NEUROPSICOLOGÍA
CLÍNICA HOSPITALARIA

Miguel Ángel Villa Rodríguez
María Elena Navarro Calvillo
Teresita de Jesús Villaseñor Cabrera

Asociación Mexicana de Neuropsicología, A.C.
Manual Moderno®

Neuropsicología clínica hospitalaria

Neuropsicología clínica hospitalaria

Miguel Ángel Villa Rodríguez
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.
Maestría en Neuropsicología por la Universidad Autónoma de Barcelona, Doctor en Psicología de la Salud por la Universidad de Guadalajara.

María Elena Navarro Calvillo
Facultad de Psicología , Universidad Autónoma de San Luis Potosí.
Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica por la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

Teresita de Jesús Villaseñor Cabrera
Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. Maestra en Neuropsicología y Doctora en Psiquiatría y Psicología Médica por la Universidad Autónoma de Barcelona.

Editor responsable:
Lic. Santiago Viveros Fuentes
Editorial El Manual Moderno

Nos interesa su opinión, comuníquese con nosotros:

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

Av. Sonora 206, Col. Hipodromo, Deleg. Cuauhtémoc. 06100 Ciudad de México, México

(52-55) 52-65-11-00

info@manualmoderno.com

quejas@manualmoderno.com

Neuropsicología clínica hospitalaria
D.R. © 2017 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
ISBN: 978-607-448-588-2 (versión electrónica)

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida sin permiso previo por escrito de la Editorial.

Para mayor información sobre

Catálogo de producto
Novedades
Distribuciones y más
www.manualmoderno.com

Villa Rodríguez, Miguel Ángel
Neuropsicología clínica hospitalaria / Miguel Ángel Villa Rodríguez, María Elena Navarro Calvillo, Teresita de Jesús Villaseñor Cabrera. –- 1ª. edición. -- Ciudad de México : Asociación Mexicana de Neuropsicología : Editorial El Manual Moderno, 2017.
xxvi, 470 páginas : ilustraciones ; 23 cm.

ISBN: 978-607-448-588-2 (versión electrónica)

1. Neuropsicología clínica. 2. Enfermedades del sistema nervioso – Diagnóstico. 3. Manifestaciones neurológicas de enfermedades generales. 4. Daño cerebral – Pacientes – Rehabilitación. 5. Neuropsicología pediátrica. I. Navarro Calvillo, María Elena, autor III. Villaseñor Cabrera, Teresita de Jesús, autor. IV. Asociación Mexicana de Neuropsicología.
616.807cdd21 Biblioteca Nacional de México

Director editorial y de producción:
Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora asociada:
Lic. Tania Flor García San Juan

Diseño de portada:
LCS Adriana Durán Arce

Acerca de los autores

MIGUEL ÁNGEL VILLA RODRÍGUEZ

Es licenciado en psicología por la UNAM (1972-1976). Obtuvo el grado de maestría en neuropsicología en la Universidad Autónoma de Barcelona con la tesis: "Versión mexicana del Test Barcelona: perfiles normales". Doctor en psicología de la Salud por la Universidad de Guadalajara con la tesis: "Reorganización de las funciones neuropsicológicas durante el envejecimiento normal".

Fundador, junto con la Dra. Julieta Heres Pulido de la maestría en neuropsicología en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la UNAM.

Ha impartido cursos y diplomados en diferentes universidades del país.

Sus principales líneas de investigación son: *métodos de evaluación neuropsicológica y neuropsicología del envejecimiento normal y patológico*.

Tiene publicaciones en revistas nacionales sobre el papel de la neuropsicología en la epilepsia y en las demencias. Autor de varios capítulos de libros. Ha presentado trabajos en congresos nacionales e internacionales sobre evaluación neuropsicologica y neuropsicología del envejecimiento normal y patológico.

Miembro fundador de la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A. C. y miembro titular de la Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología (SLAN).

Editor de la Revista de Neuropsicología y miembro del consejo editorial de la Revista de Neuropsicología de la SLAN.

Actualmente es Profesor Titular 'C' adscrito a la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la UNAM y a la Unidad de Investigación en Gerontología de la misma institución. Miembro de la Red Temática Envejecimiento, Salud y Desarrollo Social (REDESDS).

Contacto: mavilla@unam.mx y http://www.villaneuropsicologia.com

MARÍA ELENA NAVARRO CALVILLO

Licenciada en psicología por la Universidad Autónoma de san Luís Potosí, Especialidad en Desarrollo del Niño en la Universidad Nacional Autónoma de México, Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica en la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Estudios de Doctorado en Psicología Evolutiva en la Universidad a distancia UNED.

Profesor Investigador tiempo completo de la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. Profesor invitado en universidades nacionales y extranjeras. Líneas de investigación en evaluación e intervención neuropsicológica infantil. Autor de libros y artículos publicados en revistas indexadas.

Presidenta de la Asociación Mexicana de Neuropsicología, Secretaria Académica de la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí.

Más de 30 años de trabajo clínico en evaluación, intervención y rehabilitación neuropsicológica. Actualmente directora del Centro de Atención Neuropsicológica en San Luís Potosí.

TERESITA DE JESÚS VILLASEÑOR CABRERA

Estudió la licenciatura en psicología en la Universidad de Guadalajara. Obtuvo su grado de maestría en neuropsicología bajo la coordinación del Dr. Jordi Peña Casanova y de doctorado en Psiquiatría y Psicología Médica por la Universidad Autónoma de Barcelona. Miembro del Grupo de Técnicas Estadísticas Aplicadas a la Psicología (GTEAAP). Coordinadora de la Maestría en Neuropsicología reconocida por el padrón de excelencia de CONACyT, a partir de 2013, Universidad de Guadalajara. Profesor de tiempo completo del Depto. de Neurociencias, en programas de pregrado y posgrado en el Centro Universitario de Ciencias de la Salud, de la Universidad de Guadalajara.

Jefa del Servicio de Neuropsicología, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores. Miembro y expresidenta de la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A. C.

Dedicatoria

Dedicamos este libro a la memoria de Julieta Heres Pulido (1943-2003) uno de los pilares fundacionales de la neuropsicología en México

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Alfredo Ardila, a la Dra. Esmeralda Matute, y al Dr. Jordi Peña Casanova, su gentileza por haber aceptado dar lectura a este libro y otorgarnos su aval académico.

Colaboradores

Adriana Aguayo Arelis
Coordinación de Investigación Universidad Enrique Díaz de León. Profesor de Tiempo Completo Instituto Vocacional Enrique Díaz de León. Profesor de Asignatura, Departamento de Neurociencias, Universidad de Guadalajara. Coordinación Departamento de Neuropsicología de la Fundación Mexicana para la Esclerosis Múltiple.
Capítulo 11

Emma Yadira Balderas Aguilera
Maestría en Psicología y Salud. Facultad de Psicología, Universidad Autónoma de San Luís Potosí. Evaluación e Intervención neuropsicológica infantil en el Centro de Atención Neuropsicológica CEAN.
Capítulo 22

Julieta Bonilla
Profesor Investigador de tiempo completo por el Colegio de Ciencias Sociales y Humanidades de la Escuela de Psicología CETYS UNIVERSIDAD. Docente de la Maestría en Neuropsicología, coordinadora de la Clínica de Memoria dentro del Centro de Atención y Orientación Psicológica CAOP y con reconocimiento PRODEP desde 2009 a la fecha. Miembro de la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A. C.
Capítulo 10

Adriana Cárdenas Angulo
Maestría en Psicología con residencia en Neuropsicología Clínica y Doctora en Psicología con campo de conocimiento Neurociencias de la Conducta por la UNAM. Práctica clínica privada en Neuropsicología. Docente en la Universidad de La Salle y Universidad del Claustro de Sor Juana.
Capítulo 12

Juan Francisco Contreras Lara
Integrante del equipo de investigación en neuropsicología en el Hospital Ignacio Morones Prieto de San Luís Potosí. Colaborador en investigación de Neuropsicología en la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí.
Capítulo 22

Andrea Díaz-Barriga Yáñez
Maestra en Psicología. Estudiante de Doctorado. Grupo de Investigación en Desarrollo Cognitivo. Departamento de Psicología, Universidad de Sheffield. Reino Unido.
Capítulo 23

Ana Ruth Díaz Victoria
Miembro fundador y expresidenta de la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A. C., miembro fundador de la Cátedra Panamericana de Clínica Neuropsicológica. Jefa de la Unidad de Cognición y Conducta del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez".
Capítulo 3

Dulce María Carolina Flores Olvera
Profesora-investigadora de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, integrante del Cuerpo Académico 209 "Psicología y Salud". Docente en el Doctorado en Investigación e Innovación Educativa de la Facultad de Filosofía e investigadora en el Centro de Estudios Universitarios de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.
Capítulo 17

Gilberto Manuel Galindo Aldana
Coordinador del Laboratorio de Neurociencias y Cognición de la Universidad Autónoma de Baja California, Profesor Investigador de Tiempo Completo con Perfil Deseable PRODEP, miembro de la Society for Psychophysiological Research, la Society for Behavioral Neuroscience and Comparative Psychology y la Society for Clinical Neuropsychology de la American Psychological Association.
Capítulo 10

Geisa Bearitz Gallardo Moreno
Maestría en Psicología con orientación en Neuropsicología y Doctorado en Ciencias del Comportamiento opción Neurociencias por la Universidad de Guadalajara.
Capítulo 6

Antonia Alicia Gómez Morales
Profesora de la Residencia en Neuropsicología Clínica de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. Miembro fundador de la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A. C.
Capítulo 4

María Esther Gómez Pérez
Doctora en Psicología adscrita a la Unidad de Cognición y Conducta del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez y profesora en seminarios de investigación en la Universidad del Pedregal.
Capítulo 9

Victoria González Ramírez
Profesora investigadora de tiempo completo de la Facultad de Psicología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Docente de las asignaturas neuropsicología, evaluación y rehabilitación neuropsicológicas, psicopatología descriptiva y técnicas cognitivo conductuales. Terapeuta cognitivo conductual. Reconocida por el programa ESDEPED y docente de perfil deseable por el PRODEP.
Capítulo 18

Esteve Gudayol Ferré
Profesor investigador de tiempo completo de la Facultad de Psicología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
Capítulo 2

Ixchel Herrera Guzmán
Doctora en Investigación en Medicina. Estudió Psicofarmacología en el Instituto Politécnico Nacional en la ciudad de México. Autora de varios protocolos de investigación, que se han publicado en revistas internacionales como Psychiatric Research.
Capítulo 15

Miriam Elizabeth Jiménez Maldonado
Maestria en Neuropsicología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS). Doctorado en Ciencias del Comportamiento opción Neurociencias, Centro Universitario de Ciencias Biológico y Agropecuarias. Neuropsicológa adscrita al Servicio de Neuropsicología, del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde. Profesor Titular y Presidente de la Academia de Neurociencias Clínicas, Departamento de Neurociencias, (CUCS), Universidad de Guadalajara. Miembro de la Asociación Mexicana de Neuropsicología.
Capítulo 20

Alicia Martínez Ramos
Profesora del Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Departamento de Neurociencias, Universidad de Guadalajara.
Capítulo 6

Sandra Verónica Meza Cavazos
Coordinadora del Departamento de Neuropsicología, Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Neuropsicóloga del Centro de Especialistas en Envejecimiento Exitoso MAIORI.
Capítulo 13

Raúl Morales Villegas
Profesor Investigador adscrito a la Licenciatura en Enfermería con Orientación en Obstetricia. Coordinación Académica Región Huasteca Sur. Candidato en el Sistema Nacional de Investigadores (SNI). Universidad Autónoma de San Luís Potosí.
Capítulo 21

Silvia Paola Peña González
Profesora de neuropsicología en la Universidad Intercontinental.
Capítulo 7

Brenda Viridiana Rabago Barajas
Profesora del Instituto Vocacional Enrique Díaz de León. Coordinación departamento de investigación de la Fundación Mexicana para la Esclerosis Múltiple.
Capítulo 11

Paloma Arlet Roa Rojas
Maestra en psicología con residencia en Neuropsicología clínica y doctora en psicología con orientación en neurociencias de la conducta por parte de la UNAM. Investigadora en Ciencias Médicas y Secretaria del comité de ética en investigación del Instituto Nacional de Geriatría. Profesora en la licenciatura en Psicología de la Universidad del Pedregal.
Capítulo 7

Mirna Argelia Rojas Díaz
Neuropsicóloga adscrita a la Dirección de Educación Especial del Estado de México.
Capítulo 7

Humberto Rosell Becerril
Responsable académico de la Residencia en Neuropsicología Clínica de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. Miembro fundador de la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A. C.
Capítulo 4

María de la Cruz Bernarda Télllez Alanís
Profesora del Doctorado en Psicología y de la Maestría en Ciencias Cognitivas del Centro de Investigación Transdisciplinar en Psicología y de la Maestría en Psicología área de Neuropsicología de la Facultad de Psicología, Universidad Autónoma del Estado de Morelos. Miembro de la Society for Neuroscience, de la Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología y de la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A. C.
Capítulo 5

Erwin Rogelio Villuendas González
Profesor Investigador de la Facultad de Psicología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Responsable del Laboratorio de Cognición Humana “Raúl Hernández Peón” en la misma institución. Candidato en el Sistema Nacional de Investigadores (SNI). Miembro y expresidente de la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A. C. y de la Society for Psychophysiological Research (SPR).
Capítulo 2

Contenido

Prefacio

Prólogo

Capítulo 1. Evaluación neuropsicológica. Principios teórico-metodológicos y uso de pruebas
Miguel Ángel Villa Rodríguez

Definición de la evaluación neuropsicológica
Etapas de la evaluación neuropsicológica
Principios de la interpretación neuropsicológica
Baterías y pruebas neuropsicológicas más utilizadas en la práctica clínica en México y Latinoamérica
Pruebas neuropsicológicas incluídas en el proyecto Neuronorma-Mx
Referencias

Capítulo 2. Estudios de neuroimagen y de neurofisiología en la práctica clínica neuropsicológica
Erwin Rogelio Villuendas González, Esteve Gudayol Ferré

Neuroimagen estructural y funcional
Resonancia magnética estructural
Tractografía por resonancia magnética
Resonancia Magnética Funcional
Registro de la actividad eléctrica cerebral
Hallazgos clínicos electroencefalográficos
Aplicaciones del EEG en neuropsicología
Hallazgos clínicos con el uso de los potenciales relacionados con eventos
Aplicaciones a la neuropsicología de la técnica de potenciales relacionados con eventos
Conclusiones
Agradecimientos
Referencias

Capítulo 3. Intervención neuropsicológica
Ana Ruth Díaz Victoria

Definición de rehabilitación neuropsicológica
Tipos de intervención en neuropsicología
Principios de la rehabilitación neuropsicológica
Presentación de casos
Conclusiones
Referencias

Capítulo 4. Práctica de la neuropsicología clínica en un entorno hospitalario
Antonia Alicia Gómez Morales, Humberto Rosell Becerril

Asistencia neuropsicológica
Expediente clínico
Orientación familiar
Investigación
Un modelo de residencia hospitalaria para la formación de neuropsicólogos clínicos
Referencias

Capítulo 5. Alteraciones de la memoria en las enfermedades neurológica
María de la Cruz Bernarda Téllez Alaní

Estructura del capítulo
Enfermedades neurológicas
Estudios epidemiológicos de los eventos vasculares cerebrales, los traumatismos craneoencefálicos y la epilepsia
Evaluación neuropsicológica de la memoria
Clasificación de memoria y definición de amnesia
Conclusiones
Referencias

Capítulo 6. Neuropsicología de la enfermedad vascular cerebral
Geisa Bearitz Gallardo Moreno, Alicia Martínez Ramos

Definición de la Enfermedad vascular cerebral
Clasificación de los eventos vasculares
Secuelas cognitivas de la EVC
Conclusiones
Referencias

Capítulo 7. Neuropsicología del traumatismo craneoencefálico
Silvia Paola Peña González, Paloma Arlet Roa Rojas, Mirna Argelia Rojas Díaz

Definición del traumatismo craneoencefálico
Epidemiología
Clasificación
Clasificación según el daño estructural
Estudios de neuroimagen
Rehabilitación neuropsicológica
Conclusiones
Referencias

Capítulo 8. Neuropsicología de la epilepsia
Miguel Ángel Villa Rodríguez

Epidemiología y causas de la epilepsia
Clasificación de las crisis epilépticas
Síndromes epilépticos
Evaluación neuropsicológica en la epilepsia
Alteraciones neuropsicológicas en las epilepsias
Factores emocionales y psicosociales en la epilepsia
Cirugía de epilepsia
Información que pueden proporcionar los familiares
Referencias

Capítulo 9. Características clínicas, psiquiátricas y cognitivas de la encefalitis infecciosa
María Esther Gómez Pérez

Introducción
Epidemiología de la encefalitis infecciosa
Etiología
Patología de la encefalitis
Síntomas y clasificación
Estudios clínicos y de laboratorio
Evaluación y rehabilitación neuropsicológicas
Terapéutica farmacológica
Papel de la familia
Conclusiones
Referencias

Capítulo 10. Neuropsicología del síndrome metabólico
Julieta Bonilla, Gilberto Manuel Galindo Aldana

Concepto del síndrome metabólico
Definición de síndrome metabólico
Componentes del síndrome metabólico
Síndrome metabólico y patogenia neurológica: del vínculo neuroanatómico hacia los déficits neuropsicológicos
Alteraciones metabólicas en poblaciones infantiles
Síndrome metabólico y su asociación con procesos neuropsicológicos y modelos en animales
Evaluación neuropsicológica
Rehabilitación neuropsicológica y el desarrollo de estrategias interdisciplinarias
Papel de la familia en el síndrome metabólico
Conclusiones
Referencias

Capítulo 11. Neuropsicología de la esclerosis múltiple

Adriana Aguayo Arelis, Brenda Viridiana Rabago Barajas

Definición de la esclerosis múltiple
Daño cognitivo en esclerosis múltiple
Neuropsicología y rehabilitación cognitiva en esclerosis múltiple
Conclusiones
Referencias

Capítulo 12. Neuropsicología de la enfermedad de Parkinson
Adriana Cárdenas Angulo

Enfermedad de Parkinson
Características neurológicas de la enfermedad de Parkinson
Características neuropsicológicas de la enfermedad de Parkinson
Perfil neuropsicológico de la EP
Trastornos psiquiátricos
Demencia y enfermedad de Parkinson
Intervención neuropsicológica
Conclusiones
Información para los familiares
Referencias

Capítulo 13. Neuropsicología de las demencias
Sandra Verónica Meza Cavazos

Sinopsis
Criterios diagnósticos de la demencia
Diagnóstico diferencial
Modelo de atención
Síntomas, diagnóstico y clasificación
Estudios de neuroimagen, neurofisiológicos y de laboratorio
Evaluación neuropsicológica
Terapéutica
Papel de la familia
Grupos de apoyo
Conclusiones
Referencias
Anexo 1. Funciones cognitivas conservadas y alteradas en los diferentes tipos de demencia
Anexo 2. Recursos en Internet para ejercitarse en el mantenimiento cognitivo

Capítulo 14. Envejecimiento cognitivo *vs.* deterioro cognitivo leve
Miguel Ángel Villa Rodríguez

Envejecimiento cerebral
Envejecimiento cognitivo
Reserva cognitiva
Deterioro cognitivo leve
Estrategias para el mantenimiento cognitivo
Información para las familias de personas mayores
Referencias

Capítulo 15. Neuropsicología de la depresión
Ixchel Herrera Guzmán

Concepto y epidemiología
Etiología del trastorno depresivo
Criterios diagnósticos
Papel de los estudios de neuroimagen
Alteraciones neuropsicológicas
Evaluación neuropsicológica
Terapeútica farmacológica en la depresión
Papel de la familia
Intervención psicológica en la depresión
Conclusiones
Referencias

Capítulo 16. Neuropsicología de la Esquizofrenia
Teresita de Jesús Villaseñor Cabrera

Antecedentes
Epidemiología
Semiología de la Esquizofrenia
Criterios diagnósticos
Estructura y funciones cerebrales en la esquizofrenia
Neurodesarrollo y esquizofrenia
Neuropsicología y esquizofrenia
Neuroimagen
Programas de intervención
Programa GNPT®-SM
Conclusiones
Referencias

Capítulo 17. Neuropsicología de las adicciones
Dulce María Carolina Flores Olvera

Concepto de adicción
Clasificación de las adicciones
Epidemiología
Evaluación neuropsicológica
Aplicación de pruebas
Intervención psicoterapéutica
Tratamiento farmacológico
Rehabilitación neuropsicológica
Conclusiones
Referencias

Capítulo 18. Neuropsicología y psicoterapia
Victoria González Ramírez

Antecedentes de la psicoterapia en personas con lesión cerebral
Concepto de personalidad
Lesión cerebral y familia
Necesidades de atención psicoterapéutica
Técnicas de intervención
Limitaciones
Conclusiones
Referencias

Capítulo 19. Neuropsicología del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)
María Elena Navarro Calvillo

Epidemiología del TDAH
Desarrollo histórico del concepto y criterios diagnósticos actuales
Comorbilidad en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad
Etiología del trastorno por déficit de atención con hiperactividad
Aspectos neurobiológicos y neurofisiológicos del TDAH
Modelos de neuropsicología en la atención y en el TDAH
Evaluación neuropsicológica del TDAH
Evaluación de atención, memoria y funciones ejecutivas
Intervención farmacológica en el TDAH
Intervención cognitivo-conductual y neuropsicológica del TDAH
Papel de la familia en el manejo del TDAH
Asociaciones en México sobre TDAH
Referencias

Capítulo 20. Neuropsicología del autismo
Miriam Elizabeth Jiménez Maldonado, Teresita de Jesús Villaseñor Cabrera

Definición y características principales del autismo
Criterios diagnósticos

Modelos cognitivos del autismo y su relación neurobiológica
Procesos cognitivos en autismo
Evaluación neuropsicológica e intervención en autismo
Aportes de la neuroimagen
Conclusiones
Referencias

Capítulo 21. Neuropsicología infantil y toxicología ambiental

Raúl Morales Villegas

Antecedentes
Niñez: la población más vulnerable al impacto de los agentes neurotóxicos
Efectos neuropsicológicos de los tóxicos ambientales en poblaciones infantiles
Medición de los efectos neurotóxicos sobre el funcionamiento cerebral: de la psicometría a la neuropsicología
Futuras directrices y oportunidades para los psicólogos y neuropsicólogos
Referencias

Capítulo 22. Neuropsicología del traumatismo craneoencefálico pediátrico

Emma Yadira Balderas Aguilera, Juan Francisco Contreras Lara

Epidemiología del TCE pediátrico
Traumatismo craneoencefálico pediátrico, conceptos básicos
Clasificación del TCE pediátrico
Pruebas de neuroimagen
Fisiopatología del TCE pediátrico
Secuelas cognitivas en traumatismo craneoencefálico en edades pediátricas
Evaluación neuropsicológica infantil después de TCE pediátrico
Rehabilitación cognitiva-conductual y neuropsicológica del TCE pediátrico
Adaptaciones en el contexto escolar en TCE en edades pediátricas
Papel de la familia en la rehabilitación cognitiva en TCE pediátrico
Referencias

Capítulo 23. Aspectos neuropsicológicos y neurológicos asociados a la infección por VIH/SIDA pediátrico

Andrea Díaz-Barriga Yáñez

Conceptos básicos del VIH/SIDA pediátrico
Detección y diagnóstico del VIH/SIDA pediátrico
Clasificación del VIH/SIDA pediátrico
Tratamiento y adherencia terapéutica
Epidemiología global y mexicana del VIH/SIDA pediátrico
Déficit neuropsicológicos y neurológicos asociados a la infección por VIH/SIDA pediátrico
Hallazgos de los estudios de neuroimagen
Evaluación neuropsicológica en el VIH/SIDA pediátrico
Intervención neuropsicológica en la población pediátrica con VIH/SIDA
Papel de los cuidadores
Conclusiones
Referencias

Anexo 1. Glosario

Abreviaturas

Prefacio

DEFINICIÓN Y ÁMBITO DE LA NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA

La neuropsicología es una especialidad de la psicología que estudia las relaciones entre el cerebro y el comportamiento. Desde sus inicios surgió como una interdisciplina entre las neurociencias y las ciencias de la conducta. El nivel de análisis es el comportamiento individual en su sentido más amplio; es decir, estudia las conductas más complejas y procesos cognitivos como atención, memoria o lenguaje, pero también las emociones y relaciones sociales. Inició con el estudio de las correlaciones entre lesiones cerebrales localizadas en una parte específica del cerebro y las alteraciones observadas en el comportamiento. Broca describió en 1861 las alteraciones del lenguaje expresivo posteriores a una lesión en el pie de la tercera circunvolución frontal del hemisferio izquierdo que hoy se denomina justo en su nombre, el área de Broca. Pocos años después de este descubrimiento, Karl Wernicke estableció una correlación entre el lenguaje receptivo y una lesión en el lóbulo temporal del hemisferio izquierdo que en la actualidad también lleva su nombre, el área de Wernicke. Le siguieron nuevos descubrimientos entre zonas cerebrales específicas y alteraciones en el reconocimiento de los objetos, o dificultades para entender o representar la actividad motora gestual. Esta época inaugural de lo que hoy es la neuropsicología fue dominada por el pensamiento localizacionista, la suposición de que cada parte del cerebro es responsable de un tipo particular de conducta. Después de las dos grandes guerras mundiales y debido a la gran cantidad de jóvenes con lesiones cerebrales producidas en combate, se extendió el interés por la neuropsicología y sobre todo por la rehabilitación de las personas que habían sufrido una lesión cerebral. A partir de la segunda mitad del siglo XX se puede identificar una nueva etapa de la neuropsicología que se caracterizó por la entrada franca de la psicología y de los métodos de evaluación (las pruebas) que se utilizan para evaluar los procesos cognitivos. En este periodo sobresale el trabajo de Alexander Romanovich Luria a quien se le puede considerar como el fundador de la neuropsicología moderna. A. R. Luria propuso un modelo de la organización cerebral de los procesos cognitivos y una forma de entenderlos y de evaluarlos que marcó un hito en la neuropsicología. Planteó, de acuerdo con Anokhin, el concepto de **sistema funcional,** según el cual una función se dirige al logro de una tarea biológica particular mediante una cadena de actos interconectados que producen el efecto biológico correspondiente. En consecuencia, las funciones mentales como sistemas funcionales no pueden localizarse en zonas restringidas de la corteza, sino que están organizadas en **sistemas de zonas que trabajan de forma concertada, cada una de las cuales ejerce su papel dentro del sistema funcional complejo**, y que pueden estar situadas en áreas cerebrales diferentes y a menudo distantes entre sí. La neuropsicología dio un paso adelante a partir del desarrollo de los métodos para la obtención de imágenes cerebrales como la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética (RM), la tomografía por emisión de positrones y otras técnicas más recientes como el desarrollo de la electroencefalografía o la tractografía que son reseñadas en el capítulo 2. Estas técnicas de exploración ayudaron a construir un modelo más sofisticado de las relaciones entre el cerebro y el comportamiento. La psicología cognitiva también ha aportado conceptos y modelos que ayudan a comprender estas relaciones entre el cerebro, la cognición y las emociones. Se pasó de un modelo de procesos, basado en módulos a un modelo de funcionamiento en redes corticales que se basan en conjuntos de unidades (neuronas) interconectadas. Joaquín Fuster resume este modelo de las relaciones entre el cerebro y el comportamiento diciendo que la información cognitiva está representada en redes neuronales corticales amplias, traslapadas e interactivas, que se desarrollan a partir de módulos de funciones sensoriales y motoras a las que permanecen conectadas. Las redes corticales pueden sustentar varias funciones cognitivas, y éstas consisten en interacciones funcionales dentro y entre las redes corticales. Todo elemento neuronal de la cognición adquiere significado del contexto y de las relaciones con otros elementos, es decir que el código cognitivo es un código de relaciones.

La neuropsicología se inició con el estudio de personas que sufrieron una lesión cerebral por lo general focalizada, como fue el caso de los heridos de guerra estudiados por Luria. Sin embargo, la neuropsicología clínica actual se ha extendido a la atención de personas con enfermedades neurológicas como la epilepsia, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, demencias y enfermedades vasculares cerebrales; en fechas más recientes también se estudian las alteraciones cognitivas de enfermedades no neurológicas, como la diabetes y las patologías del hígado o los riñones en una nueva rama que se ha dado en llamar neuropsicología médica.

Propósitos del libro

En este libro se ofrece un panorama general de la neuropsicología clínica como se practica hoy en un entorno hospitalario en el que se dispone de una gran variedad de medios diagnósticos y de estudios realizados con las técnicas avanzadas con que cuenta la medicina actual. En este contexto, la neuropsicología clínica contribuye de manera significativa al diagnóstico de las alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales producidas por la enfermedad y, de manera muy importante, ayuda a definir las rutas para su rehabilitación o habilitación.

El libro está dirigido tanto a los profesionales de la salud, como a los enfermos y sus familiares. Se divide en cuatro secciones: en la primera se presentan los fundamentos teóricos y metodológicos de la disciplina. En la segunda sección se expone y analiza el papel de la neuropsicología clínica en la atención de pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson y los diversos tipos de demencias. Se continúa con la descripción de la enfermedad vascular cerebral, el, traumatismo craneoencefálico, las epilepsias las encefalitis infecciosas y las alteraciones cognitivas que producen las enfermedades metabólicas. En la tercera sección se tratan las aportaciones de la neuropsicología al estudio y atención de la esquizofrenia, la depresión o las adicciones; asimismo, se señala el papel de la psicoterapia en la atención de personas con enfermedades del sistema nervioso. Y por último, la cuarta sección está dedicada a la neuropsicología infantil, se tocan temas como los trastornos por déficit de atención con hiperactividad y el autismo, así como temás más particulares.

Agradecemos la colaboración de Mariana Lince y Manuella Arenas por la exhaustiva revisión de las citas bibliográficas para ajustarlas al estilo APA.

Miguel Ángel Villa Rodríguez
María Elena Navarro Calvillo
Teresita de Jesús Villaseñor Cabrera

Prólogo

El presente libro “Neuropsicología Clínica Hospitalaria” es un testimonio claro del alto nivel de desarrollo científico y profesional que ha alcanzado la neuropsicología en Latinoamérica, y en particular, en México. El libro ha sido editado por Miguel Ángel Villa Rodríguez, María Elena Navarro Calvillo y Teresita J. Villaseñor Cabrera, y en él colaboran algunos de los mas destacados neuropsicólogos mexicanos. En verdad, representa una de las mayores empresas y logros de la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A. C.

El libro aborda varias aspectos de la práctica clínica hospitalaria. Los primeros cuatro capítulos analizan las dos actividades básicas que realiza un neuropsicólogo en un medio hospitalario: el diagnóstico y la rehabilitación. Se incluye la evaluación en la clínica neuropsicológica tanto desde la perspectiva puramente clínica, como desde la perspectiva de las neuroimágenes; considera igualmente la rehabilitación de las secuelas cognitivas asociadas con patologías cerebrales; y finalmente sitúa la práctica de la neuropsicología clínica en un entorno hospitalario.

A continuación se presentan las principales condiciones clínicas asociadas con trastornos cognitivos y algunos síndromes neuropsicológicos: las alteraciones de la memoria en las enfermedades neurológicas, las dos etiologías principales de patologías cerebrales en el adultos (la enfermedad vascular cerebral y los traumatismo craneoencefálicos), la epilepsia y la encefalitis infecciosa, los trastornos metabólicos, la esclerosis múltiple y la enfermedad de Parkinson; esta revisión se cierra con el análisis de uno de los síndromes mas importantes dentro del mundo contemporáneo: la demencia, y relacionado con la demencia, el deterioro cognitivo leve, como posible predictor de la demencia.

Los capítulos siguientes examinan lo que podría considerarse como neuropsiquiatría, la frontera entre la neuropsicología y la psiquiatría: la neuropsicología de la depresión y la esquizofrenia, la neuropsicología de las conductas adictivas, y finalmente, la psicoterapia en neuropsicología.

Los siguientes capítulos enfocan una de las áreas de mayor desarrollo en la neuropsicología contemporánea: la neuropsicología infantil, incluyendo el trastorno por déficit de la atención con hiperactividad, el autismo, la toxicología ambiental, las secuelas neuropsicológicas en el traumatismo craneoencefálico pediátrico y finalmente los aspectos neuropsicológicos y neurológicos asociados a la infección por VIH/SIDA pediátrico.

El libro termina con dos anexos de importancia especial: un glosario de términos, y las normas de la Batería neuropsicológica básica para adultos (ENBA).

Este libro llena una gran necesidad en la neuropsicología del mundo hispanohablante: disponer de un texto integrado que sirva como guía y consulta a todas las decenas de profesionales que trabajan en medios hospitalarios. Puede igualmente utilizarse como texto o libro de referencia en cursos profesionales de neuropsicología y en general en la práctica clínica neuropsicológica.

La neuropsicología hispanohablante queda en deuda de gratitud con todos los colegas mexicanos que han dedicado tanto tiempo y esfuerzo a la preparación de un libro de tanta importancia y utilidad. Sin ninguna duda se convertirá en texto de referencia obligatorio en la practica clínica neuropsicológica no solo en México, sino también en todo el mundo hispanohablante.

Alfredo Ardila

Capítulo 1

Evaluación neuropsicológica. Principios teórico-metodológicos y uso de pruebas

Miguel Ángel Villa Rodríguez

La evaluación neuropsicológica es una de las actividades básicas del ejercicio profesional de la neuropsicología clínica. En el entorno latinoamericano es un servicio cada vez más demandado por los médicos neurólogos, geriatras, internistas, pediatras, neurocirujanos y de otras especialidades que tienen que atender a personas con enfermedades neurológicas adquiridas o del desarrollo.

Cada vez se entiende mejor el ámbito y alcance de la neuropsicología clínica y que la solicitud de una evaluación neuropsicológica no se reduce a la aplicación de pruebas. En el entorno hospitalario se inicia con la solicitud de interconsulta, el motivo de consulta definirá el procedimiento a seguir; además, genera en el neuropsicólogo una cascada de preguntas a las que tiene que dar respuesta con la actitud inquisidora de un investigador y no con la de un técnico experto en la obtención de datos. La evaluación neuropsicológica, como dice Vanderploeg (2009a), no inicia ni termina con la aplicación de pruebas. Los datos de la evaluación se interpretan desde la teoría neuropsicológica, se integran con los datos clínicos, se fundamentan con los conocimientos neurocientíficos y se vinculan con la historia personal y las actividades de la vida diaria de la persona a quien se evalúa y con su entorno social.

El capítulo se dividirá en dos partes, en la primera se revisarán los principios teóricos y metodológicos que fundamentan la evaluación neuropsicológica, desde la elaboración de la historia clínica, la entrevista y la aplicación de pruebas. Luego, los principios de la interpretación y los lineamientos generales para la integración del estudio neuropsicológico. En la segunda parte del capítulo se hará una revisión somera de las principales pruebas neuropsicológicas que son de uso generalizado en la práctica clínica en México.

DEFINICIÓN DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La evaluación neuropsicológica, dicen Lezak, Howieson, Bigler, y Tranel (2012) es otra forma de evaluar el cerebro a través de su producto conductual[1]. El cerebro se puede estudiar tanto por métodos directos como en la neurocirugía, como por técnicas de neuroimagen. Se puede registrar su actividad eléctrica, se pueden hacer mediciones funcionales como la cuantificación del flujo sanguineo regional (véase el capítulo 2). Pero el cerebro se evalúa también de manera indirecta mediante la observación clínica de su funcionamiento. El examen neurológico consiste en una batería de pruebas para evaluar la función de los nervios craneales, de la actividad motora, reflejos, coordinación, marcha; las funciones sensoriales y las mentales. Sin embargo, la evaluación del estado mental del que hace el neurólogo es muy breve y general. El neuropsicólogo debe analizar en detalle y a profundidad las funciones cerebrales superiores, los aspectos más complejos de la conducta como la atención, percepción, memoria, habla y lenguaje, la habilidad para el razonamiento y la solución de problemas, la capacidad para planear y autorregular el comportamiento, pero también el estado emocional y de bienestar. Al enfocarse en la conducta la evaluación neuropsicológica comparte la tradición de la psicología, sus técnicas, suposiciones, teorías y algunas de las mismas pruebas. Pero el carácter distintivo de la evaluación neuropsicológica es su marco de referencia: la función cerebral es su punto de partida. En un sentido amplio, dicen Lezak *et al.* (2012), un estudio conductual se puede considerar neuropsicológico cuando las preguntas que se hacen, los temas principales, los hallazgos y las inferencias hechas a partir de éstos se relacionan con la función cerebral. Los hallazgos neuropsicológicos se interpretan en el contexto clínico del paciente y en el contexto de la información pertinente obtenida de su historia personal y de la enfermedad y de sus condiciones psicosociales.

La evaluación neuropsicológica, señala Vanderploeg (2009a) es un proceso de solución de problemas o de responder preguntas; por lo que antes de iniciar la evaluación, el neuropsicólogo debe definir con claridad las preguntas que deben ser contestadas. La evaluación neuropsicológica es un proceso complejo que requiere conocimientos de neuroanatomía y neurofisiología para poder formular las preguntas adecuadas y saber qué hipótesis se pueden poner a prueba. Se deben conocer las particularidades de las diversas enfermedades neurológicas y su impacto en la conducta. Requiere también de las habilidades y conocimientos de la psicología clínica, pues deberá realizar una entrevista y observaciones conductuales de las que derivarán más preguntas; es necesario también conocer a fondo los instrumentos que aplica, sus propiedades psicométricas y las condiciones de validez y confiabilidad.

ETAPAS DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La evaluación neuropsicológica procede en etapas. La primera es la obtención de datos significativos e interpretables. En esta fase se debe clarificar el motivo de consulta, revisar o construir la historia clínica, entrevistar al paciente y, si es necesario, también a sus familiares; en paralelo, se registran las observaciones conductuales, se formulan las hipótesis y se realiza el plan de evaluación. Antes de iniciar la aplicación de pruebas o el plan de evaluación se debe estimar el nivel premórbido.

Más adelante se procede a la interpretación, para darle sentido a los datos obtenidos. Se integra el estudio con toda la información de los diferentes ámbitos: médico, psicológico, neuropsicológico, de trabajo social, entre otros; se redacta el informe y se define un plan de intervención o rehabilitación. Muchos de estos pasos se hacen de manera simultánea y el plan se adapta a las necesidades particulares de la persona evaluada y a las condiciones de la evaluación.

