación

neuropsicológica con el fin de abordar el perfil neuropsicológico de los pacientes con infarto lacunar en Cápsula interna/Corona radiada y tallo encefálico en comparación con el grupo de referencia en condiciones de salud normal.

Variables

Variabes atributivas: Infarto lacunar subcortical (Cápsula Interna/Corona radiada y Tallo Encefálico).

Variable dependiente: Alteraciones neuropsicológicas.

Definición conceptual.

Funciones ejecutivas.

Lezak & Howieson, 2004, describe el proceso ejecutivo como aquellas capacidades mentales necesarias para formular, anticipar, planear, alcanzar metas y manipular estos planes efectivamente. La función ejecutiva son funciones interrelacionadas, o procesos, responsables de tener una meta directamente o una conducta futura orientada y ha sido referida como el conductor el cual controla, organiza y dirige la actividad cognoscitiva, las respuestas emocionales y la conducta. Los elementos de la función ejecutiva incluyen; a) anticipación y desarrollo de la atención; b) control de impulsos y auto-regulación; c) iniciación de la actividad, d) memoria de trabajo; e) flexibilidad mental y utilización de la retroalimentación; f) habilidad de planeación y organización y g) selección de estrategias de resolver problemas eficientes (Lezak & Howieson, 2004).

Atención.

La atención no es un proceso unitario sino un sistema funcional complejo, dinámico, multimodal y jerárquico que facilita el proceso de la información, seleccionando los estímulos pertinentes para realizar una determinada actividad sensorial, cognitiva o motora. La atención, consiste en la focalización selectiva hacia un determinado estímulo, filtrando, desechando e inhibiendo la información no deseada (Leclercq & Zimmerma, 2002).

Memoria.

La memoria puede ser definida como un proceso de almacenamiento y retención de la información para su posible recuperación o recuerdo. Independientemente del modelo de memoria que sea adoptado existe un amplio acuerdo de que al menos tres procesos están involucrados que son la codificación, el almacenamiento y la recuperación (Stirling, 2002).

Aprendizaje.

El aprendizaje es un cambio duradero en los mecanismos de la conducta que involucran estímulos y/o respuestas específicos y que es resultado de la experiencia previa con esos estímulos y respuestas o con otros similares (Domjan, 2010).

Velocidad de procesamiento de la información.

El término velocidad de procesamiento de la información puede definirse como la suma de los tiempos en los que se percibe una información, se procesa, prepara y ejecuta una respuesta (Koziol & Budding, 2009). La velocidad con la cual una tarea es ejecutada puede ser considerada como un índice de la función ejecutiva, asimismo, está involucrada directamente con el sistema fronto-estriado encargado de la velocidad y el control ejecutivo (Koziol & Budding, 2009).

Habilidad Visoconstructiva.

El concepto de “praxis constructiva” fue acuñado por Kleist en 1923 quien lo definió como la capacidad de planear y ejecutar los actos motores que permiten realizar en conjunto una entidad aislada o un objeto complejo mediante la articulación y el ensamblaje de elementos de distinta naturaleza (Cejudo, et al. 1998, Peña-Casanova, 1998).

Definición Operacional.

Tabla 7.

Definición operacional de la evaluación de funciones cognoscitivas de pacientes con infarto lacunar

Instrumento	Función
Instrumento de Tamizaje de las Habilidades Cognoscitivas (por sus siglas en inglés CASI [Teng et al; 1994])	Evaluación cognitiva global
Torre de Londres (Culbertson & Zillmer, 1999)	Planeación
Test ejecutivo del Reloj (Royall, Cordes, & Polk, 1998)	Planeación y habilidad visoconstructiva
COWAT (Benton,Hamsher & Sivan,1983)	Fluidez verbal fonológica
Test de los cinco dígitos (Sedó, 2007)	Cambio de set, flexibilidad mental
Búsqueda de símbolos y span de dígitos (WAIS III [Wechsler, 1981])	Velocidad de procesamiento de la información, atención y memoria de trabajo

Test de Aprendizaje Verbal California (Delis, Kramer, Kaplan & Ober 2000)	Aprendizaje y memoria
Prueba de Figura Compleja de Rey (Rey, 1941; Osterrieth, 1944)	Habilidad constructiva y memoria visual
Inventario de Depresión de Beck (Jurado et al; 1998)	Depresión
Escala de apatía de (Marin, Bidrzycki, & Firinciogullari, 1991)	Apatía

Infarto lacunar.

Los infartos lacunares son definidos como pequeños infartos subcorticales (<15 mm de diámetro en estado crónico) normalmente localizados en los ganglios basales, tálamo, cápsula interna, corona radiada y tronco encefálico, resultado de una oclusión de una única arteria penetrante del cerebro (Norrving, 2008)

Tabla 8.

Crterios diagnósticos del infarto lacunar

Diagnóstico de infarto lacunar clásico establecido con exploración clínica precoz. Síndromes clásicos-Fisher (Síndrome motor puro, síndrome sensitivo puro, síndrome sensorimotor puro, síndrome disartria mano-torpe). Más de 72 horas de déficit neurológico.

Ausencia de disfunción cortical (afasia, agnosia, apraxia, crisis focales o generalizadas, alteración perceptividad).

TAC o RM: lesión subcortical o talla encefálico con diámetro menor de 1.5 cm.

Ausencia de fuente emboligénica y estudio no invasivo carotídeo con estenosis menor de 50 % (Discutible).

Historia de hipertensión arterial y diabetes mellitus favorecen el diagnóstico.

Nota: TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. (Adams et al., 1993)

Muestreo y selección de participantes

Pacientes que asistieron a una institución de tercer nivel en la ciudad de México (Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez [INNNMVS]) diagnosticados con infarto lacunar en Cápsula Interna/Corona Radiada (CI/CR) y Tallo Encefálico (TE) con 1 a 5 años de evolución del padecimiento. Se estudio un grupo de 16 pacientes (6 mujeres, 10 hombres) con infarto lacunar en CI/CR y TE, en un rango de edad entre 50 y 80 años, todos los pacientes sabían leer y escribir. Se seleccionaron pacientes sin alteraciones de tipo neurológica diferente a la ECV, psiquiátrica y/o física, que impidiera la realización de pruebas neuropsicológicas, asimismo, sin deterioro cognoscitivo global (evaluado a través de la prueba CASI).

El grupo de comparación estuvo constituido por 16 participantes, 6 mujeres y 10 hombres, en condiciones de salud normal, con escolaridad y edad semejante al grupo de estudio y con un puntaje global del CASI de acuerdo al punto de corte de normalidad establecido por Lin et al. (2002) (rango de escolaridad de 1 a 5 años, un puntaje global mínimo de 68 y de $6 \geq$ años de escolaridad, uno de 80).

Criterios de inclusión.***Grupo de estudio.***

- Hombres y mujeres
- Pacientes que ingresaron en el INNN con diagnóstico de infarto lacunar, a través criterios clínicos de su diagnóstico y estudios de neuroimagen como difusión de imágenes de resonancia magnética ponderada (DWI), RM ó TAC, 1-5 años posteriores a la presentación del infarto
- Pacientes de una edad entre 50 y 80 años
- Pacientes que supieran leer y escribir

Grupo de referencia.

- Hombres y mujeres
- Participantes en condiciones de salud normal
- Participantes con escolaridad y edad semejante al grupo de estudio

Criterios de Exclusión.***Grupo de estudio.***

- Pacientes con diagnóstico de demencia previa al infarto lacunar
- Pacientes con déficit neurológico motor o de lenguaje severo que impida realizar las pruebas neuropsicológicas
- Pacientes con deterioro cognitivo severo (evaluado a través del CASI)
- Pacientes sin comorbilidad neurológica como enfermedad de tipo Alzheimer
- Pacientes con antecedentes de EVC

- Pacientes con afectación cortical por irrigación
- Pacientes con historia de abuso de drogas
- Tratamiento farmacológico diferente al usado para tratar a pacientes con la patología vascular a estudiar, que pudiera afectar la evaluación neuropsicológica (medicamento psiquiátrico, como antidepresivos).

Grupo de referencia.

- Participantes con diagnóstico de enfermedad psiquiátrica o neurológica
- Con historia de abuso o dependencia de drogas o alcohol.
- Con antecedentes de EVC

Tipo de estudio y diseño

Una investigación no experimental, en donde no se realizó una manipulación de variables y con un diseño de estudio transversal en donde se realizó una sola medición neuropsicológica en el tiempo de ambos grupos de estudio y referencia (Cozby, 2005).

Instrumentos

Las pruebas que se utilizaron fueron el Instrumento de Screening de las Habilidades Cognoscitivas (CASI) (Teng et al., 1994) como una prueba de tamizaje con el fin de evaluar el funcionamiento cognoscitivo global del paciente. Pruebas para valorar la función ejecutiva como planeación a través del test de la Torre de Londres (Culbertson & Zillmer, 1999) y test ejecutivo del Reloj (Royall, Cordes, & Polk, 1998), una sub-prueba de dígitos en inverso de la escala de inteligencia Wechsler para adultos (WAIS-III, Wechsler 1999) para valorar memoria de trabajo, el Test Controlado de Asociación Oral de Palabras (COWAT [PMR], Ross et al. 2007) asociado

con la fluidez verbal y para evaluar cambio atencional y control inhibitorio el test de los Cinco Dígitos (Sedo, 2007).

Se utilizaron además los Test de Aprendizaje Verbal California (Spren & Strauss, 1998) para evaluar aprendizaje y memoria, una sub-prueba de dígitos en reverso de la escala de inteligencia Weschsler para adultos (WAIS-III, Wechsler 1999) para valorar atención, la prueba de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth (Rey, 1941; Osterrieth, 1944) relacionada con habilidad visoconstructiva y tareas que estuvieran relacionadas con la velocidad de procesamiento de la información las cuales fueron el tiempo inicial, de ejecución y resolución del problema de la prueba de la Torre de Londres (Culbertson & Zillmer, 1999), Búsqueda de Símbolos de WAIS III (Wechsler, 1999), el número total de palabras emitidas en un minuto del Test Controlado de Asociación Oral de Palabras (COWAT [PMR], Ross et al. 2007) y el total de tiempo de la tareas de elección y alertancia del test de los Cinco Dígitos (Sedo, 2007). Finalmente los Inventarios de depresión de Beck (Jurado et al; 1998) y apatía de Marín (Marin, Bidrzycki, & Firinciogullari, 1991) con el fin de igualar a los grupos de estudio y control con respecto a su estado de ánimo y apatía.

Instrumento de Tamizaje de las Habilidades Cognoscitivas (Cognitive Abilities Screening Instrument [CASI] Teng, et al., 1994).

La utilización de esta prueba se sustenta porque se busca hacer una exploración neuropsicológica rápida en los pacientes con el fin de conocer su estado cognoscitivo general y determinar si el paciente cumplió con los criterios de selección para este estudio.