Ardila y Ostrosky Solís (2012) resumen todo el proceso de la evaluación neuropsicológica en tres etapas: en la primera se obtienen los datos de la historia clínica y se establece una relación positiva con el paciente; la segunda etapa consiste en la aplicación y calificación de las pruebas y la tercera en el análisis e interpretación de los resultados que se expresan en el informe.

Motivo de consulta

La evaluación neuropsicológica por lo regular se hace por tres razones relacionadas con el diagnóstico, el cuidado del paciente o la investigación. Lezak *et al.* (2012) señalan seis propósitos de la evaluación neuropsicológica: el diagnóstico, el cuidado y planeación del paciente, la planeación del tratamiento o su evaluación, la investigación y en el ámbito forense o penitenciario. Vanderploeg (2009a) señala las mismas razones, pero en el ámbito del diagnóstico precisa la necesidad de hacer un diagnóstico diferencial entre condiciones conductuales parecidas y entre las neurológicas y psiquiátricas; la evaluación descriptiva de fortalezas y debilidades; la identificación de posibles correlatos neuroanatómicos; la evaluación de las competencias y la planeación del alta del hospital.

Cualquiera que sea la razón de la evaluación, debe empezarse por clarificar el motivo de consulta pues, por lo general, cuando se refiere a una persona para la evaluación neuropsicológica no se especifica qué es lo que se quiere saber, o se da una razón muy general como, por ejemplo, que el paciente se queja de problemas de memoria. El neuropsicólogo debe entonces indagar con quién referir al paciente, cuáles son las preguntas pertinentes; quizá el neurólogo quiera saber si pueden objetivarse las quejas subjetivas del paciente o si pueden identificarse patrones sintomáticos que sugieran un diagnóstico. Se debe también investigar con la familia si han observado alguna dificultad, de qué tipo y bajo qué situaciones. En cualquier caso no siempre las preguntas están claras. El recurso de preguntarle a quien refiere no es tan fácil como pudiera parecer, pues además de los problemas de accesibilidad muchas veces tampoco el médico que refiere tiene claro lo que desea saber y de hecho sus preguntas clínicas pueden cambiar con el resultado de la evaluación. Es necesario, entonces hacer un ejercicio de análisis para determinar cuáles serían las preguntas pertinentes y responder no sólo aquéllas ya realizadas, sino las que deberían haberse formulado. Vanderploeg (2009a) presenta un caso hipotético de un motivo de consulta y las preguntas que deberá hacer el clínico. Una ficha típica de referencia podría ser: “Varon de 57 años que se queja de problemas de memoria desde hace seis meses. También aparenta estar deprimido”. Esto debería desencadenar una serie de preguntas como: ¿tiene un problema amnésico, es el inicio de una demencia o está deprimido?, ¿se trata de una combinación de las tres situaciones?, ¿tiene otras alteraciones cognitivas?, ¿cuál podría ser la etiología? Si tiene una demencia, ¿cuál es la severidad?, ¿cuál es el estado emocional del paciente y cómo se relaciona con los síntomas cognitivos?, ¿cuál es su estilo de afrontamiento?, ¿qué repercusión tienen sus déficits con sus actividades de la vida diaria?, ¿cuál es el pronóstico?, ¿qué recomendaciones se le podrían hacer?, ¿qué tipo de información se le dará a la familia? entre otras.

Asimismo, durante la entrevista se aclararán algunas preguntas y surgirán otras. La evaluación neuropsicológica es un proceso dinámico y debe ajustarse a las condiciones particulares, por lo que no hay recetas generales.

Entrevista

La entrevista clínica y las observaciones conductuales deben preceder a cualquier aplicación de pruebas. Luria (1969/1986) señala que la conversación preliminar tiene dos objetivos: contar con una primera impresión del estado de consciencia de la persona que se va a evaluar, del nivel y las peculiaridades de su personalidad, de la actitud hacia sí mismo y hacia la situación en que se encuentra y, por otro lado, establecer las quejas fundamentales del enfermo y detectar los fenómenos patológicos que pudieran tener significado topográfico y que deberán estudiarse con minuciosidad; señala que es común que las hipótesis fundamentales se formen durante el interrogatorio y el resto de la evaluación sirva para confirmar, modificar o refutar estas hipótesis. Peña-Casanova (1991) señala también que muchas veces los datos aportados por la historia clínica y por la observación de la conducta del paciente tienen más valor que las puntuaciones obtenidas en las pruebas neuropsicológicas. Señala también que nunca deben menospreciarse las observaciones aportadas por la familia o por el personal de enfermería. Aquí cabe la advertencia que hace Vanderploeg (2009a) sobre el sesgo en la confirmación de hipótesis que consiste en sólo ver los datos que las confirman e ignorar o minimizar los datos que la contradicen. Los residentes de neuropsicología con poca experiencia pueden también sesgar sus hipótesis por lo que observan en las imágenes cerebrales. Lo aconsejable es elaborar una lista tanto de la información que confirma la hipótesis como de la que la contradice y considerar explicaciones alternativas a las conductas observadas.

La entrevista deberá empezar con preguntas abiertas en relación a sus quejas como por ejemplo ¿dígame qué le pasó? o ¿cómo se siente?, ¿desde cuándo cree que tiene problemas de memoria?, entre otras, que sirvan para entender la perspectiva del paciente y si entiende por qué se le envió a evaluación neuropsicológica; también es de utilidad para evaluar el lenguaje del paciente y la comprensión de su situación.

En forma gradual se deberán formular preguntas más estructuradas que permitan clarificar detalles e inconsistencias. Cuando el paciente reporta algunos síntomas, debe investigarse el inicio y curso de éstos. Deben pedirse descripciones de la conducta y no contentarse con las etiquetas, por ejemplo es común que los pacientes reporten problemas de memoria cuando en la base lo que existen son problemas de atención.

Historia clínica

La historia clínica dará la racionalidad de la evaluación neuropsicológica. Se deberá documentar la forma de inicio de la enfermedad y su evolución; los síntomas asociados. Suelen decir los neurólogos que la historia clínica proporciona 90% de la información necesaria para hacer un diagnóstico correcto. Deberá hacerse también la historia clínica neuropsicológica, que a veces se olvida, la forma de inicio y evolución de las alteraciones neuropsicológicas, la valoración que el paciente hace de ellas. En paralelo, se deberá hacer una estimación de las condiciones previas a la enfermedad, cuál era la actividad de la persona, sus antecedentes laborales o escolares, una estimación de su personalidad y su estilo de afrontamiento, sus vínculos familiares, su red de apoyo, pasatiempos e intereses, su funcionamiento en la vida diaria. Es interesante preguntar ¿cómo pasa un día típico?

La historia clínica es una herramienta que ayudará al diagnóstico y puede poner de manifiesto situaciones que pueden influir en la ejecución e interpretación de los datos obtenidos en las pruebas. Al clínico le dará una idea sobre el funcionamiento premórbido, sobre el nivel general de funcionamiento de la persona evaluada, se pondrán de manifiesto las principales fortalezas y debilidades y algunas características de su personalidad, las condiciones previas que pueden explicar o moderar los hallazgos presentes y se podrá evaluar si los síntomas o problemas han empeorado, mejorado o si se han mantenido estables. La historia de enfermedades semejantes en la familia puede también ayudar al diagnóstico.

Aplicación de pruebas

Lezak (1995) señala que la evaluación neuropsicológica debe guiarse por estas dos reglas básicas: 1. Tratar a cada paciente como un individuo y, 2. Pensar sobre lo que se realiza. La primera regla se desprende de la etapa previa a la aplicación de las pruebas, ya que es necesario tener un conocimiento lo más completo posible sobre las características particulares, cognitivas, emocionales, familiares, sociales y de personalidad de quien vamos a evaluar. La segunda regla pone de manifiesto que la evaluación neuropsicológica va mucho más allá del dominio de la aplicación de las pruebas, exige conocimientos de las neurociencias básicas y clínicas, de la patología neurológica y psicológica y de la metodología de la construcción de las pruebas. Es un proceso flexible, abierto y creativo ante la gran variedad de condiciones neurológicas y la heterogeneidad de las capacidades de los pacientes. La recomendación general que hacen Lezak *et al.* (2012) es que debe buscarse el equilibrio entre los requisitos que exigen las pruebas y las necesidades, habilidades y limitaciones de los pacientes.

La sesión de evaluación puede desarrollarse según dos estrategias generales: la aplicación de una batería uniforme a todos los pacientes, o una aproximación más flexible que consiste en seleccionar las pruebas que se aplicarán según las condiciones y necesidades del sujeto. Más adelante se revisarán las principales baterías y pruebas específicas que se utilizan con mayor frecuencia en México.

PRINCIPIOS DE LA INTERPRETACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Cimino (2009) afirma que la interpretación neuropsicológica es el proceso por el cual adquiere relevancia y sentido la información obtenida durante el proceso de evaluación. Las puntuaciones de las pruebas, en sí mismas y de forma aislada tienen muy poco significado; lo adquieren cuando se comparan con datos normativos porque informan cómo fue la ejecución en relación con sus pares de la misma edad y escolaridad. Pero aunque la puntuación de las pruebas es un elemento importante de la evaluación es sólo un aspecto de la interpretación neuropsicológica. El proceso de interpretación ocurre en diferentes etapas y se da de principio a fin del proceso de evaluación. Se inicia con el análisis de la información obtenida del expediente clínico, de los datos recabados durante la entrevista y de las observaciones conductuales. Se continúa con la selección de pruebas, durante la ejecución de las mismas por la observación de los rendimientos y por el análisis cualitativo y semiológico, por la comparación entre y dentro de los diferentes dominios cognitivos, para contrastarlos con las actividades de la vida diaria. En la figura 1-1 se ejemplifica de manera gráfica cómo el proceso de interpretación implica la integración de información y datos de las diferentes fuentes.

Figura 1-1. Integración de las diferentes fuentes de información que durante el proceso de interpretación tiene que revisarse en forma permanenta para alcanzar la coherencia.

Es un proceso dinámico en el que de forma continúa se revisan los datos y su coherencia para integrarlos en una semblanza clínica lo más completa posible. Cimino (2009) enlista siete principios que deben guiar la interpretación neuropsicológica.

El **primero** y fundamental es partir de un modelo conceptual de las relaciones entre el cerebro y la conducta. La definición de la evaluación neuropsicológica es justo su marco de referencia. Lezak (1995) identifica cuatro dominios de conocimiento esenciales para hacer una evaluación neuropsicológica: la neuroanatomía, las condiciones neuropatológicas y sus secuelas, la psicología clínica y la psicopatología, y por último, la psicometría, conocer los principios y propiedades de los instrumentos. Cimino (2009) identifica seis maneras potenciales en las que contar con un marco de las relaciones cerebro-conducta puede ayudar al proceso de interpretación: Permite establecer las expectativas razonables de la ejecución, permite anticiparse a los déficits asociados a un desorden neuroconductual, permite reconocer las ejecuciones que son inconsistentes con un determinado trastorno, permite reconocer los signos de vecindad y las condiciones poco frecuentes y finalmente ayuda a la interpretación cualitativa de la ejecución en las pruebas.

El segundo principio de la interpretación es reconocer la influencia de variables específicas del sujeto, tales como edad, sexo, dominancia manual, nivel socioeconómico y educativo, ocupación, capacidades intelectuales premórbidas, lengua y cultura nativas, además de los datos que pueden extraerse de la historia médica. Pero también es necesario incluir variables de estado como una atención pobre, fatiga, escasa motivación, ganancias secundarias o simulación, así como condiciones psiquiátricas como ansiedad, depresión, psicosis, abuso de alcohol u otras drogas, entre otras o factores de personalidad. El **tercer** principio para una correcta interpretación de la información neuropsicológica es ser capaces de determinar cuando una diferencia en la ejecución es verdadera y significativa. Para esto es necesario conocer las características psicométricas del instrumento utilizado, así como conocer las características de la población de la que se obtuvieron las normas y si los puntajes se refieren a puntuaciones estandarizadas como serían *z* o *t* o si se expresan en percentiles y cuál es el significado de estas diferentes medidas. En cualquier caso, siempre se debe tener en cuenta el nivel premórbido. Una situación común es que en general los reactivos que componen una prueba neuropsicológica están diseñados para encontrar el déficit, es decir que la mayor parte de la población obtiene un puntaje alto, por lo que al encontrar puntajes bajos se deben hacer consideraciones sobre el nivel premórbido de la persona; la escolaridad y la actividad deben ser también consideradas al ponderar las puntuaciones obtenidas; ya que no tiene el mismo significado una puntuación en el percentil 30, por ejemplo en una tarea de cálculo obtenida por una persona cuya actividad profesional está relacionada con el manejo numérico como un contador o un ingeniero que por otra cuya actividad profesional no se relaciona con los cálculos numéricos, aun cuando ambos tengan la misma escolaridad.

En algunas pruebas neuropsicológicas se consideran los puntos de corte, al margen de la edad y la escolaridad como es el caso de tareas como la repetición de palabras, a las que Lezak *et al.* (2012) designan como **expectativas de rendimiento propios de la especie**. El **cuarto** de los principios de la interpretación propuestos por Cimino (2009) es tener en cuenta los efectos de la interacción de diferentes dominios cognitivos. Debe buscarse, con base en el principio de parsimonia, la alteración más básica que puede explicar los defectos en la ejecución de tareas más complejas o, en términos de la metodología de la evaluación neuropsicológica propuesta por Luria, analizar la estructura de los procesos psicológicos y determinar el defecto fundamental, para derivar de éste las alteraciones sistémicas secundarias (Luria, 1969/1986; p. 381). El principio se refiere también a que deben distinguirse los efectos difusos de los específicos; por ejemplo la lentificación puede influir sobre la ejecución de las tareas propuestas; por eso es importante distinguir dos puntuaciones, una directa y otra donde se tome en cuenta el tiempo de ejecución (Peña Casanova, 1991; p. 67). Y por último, considerar la influencia de las habilidades de un orden más bajo, sobre las de orden superior y distinguir los efectos primarios de los secundarios. El **quinto** principio se refiere a la necesidad de evaluar la consistencia de los datos neuropsicológicos: hacer comparaciones entre las diferentes mediciones del mismo dominio cognitivo, determinar la naturaleza de los déficits, si son primarios o secundarios; comparar el nivel y patrón de ejecución con lo esperado, la consistencia entre la ejecución en las pruebas con el desempeño en las actividades de la vida diaria, o si hay inconsistencia en la realización de tareas simples y complejas. El **sexto** principio se refiere a la habilidad para diferenciar entre las condiciones neurológicas, psiquiátricas y de las pruebas que se pueden superponer. Para esto es necesario integrar los datos obtenidos de la historia clínica, las observaciones del comportamiento durante la ejecución de las pruebas, los reportes de la conducta fuera de éstas y tener un conocimiento de los cambios cognitivos asociados a las diferentes alteraciones neurológicas y psiquiátricas.

El **séptimo** y último principio para la interpretación de la evaluación neuropsicológica que propone Cimino (2009) se refiere a los criterios de validez: evitar las suposiciones e inferencias erróneas. Una de estas suposiciones es aceptar, sin comprobación alguna, que el comportamiento era normal en el pasado. Un terreno en especial proclive a esta interpretación lo conforma las dificultades de aprendizaje cuando no son debidas a una lesión focal como un traumatismo craneoencefálico, a una encefalitis o cualquier otra causa identificable. Es más probable que las dificultades en la lectura, la escritura o el cálculo que puedan observarse ahora tengan un inicio temprano y sean de larga duración. Otro error común es considerar a la validez aparente (*face validity*) como un criterio cierto de validez. La efectividad de una prueba se define como “el grado en el que mide lo que se

propone medir" (Anastasi, 1988) y hay varios métodos para establecerla; en cambio la validez aparente, que no es un concepto psicométrico, se refiere a lo que parece ser que la prueba mide con base en su nombre o la suposición del autor; es decir que hay que estar atentos a que una puntuación baja en una determinada prueba que dice medir la función X, no siempre indica un déficit de esa función, pues la puntuación baja puede tener muchas otras explicaciones. Otro de los errores de interpretación es un error de lógica, suponer que una mala ejecución en una prueba X siempre implica daño en la región Y. El error se conoce en lógica como la **falacia del consecuente** y se refiere a la conclusión equivocada de porqué la lesión en una región particular del cerebro se asocia con una mala ejecución en una determinada tarea, todos los déficit en esa tarea deberán explicarse por una lesión en esa región cerebral. La falacia se ejemplifica con el siguiente razonamiento que asusta a los niños: todos los burros tienen dos orejas, tú tienes dos orejas, luego... y el niño replica: no, yo no soy burro.

Weintraub y Mesulam (1985) ilustran este razonamiento con el siguiente ejemplo: puesto que varios estudios han demostrado que los pacientes con lesiones en el lóbulo temporal izquierdo presentan déficit en la memoria verbal, una inferencia errónea es suponer que cualquier déficit de la memoria verbal implica siempre una lesión del lóbulo temporal izquierdo, cuando se sabe que lesiones izquierdas o derechas de estructuras subcorticales como el núcleo dorsomedial del tálamo también pueden producir déficit en la memoria verbal y no verbal. En su forma más grosera este error se comete cuando se asume que como una lesión cerebral produce un déficit en determinada función, todo déficit en esa función es producto de una lesión cerebral.

Vanderploeg (2009b) señala que el proceso de interpretación neuropsicológica implica reunir los datos de cuatro dominios: 1. Historia, observaciones de presentación y conducta; 2. Resultados de las pruebas; 3. Conocimientos sobre la neuroanatomía funcional; y, 4. Condiciones etiológicas (neurológicas, médicas en general, salud mental). Los datos se analizan para buscar la consistencia interna. Por último, se consideran las implicaciones de los datos de cada dominio respecto a cada uno de los otros tres, es decir se busca la consistenca externa.

Este mismo autor traza un diagrama de flujo para describir la secuencia que debe seguirse para llegar a la interpretación, esta es una tarea complicada que implica varios pasos: se inicia por la estimación del nivel de funcionamiento premórbido cuando se tiene esta información, o estimado por los antecedentes o por la información disponible. Luego tiene que analizarse la validez de los datos obtenidos en las pruebas, estimar si hubo algún sesgo por las condiciones de aplicación o por otra causa. Se procede entonces a definir el patrón de déficit y de fortalezas, se traza un perfil que describa los dominios cognitivos preservados y los deficitarios, en donde se estimen el tipo y severidad de los mismos. De las fortalezas se tiene que inferir también cuáles serían las estrategias que podrían compensar los déficits y se define el estado de éstos: si son agudos o crónicos, progresivos o estáticos, entre otros. Se procede a inferir la etiología patológica y las posibles implicaciones anatómicas de los déficits, para planear el tratamiento y manejo y estimar el pronóstico. El proceso de interpretación neuropsicológica debe concluir con una descripción de las implicaciones para la vida diaria (Vanderploeg, 2009b).

BATERÍAS Y PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS MÁS UTILIZADAS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA EN MÉXICO Y LATINOAMÉRICA

Se pueden distinguir dos aproximaciones metodológicas para realizar la exploración neuropsicológica:

1. Hacer una selección de pruebas y aplicarlas de manera flexible según las características y necesidades de cada paciente. Esta aproximación la siguen Benton y Lezak (Benton, Hamsher, Varney y Spreen, 1983; Lezak, 1995).
2. Sistematización definida y estandarizada de pruebas que se aplicarían siempre a todos los pacientes, lo que sería una batería neuropsicológica como la de Halstead-Reitan (Reitan y Wolfson, 1993), la Batería neuropsicológica de Luria-Nebraska (Golden, Purisch y Hammeke, 1985). O las elaboradas en español como el Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona (Peña-Casanova, 1990a, 1990b, 1990c, 1991) o la Batería neuropsicológica breve en español. Neuropsi. (Ostrosky-Solís, Ardila y Roselli,1999).

La primera aproximación tiene los siguientes inconvenientes. En la evaluación neuropsicológica se debe abarcar el amplio espectro de las funciones mentales superiores, por lo que seleccionar pruebas específicas podría alargar demasiado la exploración. Al seleccionar pruebas según las necesidades particulares de cada enfermo, se aplican procedimientos heterogéneos, que fueron elaborados con marcos teóricos diferentes y con poblaciones también heterogéneas. En el caso de la evaluación de ancianos esta situación es más obvia, pues pocas pruebas están estandarizadas en poblaciones de viejos (Villa-Rodríguez, 1997). Peña-Casanova (2004) hizo un recuento de las principales pruebas neuropsicológicas que se utilizan en la práctica clínica y que cuentan con normas para España. Burin, Drake y Harris (2007) también llevaron a cabo un balance de las principales pruebas neuropsicológicas utilizadas en la práctica clínica en Latinoamérica.

La segunda aproximación, la construcción de baterías, enfrenta también dificultades: el laborioso proceso de su construcción y validación; mantener el equilibrio entre las exigencias de idoneidad, factibilidad y utilidad con el fin de que la exploración neuropsicológica no se alargue más de lo necesario, pero para que tampoco deje de evaluar todas las funciones mentales.

A continuación se revisarán las principales baterías neuropsicológicas que han sido elaboradas en español y que se aplican en la práctica clínica en México y Latinoamérica: Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona (Peña Casanova, 1991) y la Batería Neuropsicológica Breve en Español. NEUROPSI (Ostrosky Solís, Ardila y Roselli, 1999); y para la evaluación infantil, la Evaluación Neuropsicológica Infantil. ENI (Matute, Roselli, Ardila y Ostrosky-Solís, 2007). Artiola i Fortuny, Hermosillo, Heaton y Pardee III, (1999), hicieron una selección de pruebas de uso generalizado en la práctica clínica y obtuvieron datos de normalización para población cuya lengua materna es el español. Hay baterías cuyo rango es más restringido como la Batería Neuropsicológica de Atención y Memoria (Ostrosky-Solís, Gómez, Matute, Roselli, Ardila, y Pinedad, 2007) o la Batería Neuropsicológica para la evaluacion de las funciones ejecutivas, BANFE (Flores-Lázaro, Ostrosky-Solís y Lozano, 2008) y para niños, la Batería Neuropsicológica para la Evaluación de los Trastornos de Aprendizaje (BANETA), elaborada por Yáñez y Prieto (2013).

Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona (Peña Casanova, 1991, 2005)

Jordi Peña Casanova del Hospital del Mar de Barcelona desarrolló una batería neuropsicológica inspirada en la concepción neolurianista de la neuropsicología y con influencia de la escuela neurológica y neuropsicológica tradicional francesa, la escuela afasiológica de Boston, y las corrientes cognitivas contemporáneas, resumidas por Ellis y Young (1988) La batería se denomina: Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona (Peña Casanova, 1990a; 1990b, 1990c y 1991). Contiene una gran cantidad de subpruebas que abarcan casi todas las funciones mentales superiores. Cuenta con un proceso de normalización, validación y confiabilidad. Se aplica a personas mayores de 20 años y requiere que tengan un mínimo de 6 años de escolaridad.

El Test Barcelona (TB) fue la batería neuropsicológica elegida para utilizarla como esquema de evaluación inicial en la práctica clínica de la maestría en Neuropsicología de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM (hoy residencia en neuropsicología clínica, del programa de maestría y doctorado en psicología de la UNAM), donde se trabajó en el proceso de adaptación y normalización a población mexicana. En la primera fase de la normalización se realizó un estudio piloto del cual surgió la necesidad de hacer algunas modificaciones menores, sobre todo en las palabras utilizadas en las tareas de denominación y en la memoria de textos (Villa-Rodríguez, Martínez y Mendoza, 1992). Se escribió un manual complementario al ya existente del Test Barcelona (Villa Rodríguez, 1995).

En 1997 Peña Casanova y sus colaboradores publicaron una serie de artículos en los que presentaron una versión abreviada del Test Barcelona (**TBA**) en la que se reduce el tiempo de aplicación de manera considerable, sin perder las características esenciales de la versión original, la cual consta de un total de 55 reactivos. De la misma manera que en la versión original, las puntuaciones de cada uno de éstos se expresan en percentiles y permiten establecer un perfil cognitivo normalizado también para los mismos cinco grupos de individuos de acuerdo a su edad y escolaridad.

Villa Rodríguez (1999, 2006) realizó el trabajo de estandarización de la versión mexicana del TBA y la obtención de datos normativos para cinco grupos de edad y escolaridad, semejantes a los de la estandarización original (Peña-Casanova, Guardia, Bertran-Serra y Jarne, 1997) en una población de 224 sujetos normales, residentes de la Ciudad de México. La necesidad de una versión abreviada del TB estuvo considerada desde la planeación original de dicha prueba al marcarse la prioridad de las subpruebas y, de hecho, era una práctica que había que seguir durante su aplicación; sin embargo, hacían falta datos normativos con esa selección de pruebas que conforman la versión abreviada. En las tablas 1-1 a 1-5 se presentan cinco perfiles para el uso del TBA en la práctica clínica (Villa-Rodríguez, 1999, 2006). Uno para personas entre 20 y 49 años con escolaridad alta; tres para personas entre 50 y 70 años, con tres niveles de escolaridad y uno para personas mayores de 70 años con escolaridad media-baja.

Cuadro 1-1. Perfiles normales para la versión mexicana del Test Barcelona Abreviado (TBA). Grupo 1: 20-49 años. Escolaridad media alta. (Media=14.53 D.E.=4.26)

[1] **20-49 años. Escolaridad Media alta: 14.53 (4.26).**	**PERCENTILES**									
SUBPRUEBAS:	**10**	**20**	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**95**
FLUENCIA Y GRAMÁTICA										10

CONTENIDO INFORMATIVO										10
ORIENTACIÓN EN PERSONA										7
ORIENTACIÓN EN LUGAR										5
ORIENTACIÓN EN TIEMPO										23
DÍGITOS DIRECTOS	4			5				6	7	8
DÍGITOS INVERSOS		3				4		5		6
SERIES DIRECTAS										3
SERIES DIRECTAS (T)		5								6
SERIES INVERSAS										3
SERIES INVERSAS (T)			5							6
REPETICIÓN DE LOGATOMOS										8
REPETICIÓN DE PALABRAS										10
DENOMINACIÓN DE IMÁGENES										14
DENOMINACIÓN DE IMÁGENES (T)	39	41								42
RESPUESTA DENOMINANDO										6
RESPUESTA DENOMINANDO (T)										18
EVOCACIÓN CATEGORIAL	15	18	19	20	21	22		25	28	32
COMPRENSIÓN DE ÓRDENES										16
MATERIAL VERBAL COMPLEJO	7		8							9
MATERIAL VERBAL COMPLEJO (T)	22			24	25	26				27
LECTURA DE LOGATOMOS										6
LECTURA DE LOGATOMOS (T)										18
LECTURA DE UN TEXTO	55									56
COMPRENSIÓN LECTORA-LOGATOMOS										6
COMPRENSIÓN LECTORA-LOGATOMOS (T)										18
COMPRENSIÓN FRASES-TEXTOS	7									8
COMPRENSIÓN FRASES-TEXTOS (T)	20	21	23							24
MECÁNICA DE ESCRITURA										5
DICTADO DE LOGATOMOS										6
DICTADO DE LOGATOMOS (T)	15	17								18
DENOMINACIÓN ESCRITA										6
DENOMINACIÓN ESCRITA (T)										18
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA										10
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA										10
GESTO SIMBÓLICO IMITACIÓN DERECHA										10
GESTO SIMBÓLICO IMITACIÓN IZQUIERDA										10
IMITACIÓN DE POSTURAS BILATERAL										8
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA										8
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA	7									8
PRAXIS CONSTRUCTIVA COPIA	13	16	17							18
PRAXIS CONSTRUCTIVA COPIA (T)	30	34	35							36
IMÁGENES SUPERPUESTAS										20
IMÁGENES SUPERPUESTAS (T)	31	34								35
MEMORIA-TEXTOS. INMEDIATO. EVOCACIÓN	11	13		15	16	17	18	19	21	22
MEMORIA-TEXTOS. INMEDIATO. PREGUNTAS	15		17	18		19	20	21	22	23
MEMORIA-TEXTOS. DIFERIDO. EVOCACIÓN	11	12	14		15	16	17	19	21	22
MEMORIA-TEXTOS. DIFERIDO. PREGUNTAS	15	16	17	18		19	20	21	22	23
MEMORIA VISUAL DIFERIDA	10	12		14	15					16
PROBLEMAS ARITMÉTICOS	5	6	7	8		9				10
PROBLEMAS ARITMÉTICOS (T)	9	11	12	14	15	17	18			20
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN	5		8				10			12
CLAVE DE NUMEROS	21	26	29	31	36	37	40	43	45	48
CUBOS	5									6
CUBOS (T)	10	12	13	14	15		16			18

Cuadro 1-2. Perfiles normales para la versión mexicana del Test Barcelona Abreviado (TBA). Grupo 2: 50-70 años. Escolaridad baja. (Media=2.23 D.E.=1.67)

[2] **50-70 años. Escolaridad baja: 2.23 (1.67).**	**PERCENTILES**									
SUBPRUEBAS:	**10**	**20**	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**95**

FLUENCIA Y GRAMÁTICA										10
CONTENIDO INFORMATIVO										10
ORIENTACIÓN EN PERSONA	6									7
ORIENTACIÓN EN LUGAR		4								5
ORIENTACIÓN EN TIEMPO										23
DÍGITOS DIRECTOS	3				4			5		6
DÍGITOS INVERSOS				2				3		4
SERIES DIRECTAS										3
SERIES DIRECTAS (T)	3	4			5					6
SERIES INVERSAS			2							3
SERIES INVERSAS (T)			3		4		5			6
REPETICIÓN DE LOGATOMOS	5			7						8
REPETICIÓN DE PALABRAS										10
DENOMINACIÓN DE IMÁGENES	11		12		13					14
DENOMINACIÓN DE IMÁGENES (T)	30		36	37		39				42
RESPUESTA DENOMINANDO										6
RESPUESTA DENOMINANDO (T)										18
EVOCACIÓN CATEGORIAL	7	10	12	13	14	15	16	17	23	26
COMPRENSIÓN DE ÓRDENES	12	13	14			15				16
MATERIAL VERBAL COMPLEJO	5	6			7			8		9
MATERIAL VERBAL COMPLEJO (T)	15		18	20		21		24		27
LECTURA DE LOGATOMOS	5									6
LECTURA DE LOGATOMOS (T)	12	15								18
LECTURA DE UN TEXTO	51	54	55							56
COMPRENSIÓN LECTORA-LOGATOMOS	4	5								6
COMPRENSIÓN LECTORA-LOGATOMOS (T)	11	12	14	15	17					18
COMPRENSIÓN FRASES-TEXTOS		5		6			7			8
COMPRENSIÓN FRASES-TEXTOS (T)	6	9	10		14	16	17	19	21	24
MECÁNICA DE ESCRITURA										5
DICTADO DE LOGATOMOS	4		5							6
DICTADO DE LOGATOMOS (T)	7	8	11	12	13		14	15		18
DENOMINACIÓN ESCRITA			5							6
DENOMINACIÓN ESCRITA (T)	10	12	14	15						18
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA		8								10
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA	8									10
GESTO SIMBÓLICO IMITACIÓN DERECHA										10
GESTO SIMBÓLICO IMITACIÓN IZQUIERDA										10
IMITACIÓN DE POSTURAS BILATERAL		6	7							8
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA	3	4		6			7			8
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA	3	4	5			6		7		8
PRAXIS CONSTRUCTIVA COPIA		8		10		12	13	14		17
PRAXIS CONSTRUCTIVA COPIA (T)	13	17	18	21	23	25	26	27	30	32
IMÁGENES SUPERPUESTAS	14		17	18		19				20
IMÁGENES SUPERPUESTAS (T)	20	22	24	26	28	29	31	32		35
MEMORIA-TEXTOS. INMEDIATO. EVOCACIÓN	5	7	8	9	10		12	13		15
MEMORIA-TEXTOS. INMEDIATO. PREGUNTAS	8	10	12	13	14	15	16	17	19	21
MEMORIA-TEXTOS. DIFERIDO. EVOCACIÓN		5	8		9	11	12	13	17	18
MEMORIA-TEXTOS. DIFERIDO. PREGUNTAS	8	10	11	12		14	16	17	18	21
MEMORIA VISUAL DIFERIDA		4	6	7	8	9	10	11	13	14
PROBLEMAS ARITMÉTICOS	1	2		3		4	5	6		10
PROBLEMAS ARITMÉTICOS (T)	2	4			6	8	9	11	18	20
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN	2		3	4		5		7	10	12
CLAVE DE NUMEROS	3	5	6	8	9	11	15	16	18	21
CUBOS			2		3		4	5		6
CUBOS (T)		3	4	5	6		8	9	10	15

Cuadro 1-3. Perfiles normales para la versión mexicana del Test Barcelona Abreviado (TBA). Grupo 3: 50-70 años. Escolaridad media. (Media=7.88 D.E.=2.23)

[3] **50-70 años. Escolaridad media: 7.88 (2.23).**	**PERCENTILES**									
SUBPRUEBAS:	**10**	**20**	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**95**

FLUENCIA Y GRAMÁTICA										10
CONTENIDO INFORMATIVO										10
ORIENTACIÓN EN PERSONA										7
ORIENTACIÓN EN LUGAR										5
ORIENTACIÓN EN TIEMPO										23
DÍGITOS DIRECTOS	4		5					6		7
DÍGITOS INVERSOS	2		3			4				5
SERIES DIRECTAS										3
SERIES DIRECTAS (T)	4	5								6
SERIES INVERSAS	2									3
SERIES INVERSAS (T)	4		5							6
REPETICIÓN DE LOGATOMOS	7									8
REPETICIÓN DE PALABRAS										10
DENOMINACIÓN DE IMÁGENES	12	13								14
DENOMINACIÓN DE IMÁGENES (T)	36	39	40	41						42
RESPUESTA DENOMINANDO										6
RESPUESTA DENOMINANDO (T)	17									18
EVOCACIÓN CATEGORIAL	10	13	14	16	17	20	22	25	27	31
COMPRENSIÓN DE ÓRDENES	15									16
MATERIAL VERBAL COMPLEJO	7			8						9
MATERIAL VERBAL COMPLEJO (T)	19	21			23	24		25	26	27
LECTURA DE LOGATOMOS										6
LECTURA DE LOGATOMOS (T)	15									18
LECTURA DE UN TEXTO	55									56
COMPRENSIÓN LECTORA-LOGATOMOS	5									6
COMPRENSIÓN LECTORA-LOGATOMOS (T)	15	16	17							18
COMPRENSIÓN FRASES-TEXTOS	6	7								8
COMPRENSIÓN FRASES-TEXTOS (T)	15	17	18	20	21		22	23		24
MECÁNICA DE ESCRITURA	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
DICTADO DE LOGATOMOS	5									6
DICTADO DE LOGATOMOS (T)	11	12	13	15	16	17				18
DENOMINACIÓN ESCRITA										6
DENOMINACIÓN ESCRITA (T)	16									18
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA										10
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA										10
GESTO SIMBÓLICO IMITACIÓN DERECHA										10
GESTO SIMBÓLICO IMITACIÓN IZQUIERDA										10
IMITACIÓN DE POSTURAS BILATERAL	7									8
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA	4	6	7							8
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA	4	6		7						8
PRAXIS CONSTRUCTIVA COPIA	10	12			13	15	16	17	18	18
PRAXIS CONSTRUCTIVA COPIA (T)	21	25	28	29	30	31	32	34	35	36
IMÁGENES SUPERPUESTAS	16	19								20
IMÁGENES SUPERPUESTAS (T)	26	29	30	32	33	34				35
MEMORIA-TEXTOS. INMEDIATO. EVOCACIÓN	9		11	12	13		15		16	19
MEMORIA-TEXTOS. INMEDIATO. PREGUNTAS	10	14	15	16	17	18		19	20	21
MEMORIA-TEXTOS. DIFERIDO. EVOCACIÓN	7	9	10		12	14		15	17	18
MEMORIA-TEXTOS. DIFERIDO. PREGUNTAS	10	12	13	15	16	17	18	19	20	21
MEMORIA VISUAL DIFERIDA	6	9	10		11	12	13	14		15
PROBLEMAS ARITMÉTICOS	2	4		5		6	7	8		10
PROBLEMAS ARITMÉTICOS (T)	4	6	8	9	10	12		15	18	20
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN	3	4	5	6		7	8	9	10	11
CLAVE DE NUMEROS	10	14	16	17	18	23	24	27	30	35
CUBOS	2	3	4				5			6
CUBOS (T)	4	5	8	9	10		11	13		15

Cuaro 1-4. Perfiles normales para la versión mexicana del Test Barcelona Abreviado (TBA). Grupo 4: 50-70 años. Escolaridad alta. (Media=17.09 D.E.=3.04)

[4] **50-70 años. Escolaridad alta: 17.09 (3.04).**	**PERCENTILES**									
SUBPRUEBAS:	**10**	**20**	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**95**

FLUENCIA Y GRAMÁTICA										10
CONTENIDO INFORMATIVO										10
ORIENTACIÓN EN PERSONA										7
ORIENTACIÓN EN LUGAR										5
ORIENTACIÓN EN TIEMPO										23
DÍGITOS DIRECTOS	3	4				5		6	8	
DÍGITOS INVERSOS		2				3		4	5	
SERIES DIRECTAS										3
SERIES DIRECTAS (T)	4	5								6
SERIES INVERSAS	2									3
SERIES INVERSAS (T)	3			5						6
REPETICIÓN DE LOGATOMOS										8
REPETICIÓN DE PALABRAS										10
DENOMINACIÓN DE IMÁGENES	13									14
DENOMINACIÓN DE IMÁGENES (T)	39		41							42
RESPUESTA DENOMINANDO										6
RESPUESTA DENOMINANDO (T)										18
EVOCACIÓN CATEGORIAL	10	14	18	21	22	23	24	27	32	
COMPRENSIÓN DE ÓRDENES	14	15							16	
MATERIAL VERBAL COMPLEJO	6	7	8						9	
MATERIAL VERBAL COMPLEJO (T)	18	22			24	25	26		27	
LECTURA DE LOGATOMOS										6
LECTURA DE LOGATOMOS (T)										18
LECTURA DE UN TEXTO	55								56	
COMPRENSIÓN LECTORA-LOGATOMOS	5								6	
COMPRENSIÓN LECTORA-LOGATOMOS (T)	15	16							18	
COMPRENSIÓN FRASES-TEXTOS		7							8	
COMPRENSIÓN FRASES-TEXTOS (T)	17	19	22						24	
MECÁNICA DE ESCRITURA										5
DICTADO DE LOGATOMOS										6
DICTADO DE LOGATOMOS (T)	12	14	17						18	
DENOMINACIÓN ESCRITA										6
DENOMINACIÓN ESCRITA (T)										18
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA										10
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA										10
GESTO SIMBÓLICO IMITACIÓN DERECHA										10
GESTO SIMBÓLICO IMITACIÓN IZQUIERDA										10
IMITACIÓN DE POSTURAS BILATERAL		7							8	
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA		6	7						8	
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA		6	7						8	
PRAXIS CONSTRUCTIVA COPIA	11	14	16	17					18	
PRAXIS CONSTRUCTIVA COPIA (T)	23	29	33		35				36	
IMÁGENES SUPERPUESTAS	18		19						20	
IMÁGENES SUPERPUESTAS (T)	28	29		30	31	33			35	
MEMORIA-TEXTOS. INMEDIATO. EVOCACIÓN	9	11	12		13	16	18	19	20	
MEMORIA-TEXTOS. INMEDIATO. PREGUNTAS	12	13	15		16	19	20		21	
MEMORIA-TEXTOS. DIFERIDO. EVOCACIÓN	8	9	10	11	12	13	16	19	20	
MEMORIA-TEXTOS. DIFERIDO. PREGUNTAS	8	11	15		16	19	20		21	
MEMORIA VISUAL DIFERIDA	5	8	12	13		14	15		16	
PROBLEMAS ARITMÉTICOS	2	4	5			7	9		10	
PROBLEMAS ARITMÉTICOS (T)	5		8	9	10	14	15	17	19	
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN	1	6	7	8	9	10	11		12	
CLAVE DE NUMEROS	11	15	18	23	25	28	35	36	37	
CUBOS		2		4		5			6	
CUBOS (T)	5	7		9	10	13	14	15	17	

Cuadro 1-5. Perfiles normales para la versión mexicana del Test Barcelona Abreviado (TBA). Grupo 5: >70 años. Escolaridad media baja. (Media=5.68 D.E.=4.19)

[5] **>70 años. Escolaridad media baja: 5.68 (4.19).**	**PERCENTILES**									

SUBPRUEBAS:	10	20	30	40	50	60	70	80	90	95
FLUENCIA YGRAMÁTICA										10
CONTENIDO INFORMATIVO										10
ORIENTACIÓN EN PERSONA										7
ORIENTACIÓN EN LUGAR	4									5
ORIENTACIÓN EN TIEMPO										23
DÍGITOS DIRECTOS			4				5			6
DÍGITOS INVERSOS		2						3		4
SERIES DIRECTAS										3
SERIES DIRECTAS (T)	4		5							6
SERIES INVERSAS			2							3
SERIES INVERSAS (T)		3			4	5				6
REPETICIÓN DE LOGATOMOS	5		6	7						8
REPETICIÓN DE PALABRAS										10
DENOMINACIÓN DE IMÁGENES	11	12					13			14
DENOMINACIÓN DE IMÁGENES (T)	33		36	38			39	41		42
RESPUESTA DENOMINANDO										6
RESPUESTA DENOMINANDO (T)										18
EVOCACIÓN CATEGORIAL	9	11	12	14	16	17	18	19	21	25
COMPRENSIÓN DE ÓRDENES	13			15						16
MATERIAL VERBAL COMPLEJO	6			7			8	9	9	9
MATERIAL VERBAL COMPLEJO (T)	18	19		21	23		24	25		27
LECTURA DE LOGATOMOS	5									6
LECTURA DE LOGATOMOS (T)	13	15	17							18
LECTURA DE UN TEXTO	52	55								56
COMPRENSIÓN LECTORA-LOGATOMOS	4		5							6
COMPRENSIÓN LECTORA-LOGATOMOS (T)	11	12			15	16	17			18
COMPRENSIÓN FRASES-TEXTOS	5	6			7					8
COMPRENSIÓN FRASES-TEXTOS (T)	11		14	17	18	19	21	22		24
MECÁNICA DE ESCRITURA	4									5
DICTADO DE LOGATOMOS		4		5						6
DICTADO DE LOGATOMOS (T)	7	9	10	11	12	13	14		16	18
DENOMINACIÓN ESCRITA	5									6
DENOMINACIÓN ESCRITA (T)	12	15	16	17						18
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA										10
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA										10
GESTO SIMBÓLICO IMITACIÓN DERECHA										10
GESTO SIMBÓLICO IMITACIÓN IZQUIERDA										10
IMITACIÓN DE POSTURAS BILATERAL	6	7								8
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA		4	5			6	7			8
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA		4	5				6	7		8
PRAXIS CONSTRUCTIVA COPIA	8	9	10	11			12	14	16	18
PRAXIS CONSTRUCTIVA COPIA (T)	14	17	20	22	25	28		30	31	35
IMÁGENES SUPERPUESTAS	14	15	17	18		19				20
IMÁGENES SUPERPUESTAS (T)	13	17	23	27	29	30	32	33		35
MEMORIA-TEXTOS. INMEDIATO. EVOCACIÓN	6	7	8	9	10	11	12	13	15	16
MEMORIA-TEXTOS. INMEDIATO. PREGUNTAS	7	9	11		13	14	16	17		19
MEMORIA-TEXTOS. DIFERIDO. EVOCACIÓN	5	7	8		10	11	13	14		15
MEMORIA-TEXTOS. DIFERIDO. PREGUNTAS	8	10	11		13	14	15	17		18
MEMORIA VISUAL DIFERIDA			4	5		6	7	9	11	14
PROBLEMAS ARITMÉTICOS	2		3			4	5	7	8	9
PROBLEMAS ARITMÉTICOS (T)	3	4	6	7		8	10	12	14	16
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN	1	2		3	4	5	6		8	10
CLAVE DE NUMEROS	4	7	8	9	11	13	17	18	21	26
CUBOS	1		2		3		4	5		6
CUBOS (T)	2	3		5	7	8	9	11	13	15

En 2005 se publicó la versión revisada del Test Barcelona (Peña Casanova, 2005). Si bien la muestra se amplió para la normalización (n=341), aún se mantienen los mismos cinco grupos divididos por edad y escolaridad; para la versión abreviada se definieron perfiles, se calcularon puntajes globales y, se elaboró un perfil para el estudio de las afasias. En la actualidad está en preparación una nueva versión de esta prueba.

Batería Neuropsicológica Breve en Español. NEUROPSI (Ostrosky Solís, Ardila y Rosselli, 1999)

La Batería Neuropsicológica Breve en Español, NEUROPSI explora nueve áreas: orientación, atención-concentración, lenguaje, memoria, funciones ejecutivas, procesamiento visoespacial, lectura, escritura y cálculo. (Cuadro 1-6).

Cuadro 1-6. Subpruebas incluidas en la Batería Neuropsicológica Breve en Español. NEUROPSI
1. ***Orientación*** (Puntaje total = 6) 1.1. Tiempo (día, mes y año) Puntaje total = 3 1.2. Lugar (ciudad y lugar específico) Puntaje total = 3 1.3. Persona (¿Cuánto años tine? o ¿Cuándo nació?) Puntaje total = 1
2. ***Atención y concentración*** (Puntaje total = 27) 2.1. Dígitos en regresión. Puntaje total = 6 puntos. 2.2. Detección visual. Se piede al sujeto que marque en una hoja todas las figuras iguales a la que se le presenta. Se registra el número de aciertos (Puntaje máximo = 16), y el número de errores. 2.3. 20 menos 3, cinco veces consecutivas (Puntaje máximo = 5).
3. ***Codificación*** (Puntaje total = 18). 3.1. Memoria verbal. Se presenta una lista de seis palabras (animales, frutas y partes del cuerpo) en tres ensayos. Después de cada ensayo se le pide al sujeto que diga todas las palabras que pueda recordar (Puntaje máximo= 6). También se registran las intrusiones, perseveraciones y efectos de primacia y recencia. 3.2. Copia de figura semi-compleja. Se pide al sujeto que copie la figura que se presenta (Puntaje máximo = 12)
4. ***Lenguaje*** (Puntaje máximo = 26). 4.1. Denominación. Se presentan 8 figuras correspondientes a animales, instrumentos musicales, partes del cuerpo y objetos y se le pide al sujeto que las nombre (Puntaje máximo = 8) 4.2. Repetición. Se le pide al sujeto que repita las palabras y frases que se le presentan (Puntaje máximo = 4) 4.3. Compresión. Se le presenta al sujeto una lámina en la que están dibujados dos cuadrados (grande y pequeño) y dos círculos (grande y pequeño). Posteriormente se le piede que responde a las instrucciones que se le dan (Puntaje máximo = 69. 4.4. Fluidez verbal semántica. Se pide al sujeto que mencione en un minuto todos los animales que conoza. Se registra el número de palabras correctas y se codifica en una escala de 0 a 4. También se anotan las intrusiones y perseveraciones. 4.5. Fluidez verbal fonológica. Se pide al sujeto que mencione en un minuto todas las palabras que conozca que empiecen con la letra F. Se registra el número de palabras correctas y se codifica en una escala de 0 a 4. También se anotan las instrusiones y perseveraciones.
5. ***Lectura*** Se pide al sujeto que lea en voz alta un párrafo y se le hacen tres preguntasPuntaje máximo = 3)
6. ***Escritura.*** Se pide al sujeto que escriba la oración que se le va a dictar y que copie otra oración (Puntaje máximo = 2)
7. ***Funciones conceptuales*** (Puntaje máximo = 10) 7.1. Semejanzas. Se presentan tres pares de palabras y se pide al sujeto que diga en qué se parecen (Puntaje máximo = 6). 7.2. Cálculo. Se presentan tres problemas aritméticos simples (Puntaje máximo = 3) 7.3. Secuenciación. Se pide al sujeto que continúe con la secuencia de figuras que se le presentan (Puntaje máximo = 1).
8. ***Funciones motoras*** (Puntaje máximo = 8). 8.1. Cambio de posición de la mano. Se pide al sujeto que realice con la mano (primero derecha y luego izuqierda) los movimientos que se le presentan (Puntaje máxico = 4) 8.2. Movimientos alternos. Se pide al sujeto que realice los movimientos que se le presentan (Puntaje máximo = 2) 8.3. Reacciones opuestas. Se pide al sujeto que siga las instrucciones, si el examinador le muestra el dedo el sujeto debe mostrar el puño y viceversa (Puntaje máximo = 2)
9. ***Evocación*** (Puntaje máximo = 30). 9.1. Evocación de información verbal. 9.1.1. Evocación espontánea. Se pide al sujeto que diga todas las palabras que recuerde de la lista que se le dio. Se registra el número de aciertos perseveraciones e instrusiones (Puntaje máximo = 6) 9.1.2. Evocación por claves: Se pide al suejto que diga qué palabras de la lista eran animales, frutas o partes del cuerpo. Se registra el número de aciertos, perseveraciones e intrusiones. (Puntaje máximo = 6). 9.1.3. Evocación por reconocimiento. Se pide al sujeto que diga si las palabras que se le presentan pertenecen o no a las que se le dieron anteriormente. Se registra el número de aciertos, perseveraciones e intrusiones (Puntaje máxico = 6). 9.2. Evocación de la figura semi-compleja (Puntaje máximo = 12).
"Reproducido con permiso de Ardila, A. y Ostrosky Solís, F. (2012). Guía para el diagnóstico neuropsicológico.

El NEUROPSI proporciona datos cuantitativos y cualitativos. La calificación es sencilla y puede realizarse en 10 o 15 minutos. El perfil permite obtener calificaciones individuales para cada área. Se obtiene un gradiente de severidad del daño cognoscitivo, con un rango de funcionamiento que incluye normal y leve, trastornos moderados y severos. Se basa en sólidos datos normativos que permiten la comparación y corrección de acuerdo a la edad y la educación (Ardila y Ostrosky Solís, 2012).

Con esta batería se han hecho muchas investigaciones que pueden revisarse en Ardila y Ostrosky Solís (2012). El equipo de investigadores en el que figuran Feggy Ostrosky Solis, Esmeralda Matute, Alfredo Ardila, Mónica Roselli entre otros, es el grupo más productivo en la neuropsicología mexicana y latinoamericana. Véase Ostrosky Solís y Matute (2009) para una revisión de la historia de la neuropsicología en México.

Batería Neuropsicológica en Español (BNE; Artiola i Fortuny, Hermosillo Romo, Heaton y Pardee III, 1999)

Artiola i Fortuny *et al.* seleccionaron una serie de pruebas de uso generalizado en la práctica clínica y conformaron una batería neuropsicológica que comprende las siguientes funciones: atención, aprendizaje y memoria y función ejecutiva. Las pruebas de aprendizaje de palabras y memoria verbal-prosa fueron desarrolladas en español con base en estudios previos, los reactivos fueron validados en una muestra piloto de personas voluntarias sin antecedentes neurológicos ni psiquiátricos que vivían en EUA y provenían de diferentes países en los que el habla dominante es el español (Chile, Colombia, Honduras, Guatemala, México, España y EUA) para obtener una selección de palabras y léxico lo más neutro posible, dados los diferentes dialectos del español. Las pruebas no verbales incluidas en la batería tienen los mismos reactivos incluidos en la versión original en inglés. Las puntuaciones brutas se convierten a puntuaciones escalares y se proporcionan tablas por edad, escolaridad y región geográfica (España y Frontera México-EUA). Los grupos de edad son 18 a 34, 35 a 44, 45 a 54, 55 a 64 y más de 65 años. Y los grupos de escolaridad son: 0 a 2, 3 a 5, 6 a 8, 9 a11, 12, 13 a 15 y 16 o más años de escolaridad. (Cuadro 1-7).

Cuadro 1-7. Pruebas que componen la Batería Neuropsicológica en Español (BNE) y las variables de cada una de ellas

PRUEBAS	VARIABLES
Memoria visual	Puntuación en el primer ensayo
	Puntuación total en el quinto ensayo

	Puntuación en la memoria demorada (60 minutos)
	Porcentaje de discriminación (reconocimiento)
Memoria verbal-prosa	Puntuación en el primer ensayo
	Puntuación total en el quinto ensayo
	Puntuación en la memoria demorada (60 min)
	Porcentaje de discriminación (reconocimiento)
Prueba Wisconsin	Ensayos aplicados
	Número de respuestas correctas
	Perseveraciones
	Categorías completadas
	Número de errores
Fluidez verbal PMR	Total de respuestas en los tres ensayos de un minuto cada uno con las letras P, M y R respectivamente
Aprendizaje de palabras	Número de palabras recordadas en el primer ensayo
	Total de palabras recordadas en los 5 ensayos
	Número de palabras recordadas de la lista B
	Número de palabras recordadas a corto plazo por evocación libre
	Número de palabras recordadas a corto plazo con ayuda de pistas semánticas
	Número de palabras recordadas a largo plazo por evocación libre
	Número de palabras recordadas a largo plazo con ayuda de pistas semánticas
	Porcentaje de discriminación (reconocimiento)
Atención verbal	Número de secuencias en orden directo repetidas sin error
	Número de secuencias en orden inverso repetidas sin error
Atención visual (cubos de Corsi)	Número de secuencias en orden directo repetidas sin error
	Número de secuencias en orden inverso repetidas sin error
Prueba de *Stroop*	Número total de palabras leídas
	Número total de colores nombrados (xxxx)
	Número total de colores nombrados omitiendo las palabras
	Efecto Stroop

Evaluación Neuropsicológica Infantil, ENI (Matute, Roselli, Ardila y Ostrosky Solís, 2007, 2014)

El objetivo de la ENI es examinar el desarrollo neuropsicológico de la población infantil cuya lengua materna es el español. Fue diseñada para evaluar a niños de entre 5 y 16 años. Permite detectar el desarrollo temprano en funciones como la atención y la memoria y más tardío para las funciones ejecutivas. También posibilita profundizar en los trastornos ligados al neurodesarrollo como la dislexia, discalculia o el trastorno por déficit de atención. Es un trabajo pionero en la evaluación infantil y fue desarrollado en el Laboratorio de Neuropsicología y Neurolingüística del Instituto de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara, México. En 2014 se publicó la segunda edición de este instrumento. La batería consta de un manual, cuestionario para padres, historia clínica, libreta de respuestas, libreta de puntajes de signos neurológicos blandos, dos libretas de estímulos, acetatos para calificación de construcción con palillos, CD de audio, tarjetas de respuesta y estímulo y bloques de madera. Su aplicación individual dura cerca de 3 horas, que se pueden dividir en dos sesiones, de manera que la primera mitad del instrumento se aplique de manera íntegra en la primera sesión. En la página *WEB* de la editorial El Manual Moderno se pueden consultar cinco videos que ilustran la aplicación de las siguientes pruebas: construcción con palillos, percepción táctil, habilidades espaciales, flexibilidad cognitiva y pirámide de México.

NEUROPSI: atención y memoria (Ostrosky Solís *et al.,* 2007)

Los autores desarrollaron esta batería con el propósito de poder evaluar en detalle diferentes tipos de atención entre los que se encuentran la atención selectiva, sostenida y el control atencional; así como tipos y etapas de la memoria entre los que se incluya la de trabajo, así como a corto y largo plazos para material verbal y visoespacial.

Con esta batería se evalúan las siguientes áreas: orientación, atención y concentración, funciones ejecutivas, memoria de trabajo, memoria verbal y visual (inmediata y demorada) (Ardila y Ostrosky Solís, 2012). Por separado se obtienen puntajes para evaluar la ejecución en las pruebas de atención, funciones ejecutivas y de memoria, así como una puntuación global de la prueba. Los datos naturales se convierten a puntuaciones normalizadas con una media de 100 y una desviación estándar de 15; con lo cual se puede clasificar la ejecución como normal alto (116 en adelante), normal (85 a 115), con alteraciones leves (70 a 84) o severas (69 o menos). Para una descripción más completa véase Ostrosky Solís *et al.* (2007).

Batería neuropsicológica para la evaluación de funciones frontales y ejecutivas (Flores-Lázaro *et al.,* 2008)

En esta batería se agrupa una serie de pruebas neuropsicológicas de uso generalizado en la práctica clínica neuropsicológica, mismas que fueron seleccionadas con base en cuatro criterios: división de procesos y sistemas dentro de la corteza prefrontal, los correlatos anatomo funcionales, el enfoque neuropsicológico clínico y el soporte de estudios experimentales de neuroimagen funcional (Flores-Lázaro *et al.,* 2008).

Tiene tareas para la evaluación de la metamoria, la comprensión del sentido figurado y la actitud abstracta que son, según los autores, metafunciones de la corteza prefrontal anterior. Se evalúan también funciones ejecutivas como fluidez verbal, productividad, flexibilidad mental, planeación visoespacial y secuencial, secuenciación inversa y control de la codificación, todas ellas relacionadas con el funcionamiento de la corteza prefrontal dorsolateral. Se evalúa la memoria de trabajo visual autodirigida, ordenamiento verbal y tareas visoespaciales secuenciales que ponen en juego, según los autores, la corteza prefrontal dorsolateral. Y, por último, se evalúan también funciones básicas vinculadas con la corteza órbitofrontal y corteza prefrontal medial como son el control inhibitorio, seguimiento de reglas y procesamiento riesgo-beneficio.

PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS INCLUÍDAS EN EL PROYECTO NEURONORMA-MX

Hay una gran variedad de pruebas con las que se exploran funciones específicas; sin embargo, en su mayoría carecen de datos normativos para población mexicana o latinoamericana; algunas sólo tienen datos para la de ciertas regiones de América Latina o española. Peña Casanova y colaboradores desarrollaron un estudio multicéntrico de normalización de pruebas neuropsicológicas al que denominaron **Proyecto Neuronorma**, obtuvieron información normativa y psicométrica de una selección de pruebas que son utilizadas con gran amplitud en la práctica clínica mundial y que cubren las funciones de atención, lenguaje, habilidades visoespaciales, tareas de construcción, memoria y funciones ejecutivas (Peña-Casanova, Quiñones-Úbeda, Gramunt-Fombuena, Quintana-Aparicio, Molinuevo, *et al.,* 2009; Peña-Casanova, Quiñones-Úbeda, Grat-Fombuena, *et al.,* 2009; Peña-Casanova, Quiñones-Úbeda, Quintana-Aparicio,< *et al.,* 2009; munt-Fombuena, Quintana-Aparicio, Badenes, *et al.,* 2009; Peña-Casanova, Quiñones-Úbeda, Gramun). Las normas obtenidas, sin embargo, son aplicables sólo a la población que representa la muestra y no pueden generalizarse, o debe hacerse con cautela, a otras poblaciones aunque compartan la misma lengua, pues hay otros factores culturales que intervienen (Roselli y Ardila, 2003; Ardila, Ostrosky Solís, Ramírez y Ardila, 2004, Ardila y Ostrosky Solís, 2012). En este tenor en la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A. C., profesores-investigadores de varias universidades mexicanas hemos desarrollado un estudio derivado del proyecto Neuronorma en el que también se seleccionaron pruebas de uso generalizado para obtener datos normativos aplicables a población mexicana. La muestra está basada en 444 sujetos con edades entre 20 y 85 años.

A continuación se describen las pruebas incluidas en dicho proyecto al que se le denominó Proyecto Neuronorma-Mx. En una primera fase de éste se seleccionaron las pruebas más utilizadas en la investigación con personas mayores, mismas que fueron agrupadas en una batería denominada Evaluación Neuropsicológica Básica para Adultos (ENBA), aplicada en una sola sesión y precedida de los siguientes instrumentos de escrutinio: *Montreal Cognitive Assessment* (MOCA, por sus siglas en inglés) (Nasreddine *et al.,* 2005), Escala de Depresión Geriátrica (Yesavage *et al.* 1983) o la Escala de Depresión de Beck-II (Beck, Sterr y Brown, 2006) y Actividades instrumentales de la Vida Diaria de Lawton y Brody (1969). Las pruebas seleccionadas fueron las siguientes:

1. Prueba de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth (Rey, 1941; Osterrieth, 1944); Copia, memoria inmediata y memoria diferida.
2. Aprendizaje de palabras (Artiola i Fortuny *et al.,* 1999).
3. *Paced Auditory Serial Auditory Test* (PASAT, por sus siglas en inglés) (Gronwall, 1997). Se utilizó>la versión del proyecto RELACCEM (Cáceres, Vanotti, Benedict y RELACCEM *Work Group*, 2014).
4. *Trail Making Test* (TMT, por sus siglas en inglés) (Aplicación y calificación según Strauss, Sherman, y Spreen, 2006).
5. Fluidez verbal (animales y palabras con 'p'), (Peña Casanova, 1990a)
6. Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST-64) (Berg, 1948; Greve, 2001).
7. Cuestionario disejecutivo de Wilson, Evans, Emslie, Alderman y Burgess (1998) en la versión al español de Pedrero *et al.* (2009).

Los datos normativos de las pruebas seleccionadas en el proyecto Neuronorma-Mx se pueden consultar accediendo a la página de la editorial El Manual Moderno.

En fechas recientes, un grupo de investigadores presentaron datos normativos de diez pruebas neuropsicológicas en 11 países latinoamericanos (Guàrdia Olmos, Peró Cebollero, Rivera y Arango Lasprilla, 2015), dos de éstas coinciden con las seleccionadas, la prueba de la figura compleja de Rey-Osterrieth y el TMT; presentan normas para otras ocho pruebas que son utilizadas con gran amplitud en el medio: la prueba de denominación de Boston (Olabarrieta, Rivera, Morlett Paredes *et al.*, 2015), la prueba de símbolos y dígitos (Arango Lasprilla, Rivera, Rodríguez*et al.,* 2015), la prueba de Stroop color-palabra (Rivera, Perrin, Stevens *et al.,* 2015), una versión modificada del WCST (Arango Lasprilla, Rivera, Longoni *et al.,* 2015), una prueba de atención breve (Rivera, Perrin, Aliaga *et al.,* 2015), fluidez verbal (fonológica, FAS y semántica, animales) (Olabarrieta Landa, Rivera, Galarza del Angel *et al., 2015) y dos pruebas menos utilizadas, la prueba de aprendizaje verbal de Hopkins (Arango Lasprilla, Rivera, Garza et al., 2015) y una prueba para detectar el fingimiento en tareas de memoria cuyo nombre en inglés, es Test of memory malingering (Rivera, Perrin, Weiler et al., 2015).*

Prueba de la figura compleja de Rey-Osterrieth

La prueba de la figura compleja fue diseñada por Rey (1941) para investigar la organización perceptual y la memoria visual en personas con lesión cerebral (Lezak *et al.,* 2012); Osterrieth (1944) desarrolló un procedimiento de calificación que consiste en dividir la figura en 18 unidades y asignarle un total de 36 puntos a la ejecución perfecta. Esta prueba y el sistema de evaluación de Osterrieth son ampliamente utilizados a nivel mundial por lo que la prueba lleva el nombre de ambos investigadores. Sobre la figura compleja de Rey-Osterrieth hay una extensa bibliografía compendiada por Knight y Kaplan (2003).

Se han propuesto muchos otros sistemas de calificación que tratan de recuperar también los aspectos cualitativos de la copia y la reproducción de memoria (Knight y Kaplan 2003); sobresale el sistema de calificación cualitativa de Boston (Stern *et al.,* 1999). En México, Galindo y Cortés (2003) desarrollaron también un sistema de evaluación cualitativa de la figura compleja de Rey-Osterrieth y de la figura compleja para niños; estos investigadores utilizan 36 colores numerados que se presentan de manera estandarizada y registran el tipo de errores como: rotaciones, fallos en la localización, repeticiones, distorsiones, cambios en la angularidad de los trazos o en el tamaño, omisiones, substituciones, confabulaciones, entre otros. Como todos los instrumentos de evaluación, son susceptibles a la influencia de variables sociodemográficas y culturales. Ardila y Roselli (2003) reportan el efecto de la educación en un estudio normativo de 624 adultos sanos con edades entre 21 y más de 76 años y escolaridad de 0 a más de 12 años.

Rivera, Perrin, Stevens *et al.* (2015) presentan datos normativos de esta prueba para 11 países latinoamericanos y entre ellos, México.

Aprendizaje de palabras (Artiola i Fortuny *et al.,* 1999)

En el proyecto Neuronorma-Mx seleccionamos la versión del aprendizaje de palabras de Artiola i Fortuny *et al.* porque las palabras seleccionadas

para las listas de aprendizaje están precedidas de una investigación del léxico más común en población de hispanohablantes donde se respetaron las formas menos marcadas en los diferentes dialectos del español.

Se presenta una lista arbitraria de 16 palabras que pertenecen a cuatro campos semánticos: animales, familiares, muebles y partes del cuerpo. Los autores presentan datos normativos para población residente en la frontera de México-EUA y de España en grupos divididos por edad y escolaridad. Se pide al sujeto que después de leerle toda la lista (lista A) trate de recordar el mayor número de palabras. Se presentan cinco ensayos y se mide cuántas palabras retuvo en cada ensayo y en total. Se presenta una segunda lista de interferencia (lista B), después de pedirle que diga las palabras que recuerde de esa lista, se le solicita que diga las palabras que recuerde de las presentadas en la primera lista, misma que se le leyó cinco veces (lista A). Después se le pide que recupere las palabras por campo semántico, ya que la lista no estaba ordenada de esa manera, pero es de suponerse que la persona pudo haber utilizado esta estrategia de codificación. Transcurridos 20 minutos se vuelve a pedir que recupere la lista A, primero por evocación libre y luego por campos semánticos. Para finalizar se hace una prueba de identificación, para ello se presentan en forma cuasi aleatoria 44 palabras, las 16 de la lista A, ocho de la lista B (cuatro de la misma categoría semántica de la lista original y otras cuatro de otras categorías), cuatro palabras que son prototípicas de las categorías de la lista A, ocho que tienen similitud fonética con las palabras de la lista A y ocho que no tienen ninguna relación con ellas. Con esta prueba se obtiene un buen índice de la capacidad de aprendizaje verbal y de las estrategias seguidas para el registro y recuperación de la información.

El aprendizaje es una función compleja en la que se integran muchas funciones de bajo nivel como la atención y el registro de la información con funciones de alto nivel como la organización semántica, la planeación y el auto monitoreo. El modelo teórico que subyace a esta prueba es el conocido como de multialmacén (Atkinson y Shiffrin, 1968) en el que se diferencian las **representaciones** que se almacenan, las **estructuras** en las que se almacenan y los **procesos** que permiten el almacenamiento y la recuperación. Las representaciones pueden ser de dos tipos de códigos: los proposicionales o conceptuales (representación verbal o semántica) y los figurativos o perceptuales (imágenes mentales).

Los procesos de memoria se pueden agrupar en procesos de adquisición o aprendizaje, procesos de almacenamiento o retención y procesos de recuperación o recuerdo (Benedet y Alejandre, 1998).

Con esta prueba se pueden obtener varios índices de las habilidades de aprendizaje. En primer lugar se puede trazar la curva de aprendizaje. Esto es la velocidad con la que ocurre el aprendizaje en cada uno de los cinco ensayos propuestos. Lo normal es que personas jóvenes puedan recordar en el primer ensayo entre 8 y 10 palabras y para el tercer o cuarto ensayo las recuerden todas. Se obtiene el total de palabras recordadas durante los cinco ensayos. Respecto a las estrategias seguidas para la organización del recuerdo se pueden calcular dos índices: el total de respuestas recordadas a corto plazo con el auxilio de pistas semánticas y los efectos de **primacía** y **recencia**. Es decir, si prevalecen en el recuerdo aquellas palabras que fueron presentadas al inicio de la lista, lo que indicaría las características de la memoria a largo plazo, o si prevalecen las palabras que fueron presentadas al final de la lista, lo que significaría la acción de la memoria a corto plazo. Se obtienen también índices sobre dos estrategias de recuerdo, serial y semántica.

La calificación es el número de palabras recordadas en cada ensayo y el número de intrusiones o perseveraciones. Los datos normativos para México pueden consultarse en el apéndice de este libro.

PASAT *(Paced Auditory Serial Addition Test)*

Esta es una prueba compleja desarrollada por Gronwall (1977), que pone en juego la memoria de trabajo y exige el mantenimiento de la atención bajo una situación que puede producir estrés. Debe tenerse esto en cuenta para propiciar una situación cómoda para el examinado, e insistir en que haga su mejor esfuerzo, aunque de antemano se sabe que se trata de una tarea difícil. Se deben sumar 60 pares de dígitos aleatorios y quien realiza la prueba debe sumar cada dígito al que le fue presentado en el ensayo anterior. Se presentan en cuatro velocidades, cada 1.2, 1.6, 2 y 2.4 segundos. En el proyecto Neuronorma-Mx se utilizó la versión del grupo de investigación RELACCEM que coordinan los doctores Cáceres y Vanotti (Caceres, Vanotti, Benedict, RELACCEM *Work Group*, 2014). En esta versión sólo se presentarán dos velocidades: cada 3 y cada 2 segundos.

La presentación de los estímulos se hace siempre mediante la grabación para garantizar que el tiempo de presentación sea exacto. Antes de iniciar los ensayos de práctica se deben dar las instrucciones y asegurarse que se entiende lo que tiene que hacer en forma cabal. En caso de que la persona no entendiera aún después de leídas las instrucciones con los ejemplos que incluyen, se ejemplificará el procedimiento por escrito. Se toma una hoja en blanco y se escriben los ejemplos de los dígitos que le serán presentados y se le explicará de manera gráfica cómo tiene que hacer las sumas. Deberán registrarse las respuestas tanto correctas como incorrectas, los ensayos en los que no hubo respuesta y las respuestas tardías. Los datos normativos para México pueden consultarse en la WEB de la editorial El Manual Moderno.

Trail Making Test (TMT)

Esta prueba fue diseñada para evaluar la velocidad para la atención, la secuencialidad, la flexibilidad mental, así como la búsqueda visual y la función motora.

Straus, Sherman y Spreen (2006) señalan que el TMT fue construido en 1938 y se denominó *Partington's Pathways* o Prueba de Atención Dividida (Partington y Leiter, 1949); formaba parte la batería *Army Individual Test Battery*, Reitan lo incluyó en la batería de Halstead. Requiere trazar líneas con un lápiz para conectar en orden sucesivo 25 números distribuidos al azar en una hoja tamaño carta, los cuales están encerrados en un círculo (Parte A) y 25 números y letras en orden alternado (Parte B), también distribuidos al azar. Tiene dos formas: una para niños (forma intermedia) y otra para adultos. En la versión para niños de 9 a 14 años se utilizan 15 círculos en lugar de 25. La opción para adultos se utiliza de 15 años en adelante.

La puntuación para ambas partes se expresa en los segundos requeridos para su realización. Algunos aplicadores calculan también la razón entre el tiempo requerido para la parte B sobre el tiempo para la parte A. Razón= ParteB / Parte A.

Arango Lasprilla, Rivera, Aguayo *et al.* (2015) presentan datos normativos para el TMT, formas A y B para once países latinoamericanos, entre los que México está incluido.

Tanto la prueba de símbolos y dígitos como la de *Stroop* están disponibles en la editorial española TEA y recién se hizo una normalización en población latinoamericana que incluye datos de población mexicana (Arango Lasprilla, Rivera, Rodríguez *et al.,* 2015; Rivera, Perrin, Stevens *et al.,* 2015).

Fluidez verbal (animales y palabras con ‘p’), (Peña Casanova, 1990a)

La fluidez verbal es una función expresiva en la que se pone en juego la velocidad y la facilidad para acceder al almacén lexical; es una buena medida de cómo organizan las personas su pensamiento (Estes, 1974). Se exige un proceso **activo**, **ejecutivo**. Da por supuesto un lenguaje normal y se pide un proceso **activo**, **volitivo** y específico (Peña Casanova, 2005). Se evaluó una categoría semántica (animales) y una fonológica (palabras inciadas por ‘p’) durante un minuto cada una. La evocación por categorías semánticas es una función bastante homogénea en la población, una persona adulta joven puede decir alrededor de 20 palabras en un minuto (Peña Casanova, 2005); es una prueba sensible a déficit de la función de los lóbulos frontales que se presenta, por ejemplo, después de un traumatismo craneoencefálico. Sería de llamar la atención que se observaran alteraciones del lenguaje como anomias, parafasias (transformación de palabras), perseveraciones o una reducción severa de la fluidez. También sería extraordinario que ocurriera pérdida del núcleo semántico, es decir que cambiara a decir palabras de otra categoría distinta a la solicitada. Se observa una reducción importante de la evocación lexical ante lesiones frontales y en lesiones difusas como las demencias o los síndromes confusionales.

Olabarrieta-Landa *et al.* (2015) presentan datos normativos para once países latinoamericanos de la evocación categorial de animales durante un minuto, y también de la evocación fonológica, pero ellos utilizaron las letras F, A, S, que fueron las originales utilizadas en la versión en inglés (Benton y Hamsher, 1989), pero que no tienen una correspondencia con la fonología ni la grafía del español (Artiola i Fortuny *et al.,* 1999). En el proyecto Neuronorma-Mx, se le solicita al participante que durante un minuto se genere el mayor número posible de palabras que empiecen con la letra ‘p’, así como decir el mayor número de nombres de animales durante un minuto, de acuerdo a las instrucciones del Test Barcelona (Peña-Casanova, 1991, 2005). Se pueden ver los datos normativos para población mexicana en la página WEB de la editorial El Manual Moderno.

Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST-64) (Berg, 1948; Greve, 2001)

Esta prueba se desarrolló en un inicio para evaluar el razonamiento abstracto y la habilidad para cambiar las estrategias cognitivas (Berg, 1948). Es bastante utilizada como una medida de la flexibilidad cognitiva y es útil en el diagnóstico diferencial del deterioro cognitivo. En el proyecto Neuronorma.Mx se utilizó la versión abreviada de 64 cartas (WCST-64) desarrollada y estandarizada por Greve (2001) que ha probado tener la misma sensibilidad y confiabilidad que la versión completa de 128 cartas (Lezak *et al.*, 2012):

El sujeto debe colocar una a una las 64 cartas debajo de una de las cuatro tarjetas estímulo y el aplicador sólo puede decir si está o no bien colocada. El sujeto debe descubrir la regla bajo la cual la tarjeta es acertada y luego se hace un cambio en esta regla sin que se le advierta a la persona. El aplicador registrará el número de respuestas correctas (las que corresponden a la categoría en curso, definida en forma arbitraria por el experimentador), el total de errores, las respuestas perseverativas, las categorías completadas y el número de ensayos requeridos para completar la primera categoría.

Arango Lasprilla, Rivera, Longoni *et al.* (2015) presentan datos normativos para población mexicana de esta prueba, pero de una versión modificada en la que se le dice al sujeto que ha cambiado la categoría.

Cuestionario disejecutivo (DEX) de Wilson, Evans, Emslie, Alderman y Burgess (1996)

Es un cuestionario de 20 reactivos que se utiliza como suplemento de las pruebas primarias de la BADS (*Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome*) (Wilson *et al*., 1998). Tiene dos versiones: una que contesta el propio sujeto (el DEX) y otra que llena alguna persona de su entorno próximo y significativo, de preferencia con un contacto diario (DEX-R).

El cuestionario DEX ha sido aplicado en el estudio de diferentes poblaciones de personas mayores con la enfermedad de Alzheimer o de Parkinson (Perfeti, Varanese, Mercuri y Mancino, 2010) y con adultos sanos (Amieva, Phillips y Della Sala, 2003).

Cada reactivo se puntúa en una escala tipo Likert de 5 puntos, entre “nunca” y “con mucha frecuencia”. El análisis factorial original reveló la existencia de 5 factores ortogonales: inhibición, intencionalidad, memoria ejecutiva, y dos factores relacionados con la emocionalidad y los cambios de personalidad denominados afecto positivo y negativo. Los primeros tres factores se relacionaron con puntuaciones en pruebas neuropsicológicas.

En el proyecto Neuronorma-Mx se utiliza la traducción al español realizada por Pedrero *et al.* (2009).

REFERENCIAS

Amieva, H., Phillips, L. y Della Sala, S. (2003). Behavioral dysexecutive symptoms in normal aging. *Brain and Cognition 53*, 129–132

Anastasi, A. (1988). *Psychological testing, 6ªed.* Nueva York: Macmillan.