Frecuentemente, para evaluar la exploración cognitiva global en diversos estudios se utiliza la prueba MMSE, la cual es una herramienta útil, sin embargo, Fure, et al. (2006) señalan

en un estudio relacionado con la evaluación cognoscitiva del infarto lacunar, que esta prueba falló en identificar a los pacientes con alteración, encontrando así una sensibilidad de $r = .69$ y especificidad de $r = .65$ concluyendo que la validez de la prueba es limitada en este tipo de pacientes. Por otra parte en un estudio hecho por Chien-Fu, et al. (2005) efectuaron una investigación con el objetivo de identificar las características de las alteraciones cognitivas que presentan los pacientes con infarto lacunar usando como instrumento base de la investigación la prueba de tamizaje de las habilidades cognoscitivas (CASI; Teng, et al. 1994), encontrando que el instrumento fue sensible a las alteraciones cognitivas de este tipo de pacientes, por tanto, basandose en estos estudios se considera pertinente utilizar esta prueba en este tipo de pacientes.

Descripción de la prueba.

El Instrumento de Tamizaje de las Habilidades Cognitivas (Cognitive Abilities Screening Instrument [CASI]) tiene un rango de puntaje entre 0 y 100, el cual provee una evaluación cuantitativa de atención, concentración, orientación, memoria a corto plazo, memoria a largo plazo, lenguaje, habilidad visoconstructiva, fluidez verbal (generación de una lista), abstracción y juicio. Las puntuaciones del Test Global del Estado Mental (Mini-Mental, State Examination), el Test del Estado Mental modificado (Mini-Mental State Examination) y la Escala de Cernimiento Demencial Hasegawa (The Hasegawa Dementia Screening Scale) pueden también ser estimadas en los indicadores de las subpruebas del CASI. La prueba piloto conducida en Japón y en los Estados Unidos (Teng et al., 1994) ha demostrado tener una aplicabilidad transcultural y sensibilidad para el rastreo de demencia, en la monitorización de la progresión de la enfermedad, proveyendo perfiles del deterioro cognoscitivo. Usualmente el tiempo de administración es de entre 15 y 20 minutos.

Test de la Torre de Londres DX: Drexel University (Culbertson & Zillmer, 1999).

De acuerdo a Cummings (1993) la lesión de los circuitos fronto-subcorticales están relacionadas con un déficit en la planeación como parte de las funciones ejecutivas. Por otra parte Erkenjunti (2007) señala que la EVIS que se caracteriza por infartos lacunares, sostiene un síndrome disejecutivo el cual compromete la planeación.

Descripción de la prueba.

El objetivo de esta prueba es evaluar la capacidad de planeación ejecutiva además de evaluar la capacidad de resolución de problemas de orden superior. La planeación ejecutiva envuelve la delineación, organización e integración de las conductas necesarias para operacionalizar un intento o alcance de una meta. El proceso de la planeación requiere la habilidad de conceptualizar cambios (anticipar), responder objetivamente, generar y seleccionar alternativas y la atención sostenida (Lezak & Howieson, 2004).

Es una modificación en la administración y calificación a la prueba realizada por Shallice (1982) a partir de la prueba Torre de Hanoi (TOH). Se les presenta a los sujetos una tabla compuesta de tres palos unidos a ella de tamaños seriados y tres esferas de distintos colores y tres varillas de diferentes. En comparación con la TOH, la TOL incluye tres modificaciones importantes. En primer lugar, cada ensayo presenta un problema nuevo; es decir, un modelo final a alcanzar diferente a partir de una nueva configuración inicial, por lo que el desempeño es mínimamente afectado por el aprendizaje procedural. En segundo lugar, la TOL tiene menos reglas a seguir, por lo que la posibilidad de violación de las mismas se reduce: en la TOH, los sujetos necesitan recordar, además, que los discos grandes no pueden ubicarse sobre los pequeños. En cambio, en la TOL los discos son remplazados por bolas de colores, por lo que esta

regla no existe. Por último, la TOL tiene menos espacio para la resolución del problema: en lugar de tener tres varillas largas como la TOH, tiene una larga, una mediana y una pequeña, por lo que la posibilidad de error también se reduce (Injoque-Ricle & Burin, 2008).

La confiabilidad de esta prueba fue a través de un test-retest con 56 niños con TDH de entre 7 y 10 años, en cuanto a la puntuación total de movimiento fue de $r=0.80$, en puntuación de violación de tiempo $r=0.67$ y puntuación de violación de reglas $r=0.24$. Para la validez de constructo se utilizó una muestra que comprendía 129 niños con déficit de atención e hiperactividad de entre 7 y 15 años, realizaron un análisis factorial utilizando pruebas que evaluaban la función ejecutiva los cuales se ubicaron en 5 factores en donde las secciones de prueba de la torre de Londres se agruparon en un factor llamado resolución de problemas ejecutivos con una carga factorial de entre $r = .73$ y $.90$.

Se realizaron además una validez concurrente para evaluar la relación de la Torre de Londres con el funcionamiento atencional y psicometría de la inteligencia con los instrumentos de Brickenkamp y Zilmer (2002) el cual mide atención selectiva y sostenida y los subtest de información e integración de imágenes del test de Inteligencia de Wechsler (1999), asimismo correlacionaron las subsecciones de la prueba de Londres entre sí; lo que observaron fue que existieron correlaciones significativas de $r = .17$ a $.84$ entre las secciones de la prueba de Londres, correlaciones negativas entre el total de la prueba d2 de entre $r = -.17$ a $-.25$ y por último no observaron correlación significativa alguna con la prueba de inteligencia de Wechsler (1999).

Test ejecutivo del Reloj/ TER (CLOX: an Executive Clock Drawing Task) (Royall, Cordes, & Polk, 1998).

La utilización de este instrumento se explica de acuerdo a lo que sostiene Erkenjunti (2007) de la existencia de un síndrome disejecutivo asociado con la EVIS en donde se encuentran los infartos lacunares, el cual incluye un deterioro en la formulación de metas, iniciación de una acción, planeación, organización, secuenciación, ejecución, cambiar de una tarea a otra y en el mantenimiento de esta y la abstracción. La prueba del reloj evalúa dichos elementos de la función ejecutiva por lo que se considera oportuno utilizar tal instrumento.

Descripción de la prueba.

Royall, Cordes y Polk (1998) describieron la tarea de dibujar un reloj (CLOX) como un test que pretende medir la función del control ejecutivo (FCE). Las FCE son procesos cognoscitivos que coordinan ideas simples y acciones en conductas complejas dirigidas hacia una meta. Ejemplos de ello incluyen la selección de una meta, la planeación motora/secuenciación, atención selectiva, y el automonitoreo de un plan de acción propio. Todas estas funciones son requeridas para la correcta elaboración del test del reloj. Estos investigadores realizaron una validación del test con 90 participantes adultos mayores en donde hallaron que la consistencia interna del test del reloj en su muestra fue alta (Chronbach, $\alpha = .82$) y las correlaciones de todos los ítems se encontraba entre los índices de $r = .32$ a $.77$ ($r = .41$). Por otro lado, también encontraron validez concurrente en cuanto a puntajes asociados fuertemente con otras pruebas como el EXIT25 (Royall, Mahurin, & Gray, 1992) y la Evaluación cognoscitiva global (MINIMENTAL STATE EXAMINATION [MMSE]). En cuanto a la validez de constructo estos autores mencionan que sus resultados muestran que la prueba EXIT25 explica gran cantidad de

la varianza ($R^2 = 0.68$) de los puntajes de la versión 1 del TER; y después del ajuste para la MMSE se encontró lo opuesto para los puntajes de la versión 2 del TER ($R^2 = .74$).

Subtest de búsqueda de símbolos y span de dígitos de la escala de inteligencia Wechsler para adultos (WAIS-III, Wechsler 1999).

El uso de estas pruebas se justifica porque en las pruebas de búsqueda visual existe un componente que evalúa la velocidad del procesamiento de la información que de acuerdo con Erjkenjunti (2007) y otros estudios, señalan que se observa un procesamiento enlentecido de la información asociado al infarto lacunar (Carey et al., 2008; Chien-Fu et al., 2005; De Mendoca et al., 2005; De Reuck & Van Maele, 2008; Fure et al., 2006; Grau-Olivares et al., 2007; Grau-Olivares et al., 2010; McMurtray et al., 2007; Wen et al., 2004). En cuanto a la utilización del subtest de dígitos este se justifica en base al compromiso en la memoria de trabajo como parte de las funciones ejecutivas encontrado en otros estudios asociados con la evaluación cognoscitiva del infarto lacunar (Arboix et al., 2007; Chien-Fu et al., 2005; Fure et al., 2006; Grau-Olivares et al. 2007).

Descripción de los subtest.

La prueba de búsqueda de símbolos es un subtest que evalúa discriminación visual de estímulos abstractos, velocidad y precisión, atención y concentración, memoria a corto plazo, flexibilidad cognitiva. En cuanto a la confiabilidad; la adaptación española muestra un índice por dos mitades en este subtest para todos los rangos de edades que evalúa de $r = 0.77$. (Escala de inteligencia de Wechsler para Adultos-III. [TEA Ediciones] 1999). El subtest de span de dígitos es una prueba que evalúa memoria auditiva a corto plazo, secuenciación, independencia de la distracción, facilidad con los números, alerta mental. En cuanto a la confiabilidad; la adaptación española muestra un índice por dos mitades en este subtest por todos los rangos de edades que

evalúa de $r = 0.89$. (Escala de inteligencia de Weschsler para Adultos-III. [TEA Ediciones] 1999).

Test oral controlado de asociación de palabras (COWAT, Ross et al. 2007).

Se ha observado en estudios donde se evalúa el funcionamiento cognoscitivo en pacientes con infarto lacunar que la fluidez verbal se ve deteriorada (Chien-Fu et al., 2005; Fure, et al., 2006; Grau-Olivares et al., 2007) por lo que con el fin evaluar esta función ejecutiva, en los pacientes de este estudio se utilizó dicha prueba.

Descripción de la prueba.

El objetivo de esta prueba es evaluar la producción espontánea de las palabras que inician con una letra o pertenecen a una categoría dada dentro de un lapso de tiempo. El test es administrado por una instrucción individual de reproducir tantas palabras el individuo piense en 1 minuto iniciando con una letra del alfabeto excluyendo nombres propios y la misma palabra con diferentes sufijos. Una alternativa del instrumento que también pueden ser sustituidas, es el uso de categorías conceptuales por las cuales las palabras deben ser generadas.

Test de Aprendizaje Verbal California ([TAVC] Spreen & Strauss, 1998).

El uso de esta prueba se justifica porque se señala la presencia de un déficit de memoria en la EVIS y que es comúnmente moderado en comparación con la Enfermedad de Alzheimer y es caracterizado por deterioro en el recuerdo, reconocimiento relativamente intacto y olvido menos severo (Erkenjuntti, 2007). Asimismo en base a la evidencia de la metodología usada en estudios relacionados se utilizó un instrumento para valorar el aprendizaje y la memoria verbal por ejemplo la prueba de aprendizaje verbal de Rey (Schmidt, 1996).

Descripción de la prueba.