Arango-Lasprilla, J. C., Rivera, D., Aguayo, A., Rodríguez, W., Garza, M. T., Sartacho, C. P., ... Perrin, P B. (2015). Trail Making Test: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation, 37*, 639-661. DOI:10.3233/NRE-151284

Arango-Lasprilla, J. C., Rivera, D., Garza, M. T., Saracho, C. P., Rodríguez, W., Rodríguez-Agudelo, Y., ... Perrini, P. B. (2015). Hopkins Verbal Learning Test-Revised: Normative data for Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation, 37*, 699-718. DOI:10.3233/NRE-151286

Arango-Lasprilla, J. C., Rivera, D., Longoni, M., Saracho, C. P., Garza, M. T., Aliaga, A., ... Perrin, P. B. (2015). Modified Wisconsin Card Sorting Test (M-WCST): Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. NeuroRehabilitation, 37, 563-590. DOI:10.3233/NRE-151280

Arango-Lasprilla, J. C., Rivera, D., Rodríguez, G., Garza, M. T., Galarza-del-Angel, J., Rodríguez, W., ... Perrin, P. B. (2015). Symbol Digit Modalities Test: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation, 37*, 625-638. DOI:10.3233/NRE-151282

Ardila, A. y Ostrosky Solís, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico*.

Ardila, A. y Roselli, M. (2003). Educational effects on ROCF performance. En: J. A. Knight y E. Kaplan (Eds.). *The handbook of Rey-Osterrieth Complex Figure usage: clinical and research applications* (pp. 659-667). Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.

Armstrong, C. L. y Morrow, L. (Eds.). (2010). *Handbook of medical neuropsychology*. Nueva York: Springer.

Artiola i Fortuny, L, Hermosillo Romo, D., Heaton, R. KI. y Pardee II, R. E. (1999). *Manual de normas y procedimientos para la batería neuropsicológica en español*. Tucson, AZ: mPress.

Atkinson, R. C. y Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. En K. W. Spence y J.T. Spence (Eds), *The psychology of learning and motivation,* (pp.89-195). Nueva York: Academic Press. doi: 10.1016/S0079-7421(08)60422-3

Beck, A. T., Steer, A. y Brown, G. (2006). *BDI-II. Inventario de depresión de Beck, 2ª edición*. Buenos Aires: Paidos. (Edición original en inglés, 1996, S. Vizzini, trad.)

Benedet, M. J. y Alejandre, M.A. (1998). *Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense* (TAVEC). Madrid: TEA.

Benton, A. L. y Hamsher, K. de S. (1989). *Multilingual aphasia examination*. Iowa City: Department of Neurology, University of Iowa Hospitals and Clinics.

Benton, A. L., Hamsher, K. de S., Varney, N. R. y Spreen, O. (1983). *Contributions to neuropsychological assessment*. Nueva York: Oxford University Press.

Berg, E. A. (1948). A simple objective treatment for measuring flexibility in thinking. *Journal of General Psychology, 39*, 15-22.

Burin, D. I, Drake, M. A. y Harris, P. (2007). *Evaluación neuropsicológica en adultos*. Buenos Aires: Paidós.

Caceres, F., Vanotti, S. y Benedict, R. H. B., RELACCEM *Work Group* (2014). Cognitive and neuropsychiatric disorders among multiple sclerosis patients from Latin America: Results of the RELACCEM Study. *Multiple Sclerosis and Related Disorders, 3*, 335-340.

Cimino, C. R. (2009). Principles of neuropsychological interpretation. En R. D. Vanderploeg (Ed.). *Clinician's guide to neuropsychological assessment, Cap. 3.* [Versión Kindle *e-Book*].

Ellis, A. W. y Young, A. (1988). *Human cognitive neuropsychology*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.

Estes, W. K. (1974). Learning theory and intelligence. *American Psychologist, 29*, 740-749.

Flores Lázaro, J.C., Ostrosky Solís, F. y Lozano, A. (2008). Batería de funciones ejecutivas: presentación. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 8*, 1, pp. 141-158.

Fuster, J. (2003). *Cortex and mind*. Nueva York: Oxford University Press.

Galindo, G. y Cortés, J. F. (2003). The ROCF and the Complex Figure for children in spanish-speaking population. En J. A. Knight, y E. Kaplan, (Eds.) *The handbook of Rey-Osterrieth Complex Figure usage: clinical and research applications* (pp. 627-658). Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.

Golden, C. J., Purisch, A. D. y Hammeke, T. A. (1985). *Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: Forms I and II*. Los Angeles: Western Psychological Services

Greve, K. W. (2001). The WCST-64: A standardized short-form of the Wisconsin Card Sorting Test. *The Clinical Neuropsychologist, 15*, 228-234.

Gronwall, D. M. A. (1997). Paced auditory serial addition task: a measure of recovery from concussion. *Perceptual Motor Skills, 44*, 367–373.

Guàrdia Olmos, J., Peró Cebollero, M., Rivera, D. y Arango Lasprilla, J. C. (2015). Methodology for the development of normative data for ten Spanish-language neuropsychological tests in eleven Latin American countries. *NeuroRehabilitation, 37*, 493-499. DOI:10.3233/NRE-151277

Knight, J. A. y Kaplan, E. (Eds.) (2003). *The handbook of Rey-Osterrieth Complex Figure usage: clinical and research applications*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.

Lawton, M. P. y Brody, E. M. (1969). Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities daily living. *Gerontologist, 9*(3), 179-86.

Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment, 3ª edición*. Nueva York: Oxford University Press.

Lezak, M. D., Howieson, D. B. Bigler, E. D. y Tranel, D. (2012). *Neuropsychological assessment, 5ª edición*. Nueva York, NY: Oxford University Press.

Luria, A. R. (1966). *Higher cortical functions in man.* Nueva York: Basic Books. (Versión original publicada en ruso).

Luria, A. R. (1970). *Traumatic Aphasia.* The Hague: Mouton. (Versión original publicada en ruso en 1947).

Luria, A. R. (1979). *El cerebro en acción, 2ª edición.* Barcelona: Fontanella. (Versión publicada en inglés en 1973).

Luria, A. R. (1980). *Higher cortical functions in man, 2ª edición revisada y expandida*. Nueva York: Basic Books.

Luria A. R. (1986). *Las funciones corticales superiores del hombre* (E. B. Ordaz, L. Oliva, C. Pérez y E. Gutiérrez, trads.). México: Fontamara. (Trabajo original publicado en 1969).

Matute E, Rosselli M, Ardila A. y Ostrosky Solís, F. (2007). *Evaluación neuropsicológica infantil. (ENI)*. México: Editorial El Manual Moderno.

Matute E, Rosselli M, Ardila A, Ostrosky Solís F. (2014). *Evaluación neuropsicológica infantil, 2ª edición. (ENI-2)*. México: Editorial El Manual Moderno.

Matute, E., Inozemtseva, O., González-Reyes, A. L., y Chamorro, Y. (2014). La evaluación neuropsicológica infantil (ENI): hisotoria y fundamentos teóricos de su validación. Un acercamiento práctico a su uso y valor diagnóstico. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 14*(1), 68-95.

Nasreddine, Z. S., Phillips, N., Bédrian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., Cummings, J. L. y Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of American Geriatrics Society, 53*, 695-699.

Olabarrieta-Landa, L., Rivera, D., Galarza-del-Angel, J., Garza, M. T., Saracho, C. P., Rodríguez, W., ... Arango-Lasprilla, J. C. (2015). Verbal fluency tests: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation, 37*, 515-561. DOI:10.3233/NRE-151279

Olabarrieta-Landa, L., Rivera, D., Morlett-Paredes, A., Jaimes-Bautista, A., Garza, M. T., Galarza-del-Angel, J., ... Arango-Lasprilla, J. C. (2015). Standard form of the Boston Naming Test: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult populationl. *NeuroRehabilitation, 37*, 501-513. DOI:10.3233/NRE-151278

Osterrieth, P. A. (1944). Le test de copie d'une figure complex: contribution a l'etude de la perception et de la memoire (El *test* de copia de una figura compleja: contribución al estudio de la percepción y la memoria). *Archives de Psychologie, 30*, 206-356

Ostrosky Solís, F. y Matute, E. (2009). La neuropsicología en México. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 9*, 85-98.

Ostrosky Solís, F., Ardila, A. y Rosselli, M. (1999). NEUROPSI: A Brief Neuropsychological Test Battery in Spanish with Norms by Age and Educational Level. *International Journal of Neuropsychology. 5*, (5), 413-433.

Ostrosky Solís, F., Gómez, E., Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A., y Pineda, D. (2007). NEUROPSI Attention and Memory: A neuropsychological test battery in Spanish with norms by age and educational level. *Applied Neuropsychology. 14*, 3, 156-170.

Ostrosky Solís, F., Ramírez, M. y Ardila, A. (2004). Effects of culture and education on neuropsychological testing: a preliminary study with indigenous and nonindigenous population. *Applied Neuropsychology, 11*(4), 186-193.

Partington, J. E. y Leiter, R. G. (1949). *Partington's Pathways Test.* The PsychologicaL Service Center Bulletin, 1, 9-20

Pedrero-Pérez, E. J., Ruiz-Sánchez de León, J. M., Rojo-Mota, G., Llanero-Luque, M., Olivar-Arroyo, A., Bouso-Saiz, J. C. y Puerta-García, C. (2009). Versión española del Cuestionario Disejecutiva (DEX-Sp): propiedades psicométricas en adictos y población no clínica. *Adicciones, 21*(2), 155-166.

Peña Casanova, J. (1990a). Programa *Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona. Manual.* Barcelona: Masson, S. A.

Peña Casanova, J. (1990b). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona. Láminas. Barcelona: Masson, S. A.*

Peña Casanova, J. (1990c) Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona. Protocolo y hojas para el paciente. Barcelona: Masson, S. A.

Peña Casanova, J. (1991) *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona: Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas*. Barcelona: Masson, 1991.

Peña Casanova, J., Guardia, J., Bertrán Serra, I. y Jarne, A. (1997). Versión Abreviada del Test Barcelona (I): subtests y perfiles normales. *Neurología, 12*, 19-23.

Peña Casanova, J. (2004). *Test neuropsicológicos. Fundamentos para una neuropsicología basada en evidencias.* Barcelona: Masson.

Peña Casanova, J. (2005). *Test Barcelona Revisado. Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas, 2ª edición.* Barcelona: Masson.

Peña-Casanova, J., Blesa, R., Aguilar, M., Gramunt-Fobuena, N., Gómez-Ansón, B., Oliva, R., ... Sol, J. S. (2009). Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): Methods and sample characteristics. *Archives of Clinical Neuropsychology, 24*, 307-319.

Peña-Casanova, J., Gramunt-Fombuena, N., Quiñones-Ubeda, S., Sánchez-Benavides, G., Aguilar, M., Badenes, D., ... Blesa, R. (2009). Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): Norms for the Rey–Osterrieth Complex Figure (Copy and Memory), and Free and Cued Selective Reminding Test. *Archives of Clinical Neuropsychology, 24*, 371–393.

Peña-Casanova, J., Quintana-Aparicio, M., Quiñones-Úbeda, S., Aguilar, M., Molinuevo, J. L., Serradell, M., ... Blesa, R. (2009). Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): Norms for the Visual Object and Space Perception Battery–Abbreviated, and Judgment of Line Orientation. *Archives of Clinical Neuropsychology, 24,* 355-370.

Peña-Casanova, J., Quiñones-Úbeda, S., Gramunt-Fombuena, N., Quintana-Aparicio, M., Aguilar, M., Badenes, D., ... Blesa, R. (2009). Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): Norms for verbal fluency tests. *Archives of Clinical Neuropsychology, 24*, 395–411.

Peña-Casanova, J., Quiñones-Úbeda, S., Gramunt-Fombuena, N., Quintana-Aparicio, M., Aguilar, M., Molinuevo, J. L., ... Blesa, R. (2009). Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): Norms for the Stroop-Word Interference Test and the Tower of London–Drexel. *Archives of Clinical Neuropsychology, 24*, 413–429.

Peña-Casanova, J., Quiñones-Úbeda, S., Gramunt-Fombuena, N., Aguilar, M., Casas, L., Molinuevo, J. L., ... Blesa, R. (2009). Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): Norms for Boston Naming Test and Token Test. *Archives of Clinical Neuropsychology, 24*, 343–354.

Peña-Casanova, J., Quiñones-Úbeda, S., Quintana- Aparicio, M., Aguilar, M., Badenes, D., Molinuevo, J. L., ... Blesa, R. (2009). Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): Norms for Verbal Span, Visuospatial Span, Letter and Number Sequencing, Trail Making Test, and Symbol Digit Modalities Test. *Archives of Clinical Neuropsychology, 24*, 321–341.

Perfetti, B.,Varanese, S., Mercuri, P. y Mancino, E. (2010). Behavioural assessment of dysexecutive syndrome in Parkinson's disease without dementia: A comparison with other clinical executive tasks. *Parkinsonism and Related Disorders, 16*, 46–50.

Reitan, R. M. y Wolfson, D. (1993). *The Halstead-Reitan neuropsychological test battery: Theory and clinical interpretation (2ª ed.)*, Tucson AZ: Neuropsychology Press.

Rey, A. (1941). L'Examen psychologique dans le cas d'encephalopathie tramatique (el examen psicológico en la encefalopatía traumática). *Archives de Psychologie, 28*, 286-340.

Rivera, D., Perrin, P. B., Aliaga, A., Garza, M. T., Saracho, C. P. Rodríguez, W., ... Arango-Lasprilla, J. C. (2015).Brief Test of Attention: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation, 37*, 663-676. DOI:10.3233/NRE-151283

Rivera, D., Perrin, P. B., Morlett-Paredes, A, Galarza-del-Angel, J., Martinez, C., Garza, M. T. ... Arango-Lasprilla, J. C. (2015). Rey-Osterrieth Complex Figure -copy and immediate recal: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. NeuroRehabilitation, 37, 677-698. DOI:10.3233/NRE-151285

Rivera, D., Perrin, P. B., Stevens, L. F., Garza, M T., Weil, C., Saracho, C. P. ... Arango-Lasprilla, J. C. (2015). Stroop Color-Word Interference Test: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation, 37*, 591-624. DOI:10.3233/NRE-151281

Rivera, D., Perrin, P. B., Weiler, G., Ocampo-Barba, N., Aliaga, A., Rodríguez, W., ... Arango-Lasprilla, J. C. (2015). Test of Memory Malingering (TOMM): Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation, 37*, 719-735. DOI:10.3233/NRE-151287

Roselli, M. y Ardila, A. (2003). The impact of culture and education on non-verbal neuropsychological measurements: a critical review. *Brain and Cognition, 52*, 326-333.

Smith, E. E. y Kosslyn, S. M. (2008). *Procesos cognitivos.BModelos y bases neurales* (M. J. Ramos Platón, trad.). Madrid: Pearson Prentice Hall. (Publicado primero en inglés, 2007).

Stern, R. A., Javorsky, D. J., Singer, E. A., Harris N. G. S., Somerville, J. A., Duke, L. M.. ... Kaplan, E. (1999). *The Boston Qualitative Scoring System for the Rey-Osterrieth Complex Figure: Professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Strauss, E., Sherman, E. M. S. y Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropyschological tests*. Nueva York: Oxford University Press.

Tarter, R. E., Butters, M. y Beers, S. R. (Eds.). (2001). *Medical neuropsychology, 2ª ed*. Nueva York: Springer.

Vanderploeg, R. D. (2009a). Interview and testing: The data collection phase of neuropsychological evaluation. En R. D. Vanderploeg (Ed.). *Clinician's guide to neuropsychological assessment, cap. 1*. [Versión Kindle e-Book].

Vanderploeg, R. D. (2009b). The interpretation process. En: R. D. Vanderploeg (Ed.). *Clinician's guide to neuropsychological assessment, Cap. 4*. [Versión Kindle e-Book].

Villa Rodríguez, M. A. (1995). *Adaptaciones del Test Barcelona para su aplicación en México*. México: UNAM, FES Zaragoza.

Villa Rodríguez, M. A. (1997). Exploración neuropsicológica del anciano. Utilidad del Test Barcelona. *Psiquiatría, 13*, 27-31.

Villa Rodríguez, M. A. (1999). *Versión mexicana del Test Barcelona Abreviado. Perfiles normales*. Tesis de maestría. Universidad Autónoma de Barcelona.

Villa Rodríguez, M. A. (2006). Perfiles normales para la utilización en México del Test Barcelona abreviado. *Archivos de Neurociencias, 11, Supl.-I*, 49-63.

Villa Rodríguez, M. A., Martínez, L. y Mendoza, A. (1992). Análisis neuropsicológico del envejecimiento: estudio de casos con el Test Barcelona. *Tópicos de Investigación y Posgrado 4*, 23-28.

Weintraub, S. y Mesulam, M. M. (1985). Mental state assessment of young and elderly adults in behavioral neurology. En: M. M. Mesulam (Ed.), *Principles of behavioral neurology* (pp. 71-122). Philadelphia: F. A. Davis.

Wilson, B. A., Alderman, N., Burgess, P. W., Emslie, H. y Evans, J.J. (1996). *Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome: test manual. Edmunds England: Thames Valley Test Company.*

Wilson, B. A., Evans, J.J., Emslie, H., Alderman, N., Burgess, P. W. (1998). The development of an ecologically valid test for assessing patients with a dysexecutive syndrome. *Neuropsychological Rehabilitation, 8*, 213–28.

Yáñez Téllez, G. y Prieto, B. (2013). *Batería Neuropsicológica para la Evaluación de los Trastornos de Aprendizaje (BANETA)*. México: Editorial El Manual Moderno.

Yesavage, J., Brink, T., Rose, T., Lum, O., Huang, Ol, Adey, V., y Leirer (1983). Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, 17, 37-49.

NOTA

[1] “Neuropsychological assessment is another method of examining the brain by studying its behavioral product, but in far more detail than what is covered in the mental status portion of a neurological exam.” (p. 15)

Capítulo 2

Estudios de neuroimagen y de neurofisiología en la práctica clínica neuropsicológica

Erwin Rogelio Villuendas González
Esteve Gudayol Ferré

En este capítulo se abordan las características y aportaciones de dos familias de técnicas que han sido de gran utilidad en el abordaje neuropsicológico clínico: la neuroimagen y la electrofisiología. Estos dos tipos de estudios son muy poco invasivos, y constituyen una ventana a la anatomía y funcionamiento del sistema nervioso: permiten observar las estructuras encefálicas y el tejido óseo, distinguir el tejido normal del patológico, obtener información relacionada con la localización y extensión de las lesiones, y también con su etiología; estas características los convierten en una inestimable herramienta para relacionar la patología cerebral con los resultados de la evaluación neuropsicológica. A lo largo del capítulo se realizará una breve revisión de las técnicas de neuroimagen más usadas en el ámbito clínico: la tomografía computarizada o tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) en lo referente a la neuroimagen estructural, y la electroencefalografía (EEG), los potenciales relacionados con eventos (PRE) y la resonancia magnética funcional (RMF) en la vertiente de estudios funcionales.

Los estudios neuroanatómicos y neurofisiológicos se caracterizan por la medición de variables que tienen una relación más o menos directa con el procesamiento cognitivo, ya que proveen de información sobre la integridad o existencia de alteraciones en el sistema nervioso. La lógica subyacente a su utilidad para la neuropsicología en particular o la neurociencia en general radica en que el procesamiento cognitivo depende del funcionamiento de circuitos nerviosos y, en consecuencia, tanto los indicadores fisiológicos como la anatomía de las estructuras vinculadas con este funcionamiento reflejarían de alguna manera el procesamiento cognitivo. Así, por ejemplo, la RMF a través de la medición de cambios en el nivel de oxígeno en sangre, permite inferir qué estructuras del cerebro modifican sus patrones de activación mientras la persona realiza una tarea. La TAC provee de imágenes en las que es posible observar ya sea la integridad o afectación de estructuras del encéfalo. Por otra parte, tanto la EEG como las técnicas de análisis que de ella derivan (como los potenciales relacionados con eventos) permiten inferir a partir de cambios en la actividad eléctrica en esencia cortical, los sustratos o correlatos del procesamiento cognitivo.

Desde el auge de la neuropsicología en el siglo XIX que tuvo lugar a partir de la publicación de casos clínicos por Paul Broca, Karl Wernicke, y Jules Déjérine entre muchos otros, una de las funciones que la disciplina asumió como fundamental fue la localización de las lesiones que subyacían a los cuadros clínicos. Si bien en ocasiones la etiología hacía evidente la localización de las lesiones (como es el caso de los traumatismos craneales abiertos), en muchos casos ésta tenía que ser inferida a partir de las correlaciones anatomoclínicas (como en los traumatismos no abiertos, eventos vasculares, tumores, entre otros). El método anatomoclínico consiste en relacionar un conjunto de signos y síntomas con la integridad o alteración de estructuras específicas del organismo. Así, al tomar en cuenta los datos reportados a partir de necropsias como la realizada al paciente Leborgne, el neurólogo Paul Broca infirió que cuando una persona presenta un cuadro clínico similar (disminución en la fluidez verbal, agramatismo, preservación de la comprensión, entre otros), la lesión subyacente tendría una topografía similar (la convexidad del lóbulo frontal izquierdo, en este caso).

Durante más de un siglo, la localización de las lesiones fue uno de los objetivos primordiales de la neuropsicología. Sin embargo, el desarrollo de técnicas con un mínimo nivel de invasión como las que se describen en este capítulo le ha relevado de esta función. En la actualidad, ya no se acude al neuropsicólogo para saber en qué lugar se encuentra la lesión de un paciente afectado por un evento vascular, porque ahora ya ésta se puede localizar con mucha mayor precisión a través de un estudio de imagen. De igual modo, aunque el análisis del cuadro clínico en un caso de epilepsia permitiría hacer inferencias sobre la localización del foco epileptógeno, es mejor recurrir a una técnica como la electroencefalografía.

Toda vez que la neuropsicología ya no tiene como objetivo primordial el localizar lesiones, ha podido enfocarse en lo que tal vez la caracterice mejor como disciplina: el análisis de las alteraciones en los procesos psicológicos a partir de una lesión y la implementación de estrategias para su reorganización. Sin duda, el análisis cuidadoso del desempeño en un conjunto de tareas (que incluyen pero no se limitan a las pruebas neuropsicológicas) permite al neuropsicólogo clínico hipotetizar sobre los factores que subyacen a las dificultades que presenta cada paciente. No obstante, muchos procesos que tienen lugar durante la realización de una tarea con dificultad pueden observarse o se reflejan de manera tan sutil en la conducta, por lo que su medición resulta una tarea ardua. Por poner algunos ejemplos: ¿de qué manera se puede medir la integridad de la percepción auditiva en un recién nacido? ¿Cómo saber si un paciente cuya expresión verbal es bastante limitada comprende lo que escucha o lo que lee? ¿Cómo saber si una dificultad en el reconocimiento de rostros está relacionada con el análisis visual o con la memoria? En muchos casos la interpretación de las respuestas observables resulta insuficiente. Es aquí donde las técnicas neuroanatómicas y neurofisiológicas pueden complementar un estudio neuropsicológico.

NEUROIMAGEN ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

Las técnicas de neuroimagen estructural y funcional tienen una gran importancia en el ámbito de la neuropsicología. Por una parte, si se entiende a esta ciencia como el estudio de la relación entre la conducta o los procesos cognitivos y el cerebro, las técnicas de neuroimagen estructural y funcional permitirán medir y cuantificar diversas variables normales y patológicas que se relacionarán de manera más o menos sólida con diversos aspectos de la conducta y el funcionamiento cognitivo (Junqué y Barroso, 2009). Por otro lado, en el ámbito clínico las pruebas de neuroimagen funcional y estructural se aplican como pruebas complementarias de rutina en aquellos pacientes de los que se sospecha o se sabe que padecen una lesión cerebral (Zubicaray, 2009). Así, con frecuencia los pacientes que atiende el neuropsicólogo clínico llegarán provistos de algunas de estas pruebas y su correspondiente interpretación por parte del médico especialista. Estos exámenes se usaron en un primer momento para ayudar establecer un diagnóstico neurológico, y son importantes en diversos momentos del trabajo del neuropsicólogo clínico: (Zubicaray, 2009). En un primer momento, pueden ayudar a seleccionar las pruebas que se utilizarán en función de variables relacionadas de manera directa con la lesión del paciente como la etiología o la localización de la misma. Además, a menudo proveen un marco de referencia para poder interpretar la naturaleza y la gravedad de los déficit neuropsicológicos y las alteraciones comportamentales que presenta un paciente. Además, en los últimos decenios la RMF ha empezado a usarse en la clínica como un método de evaluación que puede entenderse en cierto sentido como complementaria de la evaluación neuropsicológica, (Ríos Lago, 2008) (Armony, Trejo Martínez, y Hernández, 2012) y en la que los neuropsicólogos clínicos están cada día más involucrados en aspectos como la evaluación previa del paciente (Baxendale y Thompson, 2010), el diseño de tareas, el análisis de los datos y la interpretación clínica de los mismos en conjunto con el neurorradiólogo (Ríos Lago, 2008).

Técnicas de neuroimagen estructural

Los exámenes de neuroimagen estructural, como su nombre indica, permiten ver la estructura del cerebro y del tejido óseo que lo rodea, por lo que es posible distinguir el tejido normal del patológico (Lee, Rao y Zimmerman, 1999), proveen al neuropsicólogo información anatómica relativa a la topografía y extensión de las lesiones, y también a su etiología. Como ya se apuntaba en la introducción, estos datos pueden y deben ser relacionados con los resultados de la evaluación neuropsicológica de manera que permitan hacer hasta cierto punto correlaciones anatomo-clínicas con la conducta y la cognición, de manera análoga a lo que hace el neurólogo al relacionar la imagen con los síntomas y signos médicos del paciente. Las dos principales técnicas en este campo son la TC y la RM.

Tomografía computarizada

La TC es quizás la técnica de neuroimagen estructural más usada, dado que se encuentra disponible en la mayoría de centros hospitalarios y de imagen. Consiste en una técnica radiológica en la cual se hace pasar un conjunto de rayos X a través de la cabeza y el cerebro mientras un grupo de detectores muy sensibles registran las variaciones en la absorción y la atenuación de los rayos en función de la diferente densidad del tejido que atraviesan. Más adelante es usual que una computadora con los algoritmos matemáticos apropiados reconstruya los datos en imágenes en el eje axial u horizontal del cerebro (de allí el término tomografía axial computarizada) (Lee *et al.,* 1999) (Junqué y Barroso, 2009). Una variante de esta técnica es la TAC con medio de contraste, en la que se le administra a un paciente un contraste (inyectado o, en algunos casos, inhalado) que permite visualizar los vasos sanguíneos y observar así anomalías estructurales que puedan afectar la circulación sanguínea cerebral (Lee *et al.,* 1999). Su resolución espacial es muy variable debido a la existencia de diversas generaciones de tomógrafos, pero en los aparatos más modernos ésta se encuentra entre 1 y 2 mm. (Junqué y Barroso, 2009). La disponibilidad de tomógrafos en la mayoría de hospitales, su costo bastante bajo y la rapidez en la obtención de imágenes la convierten en la técnica más usada (Zubicaray, 2009). Tiene una excelente sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de hemorragias, permite diagnosticar patología vascular isquémica (aunque no en fase aguda), otro tipo de alteraciones de los vasos sanguíneos en la TAC con contraste, y tiene buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de las lesiones ocupantes de espacio así como para otras patologías (Lee *et al.,* 1999). Es mejor técnica que la RM para el diagnóstico de algunas patologías como las hemorragias, las calcificaciones y los meningiomas, (Zubicaray, 2009) aunque la RM ha desplazado en buena medida a la TAC en el estudio de la patología cerebral al poseer mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica para casi cualquier otra patología, y al poderse realizar muchos más tipos de estudios con la RM. (Cuadro 2-1).

Cuadro 2-1. Aplicaciones de la tomografía computarizada en los servicios de neurología y neurocirugía
• Se realiza en los hospitales y centros especializados de diagnóstico. • Útil para diagnosticar y hacer el diagnóstico diferencial de gran variedad de patología del Sistema Nervioso Central y en particular del encéfalo. • Dado que su uso implica la administración de radiación ionizante a los pacientes y a la mejor resolución espacial de la RM, lo que permite al radiólogo mucha mayor precisión en el diagnóstico que con la TAC, se suele preferir esta segunda técnica como prueba complementaria en neurología y neuropsicología • Muy útil en urgencias médicas por su rapidez de aplicación y gran disponibilidad en los hospitales. Permite diagnosticar fracturas de cráneo y sangrados intra y extraparenquimatosos de forma rápida. Por este motivo suele usarse en casos de urgencias de traumatismos craneoencefálicos y de accidentes cerebrovasculares • Es la técnica de elección para aquellos pacientes que tiene contraindicaciones médicas para realizarse una resonancia magnética (p. ej. la presencia de implantes metálicos en el cuerpo) • Hay que pedirle al clínico que explique los resultados de la prueba al paciente y los familiares. • El costo varía de forma muy importante entre diferentes centros de una misma ciudad. Se sugiere consultar precios en diferentes centros

Resonancia magnética

Las técnicas de RM permiten hoy en día realizar una gran diversidad de análisis útiles en el estudio de la patología cerebral (Lee *et al*., 1999). La RM estructural permite ver el tejido cerebral y distinguir entre sustancia gris, sustancia blanca, líquido cefalorraquídeo y los vasos sanguíneos (Lee *et al*., 1999). En los últimos años además han aparecido una serie de técnicas de RM avanzadas entre las que se encuentran las de tensor de difusión, (DTI, del inglés *Diffusion Tensor Imaging*) (Catani, 2006) (Recio, Hernández-Aceituno, Hernández-González, Martinez De Vega y Carrascoso, 2013) la RMF (Amaro y Barker, 2006) (Binder, 2006) y la espectroscopía por resonancia magnética. Mediante la técnica de DTI se pueden hacer estudios llamados de

tractografía que permiten conocer la integridad de las fibras de la sustancia blanca cerebrales (Catani, 2006) La RMF aprovecha las secuencias T2* que son sensibles a las diferentes propiedades magnéticas de la hemoglobina cuando está oxigenada y cuando está desoxigenada. (Caicedo Martínez y Aldana Ramírez, 2009) (Armony *et al.,* 2012). Este fenómeno permite medir el metabolismo cerebral de forma indirecta, ya sea en situación basal o bien el metabolismo cerebral regional asociado a la realización de una tarea cognitiva. Por último, la espectroscopía por resonancia magnética permite medir las concentraciones de diferentes metabolitos en partes específicas del cerebro, lo que permite entre otras aplicaciones clínicas el diagnóstico diferencial de tumores, permitiendo una especie de "biopsia virtual" (Junqué y Barroso, 2009). Dado que esta última no es una técnica de imagen y que tiene un interés más limitado para el neuropsicólogo clínico no se comentará en este capítulo.

Figura 2-1. Imágenes cerebrales de resonancia magnética estructural en T1, cortes sagital, coronal y axial

RESONANCIA MAGNÉTICA ESTRUCTURAL

En un sentido amplio, la RM es una técnica que permite obtener imágenes cerebrales al aprovechar las propiedades electromagnéticas de los diferentes átomos del cuerpo humano (Armony *et al.,* 2012). Los diferentes tejidos del cuerpo tienen diferentes concentraciones de agua. Esta molécula tiene dos átomos de hidrogeno, y este átomo tiene un momento angular intrínseco o *spin*, por lo que tiene propiedades magnéticas. (Caicedo Martínez y Aldana Ramírez, 2009) (Armony *et al.,* 2012). En condiciones normales estos *spin* apuntan en direcciones aleatorias por lo que la suma de sus vectores es cero. Al someter el cerebro a un campo magnético muy potente (desde 1.5 hasta 7 *Teslas*) los momentos magnéticos de los átomos de hidrógeno se alinearán con la dirección de este campo, y se obtendrá un momento o *spin* magnético con un valor distinto de cero en dirección paralela al campo magnético generado por el imán (Caicedo Martínez y Aldana Ramírez, 2009; Armony *et al.,* 2012). Estos átomos de hidrógeno que están en resonancia se someten a pulsos de radiofrecuencia y son capaces de absorber energía de radiofrecuencia. Al cesar la emisión de los pulsos que los átomos de hidrógeno liberan entran en lo que se conoce como relajación y liberan la energía de radiofrecuencia que absorbieron (Caicedo Martínez y Aldana Ramírez, 2009). Ahora bien, debido a los diferentes movimientos de rotación y precesión que realizan los átomos de hidrógeno y a otros factores como la alineación de los átomos de forma paralela y antiparalela al campo magnético, existen diferentes tipos de relajación. Así, existe la relajación longitudinal o T1 en la que se recupera la magnetización longitudinal tras el cese del pulso de energía. El tiempo en que ésta tarda en darse depende de las propiedades magnéticas que rodean los núcleos de hidrógeno y, por lo tanto, el tiempo de relajación depende de forma directa de la composición del tejido en que se encuentran los átomos de hidrógeno (Armony *et al.,* 2012). Las imágenes en T1 permiten distinguir con claridad la sustancia blanca de la gris del líquido cefalorraquídeo ya que tienen tiempos de relajación en T1 diferentes entre sí (Junqué y Barroso, 2009). Esto permite ver las lesiones cerebrales, que en general aparecen hipointensas (oscuras).

Figura 2-2. Imágenes cerebrales de resonancia magnética estructural en T2, cortes sagital, coronal y axial.

Las imágenes potenciadas en T2 o relajación transversal aprovechan la relajación del movimiento de precesión de los átomos de hidrógeno. Así, cuando desaparece el pulso de radiofrecuencia los *spin* pierden el momento magnético transversal que también depende del medio en que se encuentra y, por ende, también variará entre los tejidos. Una vez reconstruidas las imágenes potenciadas en T2, el agua libre aparece como hiperintensa (brillante) y todas las patologías que supongan un aumento de agua también. (Junqué y Barroso, 2009) (Zubicaray, 2009). Por este motivo, la RM tiene una alta sensibilidad para detectar lesiones agudas o subagudas que cursan con edema o necrosis. (Zubicaray, 2009).

Figura 2-3. Imágenes cerebrales de resonancia magnética estructural en FLAIR, cortes sagital, coronal y axial.

Existen otras imágenes como las potenciadas en densidad protónica en las que la intensidad de la señal es proporcional a la de núcleos de hidrógeno. Dado que el agua y la grasa serán ricos en estos núcleos, estas imágenes permiten ver el cerebro en una escala de grises. (Lee *et al*., 1999). No obstante, en años recientes esta técnica ha sido sustituida por otras como las imágenes potenciadas en FLAIR (del inglés *Fluid Atenuated Inversion Recovery*) en la que las patologías aparecen como hiperintensas con mayor sensibilidad que en las imágenes potenciadas en densidad protónica.

Las diferencias físicas en áreas cercanas de un tejido causan pequeñas inhomogeneidades en el campo magnético, de manera que los movimientos de precesión de los diferentes *spines* no son por completo sincrónicos y, por lo tanto, no lo es tampoco su relajación después de la aplicación del pulso de radiofrecuencia (Caicedo Martínez y Aldana Ramírez, 2009) (Armony *et al.,* 2012). Las imágenes potenciadas en T2 de las que no se eliminan estas inhomogeneidades se conocen como imágenes en T2* y son las que se van a utilizar en RMF, puesto que son sensibles al estado de oxigenación de la hemoglobina. (Amaro y Barker, 2006) (Armony *et al.,* 2012). La RM también permite ver los vasos sanguíneos cerebrales con el uso de contrastes endovenosos, la angio-RM (Lee et al., 1999), y también es sensible al flujo sanguíneo cerebral con esta técnica y con el uso técnicas como el efecto BOLD, BOLD atenuado y el *Arterial Spin Labeling* (ASL) (Caicedo Martínez y Aldana Ramírez, 2009). La primera técnica se comentará de manera muy breve en los siguientes apartados. En general, la búsqueda y detección de patología cerebral es muy parecida a la que se explicó en la sección de la TC (Junqué y Barroso, 2009). La ventaja fundamental de la RM es que se obtienen imágenes en los planos axial, sagital y coronal, (Zubicaray, 2009) y la mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de ciertas patologías, en especial aquellas que cursan con incrementos de agua libre extracelular e intracelular (Zubicaray, 2009) gracias a las imágenes potenciadas en T2 por lo que es una técnica muy sensible al diagnóstico de tumores. (Zubicaray, 2009) (Armony *et al*., 2012). (Cuadro 2-2).

Cuadro 2-2. Aplicaciones de la resonancia magnética en los servicios de neurología y neurocirugía

- Se realiza en los hospitales y centros especializados de diagnóstico
- Útil para diagnosticar y hacer el diagnóstico diferencial de gran variedad de patología del Sistema Nervioso Central y en particular del encéfalo
- Dada la gran variedad de secuencias estructurales y funcionales que se pueden adquirir con la técnica y a su gran resolución espacial es la técnica de elección por excelencia para el diagnóstico y el diagnóstico diferencial en neurología.
- La resonancia magnética funcional tiene indicaciones más selectivas. Debe realizarse, junto con otras técnicas, en la planificación de neurocirugía del encéfalo para minimizar las posibles secuelas sensoriales motoras o cognitivas de la futura intervención
- Puede ser útil en el diagnóstico y diagnóstico diferencial de las demencias
- La tractografía es útil para el diagnóstico y diagnóstico diferencial de aquellas enfermedades que cursen con alteración de la sustancia blanca. Permite también hacer mapas preoperatorios de las fibras de sustancia blanca y mostrar la ubicación de los tractos respecto a un tumor cerebral
- Hay que pedirle al clínico que explique los resultados de la prueba al paciente y los familiares
- El costo varía de forma muy importante entre diferentes centros de una misma ciudad y de si se incluirán estudios de tractografía o RMF Se sugiere preguntar el precio antes de realizarse la prueba

TRACTOGRAFÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA

Esta técnica se basa en las diferentes propiedades de difusión que tiene el agua en diferentes condiciones. Cuando las moléculas de agua pueden difundirse en todas las direcciones por igual en un espacio, como por ejemplo los ventrículos, su difusión es isotrópica. (Recio *et al.,* 2013). Por el contrario, aspectos como la mielinización y el diámetro de los axones hacen que la difusión del agua en la sustancia blanca cerebral sea mayor en dirección a los ejes paralelos a los axones que en la dirección perpendicular a los mismos. (Recio *et al.,* 2013). Este fenómeno se puede modelizar de forma matemática con el modelo del tensor de difusión, u otros modelos, que describen los posibles vectores direccionales en los que puede difundir el agua. (Recio *et al.,* 2013). Dadas las características físicas de la sustancia blanca, en ésta la difusión es anisotrópica y este fenómeno puede medirse mediante la fracción de anisotropía, cuyo valor es de 0 en el caso de la difusión isotrópica y de 1 cuando ésta es lineal y paralela al vector de mayor magnitud en el modelo del tensor de difusión. A partir de éste y con el uso de los programas de análisis de datos, se pueden obtener mapas de tractografía y de tensor de difusión (Recio *et al.,* 2013). En estos últimos, un código de colores indica la direccionalidad de los tractos. Así, el rojo se usa para indicar las direcciones derecha-izquierda o viceversa, el azul para arriba-abajo o viceversa y verde para las direcciones anterior-posterior y viceversa. (Catani, 2006). Cabe señalar que estas técnicas no permiten ver las direcciones más allá puesto que no distinguen entre axones aferentes y eferentes. Con la tractografía se pueden hacer mapas preoperatorios de los diferentes tipos de fibras de sustancia blanca cerebral, donde se muestre la ubicación de los tractos respecto a un tumor cerebral. (Recio *et al.,* 2013). Así, se puede saber si un determinado tracto cercano a un tumor está intacto, si es desplazado por éste, si el tumor lo infiltró o lo destruyó; de esta manera, se pueden delimitar las áreas que el neurocirujano puede resecar con seguridad sin producir lesiones involuntarias de la sustancia blanca que tendrían importantes repercusiones para el paciente. (Recio *et al.,* 2013). Ésta, es su aplicación más desarrollada hasta la fecha; sin embargo, dicha técnica también es muy sensible para diagnosticar lesiones de la sustancia blanca tras una lesión cerebral traumática, (Chu, Wide y Hunter, 2010) y resulta más sensible que otras técnicas al daño axonal difuso. (Rutgers, Tolgoat y Cazejust, 2008). Asimismo, la DTI es muy sensible para el diagnóstico de enfermedades desmielinizantes. (Zubicaray, 2009).

Figura 2-4. Imagen cerebral de tractografía por resonancia magnética.

Figura 2-5. Imagen DTI por resonancia magnética.
En la página WEB de la editorial El Manual Moderno asociada a este libro se puede ver esta imagen en color para que se pueda apreciar la dirección de los tractos.

Desde un punto de vista neuropsicológico más teórico esta técnica es interesante puesto que ayuda a entender la fisiopatología de algunos síndromes neuropsicológicos. (Catani, 2006). Por ejemplo, la tractografía y la DTI han demostrado la existencia del complejo de Geschwind (Catani y Thiebaut de Schoten, 2008), un fascículo de sustancia blanca intraparietal que comunica las áreas de Broca y Wernicke, además del famoso fascículo arqueado. La existencia de esta vía podría explicar algunos aspectos clínicos de la afasia de conducción (Catani, 2006).

RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL

En los últimos decenios esta técnica se ha convertido en una herramienta muy importante en la investigación en neuropsicología y neurociencia cognitiva, (Amaro y Barker, 2006) (Armony *et al*., 2012) y también ha ganado terreno en algunas aplicaciones clínicas en las que pueden y deben intervenir los neuropsicólogos (Ríos Lago, 2008). Su popularidad se debe a que permite detectar de forma indirecta cambios en el metabolismo cerebral con una resolución espacial superior a las técnicas de neuroimagen funcional más clásicas como el PET (por sus siglas en inglés; tomografía por emisión de positrones) y el SPECT (Tomografía computarizada por emisión de fotón único) (Zubicaray, 2009) al usar el mismo resonador que se utiliza para realizar el resto de estudios de imagen, por lo que la técnica en potencia está disponible en la gran mayoría de centros que cuenten con un resonador de 1.5 Teslas o potencia superior. (Amaro y Barker, 2006). Un potencial inconveniente de esta técnica es la elevada complejidad metodológica para la obtención de las imágenes: los diversos aspectos como el diseño de la estructura y el contenido de los paradigmas conductuales, la obtención de los datos, el posterior análisis estadístico de los mismos, y su interpretación clínica o científica revisten todos ellos gran complejidad (Culham, 2006) (Lindquist, 2008). No obstante esto, la técnica ofrece también una ventana de oportunidad para el trabajo clínico conjunto e interdisciplinario entre neurorradiólogos, neuropsicólogos y neurólogos entre otros profesionales. A continuación se expondrán en forma muy breve las bases físicas de la técnica, así como los aspectos mencionados con antelación y las principales aplicaciones clínicas.

Figura 2-6. Imágenes cerebrales de resonancia magnética funcional.

El cerebro es capaz de regular su propia irrigación sanguínea a demanda de sus necesidades metabólicas. Además, es capaz de ejercer esta función de manera local (Junqué y Barroso, 2009). De esta forma, es posible saber que cuando una persona realiza una tarea motora, es sometida a estímulos visuales o lleva a cabo alguna tarea cognitiva, aumentos del flujo sanguíneo regional se dan de forma local en diferentes zonas (Amaro y Barker, 2006). Así, si un grupo de neuronas está implicado en una tarea, por ejemplo de lenguaje, éstas requerirán mayor energía y, por ende, deberán recibir más oxígeno. (Logothetis, 2008). Las imágenes de RM potenciadas en T2* son sensibles a las diferentes propiedades de la oxi y la desoxihemoglobina. La primera es diamagnética, mientras que la segunda, al tener el grupo hemo expuesto, es un poco paramagnética y de manera ligera distorsiona el campo magnético del resonador (Logothetis, 2008).

Cuando un área cerebral es reclutada para contribuir a la realización de una tarea, se produce un aumento de la hemoglobina oxigenada que llega a esa región. Así se produce el conocido efecto *Blood Oxigen Level Dependent* o BOLD, por sus siglas en inglés, que también puede definirse como un aumento paradójico de la oxihemoglobina que aparece cuando un área cerebral concreta es reclutada, de manera que la proporción oxihemoglobina/desoxihemoglobina aumenta. (Amaro y Barker, 2006) (Logothetis, 2008). El efecto BOLD es una variable que se puede medir de forma muy confiable, ya que presenta una variabilidad considerable entre áreas cerebrales e individuos pero poca variabilidad intra-individual (Amaro y Barker, 2006), lo que facilita en parte sus usos clínicos potenciales y reales.

Figura 2-7. Imágenes cerebrales de la técnica BOLD en cortes sagital, coronal y axial.

Para poder usar la técnica es necesario diseñar lo que se conoce como un paradigma cognitivo: un conjunto de estímulos junto con el patrón de organización temporal de los mismos y las instrucciones de lo que debe realizar la persona mientras está en el resonador (Amaro y Barker, 2006). Con el paradigma se pretende poner en marcha un proceso cognitivo (o sensorial o motor) concreto de manera que se activen las áreas cerebrales relacionadas con el proceso cognitivo que se quiere estudiar (Amaro y Barker, 2006). En sus versiones más sencillas, que son las que se usan en la clínica, el paradigma en cuestión contiene un par de tareas: una de activación y otra tarea control (Amaro y Barker, 2006). Las dos tareas deben ser muy similares y sólo varían en que la tarea de activación tiene un componente cognitivo más, que es el que se quiere estudiar. De esta manera, si a la tarea de activación se le restan los componentes cognitivos de la tarea de control quedará un solo componente cognitivo (Armony *et al.,* 2012), por ejemplo, memoria de trabajo. Ahora bien, dado que la diferencia de señal en T2* que se produce al aumentar la hemoglobina oxigenada en un área cerebral es muy pequeña, se necesita administrar tanto las tareas de activación como de control varias veces y durante un tiempo determinado, o bien administrar en forma aleatoria o pseudoaleatoria numerosos estímulos correspondientes a ambas tareas (Lindquist, 2008), para así después poder estudiar si existen diferencias estadísticas significativas al restar las activaciones de la tarea objetivo de las de la tarea control (Lindquist, 2008). Esto tiene una relación directa con la estructura de la presentación de los estímulos, en la que existen dos modalidades básicas: los diseños de bloques y los diseños relacionados a eventos. (Amaro y Barker, 2006) (Culham, 2006). La explicación detallada de cada uno de ellos excede los objetivos de este capítulo, pero cabe mencionar que en la clínica tiende a optarse más por los diseños de bloques al ser más sencillos de implementar, y poseer una gran potencia estadística lo que permite el diseño de estudios clínicos de duración corta. (Armony *et al*., 2012) (Ríos Lago, 2008). En la actualidad, la utilidad clínica de estos estudios se encuentra enfocada en la localización de áreas corticales específicas asociadas a una tarea para la confección de mapas prequirúrgicos.

Así, la técnica prequirúrgica se usa en esencia en pacientes con tumores cerebrales (Ríos Lago, 2008) y cirugía de la epilepsia (McDonald y Saykin, 2007). Los mapeos más habituales son los de tipo motor y visual, y dentro de los paradigmas cognitivos los de lenguaje. (Ríos-Lago, 2008) Dentro de esta última función existen numerosos paradigmas validados para su uso en clínica que permiten localizar áreas cerebrales relacionadas con diferentes componentes del lenguaje. (Binder, 2006). En general, la confiabilidad *test-retest* de estos paradigmas es buena, y han sido validados con la ayuda de otras técnicas como la electrocorticografía (Ríos Lago, 2008). En cirugía de la epilepsia se realizan además de mapeos de lenguaje, paradigmas para ver la lateralización de la memoria (McDonald y Saykin, 2007). No obstante, éstos están menos desarrollados y tienen una menor confiabilidad *test-retest* que los de lenguaje.

Asimismo, y a pesar de que sus aplicaciones clínicas directas son mucho menores, esta técnica cobra cada vez mayor importancia en el estudio de pacientes con demencia y epilepsia (Zubicaray, 2009). También la RMF ha empezado a utilizarse junto con otras técnicas de neuroimagen como

herramienta complementaria para medir los efectos cerebrales y estudiar los mecanismos mediadores de la rehabilitación neuropsicológica, y de forma muy inicial, para planear algunos aspectos de los programas de rehabilitación cognitiva (Bringas Vega, 2014) y puede usarse para mostrar los mecanismos cerebrales asociados a los efectos de los fármacos en lo que se conoce como la resonancia magnética funcional farmacológica (Zubicaray, 2009). Además, en los últimos dos decenios en RMF ha habido un gran auge de los estudios de conectividad funcional y efectiva, ya que numerosos estudios de neuroimagen funcional muestran que las estructuras cerebrales y las áreas corticales a menudo trabajan en la formación de complejas redes de integración funcional (Friston, 2012). En años recientes se han realizado numerosos trabajos que muestran alteraciones de la conectividad cerebral en pacientes con enfermedades psiquiátricas y neurológicas (Van Der Heuvel y Hulsoff-Pol, 2010). No obstante, a pesar de ser un muy importante campo de investigación en neurociencias, los estudios de conectividad cerebral no tienen aplicaciones clínicas directas por lo que su revisión queda fuera de los objetivos de este capítulo.

REGISTRO DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL

A partir de los estudios del neurólogo alemán Hans Berger en la primera mitad del siglo XX fue posible conocer que la actividad eléctrica del sistema nervioso es medible a partir de una técnica no invasiva. El análisis de los patrones de esta actividad ha permitido distinguir no sólo entre estados generales del sistema nervioso (como sueño o vigilia), sino también caracterizar muchos padecimientos neurológicos: por ejemplo, hay patrones de actividad eléctrica cerebral que son específicos de la epilepsia o de la existencia de regiones isquémicas o tumores. Aquí se abordarán dos de las aplicaciones más difundidas del registro de la actividad eléctrica: la electroencefalografía (EEG), que permite el estudio de la actividad espontánea o asociada a ciertos estados (como vigilia o sueño) y los potenciales relacionados con eventos (PRE), que permiten conocer los cambios eléctricos asociados con acontecimientos discretos (como la percepción de un estímulo). Aunque son técnicas de gran utilidad para la neuropsicología, no es común que en los manuales se les dedique un capítulo; para un estudio más a fondo de cada una se recomienda recurrir a manuales de psicofisiología (Pizzagalli, 2007), (Fabiani, Gratton y Federmeier, 2007).

Electroencefalografía (EEG)

Esta técnica permite registrar la actividad eléctrica espontánea del cerebro a través de electrodos que se colocan sobre el cuero cabelludo. La comunicación entre las neuronas se produce a partir de fenómenos químicos y eléctricos; dentro de estos últimos, es posible encontrar al menos dos tipos de cambios en la carga eléctrica del interior de la célula respecto a su medio externo: los potenciales de acción (cambios que se dan a lo largo de los axones y que desencadenan la liberación de neurotransmisores) y los potenciales postsinápticos (cambios en el cuerpo y las terminaciones neuronales que se dan a partir de las señales recibidas de otras células vía el acoplamiento de neurotransmisores). Los potenciales postsinápticos son los que más contribuyen a los cambios que se registran a través de la EEG (Carretié Arangüena, 2009).

Es posible describir al menos cuatro características de este tipo de estudio: 1. Es una técnica no invasiva: al colocarse los electrodos sobre la superficie del cuero cabelludo y fijarse con métodos incruentos, el paciente puede ser estudiado en repetidas ocasiones con un mínimo de molestia; 2. Si se considera que hay muchas estructuras entre la fuente de la información y el medio de su adquisición (tan sólo los huesos del cráneo ya representan una gran barrera), la resolución espacial de la técnica dista de ser la mejor (aunque la EEG de alta densidad y técnicas como la LORETA permiten modelar las fuentes de la actividad); 3. Dado que el registro de la actividad eléctrica es continuo, esto da a la técnica una óptima resolución espacial: se pueden registrar cambios que tienen lugar en milésimas de segundo; 4. También al registrar de manera continua la actividad eléctrica, ésta se relaciona más con estados (vigilia *vs.* sueño, ojos abiertos *vs*. cerrados, tarea *vs.* reposo) que con eventos discretos (el análisis de la actividad relacionada con eventos discretos se hace a través de la técnica de Potenciales Relacionados con Eventos, de la que se hablará más adelante).

Particularidades técnicas de la EEG

Un estudio de EEG suele ser llevado a cabo en un laboratorio o clínica y su interpretación con fines clínicos debe ser realizada por un experto en neurofisiología. Dado que el registro de la actividad eléctrica cerebral requiere de una gran amplificación de una señal pequeña, las fuentes de artefactos o ruido pueden ser muchas: desde señales electromagnéticas captadas por el equipo (lo cual se controla en gran medida al hacer el registro en un laboratorio adecuado) hasta la señal de origen motor. Así, lo idóneo es que los protocolos de EEG tienen que ser planeados de manera tal que el movimiento del paciente sea mínimo y que la tarea pueda realizarla mientras se encuentra sentado. En algunos casos se requiere de un estudio ambulatorio, el cual es viable en forma técnica, aunque el análisis de datos resulta más complejo.

El registro de EEG puede analizarse a nivel visual por un experto clínico o puede ser cuantificado para un análisis estadístico. Entre los aspectos que se pueden estudiar están la amplitud de la señal en frecuencias de interés (potencia), la distribución topográfica de la señal y su coherencia (similitud en la señal en distintos sitios). Los estados patológicos pueden caracterizarse por elementos anormales (como los complejos característicos de los paroxismos en la epilepsia) o por cambios en la amplitud de frecuencias específicas (como la disminución en la amplitud de ondas de frecuencia rápida). Aunque son muchos los procesos que pueden ser estudiados a través de esta técnica, se sugiere que el lector consulte fuentes más amplias como los manuales de Psicofisiología (Carretié Arangüena, 2009) (Cacioppo, Tassinary y Berntson, 2007) o revistas especializadas como *Clinical EEG and Neuroscience*. A continuación se ofrecen algunos ejemplos de los hallazgos clínicos en diferentes procesos.

HALLAZGOS CLÍNICOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS

Memoria

La aplicación más difundida del EEG para fines clínicos es el diagnóstico y caracterización de la epilepsia. Mientras que muchas de las crisis epilépticas son observables (p. ej. cuando se acompañan de convulsiones, o *grand mal*), en otros casos los correlatos conductuales son más sutiles y difíciles de detectar (como es el caso de las crisis de ausencia, o *petit mal*). Un ejemplo de cómo una crisis epiléptica puede tener correlatos conductuales difíciles de caracterizar es la epilepsia amnésica transitoria, en la cual las crisis se manifiestan a través de dificultades de memoria diagnosticables sólo a través de la electroencefalografía (Asadi Pooya, 2014) y que en ocasiones pueden ser confundidas con las dificultades que se presentan en etapas tempranas de patologías como la enfermedad de Alzheimer (Del Felice *et al*., 2014). En el caso de la amnesia global transitoria, cuadro caracterizado por un déficit agudo similar, también una porción de los pacientes afectados muestran anormalidades en el EEG (Cabrera Naranjo, Saiz Díaz, González Hernández, de la Peña Mayor y González de la Aleja, 2012).

Lenguaje

Aunque el estudio de reconocimiento de palabras, tanto en el plano verbal como escrito, y otros procesos lingüísticos que implican el procesamiento de estímulos discretos suele ser abordado más bien a través de la técnica de los potenciales relacionados con eventos, también por medio de la EEG se puede estudiar el lenguaje. Diversos estudios han mostrado que las alteraciones que caracterizan a muchos cuadros de afasia se acompañan de cambios en la potencia absoluta y relativa de diferentes bandas de actividad eléctrica. La presencia de ondas lentas en sitios específicos puede ser un indicador de la localización de la lesión (Szeiles, Mielke, Kessler y Heiss, 2002). En esta línea, se ha encontrado que la cuantificación de la potencia de la banda beta es un indicador tanto del nivel de afectación del lenguaje como de su recuperación después de una lesión (Spironelli, Manfredi y Angrilli, 2013).

Conciencia

La conciencia puede entenderse como el estado que caracteriza al periodo de vigilia que se da entre el despertar y el dormir, aunque es sabido que más que hablar de ausencia o presencia de la conciencia, ésta puede ser descrita en términos de niveles. Los cambios en la actividad electroencefalográfica se han estudiado en fechas recientes para explicar los sustratos fisiológicos de estados alterados de la consciencia como la meditación: la potencia relativa de las distintas bandas se modifica en una magnitud distinta en función del entrenamiento (Cahn y Polich, 2006). Incluso se han desarrollado herramientas para detectar en etapas tempranas los cambios asociados a los estados de somnolencia, lo cual tiene una aplicación práctica inmediata en los conductores de automóviles (Liu, Chiang y Hsu, 2013).

Atención

Los cambios en las características de la actividad electroencefalográfica asociados a los que se presentan en la atención han sido estudiados con amplitud y pueden observarse en la potencia de las bandas o también en la topografía y correspondencia entre distintos sitios de registro. Por ejemplo, los cambios en la simetría (correspondencia entre sitios de uno y otro hemisferio) pueden registrarse cuando la atención se dirige al entorno o es sustraída de éste (Valentino y Dufresne, 1991). Uno de los cuadros clínicos en el que se conocen más correlatos fisiológicos es el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) (Look y Barkley, 2005), y se considera que el EEG tradicional es una herramienta de gran utilidad en su cualificación, ya que se han identificado cambios concretos en la potencia relativa y absoluta de las distintas bandas (Ricardo, 2004).

APLICACIONES DEL EEG EN NEUROPSICOLOGÍA

Aunque el profesional en neuropsicología suele estar más o menos familiarizado con los registros electrofisiológicos, es importante señalar que su interpretación debe ser realizada por un experto en neurofisiología. Muchas de las anormalidades que caracterizan a un registro patológico son difíciles de cuantificar o detectar a partir de procedimientos automatizados y son diagnosticadas con mucha mayor eficiencia a partir del ojo clínico del experto. (Cuadro 2-3).

Cuadro 2-3. Aplicaciones del electroencefalograma en los servicios de neurología y neurocirugía
• Se realiza en los hospitales y centros especializados de diagnóstico • Útil como una herramienta adicional a la valoración clínica para el diagnóstico de muchas patologías que implican al cerebro • Es una técnica no invasiva, con una relativa baja resolución espacial pero muy alta a nivel temporal • El médico debe explicar los resultados de los estudios al paciente y los familiares • El costo es menor que el de los estudios de imagen y su disponibilidad es mayor. Es recomendable siempre consultar precios en varios centros antes de realizarlo

Una aplicación de los estudios fisiológicos, tanto de imagen como eléctricos, es el indagar los correlatos neuroanatómicos de la recuperación (o ausencia de ésta) después de una lesión cerebral. En neuropsicología, hay una gran documentación acerca de la reorganización de los procesos psicológicos en pacientes que después de una lesión pasan por un programa de rehabilitación, pero los registros conductuales no son suficientes para saber de qué manera el sistema nervioso se reorganiza para permitir la recuperación de las funciones, por lo cual técnicas como la EEG resultan de utilidad para documentar estos cambios (Stathopoulou y Lubar, 2004).

Potenciales relacionados con eventos

A partir de un análisis de los datos que se obtienen en un registro continuo de EEG, se puede conocer la actividad eléctrica que se vincula a un evento particular, como la percepción de un estímulo, ejecución de una respuesta, realización de una operación mental, entre otros. Este análisis, conocido como potenciales relacionados con eventos utiliza los mismos elementos para la adquisición y registro de datos que el EEG, si bien hay particularidades en cuanto a su implementación.

Particularidades técnicas de los potenciales relacionados con eventos

Cuando se hace el registro de la actividad eléctrica a partir de electrodos colocados sobre el cuero cabelludo (los electrodos implantados permiten una resolución mucho mayor pero su invasividad los hace inviables fuera de un contexto experimental en sentido estricto), se captan los cambios producidos por millones de células, de las cuales algunos miles hacen algo relacionado con el proceso de interés, en tanto el resto se vincula con otros procesos. Así, un registro de EEG contiene la actividad de interés y una enorme proporción de actividad eléctrica que no es importante para el estudio dado que no se relaciona con el proceso bajo escrutinio. La manera de desenterrar la actividad de interés es tan sencilla como elegante: los cambios eléctricos que ocurren a partir de la presentación de un estímulo (p. ej. un tono) ocurrirán siempre que se presente ese estímulo, en tanto que la actividad eléctrica no relacionada con aquél tenderá a tener un comportamiento más cercano al azar (no porque en realidad sea una actividad aleatoria, sino porque sus determinantes no están atados a la presentación del estímulo de interés). Por lo tanto, si un estímulo se presenta en repetidas ocasiones, y se registra la actividad eléctrica posterior a cada presentación, a través de una promediación es posible observar la actividad que es constante en tanto que la que no lo es tiende a atenuarse. Este es el procedimiento para la obtención de los potenciales relacionados con eventos (Luck, 2005).

Lo anterior implica que el registro de este tipo de potenciales sólo es posible cuando se utiliza un sistema computarizado para la presentación de estímulos, de manera tal que éste envía una señal al sistema de registro de EEG que permite “anclar” o “etiquetar” el momento en el que se presentan los estímulos. Además, los estímulos deben presentarse de manera desplegada a lo largo del tiempo, para garantizar (hasta cierto punto) que el paciente realice una tarea determinada en el momento en el que se le registre.

La evaluación del lenguaje ilustra estas particularidades técnicas: si se quiere conocer la respuesta ante la lectura de palabras, basta con presentarlas una por una y registrar la respuesta eléctrica que tiene lugar a partir del momento en que aparece la palabra; si se quiere conocer la respuesta ante la lectura de frases, cada una de las palabras debe presentarse por separado, de tal manera que el registro asociado a cada una refleja con efectividad la lectura de ese estímulo en particular. Lo anterior permite, por ejemplo, evaluar el reconocimiento de incongruencias semánticas, fonológicas, sintácticas o gramaticales y puede constituir un complemento a la evaluación neuropsicológica tradicional (Connolly y D’Arcy, 2000).

HALLAZGOS CLÍNICOS CON EL USO DE LOS POTENCIALES RELACIONADOS CON EVENTOS

Casi todas las patologías de los procesos psicológicos han sido estudiadas a través de esta técnica. A continuación se ofrecen algunos ejemplos de los hallazgos reportados en la literatura.

Lenguaje

Dada la gran resolución temporal de la técnica de los potenciales relacionados con eventos es posible analizar la secuencia de procesamiento de la información por distintas regiones corticales e inferir qué etapas del proceso tienen lugar de manera normal y en cuáles se encuentran las desviaciones. Una investigación realizada en la Universidad de Milán en la que se estudió el desempeño de participantes con dislexia del desarrollo mostró que el patrón de actividad eléctrica ante oraciones con desviaciones morfosintácticas puede ser interpretado como un procesamiento que favorece un análisis en el plano semántico dado que el uso de reglas para la comprensión no se ha desarrollado de manera normal (Cantiani, Lorusso, Perego, Molteni y Guasti, 2013). Otro estudio mostró que las dificultades de comprensión entre pacientes afásicos con lesiones derechas e izquierdas tienen un patrón que se asocia a un procesamiento deficiente de las relaciones semánticas cercanas para el caso de las lesiones izquierdas y de las que son gruesas o lejanas para las afecciones derechas (Hagoort, Brown y Swaab, 1996).

Percepción

Un estudio de la respuesta ante la presentación de rostros ha permitido conocer la secuencia de análisis para el reconocimiento y las etapas de ésta que están afectadas en los pacientes que padecen prosopagnosia. Así, la integridad de un componente muy estudiado como el N170, asociado en específico al reconocimiento de rostros, daría señal de que estas dificultades no tienen un carácter perceptual, sino tal vez de tipo mnésico (Eimer y McCarthy, 1999), en tanto que cambios en su latencia podrían indicar un proceso lentificado como base de los problemas para reconocer caras que suelen formar parte del cuadro clínico del autismo (McPartland, Dawson, Webb, Panagiotides y Carver, 2004).

Memoria

Una de las grandes bondades de esta técnica se revela en los procesos de codificación, consolidación y reconocimiento de la información a los cuales el paciente no tiene acceso consciente. Se ha encontrado, por ejemplo, que es probable que algunas de las dificultades que aparecen con la edad para el recuerdo de eventos estén más relacionadas con una disfunción frontal que impactaría a los procesos de recuperación que con la integridad de la información almacenada (Trott, Friedman, Ritter, Fabiani y Snodgrass, 1999).

Funciones ejecutivas

Los lóbulos frontales se relacionan con procesos complejos como la planeación, toma de decisiones, inhibición, atención, entre otros. Muchos componentes de los potenciales relacionados con eventos han sido estudiados mediante paradigmas que involucran a estos procesos y se ha encontrado que los distintos componentes de estas funciones se asocian a diferentes estructuras (Garavan, Ross, Murphy, Roche y Stein, 2002) y que el equilibrio entre preparación atencional, orientación, evaluación e inhibición de los estímulos se ve afectado de manera distinta a partir de lesiones frontales de diversa topografía (Funderud *et al*., 2013), al igual que la detección de estímulos novedosos (Knight, 1984).

APLICACIONES A LA NEUROPSICOLOGÍA DE LA TÉCNICA DE POTENCIALES RELACIONADOS CON EVENTOS

Aunque no se trata de una técnica que esté disponible para una evaluación clínica tradicional en neuropsicología, es conveniente que el profesional la conozca dada su utilidad, en especial en los casos en los que el paciente, por diversas razones, no se encuentra en posibilidad de producir respuestas conductuales registrables o cuando el clínico sospecha que éstas no reflejan de forma adecuada las capacidades o afectaciones del paciente. Una gran parte de los procesos cuya integridad o alteración se evalúa en neuropsicología es abordable a través de esta técnica (Münte, Urbach, Düzel y Kutas, 2001); entre las diversas propuestas que se encuentran en la literatura, se ha propuesto el uso de baterías que combinan la evaluación neuropsicológica con una valoración a través de los potenciales relacionados con eventos (Neumann y Kotchoubey, 2004). Esta técnica es de particular utilidad en casos en los que el paciente no se encuentra en posibilidad de responder, como es el caso de quienes padecen esclerosis lateral amiotrófica. (Cuadro 2-4).

Cuadro 2-4. Aplicaciones de los potenciales relacionados con eventos (PRE) en los servicios de neurología y neurocirugía
• Es un estudio que al ser de más utilidad en investigación (y en especial para la psicología), no se realiza de manera habitual en contextos hospitalarios Cuando se hace en dicho contexto, suele usarse para valorar la integridad de vías sensoriales o estados profundos de consciencia alterada, pero no para procesos psicológicos como atención, memoria, lenguaje, entre otros • Útil como una herramienta adicional a la valoración clínica para la cualificación de patologías que involucran al cerebro • Al ser un análisis derivado del estudio electroencefalográfico, es una técnica no invasiva que tiene una relativa baja resolución espacial pero ésta es muy alta a nivel temporal • El especialista o investigador debe explicar los resultados de los estudios al paciente y los familiares • El costo es menor que el de los estudios de imagen y su disponibilidad es mayor. Se recomienda siempre consultar los precios en varios centros antes de realizarlo

La técnica también ha demostrado utilidad tanto para pronosticar la evolución de cuadros clínicos después de traumatismos craneoencefálicos (Lew, *et al.,* 2003), como para detectar alteraciones subclínicas subsecuentes a las concusiones repetidas que ocurren en quienes practican ciertos deportes (Dupuis, Johnston, Lavoie, Lepore y Lassonde, 2000) que en muchos casos no son medibles a través del registro de precisión o tiempos de respuesta (Potter, Bassett, Jory, y Barret, 2001).

Diversos estudios dan cuenta del valor pronóstico de la técnica: en una evaluación de seguimiento a pacientes afectados por eventos vasculares se encontró que los cambios en la amplitud del componente P300, en cierta medida podían predecir el riesgo de sufrir eventos subsecuentes (Stahlhut, Grotemeyer, Husstedt, y Evers, 2014), en tanto que la amplitud de este mismo componente en pacientes afectados por esclerosis múltiple de tipo recurrente remitente tiene una fuerte correlación con el desempeño cognitivo; es decir, parece ser un indicador objetivo de lo que se ha denominado reserva cognitiva y que se considera un factor explicativo de la recuperación en este tipo de pacientes (Sundgren, Wahlin, Maurex y Brismar, 2015), a la vez que los cambios en la latencia de los componentes (comunes a los pacientes con cuadros progresivos y remitentes) sí serían un índice de los cambios anatómicos que caracterizan a la enfermedad (González-Rosa *et al.* 2011).

CONCLUSIONES

Aunque las técnicas que se revisaron a lo largo del capítulo pertenecen a familias que incluyen muchas otras (como la tomografía por emisión de positrones, la espectroscopía cercana al infrarrojo, la magnetoencefalografía por mencionar algunas), son las de uso más frecuente en la práctica clínica y las de mayor disponibilidad en nuestro contexto. Todas ellas constituyen una herramienta que contribuye a un diagnóstico más preciso, pero ninguna cuenta con elementos suficientes para ser la única fuente de un diagnóstico: en muchos casos es difícil una predicción puntual de las alteraciones conductuales o cognitivas que acompañan a los hallazgos fisiológicos.

Un paciente a quien se le realiza una tomografía computarizada puede ser diagnosticado con un tumor (y determinado el tipo y la localización), pero la afectación cognitiva y conductual puede variar de manera enorme dado que son muchos los factores que la determinan. De igual manera, se pueden detectar a través de pruebas neuropsicológicas fallos en procesos atencionales y no encontrar anomalías en los estudios electrofisiológicos. Esto, más que hablar de una ausencia de correspondencia entre los niveles psicológico y fisiológico, refleja limitaciones en los instrumentos, por lo cual los hallazgos de una técnica deben ser tomados con cautela a la hora de hacer un diagnóstico. Un ejemplo típico es el de la enfermedad de Alzheimer: su diagnóstico definitivo requiere de la combinación de hallazgos conductuales, cognitivos, en estudios de imagen e histológicos. No obstante, el rápido desarrollo tecnológico que ha perfeccionado estas técnicas y ayudado al desarrollo de otras más novedosas permite ser optimistas en relación a la futura utilidad diagnóstica de todas ellas.

Cuadro 2-5. Recomendaciones a los pacientes y familiares
Aunque las técnicas descritas en este capítulo resultan de gran utilidad en el diagnóstico preciso de algunas patologías del sistema nervioso, hay situaciones en las que este beneficio es, en el mejor de los casos (al menos hasta este momento), controvertido. En muchos cuadros como la esquizofrenia, el autismo, el trastorno por déficit de atención, el deterioro cognitivo leve o la depresión, no se conocen a fondo indicadores que permitan hacer un diagnóstico definitivo a través de estas técnicas, por lo que la valoración de un psicólogo clínico, neuropsicólogo, psiquiatra o neuropsiquiatra todavía son la primera opción. Resulta lamentable también que, por tratarse de estudios bastante sofisticados, también son explotables a nivel económico y, por lo tanto, susceptibles de ser sobreindicados. Si el lector o un familiar padece una enfermedad que involucra al sistema nervioso, es importante que antes de decidir realizarse estudios asista con un especialista acreditado, para obtener orientación sobre los beneficios diagnósticos y pronósticos que se pueden obtener a partir de diferentes estudios

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen profundamente a los doctores Daniel Zarabozo Hurtado y Andrés Antonio González Garrido del Laboratorio Clínico y Centro Integral de Diagnóstico Grupo Río de Guadalajara Jalisco por proporcionar las imágenes de resonancia magnética de este capítulo.

REFERENCIAS

Amaro, E. y Barker, G. J. (2006). Study design in fMRI: Basic principles. *Brain and Cognition, 60*, 222-232. doi: 10.1016/j.bandc.2005.11.009

Armony, J. L., Trejo Martínez, D. y Hernández, D. (2012). Resonancia Magnética funcional /RMf): Principios y aplicaciones en neuropsicología y neurociencias. *Revista Neuropsicología Latinoamericana, 4(2)*, 36-50. doi:10.5579/rnl.2012.010

Asadi-Pooya, A. A. (2014). Transient epileptic amnesia: A concise review. *Epilepsy and Behavior*, 31, 243-245. doi:10.1016/jyebeh.2013.10.021

Baxendale, S. T. y Thompson, T. (2010). Beyond localization: the role of traditional neuropsychological test in age of imaging epilepsia. *Epilepsia, 51*(11), 2225-2230. doi:10.1111/j.1528-1167.2010.02710.x

Binder, H. (2006). fMRI of language systems; methods and applications. En S. Faro y F. B. Mohamed, *Functional fMRI: Basic principles and clinical applications* (pp. 245-277). Nueva York: Springer.

Bringas Vega, M. (2014). Utilización de las neuroimágenes y la neuroinformática en la rehabilitación neuropsicológica. En A. L. Dotor, y J. C. Arango, *Rehabilitación cognitiva de personas con lesión cerebral (pp. 65-87)*. México: Trillas.

Cabrera Naranjo, F., Saiz Díaz, R. A., González Hernández, A., de la Peña Mayor, P. y González de la Aleja, J. (2012). Utilidad de la electroencefalografía en la valoración de la amnesia global transitoria. *Revista de Neurología, 55*(2), 81-86.

Cacioppo, J. T., Tassinary, L. G. y Berntson, G. G. (2007). *Handbook of psychophysiology*. Cambridge: Cambridge University Press.

Cahn, B. R. y Polich, J. (2006). Meditation states and traits: EEG, ERP, and Neuroimaging studies *Psychological Bulletin*, 132 (2), 180-211.

Caicedo-Martínez, O. U. y Aldana-Ramírez, C. A. (2009). Resonancia Magnética Funcional: evolución y avances en clínica. *Tecnura, (25),* 92-106.

Cantiani, C., Lorusso, M. L., Perego, P., Molteni, M. y Guasti, M. T. (2013). Event-related potentials reveal anomalous morphosyntactic processing in developmental dyslexia. *Applied Psycholinguistics, 34,* 1135-1162.

Carretié Arangüena, L. (2009). *Psicofisiología*. Madrid: Pirámide.

Catani, M. (2006). Diffusion tensor magnetic resonance imaging tractography in cognitive disorders. *Current Opinion in Neurology, 19*, 599-606. doi:10.1097/01.wco.0000247610.44106.3f

Catani, M. y Thiebaut de Schoten, M. (2008). A diffusion tensor imaging tractography atlas for virtual in vivo dissections. *Cortex, 44* (8), 1105-1132.

Connolly, J. F. y D'Arcy, R. C. (2000). Innovations in neuropsychological assessment using event-related brain potentials. *International Journal of Psychophysiology, 37*(1), 31-47.

Culham, J. C. (2006). Functional neuroimaging: Experimental design and analysis. En R. Cabeza y R. Kingstone. *Handbook of functional neuroimaging of cognition* (pp. 53-82). Cambridge: MIT Press.

Chu, Z., Wide, E. y Hunter, J. (2010). Voxel-based Analysis of diffusion tensor imaging in mild Traumatic Brain injury in adolescents. *American journal of Neuroradiology 1*(2), 340-346. doi:1º.3174/ajnr.A18006

Del Felice, A., Broggio, E., Valbusa, V., Gambina, G., Arcaro, C., y Manganotti, P. (2014). Transient epileptic amnesia mistaken for mild cognitive impairment? A high-density EEG study. *Epilepsy and Behavior*, 36, 41-46. doi:10.1016/j.yebeh.2014.04.014

Dupuis, F., Johnston, K. M., Lavoie, M., Lepore, F. y Lassonde, M. (2000). Concussions in athletes produce brain dysfunction as revealed by event-related potentials. *Clinical Neuroscience and Neuropathology, 11*(18), 4087-4092.

Eimer, M. y McCarthy, R. A. (1999). Prosopagnosia and structural encoding of faces: Evidence from event-related potentials. *NeuroReport, 10*(2), 255-259.

Fabiani, M., Gratton, G. y Federmeier, K. D. (2007). Event-related brain potentials: methods, theory and applications. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, y G. G. Berntson (Eds), *Handbook of psychophysiology* (pp. 85-119). Cambridge: Cambridge University Press.

Friston, K. J. (2012). Functional and effective connectivity: a review. *Brain Connectivity, 1*(1), 13-36. doi: 10.1089/brain.2011.0008

Funderud, I., Løvstad, M., Lindgren, M., Endestad, T., Due-Tønnessen, P., Meling, T. R., ... Solbakk, A. K. (2013). Preparatory attention after lesions to the lateral or orbital prefrontal cortex - An event-related potentials study. *Brain Research, 1527*, 174-188.