El TAVC evalúa tanto el recuerdo como el reconocimiento de listas de palabras sobre un número determinado de intentos. El TAVC califica los siguientes parámetros:

- Niveles de recuerdo total y reconocimiento sobre todos los intentos
- Estrategias semánticas y de aprendizaje serial
- Efectos de la posición serial
- Tasa de aprendizaje a lo largo de los intentos
- Grado de vulnerabilidad a la interferencia proactiva y retroactiva
- Retención de información sobre tiempos diferidos cortos y largos
- Índices de presentación del reconocimiento (discriminación y vías de respuesta) derivado de la teoría de detección de señales
- Perseveraciones e intrusiones dentro del recuerdo
- Falsos positivos en la recuperación

La versión para adultos se encuentra en un rango de edades de 17-80 años. La administración del test puede tomar 35 minutos. Confiabilidad, se reporta (Spren & Strauss, 1998) que a 21 adultos normales se les aplicó un retest sobre la misma versión de la TAVC después de 1 año, hallando coeficientes de correlación para medidas que se mantuvieron en un rango de pobre a moderado (.12-.79). Una forma alternativa de coeficientes reportaron para las medidas de recuerdo de la TAVC índices altos (v.g; Lista A intentos de 1-5, índice $r = .84$). Validez: El análisis por factores para adultos reportó seis factores que reflejan el aprendizaje verbal general, respuesta de discriminación, estrategias de aprendizaje, efectos de interferencia proactiva, efecto de posición serial y tasa de adquisición. En cuanto a la validez concurrente se evaluaron las puntuaciones entre los test Aprendizaje Verbal de Rey y TAVC en pacientes con

lesión cerebral de moderada a severa, no hallaron diferencias significativas entre los test, en cuanto a los puntajes crudos las correlaciones entre estos estuvieron entre un rango de .49 a .83 (intentos del 1-5).

Prueba de Figura Compleja de Rey-Osterrieth (Rey, 1941; Osterrieth, 1944).

Esta prueba se justifica por lo que señala Erkenjunti (2007) en relación a la existencia de una asociación entre la EVIS y un enlentecimiento en la velocidad del procesamiento de la información y por otra parte en cuanto a estudios que señalan que el infarto lacunar está asociado con un déficit no claro en la memoria visual (Chien-Fu et al., 2005; Fure et al., 2006; Grau-Olivares et al., 2007).

Descripción de la prueba.

El objetivo de esta prueba es la valoración de la planeación, habilidades de organización, estrategias para solucionar problemas, funciones perceptuales, motoras y de memoria. La prueba de la Figura Compleja de Rey fue diseñada por Rey (1941) para evaluar la percepción visual y la memoria visual en sujetos con daño cerebral. En 1944, Osterrieth administró la Figura de Rey a 230 niños entre 4 y 15 años de edad y a 60 adultos entre 16 y 60 años de edad; es por estos dos autores que se llama Figura Compleja de Rey-Osterrieth (FCRO). En México, fue adaptada por Galindo, Salvador y Cortés (1996). La FCRO es un estímulo compuesto por 18 elementos perceptuales; diecisiete elementos unidos y organizados a un elemento base, un rectángulo dividido en ocho partes iguales por un elemento vertical (*elemento 4*), uno horizontal (*elemento 5*) y dos diagonales (*elemento 3*) interceptados en un punto central del rectángulo conteniendo a su vez los elementos internos y externos restantes. Se le pide al evaluado copiar el estímulo lo más preciso posible, en una hoja de papel en posición horizontal (con lápiz ó con colores según

sea la forma de aplicación). Con un tiempo límite determinado por el examinador. En la versión de la memoria, se pide al evaluado que recuerde y reproduzca el estímulo, tras un tiempo transcurrido (3 min, memoria inmediata, 10 min ó más, memoria mediata). En cuanto a confiabilidad de la prueba Galindo, Salvador y Cortés (1996), mencionan una coeficiente de 0.83 para la copia y 0.78 para la memoria.

El inventario de depresión de Beck (Jurado et al; 1988).

La utilización de este instrumento se argumenta en relación con lo que señalado por Cummings (1993) en cuanto a la interrupción o lesión de los circuitos frontal-subcortical específicamente en estructuras como la dorsolateral prefrontal y núcleo caudado se asocian con la alteración en el estado de ánimo y específicamente en la depresión.

Descripción de la prueba.

El inventario de Depresión de Beck (1988), es una de las escalas más utilizadas para medir la severidad de los síntomas de depresión en muestras clínicas y de población abierta. En la ciudad de México el Inventario de Depresión de Beck fue estandarizado por Jurado et al., (1998) los cuales realizaron tres estudios; el primero consistió en la adaptación y traducción del instrumento, posteriormente se realizó una análisis de confiabilidad para obtener la consistencia interna con una muestra normativa de 1508 participantes de entre 15 y 65 años de edad, mostrando un coeficiente alfa de Cronbach de $r = 0.87$. Se realizó además la validez de constructo a través de un análisis factorial, el cual evidencio tres factores, tal como el instrumento original.

En el segundo estudio evaluaron la validez concurrente entre el Inventario de Depresión de Beck y la Escala Zung, en una muestra de 120 pacientes con diagnóstico de depresión, de

edades entre 17 y 72 años, mostrando una correlación estadística de $r = 0.70$ y una $p < .000$. Por último evaluaron la validez concurrente entre los instrumentos antes mencionados pero con una población de 546 estudiantes de entre 15 y 23 años, encontrando una correlación estadística de $r = 0.65$, $p < .000$ entre ambas escalas.

Escala de evaluación de la apatía de Marin (Marin, Bidrzycki, & Firinciogullari, 1991).

El uso de este instrumento se sustenta en base a lo señalado por Cummings (1993) en relación a que la interrupción o lesión de los circuitos frontal-subcortical particularmente en estructuras como el núcleo acumbens, globo palido y tálamo se asocian con la alteración en el estado en la personalidad y específicamente en la apatía.

Descripción de la prueba.

La apatía es definida como la falta de motivación no atribuible a un decremento en la conciencia, a deterioro cognitivo o ansiedad. Operacionalmente la escala de Apatía de Marin describe la apatía como una dimensión psicológica definida por déficits simultáneos en la conducta evidente. Tres versiones de la escala (clínico, informante y auto-aplicación) fueron evaluadas para 123 participantes de edades entre 53 a 85 años, reuniendo criterios de la investigación para infarto en el hemisferio derecho e izquierdo, probable enfermedad de Alzheimer, depresión mayor o bien un grupo control de adultos mayores.

Diferentes formas de confiabilidad fueron satisfactorias para las tres formas de aplicación, entre ellas se encuentra la consistencia interna (coeficientes $\alpha = 0.86-0.94$), prueba test- retest (coeficientes $r = 0.76 - 0.94$) y entre jueces ($r = .94$). Por otra parte se observaron evidencias de diversos tipos de validez para cada escala, incluidas las siguientes: capacidad de la

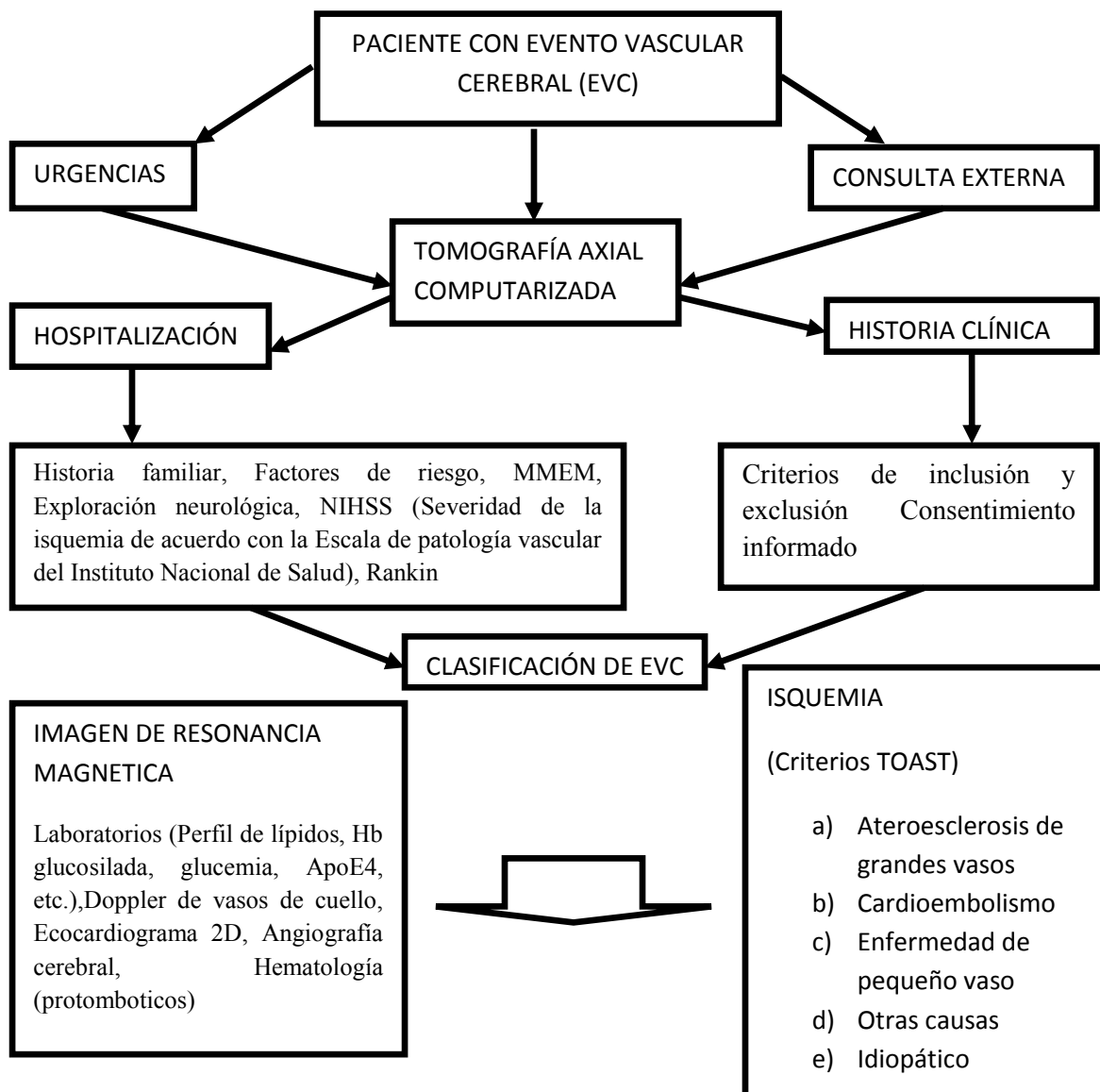
escala para discriminar entre grupos de acuerdo a las medias en niveles de apatía, validez de constructo (tres factores cognitivo, conductual y afectivo), discriminación de evaluaciones de apatía y de medidas estándar de depresión (clínico $r = .39$, autoaplicación $r = .42$) y ansiedad (clínico $r = .35$, autoaplicación $r = .42$), validez convergente entre las tres versiones de la escala ($r = .45$ y $.72$) y validez de predicción de medidas derivadas de la observación de participantes jugando con juguetes innovadores y videojuegos

Procedimiento

Pacientes que asistieron a una institución de tercer nivel en la ciudad de México (Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez [INNNMVS]) diagnosticados con infarto lacunar en Cápsula Interna/Corona Radiada y Tallo Encefálico con 1 a 5 años de evolución. El infarto lacunar se estableció clínicamente por un neurólogo vascular, basado en la clasificación de la Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST [Adams et al., 1993]).

Figura 1.

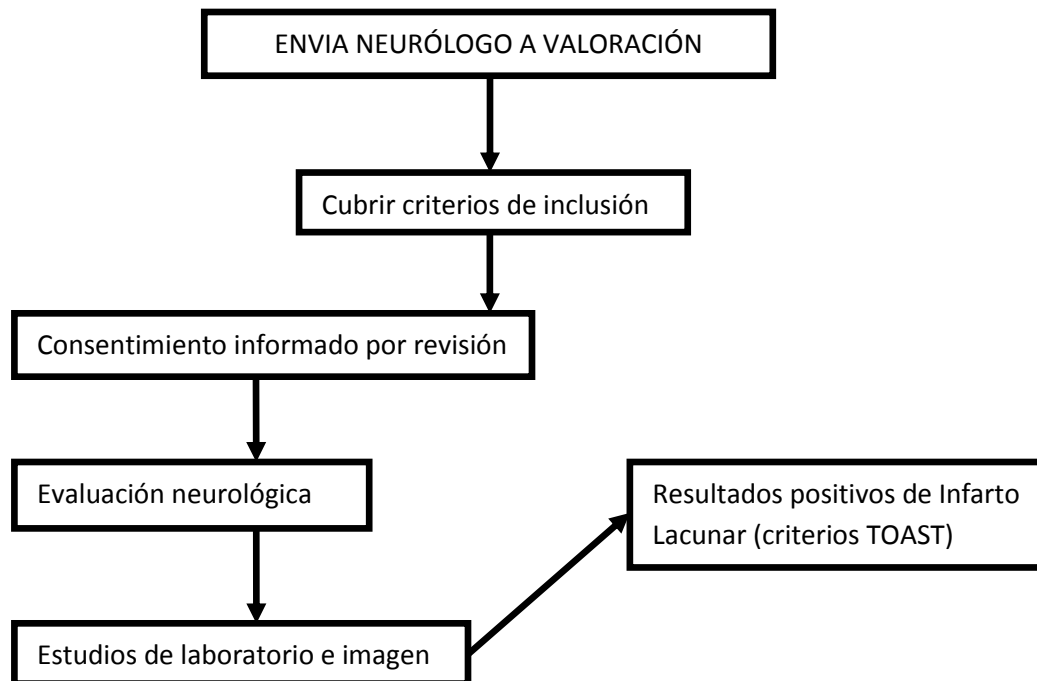
Flujograma de pacientes con EVC



El infarto lacunar se definió como un evento ocurrido en pacientes sin antecedentes de evento vascular. El historial clínico asociado al evento vascular se confirmó por un neurólogo vascular a través de expedientes y estudios de neuroimagen por computadora de cada paciente. De la misma manera, el historial se valoró con respecto a enfermedades asociadas o comorbidades importantes para el estudio, así como, información de antecedentes clínicos tales como factores de riesgo de infarto lacunar, diabetes, hipertensión arterial sistémica, consumo de sustancias, medicamentos empleados y datos de neuroimagen con diagnóstico radiológico de evolución, localización y número de infartos de cada uno de los pacientes.

Figura 2.

Flujograma para el diagnóstico de pacientes con Infarto lacunar



Nota: Los criterios diagnósticos de infarto lacunar a través del TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. (Adams et al., 1993)

El grupo de referencia estuvo constituido por 16 participantes, 6 mujeres y 10 hombres, en condiciones de salud normal, con escolaridad y edad semejante al grupo de estudio y que

tuvieron un puntaje global del CASI, de acuerdo a un punto de corte de normalidad establecido por Lin et al. (2002) (rango de escolaridad de 1 a 5 años, un puntaje global mínimo de 68 y de 6 \geq años de escolaridad, uno de 80).

Para la evaluación neuropsicológica se solicitó a pacientes y participantes la firma de un consentimiento informado que avalara su participación voluntaria (Apéndice A). La evaluación neuropsicológica se realizó de manera individual con una duración aproximada de 2 horas, en un consultorio del departamento de neuropsicología del INNNMVS en condiciones óptimas de iluminación y ventilación por dos especialistas en neuropsicología.

La evaluación neuropsicológica consistió de una sola medición en el tiempo del funcionamiento cognitivo global, a través, de una prueba de screening y una batería neuropsicológica que valoraba dominios cognoscitivos tales como; funciones ejecutivas (planeación, fluidez verbal, memoria de trabajo, control inhibitorio y cambio atencional) velocidad de procesamiento, atención, aprendizaje, memoria, lenguaje y habilidad visoconstructiva y dos pruebas asociadas con el estado afectivo relacionadas con depresión y apatía.

Una vez finalizadas las evaluaciones neuropsicológicas, se realizó una base de datos estadística con las variables clínicas de los pacientes y sociodemográficas de los dos grupos de estudio, se analizaron mediante estadística descriptiva e inferencial, a través de pruebas no paramétricas, elaboradas en el programa computacional estadístico SPSS® version 18. El procedimiento que se realizó para analizar los datos neuropsicológicos, fue una prueba U de Mann-Whitney con el fin comparar los puntajes de las pruebas entre los grupos de estudio y

referencia, asimismo una prueba de Kruskal-Wallis con el fin de comparar los dos subgrupos de infarto lacunar en Cápsula Interna/Corona Radiada con el grupo de referencia.

Resultados

Se evaluaron 25 pacientes con diagnóstico de infarto lacunar, nueve de estos pacientes fueron excluidos, uno por déficit cognitivo severo evaluado a través de la prueba CASI (Teng, et al. 1994), un paciente con ceguera total, otro más con una evaluación neuropsicológica incompleta, otro debido a causas ajenas a los investigadores, uno con enfermedad neurológica añadida al infarto y finalmente, cuatro con localización del infarto distinto a lo propuesto en este estudio.

Finalmente el grupo de estudio estuvo compuesto por 16 pacientes (10 hombres, 6 mujeres) con una edad promedio de $M = 63$ años, $DE = 9.41$ y una escolaridad de $M = 7.13$, $DE = 4.03$, con diagnóstico de infarto lacunar único ($n = 13$) y múltiple ($n = 3$), con un período de evolución del infarto lacunar comprendido entre 1-5 años. De estos 16 pacientes, ocho presentaron el infarto en la Cápsula Interna/Corona Radiada y ocho restantes en el Tallo Encefálico (principalmente en puente), nueve pacientes presentaron el infarto en el lado izquierdo y siete en el derecho. En cuanto al grupo de referencia, estuvo conformado por 16 participantes, (10 hombres, 6 mujeres) con una edad promedio de $M = 64.75$ y $DE = 9.06$ años y una escolaridad de $M = 7.94$ y $DE = 3.51$ años (Tabla 9).

Tabla 9.

Descripción de las características sociodemográficas y clínicas de pacientes con infarto lacunar y grupo de referencia

Características	Grupo de estudio <i>n</i> =16			Grupo de referencia <i>n</i> =16
Hombres	10			10
Mujeres	6			6
Edad	63 (9.41)			64.75 (9.06)
Escolaridad	7.13 (4.03)			7.94 (3.51)
Número de infartos				
Múltiples	3			-
Únicos	13			-
Síndrome				
Motor puro	8			-
Sensoriomotor	4			-
Atípico	3			-
Sin registro	1			-
DM II	2			-
HAS	7			1
DM II y HAS	6			-
Localización	Derecho	Izquierdo	%	
Puente	3	4	43.8	-
Cápsula interna	3	2	31.3	-
Corona radiada	-	2	12.5	-
Mesencéfalo	1	-	6.3	-
Corona radiada / centro semioval	-	1	6.3	-

Nota: DM II = Diabetes Mellitus tipo II, HAS = Hipertensión Arterial Sistemica

En relación a los resultados neuropsicológicos, se observó que el grupo de estudio presentó un puntaje del desempeño cognitivo global bajo, en comparación con el grupo de referencia ($p = .026$). Con respecto a funciones neuropsicológicas específicas, se encontró que el grupo de estudio presentaba alteración de dominios cognoscitivos como planeación ($p < .050$), fluidez verbal PMR ($p < .050$), cambio atencional ($p = .048$), habilidad visconstructiva ($p = .001$) y velocidad de procesamiento de la información relacionada con las siguientes tareas: Resolución y ejecución de la prueba de planeación ($p < .012$), alternancia atencional ($p = .024$), control inhibitorio ($p = .003$) y búsqueda visual ($p = .047$ [Tabla 10]).

Tabla 10.

Comparación de los resultados de las pruebas neuropsicológicas entre grupos

Prueba	Pacientes	Controles	D	Valor de P
	n = 16	n = 16		
	M(DE)	M (DE)		
CASI	82.22(8.57)	89.10(5.89)	6.88	.026*
TL movimientos	47.47 (15.38)	34.93 (14.39)	12.54	.050*
TL tiempo de ejecución	465.60(143.78)	325.13(125.78)	140.47	.008**
TL tiempo de resolución	501.53(148.63)	349.27(162.30)	152.26	.011*
Reloj CLOX	10.31 (3.75)	13.56 (0.964)	3.25	.001**
COWAT P	9.19 (4.82)	13.56 (5.59)	4.37	.043*
COWAT M	7.88 (4.09)	11.44 (5.12)	3.56	.030*
COWAT R	6.12 (2.77)	12.13 (4.71)	6.01	.001**
C D control inhibitorio	4.50 (7.43)	1.38 (3.16)	3.12	.102
C D cambio atencional	9.00 (9.11)	3.31 (3.99)	5.69	.048*
C D Tiempo-control inhibitorio	90.31(25.72)	63.62(11.94)	26.69	.003**
C D Tiempo-cambio atencional	148.31(71.98)	99.37(24.31)	48.94	.024*
Dígitos reverso (WAIS III)	6.69 (1.70)	6.33 (1.36)	0.36	.969
Dígitos inverso (WAIS III)	3.75 (1.84)	4.00 (1.21)	0.25	.365
BS (WAIS III)	10.56 (8.20)	15.33 (8.20)	4.77	.047*

TAVC memoria inmediata	7.69 (3.0)	8.88 (3.07)	1.19	.288
TAVC memoria diferida	9.13 (3.35)	9.56 (2.78)	0.43	.633
TAVC reconocimiento	13.33 (3.59)	14.50 (1.89)	1.17	.392
FCR Copia	20.00 (6.49)	28.26 (5.81)	8.26	.001*
FCR Memoria Visual	10.37 (5.99)	15.20 (7.86)	4.83	.078
Inventario de Depresión	14.07 (12.36)	7.63 (6.49)	6.44	.258
Apatía	52.86 (7.76)	57.64 (5.21)	4.78	.174

Nota: D = Diferencia, TL= Torre de Londres, BS = Búsqueda de símbolos, CD = Cinco Dígitos, TAVC = Test de Aprendizaje Verbal California, FCR = Figura Compleja de

Rey

*.05 **.001

Al realizar el análisis por subgrupos (CI/CR y TE) con el grupo referencia, se encontró que de manera específica la función ejecutiva en planeación, fluidez verbal con la letra P- R y el control inhibitorio ($p < .050$) eran diferentes entre los tres grupos. Por otra parte, también se observaron diferencias en la velocidad de procesamiento de la información de tareas como la ejecución y resolución de la torre de londres y cinco dígitos en tiempos de control inhibitorio y alternancia atencional ($p < .050$). Finalmente, se presentaron diferencias significativas en la elaboración de la prueba de la FCR la cual valora, habilidad visoconstructiva ($p = .005$).