Garavan, H., Ross, T. J., Murphy, K., Roche, R. P.*et al.* (2002). Dissociable executive functions in the dynamic control of behavior: inhibition, error detection, and correction.*NeuroImage, 17*, 1820-1829. doi:10.1006/nimg.2002.1326

González Rosa, J. J., Vázquez Marrufo, M., Vaquero, E., Duque, P., y Izquierdo, G. (2011). Cluster analysis of behavioural and event-related potentials during a contingent negative variation paradigm in remitting-relapsing and benign forms of multiple sclerosis. *BMC. BioMedCenter Neurology, 11* (64). doi:10.1186/1471-2377-1-19.

Hagoort, P., Brown, C. M. y Swaab, T. Y. (1996). Lexical-semantic event-related potential effects in patients with left hemisphere lesions and aphasia, and patients with right hemisphere lesions without aphasia. *Brain, 119,* 627-649.

Junqué, C. y Barroso, J. (2009). Métodos y técnicas en neuropsicología. En C. Junqué, y J. Barroso, *Neuropsicología* (pp. 2-23). Madrid: Síntesis.

Knight, R. T. (1984). Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesions in man. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 59*(1), 9-20. doi:10.1016/0168-5597(84)90016-9

Lee, H., Rao, K. y Zimmerman, R. (1999). *Cranial MRI and CT*. New York: McGraw-Hill.

Lew, H. L., Dirkmen, S., Slimp, J., Temkin, N., Lee, E. H., Newell, D., y Robinson, L.R. (2003). Use of somatosensory-evoked potentials and cognitive event-related potentials in predicting outcomes of patients with severe traumatic brain injury. *American Journal of Physical Medicine y Rehabilitation, 82*, 53-61.

Lindquist, M. A. (2008). The statistical analysis of FMRi data. *Statistical science, 23*(4), 439-464. doi:10.1214/09-STS282

Liu, N.-H., Chiang, C.-Y. y Hsu, H.-M. (2013). Improving driver alertness through music selection using a mobile EEG to detect brainwaves. *Sensors, 13*(7), 8199-8221. doi:10.3390/s130708199

Logothetis, N. K. (2008). What can we do and what we cannot do with fMRI. *Nature, 453*, 869-878. doi:10.1038/nature06976

Look, S. K. y Barkley, R. A. (2005). Clinical utility of EEG in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Applied Neuropsychology, 12*(2), 64-76. doi:10.1207/s15324826an1202_2

Luck, S. J. (2005). *An introduction to the event-related potential technique*. Cambridge, MA: The MIT Press.

McDonald, B. y Saykin, A. (2007). Functional magnetic Resonance Imaging in neurosurgical planning for temporal lobe epilepsy: Language, memory and seizure outcome. En F. G. Hiillary y J. De Lucca (Eds.), *Functional neuroimaging in clinical populations* (pp. 185-218). Nueva York: Guilford Press.

McPartland, J., Dawson, G., Webb, S. J., Panagiotides, H. y Carver, L. J. (2004). Event-related brain potentials reveal anomalies in temporal processing of faces in autism spectrum disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45*(7), 1235-1245.

Münte, T. F., Urbach, T. P., Düzel, E. y Kutas, M. (2001). Event-related potentials in the study of human cognition and neuropsychology. En F. Boller, J. Grafman y G. Rizzolatti (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (pp. 139-236). Amsterdam: Elsevier.

Neumann, N. y Kotchoubey, B. (2004). Assessment of cognitive functions in severely paralysed and severely brain-damaged patients: neuropsychological and electrophysiological methods. *Brain Research Protocols, 14*, 25-36.

Pizzagalli, D. A. (2007). Electroencephalography and high-density electrophysiological source localization. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary y G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp. 56-84). Cambridge: Cambridge University Press.

Potter, D. D., Bassett, M. R., Jory, S. H. y Barrett, K. (2001). Changes in event-related potentials in a three-stimulus auditory oddball task after mild head injury.*Neuropsychologia, 39*(13), 1464-1472.

Recio, M., Hernández-Aceituno, D., Hernández-González, D., Martinez De Vega, V., y Carrascoso, J. (2013). Imagen en tractografía 3T: anatomía y aplicaciones clínicas. *Radiología, 50*(1), 57-68. doi: 10.1016/j.rx.2011.10.003

Ricardo, J. (2004). Aportes del electroencefalograma convencional y el análisis de frecuencias para el estudio del Trastorno por Déficit de Atención. Primera parte. *Salud Mental, 27*(1), 22-27.

Ríos Lago, M. (2008). Neuropsicología y resonancia magnética funcional: conceptos generales. *Radiología, 50*(5), 351-365. doi.10.1016/S0033-8338(08)76050-8

Rutgers, D., Tolgoat, F. y Cazejust, J. (2008). White matter abnormalities in Mild Traumatic Brain Injury: a diffusion tensor imaging study. *American Journal of Radiology, 29*, 514-519. DOI 10.3174/ajnr.A0856

Spironelli, C., Manfredi, M. y Angrilli, A. (2013). Beta EEG band: A measure of functional brain damage and language reorganization in aphasic patients after recovery. *Cortex, 49*(10), 2650-2660. doi:10.1016/j.cortex.2013.05.003

Stahlhut, L., Grotemeyer, K. H., Husstedt, I. W. y Evers, S. (2014). The impact of stroke on cognitive processing - A prospective event-related potential study. *Journal of the Neurological Sciences, 339*, 157-163.

Stathopoulou, S. y Lubar, J. F. (2004). EEG changes in traumatic brain injured patients after cognitive rehabilitation. *Journal of Neurotherapy, 8* (2), 21-51.

Sundgren, M., Wahlin, A., Maurex, L. y Brismar, T. (2015). Event related potential and response time give evidence for a physiological reserve in cognitive functioning in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences, 356,* 107-112. doi:10.1016/j.jns.2015.06.025

Szelies, B., Mielke, R., Kessler, J. y Heiss, W. D. (2002). Prognostic relevance of quantitative topographical EEG in patients with poststroke aphasia. *Brain and Language, 82*(1), 87-94. doi:10.1016/S0093-934X(02)00004-4

Trott, C. T., Friedman, D., Ritter, W., Fabiani, M.*et al.* (1999). Episodic priming and memory for temporal source: Event-related potentials reveal age-related differences in prefrontal functioning. *Psychology and Aging, 14*(3), 390-413.

Valentino, D. A. y Dufresne, R. L. (1991). Attention tasks and EEG power spectra. *International Journal of Psychophysiology, 11*(3), 299-301.doi:10.1016/0167-8760(91)90025-S

Van Der Heuvel, M. y Hulshoff Pol, H. E. (2010). Exploring the Brain network: a review on resting-state fMRI functional connectivity. *European Neuropsychopharmacology, 20*(8), 519-534. doi:10.1016/j.neuroeuro.2010.03.008

Zubicaray, G. (2009). Neuroimaging and clinical neuropsychology practice. En P. J. Snyder y P. D. Nussbaum, *Clinical neuropsychology: a pocket handbook for the assessement* (pp. 20-35). Washington DC: American Psychological Association.

Capítulo 3

Intervención neuropsicológica

Ana Ruth Díaz Victoria

La rehabilitación neuropsicológica es cada vez más relevante en la práctica de la neuropsicología clínica. El interés por la recuperación de los pacientes con daño cerebral se inició desde finales del siglo XIX (Prigatano, 1999), pero sin duda después de las dos guerras mundiales creció la necesidad de recuperar a los miles de heridos que estaban en edad económicamente activa y se desarrollaron estrategias para su rehabilitación. En la actualidad, la vida moderna propone nuevos retos en el área. El conocimiento de los padecimientos neurológicos, el incremento de los pacientes con trauma craneoencefálico y la disponibilidad y desarrollo de servicios de salud y educación, permiten diversificar las formas de atención y recuperación de las personas que así lo requieren. En los últimos años se ha tenido evidencia de que, aún en los casos más severos, la rehabilitación neuropsicológica favorece el desarrollo de los procesos psicológicos alterados de los pacientes y, en consecuencia, eleva su calidad de vida.

Borgstein y Grootendorst (2002) presentaron la imagen de una niña de 7 años de edad, a la que se le había practicado una hemisferectomía (se le había retirado el hemisferio cerebral izquierdo) a la edad de tres años, debido a la presencia de un síndrome de Rassmussen que le había condicionado epilepsia intratable, hemiplejía derecha y regresión en las habilidades lingüísticas desarrolladas hasta ese momento. En ese breve reporte gráfico, describen la recuperación de la hemiplejia hasta la presencia de una espasticidad leve del hemicuerpo derecho, un dominio bilingüe (holandés y turco) total y su regreso a una vida casi normal.

Casos de este tipo que se repiten de forma cotidiana, inspiran y dirigen la atención hacia el desarrollo de mayor número de elementos que favorezcan la rehabilitación. El presente capítulo tiene como objetivo mostrar una revisión general e introductoria de los aspectos más importantes de la rehabilitación neuropsicológica. Incluye la definición del término, los diferentes tipos de intervención, los principios básicos de su ejercicio y la presentación de casos que ilustran su aplicación.

INTERVENCIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Los pacientes con algún tipo de afección cerebral presentan dificultades de diversa índole, que incluyen alteraciones motoras, cognitivas, conductuales y psicosociales, entre otras, que se observan durante el diagnóstico, pero que con claridad influyen en el proceso rehabilitatorio. Estas dificultades están relacionadas con el tamaño y la localización de la lesión, la edad del paciente en el momento de tener la afección cerebral, la etiología del daño, la severidad del cuadro que presenta en forma secundaria, el transcurrido desde el momento de la lesión, el género, la escolaridad, inteligencia premórbida, bagaje cultural e, incluso, la lateralidad del paciente (Ardila, 1996; Sohlberg y Mateer, 2001). Es de especial importancia considerar el ambiente social (sobre todo, el entorno familiar) como un factor pronóstico importante en rehabilitación.

Es común encontrar en la literatura los términos **rehabilitación cognitiva** y **rehabilitación neuropsicológica** de forma indistinta o equivalente.

Wilson (2008) plantea que la rehabilitación cognitiva es un proceso que tiene el fin de remediar los déficit cognitivos que ha provocado el daño cerebral en los pacientes. Por otra parte, señala que la rehabilitación neuropsicológica tiene un carácter más amplio, ya que ésta se ocupa de la disminución no sólo de tales déficit cognitivos, sino también de las alteraciones emocionales, conductuales y psicosociales que produce el daño neurológico. Sohlberg y Mateer (2001) señalan que utilizar la expresión **rehabilitación de individuos con alteraciones cognitivas** enfatiza que son las personas que han tenido daño cerebral las que determinan el objetivo de la rehabilitación cognitiva. Con ello, se diferencia de la rehabilitación cognitiva debido a que esta última sólo se enfoca con profundidad en la remediación o compensación de las habilidades cognitivas. Al parecer, esta nueva perspectiva pone al paciente en un primer término (más que a su propia discapacidad cognitiva) y obliga a los profesionales de la salud a mantener un compromiso permanente con las personas en cuestión.

En este sentido, se entiende que la rehabilitación cognitiva es el eje central de la rehabilitación neuropsicológica, ya que utiliza métodos y técnicas que permiten la recuperación de los procesos cognitivos específicos alterados. Por ejemplo, si el paciente presenta afasia, los ejercicios estarán orientados de forma directa al mejoramiento del lenguaje; sin embargo, bajo una conceptualización más integral, la rehabilitación neuropsicológica se orienta a la recuperación del proceso comunicativo del paciente afásico en su entorno, al utilizar los resultados del tratamiento en las actividades cotidianas: hablar por teléfono, asistir a reuniones sociales, participar de conversaciones de manera activa y, en última instancia, recuperar su actividad productiva premórbida, social y familiar (figura 3-1).

Figura 3-1. La rehabilitación neuropsicológica incluye a la rehabilitación cognitiva, pero también atiende alteraciones conductuales, emocionales y psicosociales.

Dentro de la neuropsicología rusa, y con base en los planteamientos de su maestro y colaborador A.R. Luria (1969/1986), L. S. Tsvetkova (1998a) indica que la rehabilitación de las funciones psicológicas superiores afectadas debido a lesiones locales del cerebro se realiza sobre la base de la reorganización de los sistemas funcionales. Desde esta postura, los procesos psíquicos están conformados por diferentes componentes (factores), y cada uno de ellos aporta una tarea específica a la función general (sistema funcional) (Luria, 1969/1986, 1973/1974). Además, cada factor puede estar involucrado en diferentes funciones simultáneas, por lo que cuando un factor se altera, se afectan los sistemas que incluyen a ese factor como parte de su estructura. Por ejemplo, en la afasia de Wernicke (afasia acústico-agnósica en la clasificación de Luria), el factor alterado es el **oído fonemático**, por lo que el paciente tiene severas dificultades en la comprensión del lenguaje relacionadas con la discriminación de los sonidos de su propia lengua. Este factor, al mismo tiempo, está incorporado en la estructura de otros procesos, y ésta es la razón por la que este tipo de pacientes muestra también alteraciones importantes en la escritura (en particular al dictado), la lectura (sobre todo en voz alta) y la memoria verbal, ya que en todos los casos se requiere de la indemnidad de este componente. Por ello, a pesar de que es un único factor alterado, se observa afectación en múltiples sistemas funcionales.

Bajo esta perspectiva, la rehabilitación neuropsicológica se dirige a la reeducación, a la reorganización de los sistemas funcionales, en contraposición a la compensación o adaptación del paciente a su defecto, facilita una nueva organización de las funciones alteradas o crea nuevos sistemas funcionales que le permiten al sujeto restablecer su actividad premórbida (Tsvetkova, 1998b).

Es muy importante destacar que la práctica de la rehabilitación neuropsicológica requiere de amplios conocimientos sobre el desarrollo y la estructura de las funciones psicológicas, su relación con el cerebro, los efectos y causas del daño neurológico, las implicaciones del tratamiento farmacológico, neuroquirúrgico o radioterapéutico, y las nuevas formas de abordaje tecnológico a través de la neuroimagen funcional, entre otros. Requiere también que quien la ejerza tenga la formación específica en clínica neuropsicológica que permita al profesional realizar una diagnósis adecuada sobre la que se programará el trabajo rehabilitatorio. No sobra decir que el diagnóstico correcto y oportuno favorecerá la realización de un correcto proceso de intervención y óptimo, y constituye, sin duda, el primer paso de toda rehabilitación. Y por supuesto, la práctica de la rehabilitación neuropsicológica requiere de habilidades específicas que contribuyan al trabajo en equipo con otros profesionales de la salud; dado que el proceso de rehabilitación neuropsicológica no es un trabajo aislado, ni los resultados dependen sólo un área de abordaje, sino que se incluyen en una perspectiva transversal de atención al paciente y la familia, dirigidos a lograr la independencia del enfermo.

En suma, la rehabilitación neuropsicológica consiste en la aplicación de un conjunto organizado de métodos, tareas y procedimientos dirigidos a la reorganización de los sistemas funcionales, con el fin de restablecer los procesos psicológicos alterados. Está orientada a la recuperación de los aspectos cognitivos, conductuales, emocionales y psicosociales que facilitan la reintegración del paciente a su entorno; por lo tanto, queda claro que la rehabilitación neuropsicológica requiere de la capacitación, formación y compromiso del profesional que permita la creación y realización de nuevas metodologías de reeducación.

TIPOS DE INTERVENCIÓN EN NEUROPSICOLOGÍA

El neuropsicólogo clínico, en su práctica profesional cotidiana, recibe y atiende a pacientes de diferentes tipos. Ello no quiere decir que todas las formas de intervención se lleven a cabo de la misma manera, pues cada paciente presenta características distintas que deben ser tratadas de forma diferencial. De manera general, se pueden considerar tres grandes formas de intervención en dependencia de la edad.

Intervención neuropsicológica en la infancia

Con frecuencia, el neuropsicólogo clínico consulta a niños de diferentes edades por problemas en el desarrollo del lenguaje, déficit de atención o trastornos en el aprendizaje, entre otros. Asimismo, su participación en programas de educación especial e intervención temprana es cada vez más reconocida.

Durante la infancia se observan diversas patologías que afectan el desarrollo del sistema nervioso central y, por tanto, de los procesos psicológicos. Por un lado, se encuentran las causas de daño cerebral que son potencialmente previsibles como los accidentes automovilísticos o el uso de vehículos como bicicletas o motocicletas sin protección entre otros (Theurer y Bhavstar, 2013); y por otro lado las causas vinculadas a procesos patológicos como la hidrocefalia, algunos tipos de epilepsia, tumores cerebrales o neuroinfecciones.

Cuadro 3-1. Etiología de daño cerebral en la infancia
Hidrocefalia Tumores cerebrales Epilepsia Neuroinfecciones Neurotóxicos ambientales Prematurez y bajo peso al nacer Encefalopatía hipóxico-isquémica Malformaciones congénitas Eventos cerebrovasculares Otros

La intervención neuropsicológica en la infancia, además de considerar la etiología del daño que va a tener peso en el factor pronóstico, debe tener en cuenta que el desarrollo psicológico es un proceso dinámico, por lo que el diagnóstico neuropsicológico y por tanto, la intervención, deben hacerse bajo las siguientes premisas: que los procesos psicológicos superiores se encuentran en desarrollo y que el desarrollo psicológico tiene una relaci>ón directa con la maduración del sistema nervioso central.

Cuando ocurre un daño cerebral durante la infancia temprana, su efecto impacta sobre el desarrollo de las funciones psicológicas, y no sobre su disolución o alteración. Asimismo, debe tenerse en cuenta que el niño presenta, en correspondencia con su desarrollo psicológico, neurológico y psicosocial, un repertorio de conductas que cambian de manera constante y, con frecuencia formas diferentes de actividad en entornos distintos. En la consulta, cuando se realiza la entrevista con los padres o maestros, es común encontrar diferencias entre el nivel de independencia y competencias que presenta el niño en casa y en la escuela. Resulta muy importante, por tanto, identificar la causa de tales diferencias (psicológicas, psicopedagógicas, afectivo-emocionales, entre otras), para hacer un diagnóstico preciso y una intervención adecuada al problema. En este sentido, el proceso de intervención neuropsicológica infantil debe estar basado en un modelo que incluya al desarrollo del cerebro, así como las interacciones que tiene con los procesos psicológicos en formación y el ambiente psicosocial.

Intervención en adultos con daño cerebral: rehabilitación neuropsicológica

Como se advirtió más arriba, la rehabilitación neuropsicológica de los pacientes con daño cerebral adquirido mostró su primer gran desarrollo después de la Segunda Guerra Mundial. Hoy día, representa un tópico importante en el área de la salud, en especial cuando los pacientes se encuentran en una edad económicamente productiva.

Existe una muy amplia variedad de causas que producen daño cerebral y, por tanto, algún tipo de alteración neuropsicológica. Sin embargo, entre las etiologías más frecuentes es posible encontrar:

- Eventos cerebrovasculares, isquémicos o hemorrágicos.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Neoplasias.
- Procesos neuroinfecciosos.
- Enfermedades de origen metabólico.
- Hidrocefalia.
- Epilepsia.
- Otros.

La rehabilitación neuropsicológica de adultos con lesiones adquiridas no sigue una línea específica de realización. A diferencia de los niños, en los que se buscan habilidades y conocimientos más o menos homogéneos, en dependencia de los programas escolares de la región, los adultos muestran una diversidad muy amplia, que que tienen una relació>n directa con las características de la lesión (etiología, localización, entre otros), pero también de la escolaridad, actividad laboral y ambiente psicosocial del paciente. De esta forma, es posible encontrar, por ejemplo, situaciones como las siguientes:

Un paciente analfabeta, encargado de realizar labores de limpieza, que haya presentado una lesión parietal derecha. Las dificultades espaciales más limitantes podrían estar relacionadas con las actividades práxicas, esenciales para su funcionamiento laboral, las cuales serían independientes de la probable dificultad en el cálculo.

Por otro lado se puede tratar de un paciente, de profesión arquitecto, con una lesión parietal derecha (similar de manera hipotética a la del paciente anterior). La afectación espacial limitaría con severidad su ejecución en la elaboración de planos y cálculos, esenciales para su funcionamiento laboral.

En ambos casos, los objetivos y metas de la rehabilitación son, por supuesto, distintos.

En alguna ocasión llegó al hospital un paciente, mexicano, diestro, de 50 años de edad. En la descripción de su evento, comentaba que estaba en el baño de su casa, cuando de pronto sufrió un mareo súbito que lo hizo regresar a la cama. Al estar acostado, tomó un libro escrito en inglés que tenía en su buró y se dio cuenta que era incapaz de reconocer las letras, de inmediato tomó otro libro, en esta ocasión escrito en español, pero la dificultad fue justo la misma: no podía leer. En ese momento decidió acudir a la institución hospitalaria. Con los exámenes correspondientes, se identificó un evento cerebrovascular de tipo isquémico, en territorio de la arteria cerebral posterior, que había dañado una pequeña región temporo-occipital del hemisferio izquierdo. El paciente presentaba, desde el punto de vista neuropsicológico, un cuadro denominado alexia sin agrafia; ésta, también conocida como alexia óptica o pura, que implica una inhabilidad específica para leer, con una conservación evidente de la escritura (los pacientes pueden escribir, pero no son capaces de leer incluso lo que ellos mismos escriben). Está asociada a lesiones extensas de la arteria cerebral posterior izquierda, compromete al córtex visual izquierdo y la región posterior del cuerpo calloso. Este síndrome fue descrito por Déjerine en 1892 (Loring, 1999).

El aspecto de mayor impacto en este último ejemplo fue que, a pesar de la conservación del resto de las funciones (lenguaje, gnosias, praxias, memoria, actividad intelectual, funciones ejecutivas), el paciente presentaba una severa discapacidad para su vida laboral, pues de profesión era traductor.

La rehabilitación neuropsicológica, por tanto, requiere del conocimiento de varios factores que influyen en el conocimiento del paciente y, por tanto, en su recuperación posterior. A partir de ello, se han establecido diferentes formas de abordaje, entre las que se destacan (Muñoz Céspedes y Tirapu Ustárroz, 2001):

- La restauración de la función dañada. Los procesos cognitivos afectados pueden restaurarse a partir de la estimulación.
- Compensación de la función perdida. Si los mecanismos cerebrales y, por tanto, los procesos psicológicos no pueden ser recuperados, entonces se implementan tareas que reduzcan o eliminen la necesidad de los requerimientos cognitivos, con el objetivo de lograr una recuperación funcional.
- Optimización de las funciones residuales. Los procesos psicológicos no desaparecen por completo tras una lesión cerebral, pero disminuyen su eficiencia, por lo que se plantea desarrollar otros circuitos cerebrales no afectados que garanticen la función. Su objetivo es mejorar la función alterada, no así la utilización de dispositivos externos que faciliten la función.

Por otra parte, es importante señalar que existen diferentes metodologías desarrolladas para atender alteraciones cognitivas específicas, algunas de ellas clásicas. Se puede consultar la siguiente bibliografía: Basso, 1977, 2010; Luria y Tsvetkova, 1981; Wilson, 1987; Meier, Benton y Diller, 1987; Helm-Estabrooks y Albert, 1994; Ostrosky Solís, Ardila y Chayo, 1996; Prigatano, 1999; Tsvetkova, 1999; Muñoz Céspedes y Tirapu Ustárroz, 2001; Arango Lasprilla, 2006; Arango Lasprilla, Premuda y Holguin Lew, 2012; Dotor Llerena y Arango Lasprilla, 2014.

Intervención neuropsicológica en pacientes con trastorno neurodegenerativo (demencia): mantenimiento cognitivo

En la actualidad no existe ningún tratamiento eficaz que pueda detener el curso de los trastornos neurodegenerativos, es decir, de las demencias. Con frecuencia surge la pregunta: ¿es posible rehabilitar a una persona que padece un trastorno neurodegenerativo? La respuesta a esta interrogante suele ser complicada y dilemática.

Los pacientes que cursan con algún tipo de trastorno neurodegenerativo presentan alteraciones cognitivas y conductuales. La neuropsicología, además de contribuir al diagnóstico diferencial de dichos padecimientos, se ocupa de hacer un reconocimiento de las capacidades cognitivas afectadas y conservadas para poder planear acciones de intervención que permitan mantener la calidad de vida en los pacientes y sus familias.

En esa forma de abordaje, se implementan mecanismos de compensación y adaptación al medio que propicien la independencia del paciente en sus actividades de la vida diaria y funcionamiento cognitivo, el tiempo que esto sea posible. En algunas ocasiones, se requieren de ajustes ambientales, tales como poner barras en las paredes o baño, señalamientos, entre otros.

La intervención en pacientes que cursan con demencia debe realizarse a través de una fórmula que ha mostrado resultados interesantes y que incluye, al menos, cuatro aspectos:

1. El primero se relaciona con el tratamiento farmacológico (Tokuchi *et al.,* 2015; Matzusono *et al.,* 2015). Algunos abordajes farmacológicos se han explorado como agentes potenciales que pudieran favorecer el retardo en el deterioro o, incluso, su reversibilidad. Entre ellos está el donepecilo, galantamina, memantina. Hay evidencia que demuestra que el uso de inhibidores de la colinesterasa en conjunto con la aplicación de tareas cognitivas, favorece el mantenimiento cognitivo y afectivo en estos pacientes.
2. El segundo punto, y de mayor importancia para los profesionales en rehabilitación y neuropsicología, es la intervención no farmacológica (Drake, 2006; Rodakowski, Saghafi, Butters y Skidmore, 2015). Se realiza a través de dos formas:
   a) Abordaje cognitivo o terapias de remediación. Se centran en el intento por mejorar el estado cognitivo a través del entrenamiento y la práctica específicos. En particular abarca las funciones de memoria, lenguaje, funciones ejecutivas, atención, orientación temporal y espacial, y habilidades visoespaciales,
   b) Abordaje funcional o terapias de compensación. Se enfocan en entrenar a los pacientes para mantener su independencia y seguridad, así como garantizar la funcionalidad de las actividades de la vida diaria a través de ayudas externas o métodos adaptados, sin buscar el mejoramiento de las funciones cognitivas *per se*. Tiene gran validez ecológica. Esta intervención es bastante útil en pacientes con deterioro cognitivo leve o etapas tempranas de demencia.

La adaptación y reorganización del ambiente en este tipo de casos suele ser muy útil.

3. El tercer aspecto se refiere al ejercicio físico (Baker *et al.,* 2010; Kelly *et al.*, 2014; Wesson *et al.,* 2013). No se documenta una relación precisa entre el ejercicio físico, la mejoría cognitiva y los mecanismos que le subyacen; sin embargo, se han encontrado beneficios en funciones ejecutivas, en velocidad de procesamiento, memoria de trabajo y fluencia así como, de manera más regular, mejoría en las actividades de la vida diaria.

4. El cuarto y último punto enfatiza el apoyo psicoterapéutico de este tipo de pacientes (Burns *et al.,* 2005; Grawe, 2007). Se han realizado pocos estudios al respecto. En este tipo de aproximación, el objetivo principal es proporcionar al paciente herramientas para que desarrolle habilidades adaptativas que apoyen la vida diaria, por lo que el contenido de la terapia es trabajar con estrategias de afrontamiento, y no de manera directa con el desempeño cognitivo, así que no se producen avances en dicho rubro. Por las características de la psicoterapia, se requiere que el paciente conserve aún habilidades cognitivas y emocionales que le permitan comprender y asumir los resultados de dicha atención, por lo que sólo puede realizarse en etapas tempranas del padecimiento.

En este sentido, se destaca que existen alternativas en la atención de pacientes que cursan con alguna forma de demencia, en especial si se encuentran en sus etapas iniciales. Asimismo y aunque no es el tema de este capítulo, es muy importante señalar el seguimiento que debe llevarse de los cuidadores principales, es decir, de las personas que toman la responsabilidad de atender las necesidades emergentes del paciente, sobre todo si es algún familiar quien asume esa función (De Labra *et al.,* 2015), pues son justo éstos quienes sostienen el programa de mantenimiento cognitivo.

PRINCIPIOS DE LA REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Con anterioridad se señaló que el ejercicio de la rehabilitación neuropsicológica requiere de conocimientos y habilidades específicas para que su ejecución alcance resultados óptimos. Ahora bien, si se realiza una búsqueda bibliográfica exhaustiva, sin la menor sorpresa se encontrará que la literatura relacionada con el diagnóstico (en específico instrumentos de evaluación) es mucho mayor que la relacionada con la rehabilitación. Resulta más sencillo describir que transformar.

A pesar de ello, varios autores han desarrollado principios generales que pueden conducir el trabajo rehabilitatorio. A continuación se revisarán los principales exponentes y planteamientos.

Trece principios de George Prigatano

Prigatano (1999) señaló la existencia de 13 principios que dirigen la conducta a seguir en la atención de los pacientes con daño cerebral. Estos principios, más que proporcionar una metodología específica de rehabilitación, permiten un abordaje integral del paciente con daño cerebral, en el que se incluye el conocimiento y comprensión de aspectos relacionados no sólo con las alteraciones cognitivas del paciente, sino con su estado premórbido, su personalidad y la familia. Los 13 principios son:

- Principio 1. El clínico debe empezar con la experiencia subjetiva o fenomenológica del paciente para reducir sus frustraciones y confusión, con el fin de involucrarlo en el proceso rehabilitatorio.

Los efectos del daño cerebral adquirido producen en los pacientes limitaciones que, en la vida diaria, se traducen en constantes frustraciones. El paciente ha dejado de hacer lo que antes hacía, o le cuesta un esfuerzo considerable realizar cualquier actividad. Asimismo, los problemas en la memoria, atención, lenguaje, funciones ejecutivas o en las habilidades visoespaciales son de difícil interpretación para el sujeto: ¿cómo podría explicarse, por ejemplo, que ya no puede leer la hora de un reloj, o escribir su firma, o bien no recuerda los nombres de sus hijos?, esto, le produce una confusión mayor sobre su estado general. En suma, hay que saber escuchar al paciente, aunque éste no hable. Una vez que el clínico comprende su situación y logra establecer una comunicación efectiva que le permita comprender lo que le sucede, podrá lograr que éste se involucre en su proceso rehabilitatorio.

- Principio 2. El cuadro sintomático del paciente es una mezcla de características cognitivas y de personalidad premórbidas, así como de los cambios neuropsicológicos relacionados de manera directa con la patología cerebral.

Cuando se realizan la evaluación diagnóstica y la programación de la rehabilitación neuropsicológica, con frecuencia se dejan de lado aquellos aspectos que formaron parte de la psicología del paciente, es decir, de su cognición y personalidad. Después del daño cerebral, algunos de estos aspectos se han modificado, en dependencia de las características del paciente antes, después de, y debido a la lesión. Es por ello que resulta esencial comprender el estado premórbido y ponerlo en perspectiva frente a la nueva condición del sujeto, lo que explicaría en buena medida los cambios cognitivos y conductuales presentes.

Se debe señalar que los aspectos afectivo-emocionales en los pacientes que tienen daño cerebral adquirido presentan una triple complicación. La primera está vinculada con su historia de vida antes de la lesión, es decir, con el desarrollo “normal” de tales procesos, y de la personalidad en general. La segunda complicación implica la reacción del paciente ante su propio padecimiento. Este aspecto incluye que, al enfrentarse a la pérdida de las funciones y habilidades de manera por lo general súbita, el paciente presenta reacciones adaptativas o permanentes, relacionadas con ira, depresión, entre otras. La tercera complicación se relaciona con la zona cerebral afectada. Los pacientes que sufren de una lesión en el sistema límbico, los lóbulos frontales o el hemisferio cerebral derecho muestran cambios conductuales y de personalidad producidos en específico por la lesión.

- Principio 3. La rehabilitación neuropsicológica se enfoca en la remediación de las alteraciones cerebrales superiores y su manejo en las situaciones interpersonales.

Uno de los propósitos fundamentales de la rehabilitación es que, a través de los logros obtenidos, el paciente alcance un dempeño favorable en todas aquellas actividades que implican interacción social.

- Principio 4. La rehabilitación neuropsicológica ayuda al paciente a observar su conducta y, de esta forma, le enseña acerca de los efectos directos e indirectos del daño cerebral. Esto le puede ayudar a evitar elecciones destructivas y mejorar el manejo de reacciones catastróficas.

El proceso rehabilitatorio implica, también, desarrollar una psicoeducación. El paciente logra conocer y comprender los alcances y limitaciones de sus propios déficit, lo cual favorece la evaluación de las diferentes situaciones que se le presentan, por lo que toma mejores decisiones y, así, evita reacciones negativas (catastróficas) sobre los efectos de su proceder.

- Principio 5. Las fallas en el estudio de la interacción entre la cognición y la personalidad llevan a una comprensión inadecuada de muchos aspectos en (neuro) ciencias cognitivas y en rehabilitación neuropsicológica.
- Principio 6. Se sabe muy poco acerca de cómo reentrenar el cerebro de un paciente con disfuncionalidad cognitiva, porque la naturaleza de las funciones cerebrales superiores aún no se comprende por completo.

Los últimos dos principios están planteados en forma de problema, y se expresan a través del conocimiento del psiquismo y su relación con el cerebro. Los avances tecnológicos y científicos aportan cada día mayores elementos que ayudan a su resolución.

- Principio 7. Con frecuencia, las intervenciones psicoterapéuticas son una parte importante de la rehabilitación neuropsicológica porque ayudan a los pacientes (y familiares) a manejar sus pérdidas personales.

A pesar de que la intervención psicoterapéutica no está dirigida a la recuperación de las funciones cognitivas, sí permite al paciente y a su familia desarrollar estrategias de afrontamiento ante las pérdidas y las nuevas condiciones. El manejo del duelo, proceso de ajuste, establecimiento del contacto emocional, ansiedad, depresión, ataques de ira, conducta inapropiada y asunción de la nueva forma de vida forman parte de sus objetivos principales.

- Principio 8. El hecho de trabajar con pacientes con un cerebro disfuncional produce reacciones afectivas en el paciente, la familia y el personal de salud. El manejo apropiado de estas reacciones facilita el proceso rehabilitatorio y adaptativo.

El proceso rehabilitatorio es también terapéutico, por lo que se movilizan afectos en diferentes direcciones entre las diversas personas que participan

en él. La relación empática con el paciente favorece y facilita la obtención de los objetivos planteados.

- Principio 9. Cada programa de rehabilitación neuropsicológica es una entidad dinámica, ya sea en un estado de desarrollo o de deterioro.

Toda sesión de rehabilitación posibilita realizar una evaluación constante de los cambios inmediatos del paciente, tanto positivos como negativos.

- Principio 10. Las fallas en identificar qué pacientes pueden o no pueden ser beneficiados por diferentes aproximaciones de rehabilitación (neuropsicológica) crean una falta de credibilidad en el área.

Este principio está fundamentado en el ejercicio ético de la práctica neuropsicológica. Con frecuencia se crean falsas expectativas en los pacientes y familiares, al aprovecharse de su vulnerabilidad y desconocimiento del proceso. La ausencia de resultados y el manejo inapropiado de los recursos y eventualidades durante la rehabilitación, ponen en duda el trabajo del resto de los profesionales de la salud.

- Principio 11. Las alteraciones en la autoconsciencia después de daño cerebral son, con frecuencia, poco entendidas y, por tanto, no tienen un adecuado manejo.

La anosognosia (alteración en la consciencia o el reconocimiento de los déficit cognitivos, lingüísticos, sensoriales o motores, a causa de un daño cerebral) es un cuadro frecuente en este tipo de pacientes, aunque es lamentable que representa un elemento que es poco atendido, pero de gran peso en el proceso de rehabilitación. Si el paciente no tiene consciencia de sus dificultades, entonces no tendrá una adherencia óptima a su tratamiento.

- Principio 12. El manejo competente de un paciente y la planificación de los programas de rehabilitación innovadores dependen de la comprensión de los mecanismos de recuperación y deterioro de los síntomas directos e indirectos producidos por el daño cerebral.
- Principio 13. La rehabilitación de pacientes con déficit cerebrales superiores requiere de aproximaciones científicas y fenomenológicas. Ambas son necesarias para maximizar la recuperación y adaptación de los efectos del daño cerebral.

Estos dos últimos principios ponen de manifiesto la necesidad de que el profesional encargado de la rehabilitación, tenga los conocimientos de otras disciplinas que explican el funcionamiento cerebral con todas sus particularidades.

Principios de la rehabilitación cognitiva de Sohlberg y Mateer

Sohlberg y Mateer (2001), con base en su amplia experiencia en la rehabilitación de pacientes con traumatismo ccraneoencefálico, plantearon una serie de principios básicos para la implementación de la rehabilitación de pacientes (clientes) con daño cerebral, que presentan alteraciones cognitivas, conductuales, emocionales y psicosociales. De manera general, señalan que la rehabilitación cognitiva:

- Está basada en una formulación en constante evolución de las necesidades individuales del cliente, así como sus problemas y fortalezas desde una perspectiva física, cognitiva, emocional y social.
- Requiere de una alianza terapéutica entre el terapista, el cliente, la familia y los cuidadores, enfatiza la colaboración y la participación activa, además de estar orientada a objetivos.
- Tiene un foco primario de educación, con énfasis en el empoderamiento, autocontrol y autosuficiencia; se realiza con sesiones estructuradas, y los planes de tratamiento y actividades están basados en los resultados de la evaluación y los datos del rendimiento actual.
- Sus objetivos incluyen el mejoramiento de las actividades cognitivas y conductuales, compensa las limitaciones de esta índole y asiste al cliente para la comprensión y manejo de las reacciones emocionales a los cambios de su nuevo funcionamiento. Asimismo, lo ayuda a tener una comprensión más exacta de sus fortalezas y limitaciones, para ajustarse a los cambios derivados de su nueva circunstancia de vida.
- Tiene un carácter ecléctico, ya que usa una variedad de técnicas y estrategias para mejorar las habilidades, con el fin de enseñar nuevas habilidades compensatorias, de facilitar la regulación del comportamiento, y de modificar pensamientos, emociones y sentimientos negativos o disruptivos.
- Busca entender el estilo de vida previo de cada cliente e incluye habilidades, objetivos, valores, relaciones, roles, personalidad y patrones de conducta. Es responsable de cambiar teorías y tecnologías.
- Tiene profesionales que reconocen y responden a la necesidad de evaluar de manera objetiva la efectividad de la intervención.
- Está basada en el trabajo en equipos interdisciplinarios, lo que permite identificar problemas u oportunidades desde diferentes perspectivas profesionales.