En relación a las comparaciones entre ambos subgrupos (CI/CR vs TE), solo se observaron diferencias significativas en el desempeño de la fluidez verbal fonológica (letra R, $p = .026$) y el control inhibitorio ($p = .026$). En la primera, el subgrupo de CI/CR presentó un menor número de evocación de palabras ($M = 5.00, \pm 1.309 DE$) en comparación con el subgrupo TE ($M = 7.50, \pm 3.338 DE$) y en la segunda, el subgrupo de TE, exhibió un mayor número errores relacionados con el control inhibitorio ($M = 7.00, \pm 9.577 DE$) a diferencia del subgrupo de CI/CR ($M = 1.50, \pm 3.464 DE$) (Tabla 11).

Finalmente, en cuanto al lado de localización del infarto únicamente se observó que los pacientes con el infarto lacunar izquierdo presentaban un bajo desempeño cognitivo global ($p = 0.017$) (CASI = 77.76 ± 7.182) en comparación a los pacientes con el infarto lacunar derecho (CASI = 87.95 ± 6.859).

Tabla 11.

Comparación de resultados de las pruebas cognitivas entre subgrupos de infarto lacunar en ganglios basales, tallo encefálico y grupo de referencia

Prueba	Localización del infarto		G. Referencia $n = 16$	GR vs	GB vs	TE vs
	GB $n = 8$	TE $n = 8$		GB y TE	Control	Control
	$M (DE)$	$M (DE)$	$M (DE)$	P	P	P
CASI	83.45(9.47)	81.48(8.42)	89.10(5.89)	.078	.158	.037*
Total de movimientos	46(19.70)	46.86(14.80)	34.93(14.39)	.146	.220	.121
TL tiempo de ejecución	462.75(160.65)	468.86(134.55)	349.27(162.30)	.029*	.045*	.020*
TL tiempo de resolución del problema	506.75(161.80)	495.57(144.67)	349.27(162.30)	.038*	.039*	.038*
Reloj CLOX	10.88 (4.25)	9.75 (3.37)	13.56 (0.96)	.004*	.025*	.002*
COWAT P	8.38 (3.46)	7.88 (4.83)	13.56(5.59)	.081	.256	.032*
COWAT M	8.38 (3.46)	7.38 (4.83)	11.44(5.12)	.081	.096	.061
COWAT R	5.00 (1.30)	7.50 (3.33)	12.13(4.71)	.001*	.001**	.029*
C D control inhibitorio	1.50(3.46)	7.00(9.57)	1.38 (3.16)	.036*	.947	.010*
C D alternancia atencional	7.25(7.61)	10.75(10.63)	3.31 (3.99)	.085*	.457	.014*
C D Tiempo-control inhibitorio	88.12 (29.85)	92.50 (22.70)	63.62(11.95)	.010*	.061	.003*

C D Tiempo- alternancia atencional	158.00(71.57)	138.62 (75.93)	3.73(4.60)	.046*	.016*	.209
Dígitos reverso (WAIS III)	6.75(1.58)	6.63(1.92)	6.33 (1.36)	.909	.754	.801
Dígitos inverso (WAIS III)	4.13(2.35)	3.38(1.18)	4.00 (1.21)	.577	.754	.244
BS (WAIS III)	11(8.48)	10.12(8.47)	15.33(8.20)	.131	.164	.065
TAVC memoria inmediata	8.63(3.11)	6.75(2.76)	8.88 (3.07)	.212	.951	.096
TAVC memoria diferida	9.75(3.49)	8.43(3.30)	9.56 (2.78)	.512	.757	.252
TAVC reconocimiento	14.00(2.50)	12.57(4.65)	14.50 (1.89)	.662	.591	.380
TAVC Aprendizaje	9.00(2.61)	10.88(2.53)	10.75 (3.83)	.662	.780	.116
FCR Copia	20.50(7.56)	19.50(5.71)	28.26 (5.81)	.005*	.005*	.003*
FCR Memoria Visual	10.687(6.54)	10.062 (5.81)	15.20 (7.86)	.212	.137	.165
Inventario de Depresión	12.13(11.34)	16.29 (13.98)	7.63 (6.49)	.397	.667	.149
Apatía	51.75(4.77)	54.14 (10.51)	57.64 (5.21)	.136	.069	.736

Nota: TL = Torre de Londres, BS= Búsqueda de símbolos, C D = Cinco Dígitos, GR= Grupo de referencia, GB = Ganglios Basales, TE = Tallo encefálico

*p < 0.05 **p < 0.01

Discusión

En esta disertación se observó que pacientes con infarto lacunar presentan un desempeño cognitivo global bajo en comparación con participantes sanos. De manera específica, los pacientes con infarto lacunar se caracterizaron por la alteración de dominios que forman parte de la función ejecutiva como son la planeación, fluidez verbal y cambio atencional. Por otra parte, se observó deterioro en la habilidad visoconstructiva y en la velocidad de procesamiento de la

información relacionada con tareas de tipo ejecutivo y de búsqueda visual como son la resolución y ejecución de la prueba de planeación, alternancia atencional y el control inhibitorio.

Con respecto a la alteración de la función ejecutiva, se explica probablemente a la interrupción de circuitos frontocortico-subcorticales que participan activamente en el correcto funcionamiento de este proceso cognoscitivo, ya que al ocurrir una lesión en estos pueden provocar un bajo desempeño de este dominio (Bonelli & Cummings, 2008; Cummings, 1993), el cual ha sido también descrito por otros autores como causa de un síndrome disejecutivo (Junqué & Mercé, 1990; Mungas, 2005) o síndrome frontal-subcortical (Young, 2011).

Congruente a resultados observados en otros estudios (Baune et al., 2009; Grau-Olivares et al., 2007; Jacova et al., 2012; McMurtray, et al. 2007; Reed et al., 2004) se encontró, la alteración de la fluidez verbal fonológica con otras letras (P M R) en relación al grupo de estudio en conjunto. Esta alteración se puede explicar, debido a que al paciente con infarto lacunar, le demanda mayor tiempo y esfuerzo, el procesamiento cognoscitivo para acceder al almacén lexical fonológico y encontrar las palabras compuestas por las letras que se les solicita y como consecuencia una emisión menor de palabras observadas en la evaluación de la fluidez verbal.

Con respecto a la alteración de la velocidad de procesamiento de la información en estos pacientes, cabe señalar que es un dominio cognoscitivo relevante en el correcto funcionamiento de tipo ejecutivo, el cual, también está asociado con el circuito prefrontal-estriado encargado de proveer de velocidad, a la información proveniente de zonas dorsolaterales del lóbulo prefrontal teniendo como consecuencia una alteración de la función ejecutiva. Otra posible explicación, se asocia con un estudio de neuroimagen en pacientes con lesiones lacunares asociadas con la enfermedad llamada CADASIL (por sus siglas en el idioma inglés, Arteriopatía Autosomal

Dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía) en donde los pacientes presentan un adelgazamiento cortical del lóbulo frontal medial izquierdo, asociado a un enlentecimiento en la velocidad de procesamiento de la información, sugiriendo que las lesiones subcorticales pueden provocar un daño mas extenso y relacionarse con una dismunición del volumen de zonas corticales que pueden propiciar un déficit cognitivo mayor, afectando principalmente la función ejecutiva (Duering et al., 2013).

Por otra parte Salthouse (1985) señala que el enlentecimiento en la velocidad de procesamiento puede ser responsable de un declive de otras actividades cognoscitivas de orden superior. En el caso de pacientes con infarto lacunar, se observan alteraciones de tareas que están asociadas con distintos procesos ejecutivos. Tirapú-Ustárroz et al., (2011) mencionan que se desconoce hasta la fecha, si este enlentecimiento en la velocidad de procesamiento afecta de igual modo a todos los procesos cognoscitivos o unos de manera más intensa que otros.

En cuanto a la alteración de la habilidad visoconstructiva, llama la atención que pocos estudios reportan una disfunción de este dominio en estos pacientes (McMurtray, et al. 2007; Chien-Fu, et al. 2005). Los argumentos que surgen con respecto al grupo de estudio y esta alteración, se basan en que los pacientes presentaban una secuela de debilidad física no marcada, pero observable por el evaluador, como consecuencia de un síndrome motor puro o sensitivo motor (n = 12), lo cual afectó la ejecución de la copia del estímulo base de la figura compleja de Rey (FCR), provocando principalmente errores de distorsión del tipo precisión de la realización del trazo, cierre y tangencia en las unidades perceptuales. No obstante, se observó que estos pacientes presentaban un déficit en la planeación, es decir en la estrategia que siguen para la secuencia de elaboración del estímulo de la FCR importante en el proceso de la elaboración del estímulo de la FCR.

En contraste con la hipótesis propuesta y como señalan distintos estudios (Benisty et al., 2009; Chen-Fu et al., 2005; Fure et al., 2006; Grau-Olivares et al., 2007), observamos la ausencia de deterioro en la memoria en este tipo de pacientes. Una posible explicación concierne, a las características neuroanatómicas de la muestra utilizada en comparación con otras de estudios antecedentes (Benisty et al. 2009; Reed, et al. 2004), fundamentalmente con respecto a localización del infarto en tálamo o también conocido como infarto estratégicamente localizado, el cual ha sido reportado como responsable de un déficit cognitivo difuso y de memoria (Benisty et al., 2009; Kandiah et al., 2011; Reed, et al., 2004).

En cuanto a la comparación entre los subgrupos de CI/CR, TE y el grupo de referencia en relación al funcionamiento cognoscitivo, se observó que los principales dominios alterados fueron la planeación, la fluidez verbal fonológica (letra R), control inhibitorio y enlentecimiento en la velocidad de procesamiento de la información. Con respecto al análisis de comparación intragrupal se pudo observar que pacientes con infarto en TE presentan una mayor alteración de distintas funciones cognoscitivas de manera global, resaltando funciones como la velocidad de procesamiento, control inhibitorio y cambio atencional. La alteración de estas dos últimas, posiblemente se debe a la relación que guarda el sistema reticular activador ascendente, localizado en el tallo encefálico, el cual esta asociado con mecanismos de alertamiento que son elementales para el funcionamiento del sistema atencional, en donde la lesión de estas zonas de activación que participan en el correcto flujo de la información que es enviada al ejecutivo central localizado en el lóbulo prefrontal, provocan una disfunción del control del sistema atencional y por tanto, en funciones como el control inhibitorio y el cambio atencional.

En relación, a la alteración de velocidad de procesamiento asociada con el control inhibitorio exhibido por el subgrupo de TE (principalmente puente), es una dominio en donde

no existe evidencia alguna que explique la relación de esta estructura con esta función cognoscitiva. Starr et al. (2003) en un estudio de pacientes con LSB e infartos lacunares con localización de las lesiones en el tronco encefálico, encontraron que estos pacientes presentaban una asociación entre el enlentecimiento de la velocidad de actividades motrices como caminar o andar y la capacidad mental o del pensamiento. En consecuencia se puede pensar que el correcto funcionamiento de la velocidad de procesamiento de la información también está relacionado con estructuras como el puente encefálico.

En cuanto al subgrupo de CI/CR se observó una mayor alteración de la velocidad de procesamiento en la alternancia atencional y un bajo desempeño en la fluidez verbal fonética con evocación de palabras con la letra R. Una explicación de tipo cognitiva, posiblemente se explica con el argumento señalado por Laurence, et al. (2007) en relación a que palabras con alta frecuencia tienen un mayor número de asociaciones con la memoria semántica, en comparación con otras palabras de menor frecuencia, como en el caso del lenguaje español las palabras con la letra R. A nivel anatómico-funcional, se debe al origen de estas estructuras (CI/CR) donde se observaron las lesiones lacunares, las cuales están comprendidas por sustancia blanca, que de acuerdo a Tirapu-Ustárrroz, et al. (2011) la sustancia blanca está relacionada con la velocidad de procesamiento de la información y su funcionamiento normal. Por otra parte estas estructuras forman parte de circuitos fronto-estriados, mencionados anteriormente, relevantes en la función ejecutiva.

Las aportaciones de esta disertación, se centran en primer lugar en la utilización de una muestra de origen latinoamericano, el cual favorece a la información del perfil cognitivo del paciente con infarto lacunar de habla hispana con características culturales y de escolaridad específicas, y que ha sido estudiado recientemente por Benavente (2011) y Jacova (2012).

Por otra parte, la correcta selección de la muestra permitió descartar la presencia de demencia previa en los pacientes, punto que de acuerdo a Edwards, Jacova, Sepehry, Pratt y Benavente (2013) en distintos estudios no es reportada y se representa como una limitante para la definición del perfil de este tipo de pacientes.

Con respecto a la división de acuerdo a dos clasificaciones asociadas con la localización del infarto lacunar es una aportación de carácter anatómico-funcional, básica en la diferenciación del perfil cognitivo del paciente con infarto lacunar. Por otra parte, el análisis neuropsicológico esgrimido en este estudio, fue de tipo específico y se diferenció de otras investigaciones que se caracterizan por mencionar un deterioro de la función ejecutiva en relación con el infarto lacunar (Fure et al., 2006; Geerlings et al., 2009; Grau-Olivares, 2007), no obstante, ninguno de estos proveen de información delimitada, de cuales son aquellas funciones de tipo ejecutivo que se ven mayormente afectadas, circunstancia que por su especificidad beneficia al paciente en la adecuada elaboración e instauración de un plan de intervención. En el caso de estos pacientes en donde la planeación se ve afectada, se debe focalizar la rehabilitación neuropsicológica en mecanismos de compensación relacionados con una técnica de retroalimentación en voz alta y señales externas, en donde al paciente se le instruye en el manejo de metas o resolución de problemas y se le pide a través de ejercicios que pronuncie en voz alta y piense acerca de la secuencia de los pasos a seguir, la distribución del tiempo y las estrategias que usará en la resolución de un problema; práctica neuropsicológica relevante en la intervención del paciente con infarto lacunar.

En pertenencia a las limitaciones de este estudio, cabe mencionar que el tamaño de la muestra fue una de ellas, ya que obtener una muestra mayor, hubiera conducido a tener mayor poder estadístico en los resultados de esta disertación. Por otro lado, una muestra más

significativa en relación a la variable número de infartos, nos hubiera permitido conocer las diferencias en el funcionamiento cognoscitivo entre pacientes con infarto lacunar único y múltiple. Asimismo, la clasificación del síndrome lacunar, como lo hecho en el estudio de Grau-Olivares et al. (2007), nos hubiera ofrecido información relevante en la comprensión del paciente con este padecimiento. No obstante, los resultados encontrados son congruentes con lo señalado en diversos estudios de acuerdo al análisis sistemático del trabajo hecho por Edwards, et al. (2013). Finalmente, el seguimiento de este tipo de pacientes en un estudio longitudinal acaeciera a resultados asociados con la detección de cambios en el tiempo en dominios específicos del funcionamiento cognoscitivo del paciente con infarto lacunar.

En conclusión el estudio del infarto lacunar por su carácter *sui generis*, nos permite entender y asociar funciones cognoscitivas y territorios encefálicos con un importante aporte anatómico-funcional, proporcionando información a la actualización periódica de un concepto acuñado por Hachinski y Bowler (1993) llamado, Deterioro Cognitivo Vascular.

El infarto lacunar, sus características neuroradiológicas y comorbilidad tienen un papel importante en la alteración del funcionamiento cognoscitivo del paciente con este padecimiento, representando un problema de salud pública y de impacto social. Al respecto de manera prospectiva, la valoración y el análisis neuropsicológico de este tipo de pacientes, tiene repercusiones clínicas en la creación de futuros programas de prevención e intervención enfocados a mejorar la calidad de vida de los mismos, en los ámbitos socioeconómico, familiar y personal. Kolb y Whishaw (2008) señalan que el entendimiento de los mecanismos cognoscitivos implicados en la valoración neuropsicológica debe ir precedida del diseño de planes de rehabilitación o de estimulación, que proporcionen una validez social.

Referencias

- Adams, H., Bendixen, B., Kappelle, L., Biller, J., Love, B., Gordon, D., & Marsh, E. (1993). Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, *24*, 35-41.
- Adams, H., Hachinski, V., & Norris, J. (2001). *Ischemic Cerebrovascular Disease*. Nueva York: Oxford University .
- Afifi, A., & Bergman, R. (1999). *Neuroanatomía Funcional*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- American Psychiatric Association. (2014). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5*. Washington DC: American Psychiatric Publishing.
- Arauz, A., Murillo, L., Cantú, C., Barinagarrementeria, F., & Higuera, J. (2003). Prospective Study of Single and Multiple Lacunar Infarcts Using a Magnetic Resonance Imaging. *Stroke*, *34*, 2453-2458.
- Arboix, A. (2011). Lacunar infarct and cognitive decline. *Expert Review of Neurotherapeutics*, *11*(9), 1251-1252.
- Arboix, A., Padilla, I., Massons, J., Garcia-Eroles, L., Comes, E., & Targa, C. (2001). Clinical study of 222 patients with puro motor stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 239-242.
- Ardila, A. (2005). *Las Afasias*. Guadalajara: CUCSH-UdeG.
- Ardila, A. (2008). On the evolutionary origins of executive functions. *Brain and Cognition*, *68*(1), 92-99.
- Ardila, A., & Ostrosky-Solís, F. (2005). *Diagnóstico del daño cerebral, enfoque neuropsicológico*. México, Distrito Federal: Trillas.
- Azcoaga, J. E. (1984). *Aprendizaje fisiológico y aprendizaje pedagógico* . Buenos Aires: El Ateneo.
- Bamford, J., & Sandercock, P. (1991). Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infaction. *Lancet*, *337*, 1521-1526.
- Baune, B., Roesler, A., Knech, S., & Berger, K. (2009). Single and combined effects of cerebral white matter lesions and lacunar infactions on cognitive function in an erderly population. *Journal of Gerontology: MEDICAL SCIENCES*, *64*(1), 118-124.

- Benavente, O., White, C., Pearce, L., Pergola, P., Roldan, A., Christopher, C., . . . Hart, R. (2011). The Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes (SPS3) study. *International Journal of Stroke*, 6, 164-175.
- Benton, A.; Hamsher, S; Sivan, A. (1983) Multilingual aphasia examination (2nd ed.). AJA Associates: Iowa City
- Benisty, S., Gouw, A., Porcher, R., Madureira, S., Hernandez, K., Poggesi, A., . . . Chabriat, H. (2009). Location of lacunar infarcts correlates with cognition in a sample of non-diabetic subjects with age-related white-matter changes: the LADIS study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 80, 478-483.
- Binswanger, O. (1894). Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. *Berl Klin Wochenschr*(31), 1139-1137.
- Bonelli, R., & Cummings, J. (2008). Frontal-Subcortical Dementias. *The neurologist*, 14(2), 100-107.
- Bowler, J. (2005). Vascular cognitive impairment. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*(76 (suppl 5)), 34-35.
- Bhidayashiri, R., Waters, M., & Giza, C. (2005). *Neurological Differential Diagnosis A Prioritized Approach*. Nueva Deli : Gopsons Papers Limited.
- Brickenkamp, R. y Zillmer, E. (2002). Test de Atención d2. Madrid: TEA Ediciones
- Carey, C., Kramer, J., Josephson, A., Mungas, D., Reed, R., Schuff, N., . . . Chui. (2008). Subcortical lacunes are associated with executive dysfunction in cognitively normal elderly. *Stroke*(39), 397-402.
- Cejudo-Bolivar, J. C., Torrealba-Fernández, E., Guardia-Olmos, J., & Peña-Casanova, J. (1998). Praxis constructiva a la copia: normas ampliadas del test de Barcelona. *Revista española de Neurología*, 13(7), 329-334.
- Chen, X., Wen, W., Anstey, K., & Sachdev, P. (julio de 2009). Prevalence, incidence, and risk factors of lacunar infarcts in a community sample. *Neurology*(73), 266-272.
- Chien-Fu, C., Sheng-Hsing, L., Gim-Thean, K., Chiou-Lian, L., & Chih-Ta, T. (2005). Cognitive dysfunction after acute lacunar infarct. . *Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 6(21), 267-271.
- Chui, H. (2007). Subcortical Ischemic Vascular Dementia (SIVD). *Neurologic Clinics*, 3(25), 717-726.
- Consumo, A. d. (2003). *Programa preventivo para mayores*. Madrid: Díaz de Santos.

- Cubero, P. (2002). *Claves clínicas en medicina de familia: Diagnóstico y tratamiento de las demencias en atención primaria* (págs. 2-3). Barcelona: Masson.
- Culbertson, W., & Zillmer, E. (1999). *Tower of London Drexel University, examiner's manual resarch version*. Toronto: Multi-Health Systems.
- Cummings, J. (1993). Frontal-Subcortical Circuits and Human Behavior. *Archives of neurology*, 50, 873-880.
- Cozby, P. (2005). *Métodos de investigación del comportamiento*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Delis, D; Kramer, J; Kaplan, E; Ober, B. (2000). *California Verbal Learning Test (2nd ed.)*. San Antonio TX: Psychological Corporation
- De Mendoca, A., Ribero, F., Guerrero, M., Palma, T., & Garcia, C. (2005). Clinical significance of subcortical vascular disease in patients with mild cognitive impairment. *European journal of neurology*(12), 125-130.
- Desmod, D. (2004). The neuropsychology of vascular cognitive impairment: Is there a specific cognitive deficit? *Journal of the Neurological Sciences*(226), 3-7.
- Duering, M., Gonik, M., Malik, R., Zieren, N., Reyes, S., Jouvent, E., . . . Dichgans, M. (2013). Identification of a strategic brain network underlying processing speed deficits in vascular cognitive impairment. *NeuroImage*, 66, 177-183.
- Domjan, M. (2010). *Principios de aprendizaje y conducta*. México DF: Wadsworth.
- Edwards, J. D., Jacova, C., Sepehry, A., Pratt, B., & Benavente, O. (2013). Domain-specific neuropsychological assessment in symptomatic lacunar stroke: A systematic review. *Neurology*, 80(3), 315-322.
- Erkenjuntti, T. (2007). Vascular Cognitive Deterioration and Stroke. *Cerebrovascular Diseases*(24 (suppl 1)), 189-194.
- Feuerstein, R. (1979). *Brain Mechanisms in Memory and Learning*. Nueva York: Raven Press.
- Filley, C., & Brodtmann, A. (2011). Lacunes and cognitive decline . *Neurology*, 1856-1857.
- Fisher, C. (1982). Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology*, 32, 871-876.
- Fure, B., Bruun, Wyller, T., Engedal, K., & Thommessen, B. (2006). Cognitive impairments in acute lacunar stroke. *Acta neurologica scandinavica*, 17-22.