Mateer (2006) complementa esta serie de principios y señala que la rehabilitación cognitiva debe ser individualizada. Un programa de esta naturaleza requiere del trabajo conjunto de la persona, familia y terapeutas.

La rehabilitación cognitiva debe centrarse en alcanzar metas relevantes de acuerdo a las capacidades funcionales de la persona y mediante mutuo acuerdo. La evaluación de la eficacia de una intervención cognitiva requiere incorporar cambios en las capacidades funcionales.

Un programa de rehabilitación necesita incluir diversas perspectivas y aproximaciones, asimismo tomar en cuenta los aspectos afectivos y emocionales que conlleva el daño cognitivo. En paralelo, éstos deben tener un componente de evaluación constante.

Como se ha visto hasta el momento, los principios aquí mostrados marcan parámetros generales para la dirección de la rehabilitación. Se destaca que, en general, los planteamientos convergen en la necesidad de realizar una intervención neuropsicológica dirigida a las necesidades cognitivas, conductuales y funcionales de los pacientes con daño cerebral, en la importancia de formar un equipo entre pacientes, terapeutas y familia, en considerar los cambios de personalidad generados por la afección neurológica y en la imperativa necesidad de la evaluación de resultados.

Principios de la enseñanza rehabilitatoria de Liubov S. Tsvetkova

L.S. Tsvetkova (1998a), en su trabajo *Hacia una teoría de la enseñanza rehabilitatoria*, publicado por vez primera en 1970, sistematiza el resultado de años de experiencia en la rehabilitación de pacientes con lesiones locales del cerebro. Su postura parte de la concepción de que las funciones psicológicas superiores tienen una organización dinámica y sistémica, formulada por Vygotsky (1988, 1993) y desarrollada por Luria (1969/1986). Resalta la importancia de identificar el defecto primario de una alteración a través de la cualificación del defecto y, por tanto, de la identificación del factor alterado de la función. Para A. R. Luria, el factor es el componente que aporta una tarea específica a la función general. Cada sistema se compone de varios factores, por lo que, cuando se afecta uno de éstos, hay una desintegración sistémica de la función. Asimismo, un factor puede pertenecer a varias funciones de forma simultánea, de manera que la afectación de un solo factor lleva a la desorganización de varias funciones y, en sentido inverso,

una función específica, puede alterarse ante la afectación de varios factores.

Para Tsvetkova (1998a), la enseñanza rehabilitatoria es posible debido a dos vías:

- El **fondo de reserva**. Una función se desarrolló a través de múltiples aferentaciones. Éstas no desaparecieron en su totalidad, sino se fueron al fondo de reserva y cede su lugar a la aferentación principal[1].

- La creación de nuevos sistemas funcionales. Se incorporan nuevos componentes que antes no participaron en el desarrollo de la función, y se forman otros sistemas que garantizan la realización de la función.

Con base en lo anterior, plantea los siguientes principios, clasificados de la manera siguiente:

a) Principios psicofisiológicos.
- Cualificación del defecto.
- Utilización de los analizadores conservados en calidad de apoyo durante la enseñanza.
- Creación de nuevos sistemas funcionales.
- Apoyo en los diferentes niveles de organización sobre los que se puede realizar la función afectada.
- Apoyo de toda la esfera psíquica.
- Control (verificación).

b) Principios psicológicos
- Considerar la personalidad del paciente.
- Apoyo en las formas conservadas de actividad del paciente.
- Apoyo en la actividad del paciente (educación, trabajo, juegos, comunicación).
- Organización de la actividad del paciente.
- Programación de la enseñanza.
- Influencia sistémica sobre el defecto.
- Considerar la naturaleza social del hombre.

c) Principios psicopedagógicos
- Ir de lo simple a lo complejo.
- Cuidar el grado de extensión y diversidad del material.
- Considerar la complejidad del material verbal.
- Considerar el aspecto emocional del material verbal.

Con base en estos principios, es posible formar nuevos métodos en rehabilitación de diversos procesos afectados en los pacientes con daño cerebral.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1

Mujer de diecinueve años, estudiante de preparatoria, madre soltera. El único antecedente relevante para su padecimiento es la presencia de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas a la edad de siete años, que remitieron con el tratamiento farmacológico. A la edad de trece años inicia con cefalea progresiva y dificultades para ver. Acude a diversos especialistas durante varios años, sin remisión de los síntomas, hasta que acude al hospital de tercer nivel. En la exploración inicial, se encuentra agudeza visual 20/40 bilateral, hemianopsia homónima derecha, fondo de ojo con papiledema grado II, de predominio derecho, hipoestesia exteroceptiva en hemicuerpo derecho, y el resto del examen neurológico sin alteraciones. Se realizan estudios de neuroimagen y, por los hallazgos, se decide su internamiento y posterior cirugía (figuras 3-2 y 3-3).

Figura 3-2. IRM, corte axial, que muestra meningioma gigante frontoparietal izquierdo.

Figura 3-3. IRM, corte axial, 6 meses después de la cirugía de exéresis de meningioma gigante frontoparietal izquierdo.

En el estado posquirúrgico inmediato, la paciente presentó un cuadro de afasia motora aferente (en la clasificación de Luria), caracterizado por alteraciones en la selectividad de los articulemas, lo que originaba la presencia de parafasias literales cercanas por punto y modo de articulación, mismas que intentaba corregir en forma constante pero por lo general sin éxito. Este defecto se observaba en todas las formas de lenguaje oral (automático, repetición, denominación y espontáneo), pero de forma exacerbada cuando trataba de realizar una expresión voluntaria del vocablo, como ocurre en la repetición[2]. La comprensión del lenguaje estaba bastante conservada en las instrucciones más simples, pero se observaba una afectación severa en las estructuras lógico-gramaticales complejas; la lectura y la escritura mostraban deficiencias importantes (figura 3-4). Asimismo, como parte de un síndrome parietal general, se observaba tres formas de apraxia: bucofacial, ideomotora y constructiva.

Figura 3-4. Muestra de escritura del TB-R (Peña-Casanova, 2005).

En la copia de una frase se observan paragrafias literales, omisiones, intentos por corregir los errores. En el dictado de logatomos (lafo, togamo, sinapo, tumi, sotupo, basomida) se observan estos mismos errores. Se debe señalar que esta muestra tomó una sesión de 60 min debido a las dificultades mostradas.

El programa de rehabilitación tuvo una duración de 30 sesiones, una vez por semana (con algunas interrupciones por motivos personales de la paciente), y duración de 60 min, con la madre presente en todas las sesiones, pues ella trabajaba en casa los ejercicios mostrados. Estuvo basado en la metodología de la enseñanza rehabilitatoria planteada por L.S. Tsvetkova (1977).

Distintos autores (Tsvekova 1977, 1985, Peña-Casanova y Pérez-Pamies, 1994, entre otros) han coincidido en la presencia de un periodo previo a la rehabilitación de la patología principal. Se le ha denominado **estadio preliminar**, **pre-reeducación** o fase **preparatoria**. Su objetivo es disminuir las manifestaciones clínicas de los trastornos asociados que dificultan la evolución de las actividades. Con frecuencia se relaciona con procesos tales como: motivación, atención, orientación temporal, memoria, entre otros.

En este caso, en el estadio preliminar se realizó el desbloqueo del lenguaje hablado, a través de la denominación de series automatizadas (números, días de la semana, meses del año, canciones, entre otros.). Además de lo anterior, se rehabilitaron las praxias bucofaciales a través de la retroalimentación visual con ayuda de un espejo.

Una vez alcanzado el objetivo, se inició el primer estadio de la rehabilitación del lenguaje, cuyo objetivo era lograr la fonación de la palabra mediante el estímulo auditivo y semántico. En esta etapa se reflejó el paso del nivel voluntario de la actividad, al involuntario. La paciente fue capaz de repetir los vocablos que se le proporcionaban, a través de la estimulación auditivo-verbal; además de la manipulación de los objetos en cuestión. Sobre esta base, se rehabilitó el caudal léxico activo sobre el fondo del vocabulario pasivo que ya había sido rehabilitado, así como del lenguaje desbloqueado. En este punto, la paciente fue capaz de pronunciar las palabras requeridas, de forma espontánea y voluntaria. Más adelante se trabajó con el análisis sónico-articulatorio de los componentes de la palabra y, con la base cinestésica de la articulación, para lograr, por último, la realización del lenguaje expresivo con respeto a su estructura.

Después de haber rehabiltado la base cinestésica del lenguaje, fue posible iniciar el trabajo con el lenguaje escrito. En las figuras 3-5 y 3-6 se muestran los resultados finales de la escritura.

Figura 3-5. Muestra de escritura TB-R. Dictado de letras, números, logatomos y palabras. La última columna es denominación escrita.

Figura 3-6. Copia de la frase.

En la copia de frase, se destaca que la paciente permanece con dificultades visuales primarias. Lee la frase en partes y la escribe con autodictado, con lentificación y fallas para seguir en el mismo renglón. En la parte de abajo se muestra la escritura espontánea, con remisión de errores paragráficos.

Figura 3-7. Comparativo de las puntuaciones obtenidas en el Test Barcelona Revisado (TB-R) en tres momentos de la rehabilitación

En la evaluación de resultados, además de la mejoría clínica y en los resultados cuantitativos (figura 3-8), se consideró que la paciente se había reincorporado a su actividad escolar, aprobando en forma satisfactoria los exámenes que había presentado hasta el momento de la última evaluación. Esta situación específica la colocó de nuevo en una actividad productiva. Asimismo, era por completo independiente en todas las actividades básicas, instrumentales y avanzadas de la vida diaria (aunque persistían las dificultades visuales, éstas no limitaban su quehacer cotidiano), por lo que ya no era necesario la presencia de alguna persona que la supervisara en forma periódica.

Para finalizar, los recursos logrados en la rehabilitación neuropsicológica fueron utilizados en actividades recreativas, así que disfrutaba y participaba de reuniones familiares y con amigos, asistencia a restaurantes, cines, entre otras. Las fallas residuales no obstaculizaban sus actividades cotidianas básicas, instrumentales ni avanzadas. La lesión cerebral es permanente, pero los criterios de evaluación de resultados, como se ha señalado en el apartado correspondiente a los principios de la rehabilitación neuropsicológica, están enfocados sobre todo a la independencia funcional.

Caso 2

Se trata de un hombre de 36 años de edad, originario y residente de la Ciudad de México, con estudios de preparatoria, casado, padre de dos hijos, y diestro. Es propietario de un taller mecánico, sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual. Inicia con un cuadro aparente de vías respiratorias (rinorrea, odinofagia, cefalea frontal leve, mialgias, escalofríos y fiebre no cuantificada). Veinticuatro horas después se agregan alteraciones en la emisión del lenguaje. Al día siguiente muestra un episodio de crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas, por lo que es internado en una clínica privada. Ante los hallazgos de la punción lumbar y neuroimagen, cinco días después del inicio de los síntomas se decide el traslado al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez". El paciente muestra una evolución tórpida y permanece en la unidad de cuidados intensivos con diversas complicaciones. Se llega al diagnóstico de encefalitis viral herpética. La encefalitis herpética es una inflamación del cerebro de origen viral; por lo regular daña a los lóbulos temporales y la superficie inferior de los lóbulos frontales. Se clasifica dentro de las enfermedades neurológicas que pueden causar demencia, provoca cambios cognitivos y conductuales permanentes. Egresa con una dificultad severa en la codificación del lenguaje y fallas en el control de impulsos. Dos meses después, el servicio de neuropsiquiatría documenta a un paciente hipersexual, impulsivo, hiperoral, distráctil, con múltiples fallas en la denominación (anomias y parafasias semánticas). Tres meses más tarde se le diagnostica demencia postencefalítica, con conductas de desinhibición, voracidad, desorientación, alteraciones graves en la comprensión y expresión del lenguaje, agresividad física ocasional hasta llegar a golpear a algunos integrantes de su familia. En la clínica de lenguaje refieren incapacidad del paciente para mantenerse con atención y participar con eficacia en el tratamiento, así que se suspenden las sesiones por ser infructuosas.

Tres años después acudió a una valoración neuropsicológica, en la que se describe desde el punto de vista cognitivo, déficit cognitivo generalizado, fallas de orientación, atención, comprensión, memoria, reconocimiento visual y auditivo. En el ámbito conductual se observaba impulsividad, desinhibición, enojos momentáneos. A nivel funcional requería supervisión para ir al baño (con frecuencia orinaba sobre la colcha de la cama o en los botes de basura), se vestía solo, pero necesitaba que le eligieran la ropa, además de supervisión personal; supervisión en todas las actividades instrumentales, no manejaba dinero.

Un año después se realizó una revaloración. Se observó que el paciente lograba colaborar, por lo que se documentó una mejoría en la atención. De esta forma, se hizo evidente la presencia de una afasia sensorial transcortical[3]. A nivel conductual se observó menos impulsivo, pero aún con enojos constantes. En las actividades de la vida diaria, el paciente mostraba iniciativa para ayudar en las tareas de la casa, con una dependencia leve en las actividades básicas. Asimismo, asistió a una nueva revaloración 18 meses después, con el cuadro casi en las mismas condiciones. La figura 3-8 muestra las características de la lesión en ese momento.

Figura 3-8. Pérdida del parénquima cerebral de ambos lóbulos temporales, de predominio izquierdo. Aumento del espacio subaracnoideo de forma generalizada. Se observan áreas de malacia y gliosis, con múltiples áreas quísticas, que ocupan la totalidad del lóbulo temporal y orbitofrontal izquierdo y porción más rostral del derecho. Gliosis frontal y parietal izquierda de predominio periventricular, hiperintensidad de la porción más ventral del cuerpo calloso, que resulta más evidente en el esplenio. Disminución del parénquima cerebral córtico-subcortical de forma generalizada. Aumento en la amplitud del espacio subaracnoideo de la base, la convexidad, así como del sistema ventricular supra e infratentorial.

En una entrevista minuciosa, los familiares refirieron, además de las alteraciones cognitivas descritas, comportamientos tales como comer demasiado, incluso objetos no comestibles (como el jabón y el papel), tendencia a tocar todo, conductas inapropiadas (mediante narraciones se supo que entre éstas es que les daba nalgadas a las enfermeras en su estancia intrahospitalaria, pero en el momento de esta evaluación se observaban coqueteos con las mujeres a su alrededor, era recurrente que les dijera "preciosa" y les hacía un guiño). Sin embargo, los enojos explosivos eran una de sus preocupaciones más importantes. En suma, el paciente presentaba un síndrome de Klüver-Bucy. Se debe recordar que este trastorno está compuesto por síntomas afectivos, cognitivos y conductuales, además de estar asociado al daño unilateral o bilateral en las áreas temporolímbicas y paralímbicas. El cuadro incluye agnosia visual, hipermetamorfosis (tendencia a fijar la atención y reaccionar de manera indiscriminada a los estímulos ambientales), hiperoralidad (tendencia a explorar los objetos con la boca), cambios en la dieta (incluidos pica e hiperfagia), hipersexualidad (conducta sexual indiscriminada) y cambios sociales y emocionales. En el ser humano, el diagnóstico suele hacerse con 3 de los 6 criterios (Trimble, Méndez y Cummings, 1997).

Con tales alteraciones, se le invitó a participar en un proceso de rehabilitación neuropsicológica. Se debe señalar que existió una duda razonable de si podía ser candidato a rehabilitación en estas condiciones: la extensión de la lesión, la localización, el tiempo transcurrido desde su instalación (5

años), la severidad del cuadro cognitivo, la falta de disposición del paciente (mostraba una baja tolerancia a la frustración, lo que le provocaba episodios de irritabilidad durante las sesiones) y las alteraciones conductuales comórbidas del síndrome de Klüver-Bucy. Sin embargo, la familia mostró compromiso y entusiasmo ante esta modesta opción de posible mejoría.

Se realizaron 20 sesiones de 60 min cada una, una vez por semana, con algunas interrupciones por motivos personales de la familia. En cada sesión estuvieron presentes la esposa y la madre del paciente. Además, el servicio de neuropsiquiatría retomó el caso para darle un seguimiento preciso y, en conjunto, resolver de la mejor forma las alteraciones conductuales.

Alfredo Ardila (2005) advierte:

> Toda persona que haya vivido en un mundo lingüístico diferente puede imaginar el sentimiento de aislamiento y soledad que posee el paciente afásico… Las dificultades para comunicarse aun con las personas más cercanas, para recorrer el camino para llegar a nuestra casa, o para recordar siquiera en qué fecha nos encontramos, son motivo de incapacidad para el paciente y desesperanza para su familia. (p. 271)

De esta forma, en la fase preliminar de la rehabilitación neuropsicológica, fue importante que el paciente se reincorporara al medio lingüístico, ya que la alteración severa de la comprensión del lenguaje, lo llevaba a aislarse del contexto lingüístico y, a su vez, la familia lo incluía cada vez menos, pues no tenía respuesta alguna.

El primer ejercicio consistió en rehabilitar la escucha activa del lenguaje. Con una palabra blanco de alta frecuencia para el paciente (por ejemplo, “taza”), se realizaba la estimulación auditiva y semántica acerca del objeto, cada vez que el paciente escuchaba la palabra en cuestión, misma que estaba incluida varias veces dentro de un discurso, debía dar un golpe sobre la mesa. El propósito era, por un lado, que pudiera hacer la discriminación fonemática de las palabras y, por otro, que en forma selectiva mantuviera la atención al discurso para realizar la tarea con éxito. Los errores disminuyeron y para el paciente se convirtió en una actividad lúdica que al mismo tiempo lo llevó a comprender varias palabras de su entorno e incrementar su motivación.

El primer estadio consistió rehabilitar el volumen de percepción audioverbal a través del seguimiento de instrucciones con un número cada vez mayor de elementos que el paciente ya identificaba (tanto en el léxico pasivo como en el activo). En forma simultánea, se realizaban actividades que permitían la independencia funcional, por ejemplo, que el paciente dirigiera el camino a la terapia desde su casa (por supuesto, con la compañía de sus familiares y en transporte público) y empezara a interactuar con las personas (pagar el camión, decir una dirección al taxi, entre otras).

A continuación, el segundo estadio tuvo como objetivo la rehabilitación del lenguaje oral y, por lo tanto, un restablecimiento de la función comunicativa del mismo. Una vez superadas las dificultades anómicas e impresivas de forma aceptable, el paciente debía formular expresiones con contenido claro. Se utilizaron láminas para su descripción primero oral y después, escrita; en ese momento también se recomendó participara en algunas actividades de su taller. Se consideró que la memoria de procedimientos estaba casi intacta, por lo que comenzó por realizar algunas actividades sencillas con la supervisión de uno de sus hijos (limpieza y cambio de bujías, cambio de aceite, entre otras) y después de forma independiente. En esa época dejo de orinarse en lugares inapropiados. La motivación seguía en aumento, aunque la ingesta de papel también permanecía con la misma intensidad (se guardaba el papel higiénico en las bolsas del pantalón o calcetines, y durante el día masticaba pequeños pedazos que mantenía en la boca por tiempos prolongados), a pesar de algunas técnicas conductuales aplicadas. Este comportamiento limitaba el uso del papel moneda (billetes), aunque ya utilizaba monedas para gastos menores.

En el tercer estadio se planteó el objetivo de rehabilitar la orientación temporal y, con ello, la memoria episódica. Se inició con el uso de la agenda, en la que todas las tardes el paciente debía escribir al menos tres acontecimientos importantes que hubieran ocurrido durante el día. Esta actividad fue, sin duda, la más difícil y frustrante, ya que el paciente era incapaz de recordar los eventos del día, por lo que algún familiar terminaba por dictarle, pero este hecho no le causaba ningún beneficio rehabilitatorio. Más adelante sus familiares adquirieron una tableta electrónica que el paciente aprendió a usar como cámara fotográfica, así que diario tomaba dos a tres fotos, y al final del día, con tal registro gráfico, describía en la agenda lo que había hecho. Si bien era evidente que este ejercicio facilitaba la realización de la tarea de la agenda, con el paso del tiempo no hubo avance de ningún tipo. La memoria anterógrada y episódica estaban demasiado afectadas, en correspondencia con la destrucción hipocampal bilateral. Desde el punto de vista funcional, en contraparte, asumió algunas responsabilidades de su taller como atender actividades menores. Asimismo, empezó a involucrarse en los asuntos relacionados con la educación de sus hijos, ahora adolescentes, y participar en algunas decisiones (como dar o no permiso para salir, realizar o no algunas compras familiares, entre otras). En este momento, y con relación a la ingesta de papel y la limitación para el uso de billetes, hizo el siguiente comentario: “el dinero no me lo tengo que comer; lo tengo que usar para comprar comida”, así que sólo consumía papel higiénico, quizás en menor cantidad (sus familiares ya no lo veían masticarlo en forma permanente).

Después de un mes de trabajo intensivo sin observar cambios, se decidió el alta por máximo avance, con los siguientes logros funcionales:

Incorporación activa al medio lingüístico (está atento en las conversaciones para participar de manera oportuna); mejoría de la comprensión y expresión del lenguaje (se involucra en las conversaciones y actividades recreativas, tales como fiestas y reuniones familiares); mejoría en la consciencia de su entorno (identifica necesidades de las personas que están a su alrededor, es protector, diligente con las actividades cotidianas); identifica el dinero, conoce sus equivalencias, realiza operaciones aritméticas básicas mediante el uso de monedas y billetes; sin embargo, persisten la irritabilidad e hiperfagia, aunque en forma moderada.

Por lo tanto, los resultados de la intervención neuropsicológica en este caso, se pueden resumir de las siguientes metas cumplidas:

a) Recuperación del rol de proveedor. El paciente permanece en su taller la mayor parte del tiempo, donde realiza trabajos sencillos y se capacita en actividades cada vez más complejas.
b) Recuperación del rol de padre de familia.
c) Uso y manejo del dinero.
d) Modificación (parcial) de hábitos alimenticios.

La etiología del daño, el tiempo transcurrido desde el inicio del padecimiento, la extensión y localización de la lesión, así como la severidad del cuadro, no fueron factores determinantes para detener el progreso del paciente. La participación de la familia, a través de su compromiso y constancia, tuvo un efecto muy significativo en la evolución.

CONCLUSIONES

La rehabilitación neuropsicológica es un campo aún poco desarrollado, en comparación con la formación de nuevos instrumentos de evaluación. Requiere de amplios conocimientos sobre el desarrollo y estructura de los procesos psicológicos, así como la relación de éstos con el funcionamiento cerebral, en condiciones normales y patológicas. Por tal motivo, esta área del conocimiento obliga a la formación especializada de profesionales en el área.

La intervención neuropsicológica se realiza en diferentes formas, en dependencia de las características del paciente, y consta de principios científicos elaborados que dirigen el trabajo cotidiano.

En el estudio de la rehabilitación neuropsicológica, el análisis casuístico aporta elementos que permiten la formación de nuevas y variadas metodologías rehabilitatorias.

La rehabilitación es una de las actividades más nobles en el ámbito de la salud, y la intervención neuropsicológica no es la excepción. A través de ella se pueden transformar las condiciones del paciente, posibilitar la reincorporación a su vida laboral, escolar, familiar y social en general, es decir, elevar la calidad de vida del paciente y su familia. El fin último de la responsabilidad moral del médico con la sociedad es transformar para mejorar, y la rehabilitación neuropsicológica es una vía para lograrlo. Su más grave limitante, hoy por hoy, es que le faltan manos comprometidas y especializadas para atender a todas las personas que lo requieren.

REFERENCIAS

Arango Lasprilla, J. C. (2006). Rehabilitación neuropsicológica. México: Editorial El Manual Moderno.

Arango Lasprilla, J. C., Premuda, P. y Holguin Lew, J. (2012). *Rehabilitación del paciente con traumatismo cráneo-encefálico. Una guía para profesionales de la salud*. México: Trillas.

Ardila, A. (1996). Rehabilitación de los desórdenes afásicos. En F. Ostrosky Solís, A. Ardila y R. Chayo. *Rehabilitación neuropsicológica. Conceptos y tratamientos básicos para la rehabilitación del daño cerebral*. México: Editorial Planeta.

Ardila, A. (2005). *Las afasias.* Guadalajara, México: Universidad de Guadalajara.

Baker, L. D., Frank, L. L., Foster-Schubert, K., Green, P. S., Wilkinson, C.W., McTiernan, A., Craft, S. (2010). Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: a controlled trial. *Archives of Neurology, 67* (1), 71–79. doi: 10.1001/archneurol.2009.307

Basso A (1977).*Il paziente afasico*. Milán: Fertrinelli.

Basso A (2010). *La afasia: conocer para rehabilitar*. Buenos Aires: Akadia editorial.

Borgstein, J. y Grootendorst, C. (2002). Clinical picture. Half a brain. *The Lancet, 359*(9305), 473-479. doi: 10.1016/S0140-6736(02)07676-6

Burns, A., Guthrie, E., Marino-Francis, F., Busby, C., Morris, J., Russell, E., Byrne, J. (2005). Brief psychotherapy in Alzheimer's disease: randomisedcontrolled trial. *BJ Psychiatry 187* (2), 143–147. doi: 10.1192/bjp.187.2.143

De Labra, C., Millán-Calenti, J. C., Buján, A., Núñez-Naveira, L., Jensen, A. M., Peersen, M. C., Maseda, A. (2015). Predictors of caregiving satisfaction in informal caregivers of people with dementia. *Archives of Gerontology and Geriatrics; 60* (3), 380-388. doi: 10.1016/j.archger.2015.03.002

Dotor Llerena, A. L. y Arango Lasprilla, J. C. (Eds.) (2014). *Rehabilitación cognitiva de personas con lesión cerebral*. México: Trillas.

Drake, M. A. (2006). Rehabilitación neuropsicológica en la enfermedad de Alzheimer. En J. C. Arango Lasprilla. *Rehabilitación neuropsicológica,* (pp. 99-116). México: Editorial El Manual Moderno.

Grawe, K. (2007). *Neuropsychotherapy. How the neurosciences inform effective psychotherapy.* Londres, Lawrence: Erlbaum Associates, Publishers.

Helm Estabrooks, N. y Albert, M. L. (1994). *Manual de terapia de la afasia*. México: Editorial médica panamericana.

Kelly, M. E., Loughrey, D., Lawlor, B. A., Robertson, I. H., Walsh, C., Brennan, S. (2014). The impact of exercise on the cognitive functioning of healthyolder adults: a systematic review and meta-analysis. *Ageing Research Reviews, 16*, 12–31. doi: 10.1016/j.arr.2014.05.002

Loring, D. W. (Ed.), (1999). *INS Dictionary of Neuropsychology*. Nueva York, Oxford University Press.

Luria, A. R. (1986). *Las funciones corticales superiores del hombre* (E. B. Ordaz, L. Oliva, C. Pérez y E. Gutiérrez, trad.). México: Fontamara. (Trabajo original publicado en 1969).

Luria, A. R. (1974). *El cerebro en acción* (Mercedes Torres, trad.). Barcelona: Fontanella. (Trabajo original publicado en ruso en 1973; la traducción al español se hizo de la versión en inglés, *The Working brain, 1973*)

Luria, A. R. y Tsvetkova, L. S. (1981). *La resolución de problemas y sus trastornos*. (M. Cerverda, trad.). Barcelona: Fontanella.

Mateer, C. (2006). Introducción a la rehabilitación cognitiva. En J. C, Arango Lasprilla *Rehabilitación neuropsicológica* (pp. 1-14). México: Editorial El Manual Moderno.

Matzusono, K., Hishikawa, N., Ohta, Y., Yamashita, T., Deguchi, K., Nakano, Y., y Abe K. (2015). Combination therapy of cholinesterase inhibitor (donepezil or galantamine) plues memantine in tehe Okayama memantine study. *Journal of Alzherimers disease, 45*(3): 771-780. doi: 10.3233/JAD-143084

Meier, M., Benton, A. y Diller, L. (1987). *Neuropsychological rehabilitation*. Nueva York, The Guilford Press.

Muñoz Céspedes, J. M. y Tirapu Ustárroz, J. (2001) *Rehabilitación Neuropsicológica*. Madrid: Editorial Síntesis.

Ostrosky, F., Ardila, y Chayo (1996). *Rehabilitación neuropsicológica. Conceptos y tratamientos básicos para la rehabilitación del daño cerebral*. México: Editorial Planeta.

Peña Casanova, J. y Pérez Pamies, M. (1994). *Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados.* Barcelona: Masson.

Peña Casanova, J. (2005). *Test Barcelona revisado TBR.* Barcelona: Masson.

Prigatano, G. (1999). *Principles of neuropsychological rehabilitation*. New York: Oxford University Press.

Rodakowski, J., Saghafi, E., Butters, M. A. y Skidmore, E. R. (2015). Non-pharmacological interventions for adults with mild cognitive impairment and early stage dementia: an updated scoping review. *Molecular Aspects of Medicine, 43* (44) 38-53. doi:10.1016/j.mam.2015.06.003

Sohlberg, M. y Mateer, C. (2001). *Cognitive Rehabilitation. An integrative neuropsychological approach.* Nueva York: The Guilford Press.

Theurer, W.M. y Bhavsar, A.K. (2013). Prevention of unintentional childhood injury. *American Family Physician, 87*(7), 502-509.

Tokuchi, R., Hishikawa, N., Matzusono, K., Takao, Y., Wakutani, Y., Sato, K, Abe, K. (2015). Cognitive and affective benefits of combination therapy with galantamine plus cognitive rehabilitation for Alzheimer´s disease. *Geriatrics Gerontology International*. doi: 10.1111/ggi.12488

Trimble, M. R., Méndez, M. F. y Cummings, J. L. (1997). Neuropsychiatric symptoms from the temporolimbic lobes. *The Journal of Neuropsychiatry Clinical Neurosciences, 9* (3): 428-438. doi: 10.1176/jnp.9.3.429

Tsvetkova, L. S. (1977). *Reeducación del lenguaje, la lectura y la escritura*. Barcelona: Fontanella.

Tsvetkova, L. S. (1985). *Rehabilitación en casos de lesiones focales del cerebro*. La Habana: Editorial Pueblo y Educación.

Tsvetkova, L.S. (1998a). Hacia una teoría de la enseñanza rehabilitatoria. En L. Quintanar (Ed.), *Problemas teóricos y metodológicos de la rehabilitación neuropsicológica*. México: Universidad Autónoma de Tlaxcala.

Tsvetkova, L.S. (1998b). Bases teóricas, objetivos y principios de la enseñanza rehabilitatoria. En L. Quintanar (Ed.), *Problemas teóricos y metodológicos de la rehabilitación neuropsicológica*. México: Universidad Autónoma de Tlaxcala.

Tsvetkova, L. S. (1999). *Neuropsicología del intelecto. Análisis neuropsicológico de la alteración y el restablecimiento de la actividad intelectual y del pensamiento lógico-verbal en casos de lesiones locales del cerebro*. México: Universidad Autónoma del Estado de Morelos.

Vygotski, L. S. (1993a). Obras Escogidas III. Historia del desarrollo de las funciones psíquicas superiores (pp. 11-46). Madrid: Visor. (Obra original publicada en ruso en 1931).

Vygotski, L. S. (1993b). Obras Escogidas II. Pensamiento y lenguaje (pp.9-348). Madrid: Visor. (Obra original publicada en ruso en 1934).

Wesson, J., Clemson, L., Brodaty, H., Lord, S., Taylor, M., Gitlin, L., y Close, J. (2013). A feasibility study and pilot randomised trial of a tailored prevention program to reduce falls in older people with mild dementia. BMC Geriatrics. 13 (89). doi: 10.1186/1471-2318-13-89

Wilson B (1987). *Rehabilitation of memory.* Nueva York: The Guilford Press.

Wilson, B. (2008). Neuropsychological Rehabilitation. *Annual Review of Clinical Psychology, 4*, 141-62. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.4.022007.141212

NOTAS

[1] La denominación, por ejemplo, en su desarrollo requirió de las aferentaciones auditivas, táctiles, cinestésicas, visuales, etc. Un niño que aún no sabe el nombre de una “llave” experimenta diferentes sensaciones derivadas de múltiples analizadores (la toca, la escucha, la avienta, la mueve, etc.). En la adultez, es suficiente con utilizar el analizador visual para facilitar la denominación, pues el resto está en el fondo de reserva.

[2] En la clasificación clásica, a esta forma de afasia se le denomina Afasia de conducción. Se caracteriza por ser fluente, con una alteración severa en la repetición, pero relativa conservación de la comprensión del lenguaje, donde el espontáneo muestra múltiples parafasias literales y dificultades para encontrar las palabras. Los errores en la lectura se relacionan con la presencia de paralexias literales, pero la lectura impresiva se preserva.

[3] En la afasia sensorial transcortical se observa lenguaje fluente con alteración severa de la comprensión, pero relativa preservación de las tareas de repetición. Las lesiones suelen involucrar regiones temporo-occipitales izquierdas, en su superficie medial y lateral.

Capítulo 4

Práctica de la neuropsicología clínica en un entorno hospitalario

Antonia Alicia Gómez Morales
Humberto Rosell Becerril

La neuropsicología tiene una breve historia como disciplina científica, no más de cien años, en este periodo ha creado y hecho uso de diversos métodos de análisis del comportamiento humano, ya sea durante la filogenia o la ontogenia, a partir de modelos de organización cerebral conformados por las neurociencias, por lo cual se integra como una neurociencia interdisciplinaria que da cuenta de las cualidades psicológicas humanas. En su conformación ha tenido la necesidad de diversificar sus actividades: epistemológicas; éticas; de investigación; de asistencia clínica, escolar y del desarrollo. Debido a sus aportaciones para la atención clínica de personas con trastornos neuropsicológicos, la Asociación Americana de Psicología (APA) la reconoce como una especialidad, ocupa la división 40 –Clinical Neuropsychology–, lo que facilita la investigación y desempeño clínico en cualquier ámbito, en particular en el que aquí es de interés, el hospitalario.

Llevar a la práctica a la neuropsicología clínica en un entorno hospitalario es una actividad dinámica que requiere de atención humana, ética, de precisión diagnóstica y pertinencia de la rehabilitación de la personalidad de los sujetos atendidos, por lo que además implica un amplio conocimiento de las neurociencias, lo cual facilita sus acciones. En el cuadro siguiente se enlista las principales actividades que cumplen los neuropsicólogos en los hospitales.[1]

Cuadro 4-1. Actividades que llevan a cabo los neuropsicólogos que trabajan en un entorno hospitalario
1. Análisis clínico para establecer el diagnóstico caracterológico y análisis etiopatogénico de la disfunción cerebral en cualquier etapa del desarrollo
2. Definición de las funciones alteradas e indemnes, después de una lesión cerebral de origen diverso
3. Diagnóstico diferencial entre síndromes psiquiátricos, psicológicos y neuropsicológicos
4. Contribuir a la información multidisciplinaria
5. Evaluación de los efectos de las diversas modalidades del tratamiento.
6. Seguimiento de las funciones cognoscitivas y afectivo-emocionales durante la evolución de la enfermedad
7. Formulación, implementación, seguimiento y adaptación de los métodos de habilitación y rehabilitación más adecuados
8. Implementación y vigilancia ética de la atención clínica de personas con lesión o disfunción cerebral
9. Dar información, psicoeducación y supervisión de la red familiar de apoyo y cuidadores primarios
10. Prevención de la disfuncionalidad neuropsicológica
11. Formación de personal especializado.
12. Difusión de la neuropsicología clínica
13. Investigación multidisciplinaria

ASISTENCIA NEUROPSICOLÓGICA

La asistencia hospitalaria del Servicio de Neuropsicología Clínica da inicio con la recepción de las personas con disfunción o lesión cerebral que son remitidos por las clínicas correspondientes. Los motivos de consulta son diversos, constituyen quejas que presentan los pacientes, las cuales pueden ser subjetivas u objetivas respecto a su disfuncionalidad psicológica y del comportamiento, mismas que se relacionan con ciertas condiciones del desarrollo, enfermedades o condiciones quirúrgicas.

Otra referencia que se da dentro del hospital, viene de los diversos servicios de atención de la salud-enfermedad como son neurología, neurocirugía, neuropediatría, psicología, psiquiatría, geriatría, neonatología o genética; éstos suelen requerir de información de las condiciones clínico neuropsicológicas de las personas que atienden, con el fin de apoyar las decisiones diagnósticas, cualidades y determinación de las estrategias de tratamiento: (medicamentosas al considerar sus efectos a mediano y largo plazo; del comportamiento; neuroquirúrgico) y, en general, el seguimiento clínico del proceso evolutivo del padecimiento del individuo o grupo de ellos, hasta para decidir el alta de los servicios. (Cuadro 4-2).

Cuadro 4-2. Padecimientos atendidos en otros servicios
• Neurología: enfermedad cerebrovascular; traumatismo craneoencefálico; epilepsia; enfermedad de Alzheimer; esclerosis múltiple; infecciones cerebrales, entre otras. • Neurocirugía: malformación venosa; tumoraciones; hemorragia cerebral; cisticercosis, entre otras. • Neonatología: hipoxia; agenesia en el sistema nervioso, entre otras. • Neuropediatría: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad retardo del Desarrollo, entre otras • Geriatría: enfermedades degenerativas • Genética: leucodistrofias; fenilcetonuria; enfermedad de Wilson, entre otras. • Psicología: depresión bipolar; trastornos somatomorfos; mitomanía, adicción, entre otras. • Psiquiatría: esquizofrenia; trastorno obsesivo compulsivo, entre otras.

EXPEDIENTE CLÍNICO

Para conformar el **expediente clínico neuropsicológico** se analiza el expediente clínico general. Dentro del ámbito de la neuropsicología hospitalaria este documento es un factor de gran importancia ya que sirve como medio de comunicación entre los distintos servicios, en él se documenta y se resume la información de manera sistemática e integrada de la historia clínica del paciente: farmacológica, quirúrgica, psicológica y de los servicios que intervienen en su asistencia. Por medio del análisis minucioso del expediente clínico se sabrá de las condiciones de salud-enfermedad de la persona atendida, y es a partir de los datos faltantes, de interés neuropsicológico, que se conforma una entrevista semiestructurada para implementar en la preconsulta con la que se inicia la atención directa de la persona. Durante esta entrevista inicial se le informa, incluida a la red de apoyo (familiar directo responsable o representante legal del usuario), de las personas que conforman el equipo de asistencia clínica neuropsicológica, de los objetivos, los elementos generales y las cualidades que conforman el proceso diagnóstico, rehabilitatorio, de supervisión y seguimiento, incluidas las premisas éticas que orientan el proceso de atención. Enseguida se solicita el consentimiento para dar inicio a la asistencia clínica del servicio de neuropsicología. Una vez que es aceptada la atención clínica se obtienen los datos de identidad personal, los que en diferentes ocasiones, debido a las características de la disfunción neuropsicológica, se obtienen del expediente médico y de su red de apoyo. Para continuar con la conformación del expediente neuropsicológico, a pesar de contar con la hoja de interconsulta o de remisión de los otros servicios o instituciones que lo requieran, en donde se establecen sus intereses, se indaga sobre los motivos de la persona, de los familiares involucrados como red de apoyo y se entrevista a los médicos de los servicios que solicitan la interconsulta para aclarar los requerimientos. Esto determinará la pertinencia de la exploración, la decisión de asignar tanto la fecha de atención, la profundidad de una primera valoración que sirva como parámetro en el seguimiento del caso clínico, o bien el tiempo requerido para dar respuesta a la solicitud, ya que este es de gran utilidad para atender la demanda de asistencia en un hospital, incluidas las urgencias de evaluación pre, trans o posquirúrgica.