- Galindo, G., J. C., & Salvador, J. (junio de 1996). Diseño de un procedimiento nuevo para calificar la prueba de la Figura Compleja de Rey: confiabilidad inter-evaluadores. *I2(2)*, 1-5.
- Gallego, J., Delgado, G., Aymerich, N., & Villanueva, J. A. (2000). Ictus lacunar. *ANALES Sis San Navarra(23 (supl.3))*, 109-117.
- Geerlings, M., Appelman, A., Vincken, K., Mali, W., & van der Graaf, Y. (2009). Association of White Matter Lesions and Lacunar Infarcts With Executive Functioning. The SMART-MR Study. *American Journal of Epidemiology*, *170(9)*, 1147-1155.
- Ghandehari, K., & Izadi, Z. (2009). Clinical evaluation of 625 lacunar syndrome patients. *Turkish Journal of Medical Sciences*, *39 (4)*, 607-612.
- Golden, C., Espe-Pfeifer, P., & Wachsler-Felder, J. (2002). *Neuropsychological Interpretation of Objective Psychological Tests*. New York: Kluwer Academic Publishers.
- Goodglass, H., Kaplan, E., & Barresi, B. (2001). *Boston Diagnostic Aphasia Examination (3rd ed.)*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Gorelick, P., & Bowler, J. (2010). Advances in Vascular Cognitive Impairment. *Stroke*, e93-e94.
- Grau-Olivares, M., Arboix, A., Bartrés-Faz, D., & Junqué, C. (2004). Alteraciones neuropsicológicas en los infartos cerebrales de tipo lacunar. *Mapfre Medicina*, *15*, 244-250.
- Grau-Olivares, M., Arboix, A., Bartrés-Faz, D., & Junqué, C. (2007). Neuropsychological abnormalities associated with lacunar infarction. *Journal of neurological sciences*, (257), 160-166.
- Grau-Olivares, M., Arboix, A., Junqué, C., Arenaza-Urquijo, E., Rovira, M., & Bartrés-Faz, D. (2010). Progressive gray matter atrophy in lacunar patients with Vascular Mild Cognitive Impairment. *Cerebrovascular Diseases*, 157-166.
- Grau-Olivares, M., Bartrés-Faz, D., Arboix, A., Soliva, J., Rovira, M., Targa, C., & Junqué, C. (2007). Mild Cognitive Impairment after lacunar infarction: Voxel-Based Morphometry and Neuropsychological Assessment. *Cerebrovascular Diseases*, *23*, 352-361.
- Green, J. (2000). *Neuropsychological evaluation of the older adult, A clinicians guidebook*. San Diego, California: Academic Press.
- Hachinski, V., & Bowler, J. (1993). Vascular Dementia. *Neurology* (43), 2159-2160.

- Hachinski, V., & Bowler, J. (2002). Vascular Cognitive Impairment. En T. Erkinjuntti, & S. Gauthier, *The concept Vascular Cognitive impairment* (págs. 9-26). Reino Unido: Martin Dunitz.
- Hachinski, V., Iadecola, C., Petersen, R., Breteler, M., Nyenhuis, D., Black, S., . . . Dichgans, M. (2006). National Institute of Neurological Disease and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards. *Stroke*, 2220-2241.
- Hachinski, V., Potter, P., & Merskey, H. (1987). Leuko-araiosis. *Archives of Neurology*, 44, 21-23.
- Helm-Estabrooks, N. (2005). *Manual de la Afasia y de Terapia de la Afasia* (Segunda edición ed.). Madrid: Médica Panamericana.
- Injoque-Ricle, I., & Burin, D. (2008). Validez y fiabilidad de la prueba de Torre de Londres para niños: Un estudio preliminar. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 21-31.
- Jackson, C., & Sudlow, C. (2005). Are Lacunar Strokes really different?: A systematic Review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts. *Stroke*, 36, 891-901.
- Jacova, C., Pearce, L., Costello, R., McClure, L., Holliday, S., Hart, R., & Benavente, O. (2012). Cognitive Impairment in Lacunar Strokes The SPS3 Trial. 72(3), 351-362.
- Jiménez, I., Aguila, J., Pouso, M., Sabucedo, M., Rodríguez-Yáñez, M., Sobrino, T., . . . Castillo, J. (2008). Deterioro cognitivo asociado a la leucoraiosis: Fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamiento. *Revista de Neurología*, 47(10), 536-544.
- Jokien, H., Kalska, H., Mäntylä, R., Pohjasvaara, T., Ylikoski, R., Hietanen, M., . . . Erkinjuntti, T. (2006). Cognitive profile of subcortical ischaemic vascular disease. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 77, 28-33.
- Jokinen, H., Gouw, A., Madureira, S., Ylikoski, R., Straaten, E., van der Flier, W., . . . Erkinjuntti, T. (2011). Incident lacunes influence cognitive decline The LADIS study. *Neurology*, 76, 1872-1878.
- Junqué, C. (2006). Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría (III): Test neuropsicológicos. En J. Vallejo, *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría* (págs. 111-118). Barcelona: MASSON.
- Junqué, C., & Mercé, J. (1990). Velocidad de procesamiento cognitivo en el envejecimiento. *Anales de psicología*, 199-207.

- Jurado, S., Villegas, 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, 1*(3), 26-31.
- Kandiah, N., Wiryasaputra, L., Narasimhalu, K., Karandikar, A., Marmin, M., Chua, E., & Sitoh, Y.-Y. (2011). Frontal subcortical ischemia is crucial for post stroke cognitive Impairment. *Journal of Neurological Sciences, 92-95*.
- Kleist, K. (1934). Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Hirnlokalisation und Hirnpathologie. In O von. Schjerning (Ed.). *Handbuch der Arztlichen Erfahrung im Weltkriege, 1914/1918 (vol. 4)*. J. A. Barth: Leipzig
- Kolb, B., & Whishaw, I. (2008). *Fundamentals of Human Neuropsychology*. New York: Worth Publishers.
- Koning de, I. (2009). Neuropsychological assessment. *Stroke, 29*69-2972.
- Koziol, L., & Budding, D. (2009). *Subcortical Structures and Cognition, Implication for Neuropsychological Assessment*. New York: Springer.
- Kumral, E. (2002). Multiple, multilevel and bihemispheric infarcts. En J. Bogousslavsky, & L. Caplan, *Stroke syndromes* (Segunda edición ed., pág. 501). Reino Unido: Cambridge University Press.
- Larner, A. (2008). *Neuropsychological neurology: the neurocognitive impairments of neurological disorders*. Reino Unido: Cambridge University Press.
- Lastilla, M. (2006). Lacunar Infarct. *Clinical and Experimental Hypertension*(28), 2005-215.
- Laurence, L., Weismer, S., Miller, C., Francis, D., Tomblin, B., & Kail, R. (2007). Speed Processing, Working Memory, and Lenguaje Impairment in Children. *Journal of Speech, Lenguaje and Hearing Research, 50*, 408-428.
- Leclercq, M., & Zimmerma, P. (2002). *Applied Neuropsychology of Attention. Theory, Diagnosis and Rehabilitation*. London: Psychology Press.
- Leys, D., Englund, E., & Erkinjuntti, T. (2002). Vascular Dementia. En N. Qizilbash, L. Schneider, H. Chui, P. Tariot, H. Brodaty, J. Kaye, & T. Erkinjuntti, *Evidence-based Dementia Practice* (págs. 268-271). Oxford: Blackwell.
- Lezak, M., & Howieson, D. L. (2004). *Neuropsychological Assessment (4th ed.)*. Nueva York: Oxford University Press.

- Lin, K.-N., Wang, P.-N., Liu, C.-Y., Chen, W.-T., Lee, Y.-C., & Liu, H.-C. (2002). Cutoff Scores of the Cognitive Abilities Screening Instrument, Chinese Version in Screening of Dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 176-182.
- Marie, P. (1901) Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau. *Revue de Médecine*, 21, 281-298
- Marin, R., Bidrzycki, R., & Firinciogullari, S. (1991). Reability and Validity of the Apathy Evaluation Scale. *Psychiatry Research*, 38, 143-162.
- Marti-Vilalta, J., Arboix, A., & Mohr, J. (2004). Lacunes. En J. Mohr, D. Choi, J. Grotta, B. Weir, & P. Wolf, *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management* (págs. 275-300). Filadelfia: Churchill Livingstone.
- McMurtray, A., Liao, A., Haider, J., Lich, E., & Mendez, M. (2007). Cognitive performance after lacunar stroke correlates with leukoaraiosis severity. *Cerebrovascular diseases*, 24, 271-276.
- Merino, J. (2008). Untangling Vascular Cognitive Impairment. *Stroke*, 39, 739-740.
- Meschia, J., & Rush, B. (2006). Vascular Dementia may be easier to treat than diagnose. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 6(2), 123-127.
- Mohr, J., Choi, D., Grotta, J., Weir, B., Wolf, P., & Livingstone, C. (2004). *Stroke, Pathophysiology, diagnosis and management*. New York: Human Press.
- Mungas, D. (2005). Contributions of Subcortical Lacunar Infarcts. En R. Paul, R. Cohen, B. Ott, & S. Salloway, *Vascular Dementia. Cerebrovascular Mechanisms and Clinical Management* (págs. 211-222). New Jersey: Humana press.
- Norrving, B. (2008). Lacunar infarcts: no black holes in the brain are benign. *Practical Neurology* (8), 222-228.
- Olazarán, J., & García de la Rocha, M. (2003). Trastorno cognitivo asociado a la edad. En S. E. Neurología, *Guías en demencias: Conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia; revisión 2002* (págs. 9-12). Barcelona: Masson.
- Organización Mundial de la Salud. (1992) *CIE 10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento: Descripción Clínica y pautas para el Diagnóstico*. Madrid: Meditor; 1992
- Osterrieth, P. (1944). Le test du copie d'une figure complexe. *Archives de Psychologie*(30), 206-356.

- Pantoni, L., & Gorelick, P. (2011). Advances in cognitive vascular impairment 2010. *Stroke*, 42, 291-293.
- Peña-Casanova, J., Gramunt, N., & Gich, J. (2004). *Test neuropsicológicos*. Barcelona: Masson.
- Petersen, R. (2001). Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (an evidence-based review). report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56, 1143-1153.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana.
- Reed, B. E., Mungas, D., Weiner, M., Kramer, J., & Jagust, W. (2004). Effects of white matter lesions and lacunes on cortical function. *Archives of neurology* (61), 1545-1550.
- Rey, A. (1942). L'examen psychologique dans les cas de encephalopathie traumatique. *Archives de Psychologie*, (28), 286-340.
- Roppe, A., & Brown, R. (2005). *Adams and Victor's Principles of Neurology*. EUA: McGraw-Hill.
- Ross, T., Calhoun, E., Cox, T., & Wenner, C. (2007). The reliability and validity of qualitative scores for the Controlled Oral Word Association Test. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22, 475-488.
- Royall, D., Cordes, J., & Polk, M. (Mayo de 1998). CLOX: An executive clock drawing task. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*(64), 588-594.
- Royall, D., Maurin, R., & Gray, K. (1992). Bedside assessment of executive cognitive impairment: the executive interview. *Journal of American Geriatrics Society*, 40, 1221-1226
- Sachdev, P., Brodaty, H., Valenzuela, M., Lorentz, L., & Koschera, A. (2004). Progression of cognitive impairment in stroke patients. *Neurology*, 1618-1623.
- Shallice, T. (1982). "Specific impairments of planning". *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 298 (1089): 199-209. doi:10.1098/rstb.1982.0082. PMID 6125971.
- Salthouse, T. (1985). Speed of behavior and its implications for cognition. En J. Birren, & K. Schale, *Handbook of the psychology of aging* (págs. 400-426). New York: Van Nostrand Reinhold.
- Schmidt, M. (1996). *Rey Auditory-Verbal Learning Tes*. Los Angeles: Western Psychological Services.

- Schmidt, R., Petrovic, K., Ropele, S., Eizinger, C., & Fazekas, F. (2007). Progression of leukoaraiosis and Cognition. *Stroke*, 38, 2619-2625.
- Sedo, M. (2007). *FDT-Test de los Cinco Digitos*. Madrid: TEA ediciones.
- Spreen, O., & Strauss, E. (1998). *A Compendium of Neuropsychological Tests (Administration, Norms and Commentary)* (Segunda edición ed.). Nueva York: Oxford University press.
- Squire, L., & Schacter, D. (2002). *Neuropsychology of memory Third edition*. Nueva York: The Guilford Press.
- Staals, J., & Lodder, J. (2006). Hypertension and lacunar stroke. En R. Mohler, & R. Townsend, *Advanced Therapy in Hipertension and Vascular Disease* (págs. 152-155). Bogotá: BC Decker.
- Starr, J., Leaper, S., Murray, A., Lemmon, H., Staff, R., Deary, I., & Whalley, L. (2003). Brain white matter lesions detected by magnetic resonance imaging are associated with balance and gait speed. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 74, 94-98.
- Stirling, J. (2002). *Introducing neuropsychology*. New York: Psychology press/Taylor & Francis Group.
- Strauss, E., Sherman, E., & Spreen, O. (2005). *A compendium of neuropsychological test: Administration, Norms, and Commentary Third Edition*. Londres: Oxford University Press.
- Teng, E., Hasegawa, K., Homma, A., Imai, Y., Larson, E., Graves, A., . . . Chiu, D. e. (1994). The Cognitive Abilities Screening Instrument (CASI): a practical test for cross-cultural epidemiological studies of dementia. *International Psicogeriatric*, 45-58.
- Tirapú-Ustárroz, J., Luna-Lario, P., Hernáez-Goñi, P., & García-Suescun, I. (2011). Relación entre la sustancia blanca y las funciones cognitivas. *Revista de Neurología*, 52(12), 725-742.
- Tripathi, R., Wang, K., Priyanka, M., & Spencer, D. (2011). The influence of lacunes on cognitive function. *Neurology*, e111.
- van Zandvoort, M., van der Grond, J., Kappelle, L., & de Haan, E. (2005). Cognitive deficits and changes in neurometabolites after a lacunar infarct. *Journal of Neurology*, 252, 183-190.
- Velásquez-Pérez, L., Juárez-Olivera, S., Jiménez-Marcial, M., & Trejo-Contreras, A. (2007). Epidemiología y tendencia del Evento Vascular Cerebral en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Manuel Velasco Suárez durante el período 1997-2003. *Neurología*, 22(1), 5-10.

Wardlaw, J. (2008). What is the lacune? *Stroke*(39), 2921-2922.

Wen, H., Mok, V; Fan, C., Lam, Y., Tang, W., Wong, A., Hung, R; & Wong, S. (2004). Effect of white matter changes on cognitive impairment in patients with lacunar infarcts. *stroke*, 1826-1830.

Weschler, D. (1999). *WAIS III. Escala de inteligencia de Weschsler para adultos III*. Manual Técnico. Madrid: TEA Ediciones.

Young, A. (2011). Vascular Dementia. *Chonnam Medical Journal*, 47, 66-71.

Apéndice A

Consentimiento informado para participar en un estudio de investigación neuropsicológica

Título del protocolo:

Alteraciones neuropsicológicas del infarto lacunar

Investigador principal: Luis Israel Ledesma Amaya

Sede donde se realizará el estudio: Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
“Manuel Velasco”

Nombre del paciente: _____

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto. Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

Justificación del estudio

La importancia de estudiar a pacientes con un subtipo de Evento Vascular Cerebral (en su caso un infarto lacunar) consiste, en que representa una de las principales causas de muerte y una y de invalidez según la Organización Mundial de la Salud (2004) por tanto; significa que es un problema de salud pública que debe ser estudiado a profundidad por su alto número de casos nuevos a nivel mundial en los últimos años.

El estudiar el funcionamiento mental del paciente con infarto lacunar, aporta información a la definición de causas a nivel de pensamiento, que mejoren el diagnóstico de esta enfermedad y añadido a ello, ayude a generar programas de recuperación que mejoren la calidad de vida del paciente.

Objetivo del estudio

A usted se le está invitando a participar en un estudio de investigación que tiene como objetivos:

- Evaluar a través de instrumentos neuropsicológicos como es su funcionamiento mental en relación al infarto lacunar que padece
- Estudiar los resultados de su evaluación y determinar si existen alteraciones en su pensamiento debidas al infarto

Beneficios del estudio

Este estudio permitirá que en un futuro otros pacientes puedan beneficiarse del conocimiento obtenido a través de programas preventivos y un diagnóstico oportuno.

Procedimientos del estudio

En caso de aceptar participar en el estudio se le realizarán algunas preguntas sobre usted, sus hábitos y sus antecedentes médicos personales y de su familia y se revisará su expediente clínico para recolectar información de instrumentos que ayudaron a precisar su diagnóstico (por ejemplo; Cámara de Resonancia Magnética).

Posteriormente, se le citará en el servicio de neuropsicología para realizarle una evaluación de su funcionamiento mental que consistirá en el uso de pruebas de papel y lápiz donde principalmente se requiere de su atención y paciencia, para el correcto desarrollo del estudio; sin embargo esta evaluación estará condicionada de acuerdo a como se sienta en relación a su salud, cansancio ó algún otro problema que no permita el transcurso normal de la evaluación.

Riesgos asociados al estudio

No existen riesgos asociados con el estudio, debido a que los instrumentos que se utilizarán para su evaluación del funcionamiento mental no requieren ningún esfuerzo físico de su parte ó alguna intromisión de tipo médica extra (Por ejemplo; una muestra de sangre, tomar medicamentos, etc.) a la que se le hizo para complementar el diagnóstico del infarto. Sin embargo, en todo momento se estará atento a cualquier eventualidad médica que usted presente.

Aclaraciones

- Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.
- Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, -aún cuando el investigador responsable no se lo solicite-, informando las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.

- En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.
- La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Firma del participante o del padre o tutor

Fecha

Testigo

Fecha

Testigo

Fecha

Esta parte debe ser completada por el Investigador (o su representante):

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apegó a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Firma del investigador

Fecha

Apéndice B

Artículo de investigación (portada)

Acta Colombiana de Psicología, 17 (2): 43-52, 2014

<http://www.aa.uva.es/doi.org/10.14718/ACP.2014.17.2.5>**ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS ASOCIADAS
EN PACIENTES CON INFARTO LACUNAR**Luis I. Ledesma-Amaya^{*}, Judith Salvador-Cruz¹, Yaneth Rodríguez-Agudelo²,
Matilde Valencia-Flores³, Antonio Arauz³¹ Facultad de Estudios Superiores - FES - Zaragoza, Universidad Nacional de México - UNAM,² Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Manuel Velasco Suárez - INNNMVS,³ Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, Salvador Zubira - INCMNSZ

Recibido, abril 25/2014

Concepto de evaluación, mayo 12/2014

Aceptado, mayo 28/2014

Referencia: Ledesma-Amaya, L.I., Salvador-Cruz, J., Rodríguez-Agudelo, Y., Valencia-Flores, M., Arauz, A. (2014). Alteraciones neuropsicológicas asociadas en pacientes con infarto lacunar. *Acta Colombiana de Psicología*, 17 (2), pp. 43-52. DOI:10.14718/ACP.2014.17.2.5**Resumen**

Existe poca evidencia del deterioro cognoscitivo que defina el perfil del paciente con Infarto Lacunar (IL). El propósito de este estudio fue identificar las alteraciones neuropsicológicas en este tipo de pacientes. La muestra estuvo compuesta por 16 pacientes con IL y 16 participantes sanos con una edad promedio de 63 ± 9.41 y 64.75 ± 9.06 años y una escolaridad de 7.55 ± 4.34 y 7.94 ± 3.51 , respectivamente. Se valoró la función cognoscitiva mediante un instrumento de tamizaje y una batería neuropsicológica. El análisis estadístico se llevó a cabo a través de la prueba Kruskal-Wallis y la U de Man-Whitney. Los pacientes con IL se caracterizan por la alteración de dominios como planeación, fluidez verbal, cambio atencional, habilidad visoespacial y velocidad de procesamiento de la información ($p < 0.050$). El IL se relaciona con el deterioro del funcionamiento ejecutivo y de velocidad de procesamiento, debido a la interrupción de circuitos frontocortico-subcorticales asociados con su correcto desempeño.

Palabras clave: Deterioro Cognoscitivo Vascular, cápsula interna, corona radiada, tallo encefálico, infarto cerebral, neuropsicología.

**NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS ASSOCIATED
WITH PATIENTS WITH LACUNAR INFARCT****Abstract**

There is little evidence of cognitive impairment to define the profile of patients with Lacunar Infarction (LI). The purpose of this study was to identify the neuropsychological disorders in these patients. The sample consisted of 16 patients with LI and 16 healthy control participants with an average age of 63 ± 9.41 and 64.75 ± 9.06 years, and average schooling of 7.55 ± 4.34 and 7.94 ± 3.51 , respectively. Cognitive function was assessed using a screening tool and a neuropsychological battery. Statistical analysis was carried out by the Kruskal-Wallis and Mann-Whitney U tests. Patients with LI are characterized by the alteration of domains such as planning, verbal fluency, attention switching, visuospatial skill and information processing speed ($p < 0.050$). The LI is related to the impairment of executive functioning and processing speed, due to the interruption of frontocortico-subcortical circuits associated with their proper performance.

Key words: Vascular Cognitive Impairment, internal capsule, corona radiata, brain stem, stroke, neuropsychology.

* Facultad de Estudios Superiores (FES) Zaragoza, Universidad Nacional de México (UNAM). Av. Guadalupe # 66, Col. Ejército del oriente, Deleg. Iztapalapa, Ciudad de México, C.P. 09230. Tel. 52 55 56 44 70 77. luis_iraia_ledesma@comunidad.unam.mx