Es evidente que la comunicación continua debe ser precisa entre los especialistas involucrados para la integración de una historia clínica que es única, que es una parte de la vida de un individuo en condiciones inestables de su proceso de salud y de existencia humana. Dicha comunicación requiere de un lenguaje común, posible por la formación multi e inter disciplinaria de sus integrantes, que facilite la comprensión de las diversas variables que aquejan a la persona atendida. Esta determinación de los diversos motivos requiere dar una respuesta clara a cada uno de ellos, por lo que los datos deben ser lo más precisos posible. Para este momento es importante crear un adecuado ambiente de atención que facilite la relación entre la persona que consulta y el neuropsicólogo, por lo que el uso del rapport, para gestar las condiciones de colaboración y lograr pronto conclusiones clínicas correctas, es fundamental.

Ahora bien, en el caso de la obtención de datos del expediente, aunque éste contenga una gran cantidad de fuentes, hay poca información que en realidad sea útil para el neuropsicólogo. En tal condición y al considerar el tiempo disponible para la asistencia de la salud que es posible ofrecer a una persona en un hospital de seguridad social, se deben implementar diversas estrategias. Por lo regular, los expedientes clínicos se deben revisar de atrás hacia adelante, en última parte se coloca la hoja de admisión al hospital y en ella se ponen los datos básicos, el motivo de ingreso así como los consentimientos informados, lo que va a permitir conocer en qué condiciones médicas la persona llegó al hospital, p. ej. el nivel de conciencia en el momento de ingreso. Las notas del servicio de enfermería ofrecen una descripción de la conducta del paciente, así como el nivel de cooperación con el personal del hospital y su capacidad de socializar con los otros pacientes. De tal forma, al continuar con la conformación de la historia clínica neuropsicológica se requiere especificar la información de las diversas fuentes de datos respecto al surgimiento, evolución y condición actual del padecimiento neuropsicológico, si éstos dependen de la etiología (genética, congénita o bien adquirida) y la patología del sistema nervioso central.

En la indagación del expediente clínico y las personas correspondientes se debe establecer posibles antecedentes de la aparición de la disfunción neuropsicológica. Otra especificación es si el trastorno surgió de forma súbita o gradual, si se ha presentado de forma escalonada o curva, si se ha modificado por tratamiento farmacológico, quirúrgico, psicoterapéutico, psiquiátrico, o si ha remitido sin tratamiento alguno, de cómo afecta la actividad cotidiana, además de especificar la capacidad funcional de la persona, ya que esto permite identificar la complejidad del efecto disfuncional, además de establecer las capacidades compensatorias, fundamentales para integrarse en el proceso de rehabilitación.

Los estudios de laboratorio también deben ser consultados y anotar la presencia de niveles altos de glucosa, así como las pruebas hepáticas, porque ofrecen datos que pueden ayudar al diagnóstico específico o diferencial debido a que éstos se traslapan con otros padecimientos neurológicos, para ello se debe apoyar en el análisis del líquido cefalorraquídeo.

También se analizan los resultados de los estudios de neuroimagen como tomografía computarizada, resonancia magnética, tomografía por emisión de positrones, angiografía cerebral, magnetoencefalografía, mapeo cerebral o electroencefalograma. En el capítulo 2 se describe la utilidad de estas técnicas para el análisis neuropsicológico. Como en toda revisión del expediente, es necesario registrar las fechas para poder realizar una caracterización cronología, que facilite el establecimiento de hipótesis clínicas pertinentes al diagnóstico neuropsicológico.

Otra variable clínica que influye en los resultados de nuestra evaluación es la medicación, sus efectos primarios y secundarios inciden en la funcionalidad de la persona, por lo que se requiere, no sólo saber qué medicamentos están recetados y consume, sino las dosis, la frecuencia y tiempo de ingesta, lo cual tendrá que verificarse durante la entrevista porque algunas personas no son apegadas al tratamiento, ya sea por omisión, aumento o suspensión, además de que se automedican.

También se deben revisar las notas agregadas al expediente las 48 horas previas e investigar la posible modificación del comportamiento y los resultados de la última exploración neurológica, ya que éstos indican la integridad o afectación del sistema nervioso en sus diferentes estructuras.

Ante esta complejidad, una correcta, nítida y concisa historia clínica neuropsicológica permitirá plantear y desechar hipótesis clínicas que tendrán qué investigarse; por tanto, permitirá determinar los instrumentos de evaluación diagnóstica más adecuados en cada caso.

Una vez establecida la historia clínica neuropsicológica de la persona, se decidirán los instrumentos que serán empleados y justificarlos por las necesidades clínicas establecidas por los motivos de consulta, etiopatogenia y condiciones clínicas. Dentro de un hospital de seguridad social suelen existir protocolos diagnósticos en donde se emplean instrumentos de tamizaje, a los que se agregan otros específicos, todos ellos estandarizados, según la necesidad de cada caso atendido. De tal forma, se emplean métodos cuantitativos y cualitativos, por ello se requieren conocimientos teóricos, metodológicos y técnicos, además de pericia en la práctica clínica; así, en un hospital ésta constituye la principal actividad del neuropsicólogo clínico. En el capítulo 1 se expusieron los principios teóricos y metodológicos de la evaluación neuropsicológica y se describieron las principales pruebas que se aplican en un contexto hospitalario en nuestro país.

Una vez iniciada la evaluación, es idóneo que se concluya en el mismo día, no obstante dependerá de las condiciones de salud-enfermedad de la persona, por lo que deberá efectuarse en el menor tiempo posible; por ejemplo, se podrá iniciar por la mañana, hacer una pausa para que el paciente

descanse, se le haga algún estudio o bien pase el efecto de algún fármaco que afecte su estado de alerta. Cabe considerar, además, que el proceso de evaluación neuropsicológica puede coincidir con el horario de visita, es importante permitir que familiares y amigos puedan estar con la persona ya que pueden incidir en la mejoría del estado de ánimo. Los resultados parciales o completos de la observación clínica cualitativa y de la evaluación cuantitativa, deben subirse al expediente electrónico con el fin de que el equipo multidisciplinario de asistencia a la salud esté enterado de los hallazgos neuropsicológicos.

Respecto a la redacción notas, deben ser escritas con claridad, hay que considerar que el expediente se va a leer en otros servicios y todos requieren los datos para la toma de decisiones respecto al proceso de salud-enfermedad que incide en la vida de una persona, por lo que es fundamental no hacer uso de abreviaturas e iniciales que dificulten su entendimiento, sobre todo ser bastante claros y concisos para no generar dudas, las que además generan gastos innecesarios al tener que duplicar estudios. Por tanto, la nota que deberá incluir el servicio de neuropsicología, debe especificar con nitidez las condiciones de funcionalidad-disfuncionalidad de los procesos psicológicos, la determinación de los mecanismos primarios afectados y su efecto sindrómico.

ORIENTACIÓN FAMILIAR

Una de las funciones de la neuropsicología clínica en la atención hospitalaria es informar a la familia de las alteraciones que se presentan después de una lesión cerebral, de la presencia de una serie de síntomas que por lo regular los familiares desconocen. Ante ello el papel del neuropsicólogo clínico es el de apoyar en el esclarecimiento de las dudas, proporcionar información al respecto de la enfermedad y sobre todo dar estrategias a la familia para que ayuden a elevar la calidad de vida de su familiar. Por lo general existen preguntas acerca de la reincorporación del individuo a su ámbito laboral, escolar, familiar y social. El objetivo, además de informar y explicar las fortalezas y dificultades con las que cuenta la persona, es que puedan ser utilizadas para ayudar a incorporarse a sus actividades de manera gradual, evita que sean relegados al no poder llevar a cabo sus actividades, o bien de que sus familiares, al compadecerse de ellos, simplifiquen en forma inadecuada las actividades de su familiar y, por tanto, generen conductas que no tienen una estructura psicológica correcta y que al final afectan a la rehabilitación adecuada.

Cuando se trata de un proceso degenerativo, es vital ayudar a entender en qué consiste este padecimiento, lo cual contribuirá a crear una red social de apoyo para el mantenimiento de la calidad de vida, no sólo de la persona afectada, sino de la familia en general.

Para todo ello, además de la psicoeducación y supervisión directa de la red de apoyo familiar o del cuidador primario, el servicio de neuropsicología, por medio de una página *web*, informa con documentos formales de texto, video y sonido de las acciones del proceso atención neuropsicológica que desempeña en el hospital. Orienta respecto a las cualidades de semiología neuropsicológica que se presenta por diversas etiopatogenias, en qué consisten los trastornos, de cómo evolucionan y de recomendaciones genéricas para efectuar en casa o centros escolares y laborales. Esta tecnología permite tener comunicación dinámica con la persona afectada y su red de apoyo, facilita hacer la supervisión en vivo, modifica estrategias implementadas en casa y permite hacer un seguimiento sin dificultades de traslado para ninguno de los participantes.

La neuropsicología hospitalaria también tiene otra labor de suma importancia, ésta se refiere a la prevención de la disfunción neuropsicológica y se puede enfocar en dos objetivos generales: el primero se refiere a la psicoeducación dirigida al mantenimiento de un nivel de salud óptimo, adecua los estilos de vida, con una dieta saludable y ejercicio. El segundo objetivo se enfoca en el mantenimiento de las capacidades cognitivo-afectivas, realiza actividades de ocio encaminadas a la socialización, de lectura, de aprendizaje de nuevas habilidades.

Se puede obtener información sobre ámbitos específicos de la neuropsicología visitando la página de la Asociación Mexicana de Neuropsicología: http://www.amnweb.org

INVESTIGACIÓN

La asistencia del proceso de salud-enfermedad en un hospital de atención social de tercer nivel tiene la oportunidad de investigar una amplia variedad de enfermedades del sistema nervioso que afectan a la población y que generan trastornos neuropsicológicos. Este hecho facilita el conocer sus efectos neuropsicológicos inmediatos, su evolución con tratamientos diferentes y sus correspondientes efectos. Estas condiciones permiten establecer perfiles de funcionalidad-disfuncionalidad y anticipar estrategias de atención neuropsicológica, inclusive la prevención de ciertos deterioros cognitivos.

UN MODELO DE RESIDENCIA HOSPITALARIA PARA LA FORMACIÓN DE NEUROPSICÓLOGOS CLÍNICOS

La enseñanza de la neuropsicología clínica en un entorno hospitalario exige de una metodología flexible y dinámica que no se ajusta a los patrones establecidos de enseñanza-aprendizaje tradicionales. Cuando se trabaja en un entorno hospitalario el residente de neuropsicología puede ver en un mismo día, una muestra heterogénea de la patología neurológica en diferentes estadios de la evolución de la enfermedad. El aprendizaje de la neuropsicológica clínica se da de manera natural en el entorno hospitalario bajo el esquema de práctica supervisada. La labor del supervisor es primordial y requiere, además del dominio de la neuropsicología, de habilidades clínicas y pedagógicas. La Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), inició un programa de posgrado en neuropsicología en el año de 1989, mismo que fue transformado en el año 2000 a un programa de residencia en neuropsicología clínica con una práctica de más de 2,600 horas en el servicio de neurología del CMN "20 de noviembre" del ISSSTE. Así, los estudiantes adscritos al programa de neuropsicología se incorporan a algunas de las actividades de los residentes en neurología, entre otras, asisten a los cursos matutinos de neurología, acompañan a los residentes y a los médicos adscritos al pase de visita, en donde se enteran de los nuevos ingresos, y de la evolución de los enfermos que están hospitalizados. El médico responsable de la hospitalización puede en ese momento pedir la evaluación neuropsicológica para alguno de los enfermos. Paso siguiente, el residente de neuropsicología toma nota y acuerda con su supervisor el esquema de evaluación.

Durante estos años los autores han desarrollado una metodología de enseñanza-aprendizaje denominada **carpeta electrónica JHP**, en honor a la fundadora del programa, la Dra. Julieta Heres Pulido. Este instrumento fue descrito en una publicación sobre portafolios académicos (Buenrostro y Bañuelos, en prensa). Se trata de un portafolio electrónico de enseñanza con el que se organizan los diferentes aspectos de la práctica clínica: glosario, entidades nosológicas, farmacología, seguimiento de casos clínicos, sesiones clínicas, sesiones bibliográficas, normativa y documentos varios. El estudiante organiza sus actividades en el hospital y los profesores-supervisores pueden monitorear su avance. Este recurso electrónico le ha servido a los docentes para tener un registro día a día del desempeño de los estudiantes, y a los estudiantes les es útil para organizar sus actividades durante su estancia en la residencia hospitalaria. El portafolio electrónico está construido sobre una plataforma en *power-point* que permite enlaces a las diferentes secciones y a páginas *web* externas, así como la inclusión de evidencias en video y audio de los casos que son evaluados por los alumnos de la residencia en neuropsicología clínica y que luego son presentados en una sesión clínica en la que se discute la pertinencia del abordaje clínico realizado por el alumno.

Figura 4-1. Portada del portafolio electrónico utilizado para la enseñanza y el aprendizaje de la neuropsicología en la residencia en neuropsicología clínica de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

Después de la presentación del portafolio y de sus objetivos se tienen los siguientes elementos a los que el lector se puede dirigir.

1. Glosario. Se da una breve explicación de la importancia de registrar las palabras nuevas que vayan apareciendo durante la práctica clínica hospitalaria: los estudiantes de la residencia en neuropsicología tienen una formación en psicología, al insertarse en un ambiente hospitalario se enfrentarán a un léxico novedoso que deberán apropiarse poco a poco. La forma natural de adquisición del léxico es en un contexto. El objetivo es que registren en un archivo de *Word* cada una de las palabras nuevas, la fecha, el contexto en el que apareció la palabra y su definición técnica con la ayuda de diccionarios especializados, deben además citar con precisión la fuente consultada. El estudiante hace consciente el proceso de apropiación del léxico especializado, y el supervisor puede dar cuenta de su avance al revisar las fechas en las que se registran nuevas entradas.
2. Entidades nosológicas. La enseñanza de la neuropsicología clínica hospitalaria se diferencia de la docencia en las aulas, entre otras cosas por la heterogeneidad y simultaneidad de los temas que deben revisarse, puesto que están en función de la demanda hospitalaria y no de un programa académico secuencial. Cuando se solicita una evaluación neuropsicológica el supervisor revisa la petición de interconsulta de aprobarla asigna el caso a un residente, quien debe revisar el expediente de la persona a la que va a evaluar para enterarse de la historia clínica y de los posibles diagnósticos. Aparecerán, quizá, nuevas palabras que deberá registrar en su glosario; pero además debe hacer una revisión bibliográfica de la enfermedad que padece la persona a la que va a evaluar; para este propósito deberá elaborar fichas. Para esta actividad se diseñó un formato con el programa *FileMaker*® en el que se pueden guardar en una base de datos las fichas, que pueden ser de contenido, textuales, resúmenes, entre otros, que más tarde se pueden recuperar con suma facilidad ya sea por autor, tema, palabras clave o cualquier palabra que esté dentro del cuerpo de la ficha. Este procedimiento permite registrar las fichas con las temáticas surgidas y, después, mediante las técnicas de búsqueda de la base de datos agruparlas por entidades o por el campo que se desee. Las fichas se pueden pasar a formato pdf y el estudiante puede imprimirlas, si lo desea. El programa *FileMaker*® permite además los campos denominados **contenedor** en los que se pueden vincular archivos de voz, de video o en pdf, con lo cual el estudiante tiene a la mano, y de manera ordenada los archivos vinculados a su tema de revisión.
3. Farmacología. En la práctica de la neuropsicología clínica siempre es necesario tener en cuenta que en general las personas evaluadas están bajo tratamiento farmacológico y que algunos fármacos tienen efectos sobre las funciones cognitivas. Cuando se da un clic en esta opción se remite al estudiante a la página de la Facultad de Medicina de la UNAM en la que se puede consultar el Manual de Especialidades farmacéuticas (PLM) y se pide que registre en un archivo *word* al que se le dirige: el nombre del medicamento, el compuesto activo, las indicaciones terapéuticas, farmacocinética y los efectos neuropsicológicos. De esta manera el residente tendrá en poco tiempo su propio *vademécum* en el que podrá consultar los efectos de los medicamentos sobre las funciones cognitivas.
4. Sesión clínica. Los alumnos tienen que presentar los casos clínicos más relevantes durante su estancia en la residencia en neuropsicología clínica. A esa reunión asisten todos los profesores y tutores del programa y es, quizá, la sesión académica más importante, pues el alumno tiene la oportunidad de recibir retroalimentación de su trabajo de todo el cuerpo académico. Los residentes deben, en consecuencia, preparar con esmero los casos que van a presentar. Al pulsar sobre este rubro se abre una nueva presentación en *power point* para que el alumno integre los datos y evidencias del caso que desea presentar: datos generales, historia clínica, estudios realizados, pruebas neuropsicológicas aplicadas, análisis de resultados, conclusiones y recomendaciones. El alumno debe elaborar su pripio portafolios para presentar los casos que presentó en la sesión clínica y todos los casos que haya atendido pues son la base de la evaluación final de la práctica supervisada en neuropsicología clínica.

5. Casos clínicos. Esta sección está diseñada para que el residende guarde todos los casos clínicos que le fueron asignados con los resultados de la evaluación, la integración de resultados y las evidencias que la apoyen. Los datos de cada paciente se guardan en una carpeta que se rotula con el número de expediente. Una vez que ha juntado todos los documentos que amparan el caso clínico se guardan en una base de datos diseñada también con el programa *FileMaker*® con los enlaces a los archivos de texto y evidencias en video o voz, así como las imágenes cerebrales que se hayan generado para el caso.
6. Revisiones. Por último, hay un apartado para registrar las revisiones sucesivas de la carpeta electrónica. El estudiante debe presentarla al menos dos veces durante el semestre para que el supervisor dé cuenta de su avance en el manejo de los procedimientos de evaluación, análisis e interpretación de los casos clínicos que ha atendido.

Se tiene acceso también al manual operativo en el que se describen los procedimientos que deben seguirse para la asignación de los pacientes a cada uno de los residentes, los acuerdos que deben hacerse con el supervisor para la aplicación de pruebas, y los formatos para la revisión del archivo clínico, la calificación de las pruebas, la integración y elaboración del informe neuropsicológico.

Como parte del portafolio electrónico se incluye una base de datos que contiene todos los datos de identificación de los pacientes atendidos en la residencia en neuropsicología, las pruebas aplicadas y archivos de voz y de imagen en los que se registran las evidencias del desempeño en las pruebas aplicadas. Se guardan también los informes elaboradas para cada caso y en otro archivo se guardan los resultados de las pruebas aplicadas. Esta base de datos sirve para llevar el control de las personas evaluadas en el servicio de neuropsicología, para elaborar los informes anuales y además es un acervo muy valioso para la investigación clínica.

Se pueden buscar casos por la patología o diagnóstico, por su edad, sexo, ocupación,por citar algunos datos o bien se pueden seleccionar a quienes se les haya aplicado una misma prueba neuropsicológica, entre otros. La base de datos es muy fácil de manejar y permite con facilidad la transformación de los datos a un formato en *Excel* o SPSS para el manejo estadístico.

REFERENCIAS

Ardila, A. y Ostrosky Solís, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico*.

Buenrostro A. y Bañuelos. P. (Eds.). *El portafolio electrónico en educación superior: Conceptos y experiencias para promover el aprendizaje y mejorar la enseñanza*. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. En prensa.

Parsons, M. W. y Hammeke, T. A. (Eds.) (2014). *Clinical Neuropsychology. A pocket handbook for assessment,* 3ª edición. Washington, DC.: American Psychological Association.

NOTA

[1] Se recomienda la lectura de un libro recién publicado en Internet y de acceso libre en el que se presentan los procesos de evaluación, diagnóstico, interpretación y rehabilitación que constituyen la práctica clínica del neuropsicólogo (Ardila y Ostrosky Solís, 2012). A los residentes de neuropsicología se les recomienda también un excelente libro de bolsillo que puede tenerse a la mano durante su estancia en el hospital (Parsons y Hammeke, 2014). Dispone además de un excelente material audiovisual que se puede consultar en la página *WEB* del libro.

Capítulo 5

Alteraciones de la memoria en las enfermedades neurológicas

María de la Cruz Bernarda Téllez Alanís

En este capítulo se revisarán los efectos que causan en la memoria las enfermedades neurológicas de mayor morbilidad en México: los eventos cerebrovasculares, los traumatismos craneoencefálicos y la epilepsia. Cada una de estas etiologías produce amnesias y otros tipos de alteraciones mnémicas, ya que afectan regiones específicas del sistema nervioso como puede ser el lóbulo temporal medial, algunos núcleos diencéfalicos, los núcleos del prosencéfalo basal y algunas regiones neocorticales. La amnesia, que se refiere a la incapacidad para formar nuevos aprendizajes y recuerdos, es la principal alteración mnémica. Si los pacientes tienen una amnesia focalizada es posible que alcancen independencia en su vida cotidiana ya que en forma consciente pueden emplear estrategias para resolver sus tareas diarias; sin embargo, si la amnesia es profunda y además es acompañada de otra serie de alteraciones cognitivas, el impacto en la vida cotidiana de los pacientes será mayor. En este capítulo también se revisan los elementos esenciales para la evaluación neuropsicológica de la memoria y se enfatizan tanto los aspectos cognitivos como los efectos de la vida emocional y social del paciente. Por último, se enuncian algunos modelos para el proceso de intervención entre los que destacan las aproximaciones estratégicas, el aprendizaje sin errores y el programa holístico. Se concluye que la atención al paciente debe ser integral: cognitiva y emocional, también se reconoce que la familia debe involucrarse en la rehabilitación para, en conjunto, buscar la adaptación del paciente a su nuevo estado.

ESTRUCTURA DEL CAPÍTULO

El capítulo está estructurado en cinco apartados principales. En el primer bloque se habla de las enfermedades neurológicas y se enlistan varias de sus divisiones con el objetivo de mostrar su diversidad. También se muestran datos de la morbilidad para demostrar que se trata de un problema de salud que requiere de atención médica, pero también de la colaboración integral de un amplio grupo de profesionales, entre ellos el neuropsicólogo. El segundo apartado trata sobre las principales clasificaciones de la memoria y se presenta una definición de la amnesia. La tercera sección es la más vasta y en ella se hace una revisión de las alteraciones de memoria que aparecen en las enfermedades de mayor frecuencia en México: los eventos vasculares, los traumatismos craneoencefálicos y la epilepsia. La demencia, que constituye también un trastorno con alta frecuencia a nivel mundial y en México, no se analiza aquí a profundidad ya que es revisada con sumo cuidado en el capítulo 13 de este libro, además de la amplia cantidad de literatura que existe en torno a este tema. Por otro lado, también se mencionarán de manera breve los efectos de otras patologías que causan síndromes amnésicos clásicos como el síndrome de Korsakoff, la encefalopatía herpética, la anoxia y los tumores cerebrales. Dichas etiologías tienen una morbilidad más baja, pero han sido objeto de mucho estudio ya que causan síndromes amnésicos paradigmáticos que han contribuido al conocimiento teórico y fisiológico sobre la organización de la memoria. Ya en el cuarto apartado se aborda el tema de la evaluación neuropsicológica y resalta la importancia de la evaluación pertinente y exhaustiva de los componentes mnémicos que se prevé que pueden estar alterados, de acuerdo al lugar del daño y del tipo de lesión; sin embargo, también se enfatiza la necesidad de explorar los efectos que ha tenido el daño cerebral en la organización familiar. Por último, en la quinta parte se habla sobre algunos modelos o estrategias que se pueden emplear para la atención neuropsicológica y se resalta la importancia de estabilizar el estado de ánimo del paciente y de la familia para que la intervención tenga éxito, pero más que eso, para lograr que el paciente recupere independencia y funcionalidad en su vida cotidiana.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

De acuerdo con la Biblioteca Nacional de Medicina de EUA las enfermedades neurológicas implican alteraciones del funcionamiento del cerebro, la médula espinal y los nervios de todo el cuerpo, de las cuales existen más de 600. Si alguno de los componentes del sistema nervioso falla pueden aparecer dificultades o problemas para tragar, respirar, moverse, hablar, o aprender, así como también pueden presentarse deficiencias en la memoria, en la percepción o en el estado de ánimo (Medline plus en español, 2014).

Algunas de las enfermedades neurológicas más frecuentes y reconocidas son: los problemas en el desarrollo del sistema nervioso como, por ejemplo, la espina bífida; las lesiones traumáticas en la médula espinal y el cerebro; los trastornos convulsivos como la epilepsia; las enfermedades causadas por genes específicos tales como la enfermedad de Huntington y la distrofia muscular; las enfermedades de los vasos sanguíneos cerebrales como los derrames o las obstrucciones; el cáncer cerebral; las infecciones como la meningitis o la sífilis; y las enfermedades degenerativas como las enfermedades de Parkinson y Alzheimer (Medline plus en español, 2014).

Además, el sistema en línea del *National Institute for Neurological Disorders and Stroke* (2005) presenta un índice con más de 400 enfermedades neurológicas, de las cuales se explican sus síntomas, su diagnóstico y su tratamiento. Por otro lado, en el capítulo VI del CIE-10 (OMS, 1992) se definen las enfermedades del sistema nervioso las cuales se agrupan en enfermedades inflamatorias como la meningitis y la encefalitis; las atrofias sistémicas que afectan sobre todo el sistema nervioso central (SNC) como por ejemplo, la enfermedad de Huntington; los trastornos extrapiramidales y del movimiento, como la enfermedad de Parkinson; otras enfermedades degenerativas del SNC por ejemplo, la enfermedad de Alzheimer; las enfermedades desmielinizanes del SNC tales como la esclerosis múltiple; los trastornos episódicos y paroxísticos, por ejemplo la epilepsia y la migraña; los trastornos de los nervios de las raíces y de los plexos nerviosos como el trastorno del nervio trigémino o del facial; las polineuropatías y otros trastornos del sistema nervioso periférico tales como la polineuropatía inflamatoria; las enfermedades musculares y de la unión neuromuscular como la miastenia gravis, la parálisis cerebral y otros síndromes paralíticos como por ejemplo hemiplejia, paraplejia y cuadriplejia; y otros trastornos del sistema nervioso como la hidrocefalia y la encefalopatía tóxica. Además, existen otras enfermedades que afectan el cerebro pero debido a que el origen de la enfermedad es más amplio o está en otro lugar, se enlistan en otros apartados. Del capítulo II de neoplasias se retoma a los tumores del ojo, del encéfalo y de otras partes del SNC, mientras que en el capítulo IX de enfermedades del sistema circulatorio se enlistan a las enfermedades cerebrovasculares.

Por otra parte la Sociedad Española de Neurología (2002) indica que dos de este tipo de enfermedades, los infartos cerebrales y las enfermedades neurodegenerativas, se encuentran entre las cuatro primeras causas de muerte. Además, las enfermedades neuromusculares, la epilepsia, los traumatismos craneales y la esclerosis múltiple representan la primera causa de incapacidad en adultos jóvenes.

En España, la atención neurológica urgente se agrupa en el coma y los estados confusionales, la enfermedad cerebrovascular, las cefaleas, las crisis epilépticas, las infecciones del SNC, la debilidad muscular aguda, las alteraciones visuales y de los movimientos oculares, las misceláneas (síncope, lumbalgia aguda, vértigos y mareos), la patología neuroquirúrgica (traumatismo craneoencefálico o medular) y la hemorragia. De ellos la cefalea y la crisis epiléptica son las más frecuentes mientras que la enfermedad cerebrovascular representa 30%. En cambio, las enfermedades neurológicas crónicas se agrupan en demencias, accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple, trastornos del movimiento (p. ej., enfermedad de Parkinson), secuelas de traumatismos craneales o espinales, cefaleas y otras algias faciales, epilepsia, patología neuromuscular (p. ej. miastenia gravis), parálisis cerebral infantil, secuelas de cirugía cerebral o medular, daño cerebral focal, daño cerebral difuso y dolor crónico.

Con respecto al estudio de los efectos de la enfermedad cerebral sobre la salud y el gasto económico, en el año 1990 el Banco Mundial encargó a la Organización Mundial para la Salud (OMS) y a la Escuela de Salud Pública de Harvard que realizaran un estudio para valorar el costo global de las enfermedades. Estas instituciones desarrollaron un modelo matemático llamado DisMod considerando estimados de incidencia, prevalencia, duración y mortalidad de casi 500 secuelas de enfermedad y daños. Estas instituciones propusieron tres parámetros descriptivos importantes: los años de vida perdidos a causa de muerte prematura (YLL, por sus siglas en inglés); los años perdidos de vida saludable debido a una incapacidad (YLD, por sus siglas en inglés); y la suma de esos dos componentes que proporciona los años perdidos de vida saludable (DALYs, del inglés *disability-adjusted life years*). La magnitud de estos indicadores muestra el impacto que tienen las enfermedades neurológicas en los sistemas de salud a nivel mundial. Las estimaciones de las alteraciones neurológicas para el año 2015 indican que éstas constituyen 6.39 % del costo global de las enfermedades en términos de DALYs, y ahí se incluyen a la enfermedad cerebrovascular (3.63%), Alzheimer y otras demencias (0.91%), migraña (.52%), epilepsia (0.50%), tétanos (.33%), meningitis (.24%), parkinson (.12%), esclerosis múltiple (.11%) y la encefalitis japonesa (.02%). Los porcentajes podrían parecer bajos, sin embargo, estas enfermedades agrupadas tienen más efecto que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), las neoplasias malignas, la isquemia cardiaca, la enfermedad respiratoria o que la enfermedad digestiva (Dua, Garrido Cumbrera, Mathers y Saxena, 2007). Además, estos datos permiten observar que hoy en día a nivel mundial, las enfermedades neurológicas que más años de vida le quitan al paciente son la enfermedad cerebrovascular y las demencias.

En México, y en general en países en vías de desarrollo, existe poca información sobre la prevalencia de las enfermedades neurológicas. Ramírez y Lara (1976) realizaron un estudio con los expedientes clínicos de la consulta externa del ISSSTE en la ciudad de México y encontraron que la epilepsia era la primer causa de solicitud de atención médica, la enfermedad cerebrovascular fue la quinta, la enfermedad de Parkinson fue la novena y las demencias fueron décimo octavas. Cruz Alcalá y Vázquez Castellanos (2002) realizaron un estudio en una población de Jalisco con 170 000 habitantes, y obtuvieron la prevalencia de algunas enfermedades neurológicas y se encontró que el total fue de 15.8 por cada 1 000 habitantes, distribuidas de la siguiente manera: epilepsia 6.8, evento cerebrovascular 4.5, demencia 3.3 (del cual 1.9 es Alzheimer) y 2.7 parkinson.

Por otro lado, Jiménez Marcial y Velásquez Pérez (2004) reportaron que las principales causas de morbilidad neurológica, medida por los egresos hospitalarios en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en México entre 1995 y el año 2001, fueron los tumores cerebrales, la esquizofrenia, la neurocisticercosis y el evento cerebrovascular. En esta investigación se enlistan a las enfermedades que requieren de atención hospitalaria por lo que no está presente la epilepsia, que es una entidad crónica tratable con fármacos; ni la demencia, ya que los pacientes que la sufren se encuentran en otras instituciones de salud; mientras que vuelven a presentarse los accidentes vasculares y aparecen los tumores cerebrales.

Como se ha mostrado antes, la enfermedad neurológica es vasta en tipos y en número y produce diversos signos y síntomas físicos y neuropsicológicos. El objetivo del presente capítulo es describir y analizar las alteraciones de la memoria producidas por las enfermedades cerebrales de mayor incidencia en México en personas adultas: los eventos cerebrovasculares (EVC) y los traumas craneoencefálicos (TCE) y la epilepsia. Las demencias, que muestran alteraciones primarias de la memoria y de las cuales hoy día su incidencia está en aumento, sólo serán enunciadas aquí ya que se revisan a detalle en el capítulo 11. Otras etiologías como las infecciones, la anoxia, los tumores y el síndrome de Korsakoff, que causan alteraciones

mnémicas importantes, no serán estudiadas a profundidad en el presente documento ya que son menos frecuentes, además de que en la literatura se encuentran casos paradigmáticos bien detallados que han contribuido a la construcción de los modelos actuales de la memoria.

ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LOS EVENTOS VASCULARES CEREBRALES, LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS Y LA EPILEPSIA

Evento vascular cerebral

De acuerdo con Gutiérrez-Ruiz, De Los Reyes-Aragón, Rodríguez-Díaz, y Sánchez-Herrera (2009) los accidentes cerebrovasculares y los traumatismos craneoencefálicos presentan una alta prevalencia a nivel mundial, y son causantes en muchos de los casos de discapacidad. Ambas etiologías producen diversas alteraciones cognitivas, emocionales, del comportamiento y del funcionamiento de la vida cotidiana que requieren ser atendidas para mejorar la calidad de vida de las personas que las padecen.

Velázquez-Monroy *et al*. (2007) mencionan que la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular son dos de los más grandes problemas de la salud pública en México y de acuerdo con la revisión realizada por Ramírez-Alvarado y Téllez-Alanís (2016) los EVC han ido en aumento en México y son una de las patologías neurológicas más abundantes. Los estudios realizados en nuestro país han obtenido datos de frecuencia, de prevalencia por egreso hospitalario y muy pocos de prevalencia con base poblacional. Un estudio reciente (Cantú *et al.,* 2011) en el que se obtuvo la información "de puerta en puerta", durante el periodo comprendido de septiembre 2008 a marzo 2009 en Durango, reportó una prevalencia aproximada para probables eventos cerebrovasculares de 7.7 por cada mil habitantes, mientras que para casos verificados con efectividad fue de 5.1 por cada mil habitantes. La incidencia acumulada de eventos cerebrovasculares fue de 232.3 por cada 100 000 casos.

Traumatismos craneoencefálicos (TCE)

De acuerdo con Kraus *et al.* (1984), en San Diego, California se encontró que las lesiones cerebrales por trauma en la cabeza tuvieron una incidencia de 180 por 100 000 en el año 1981, mientras que Mateos (2000) indica que en EUA el número de casos en 1978 fue de 195 por 100 000 mientras que en el año 1987 fue de 144 por 100 000. La incidencia en los países iberoamericanos va de 200 a 400 casos por cada 100 000 (Cabrera-Rayo *et al.,* 2009). Aunque no se encontraron estudios que reporten la prevalencia de los TCE en México se puede considerar que, de acuerdo a estos datos, ésta es una de las etiologías que produce más efectos discapacitantes.

Epilepsia

En países desarrollados se ha estimado una prevalencia de 5 a 9 casos por cada mil (Taylor, 1999). En México, durante el siglo pasado, Olivares (1976) reportó una prevalencia para la epilepsia de 41 casos por 100 000 habitantes; sin embargo, dicho estudio no contó con una base poblacional. Más adelante Márquez y Olivares (1979) realizaron un estudio poblacional en una comunidad rural y encontraron una prevalencia de epilepsia de 6 casos por mil. En los adultos mayores, después de los 65 años de edad, la enfermedad cerebrovascular es una de las principales causas de las crisis epilépticas (Bialik, 1997), lo que muestra que hay un efecto directo entre la incidencia de los EVC y la epilesia, dos de las etiologías más frecuentes en México. Otras causas comunes de las crisis epilépticas parciales son los tumores, el traumatismo craneoencefálico, las malformaciones vasculares, la encefalitis y la esclerosis medial temporal. Además, una de las causas más comunes en diversos países con condiciones sanitarias deficientes, entre los que se encuentra México, es la neurocisticercosis. Por último, es importante rescatar que 75% de los pacientes epilépticos desarrollan alteraciones conductuales o déficit intelectuales y cerca del 50% manifiestan síntomas psiquiátricos entre las crisis epilépticas lo que afecta el funcionamiento social y laboral de los pacientes (Corona-Vázquez, 2002).

Otras enfermedades neurológicas

Hoy día se considera que la prevalencia de las demencias va en aumento, en particular en los países desarrollados a partir de la tercera edad: entre los 65 y 69 años de edad es del 2%, entre los 70 y 74 es del 4%, entre los 75 y 79 del 8% y de los 80 años en adelante alcanza 16%. Además, se reconoce que más de 55 enfermedades pueden ocasionar una demencia. Las más frecuentes son la enfermedad de Alzheimer, las de origen vascular y las llamadas mixtas (Campillo Serrano y López, 2000).

Las infecciones del SNC, sobre todo por encefalitis por *herpes simplex*, con frecuencia causan estragos en las funciones mnémicas, aunque su incidencia es baja en comparación con las enfermedades antes mencionadas. En Inglaterra se encontró una incidencia, entre 1994 y 1996, de 12 casos por infecciones en el SNC, y de 11 casos de neuralgia posherpética, ambos por cada 100 000 (MacDonald, Cockerell, Sander y Shorvon, 200).

Otras enfermedades neurológicas de prevalencia baja son los tumores, el síndrome de Korsakoff y la anoxia; sin embargo, sus efectos en el funcionamiento de la memoria son bastante evidentes. Con respecto a los tumores, cada año en EUA se presentan de 11 a 12 casos con tumores cerebrales primarios de los cuales entre 6 y 7 son malignos, ambos por cada 100 000 (Wrensch, Minn, Chew, Bondy, y Berger, 2002). Además, se reconoce que los gliomas son los tumores primarios más frecuentes del SNC porque constituyen entre 64 y 70% de los casos y, en su mayoría, se trata de astrocitomas (Ashan, Neugut y Bruce, 1995). En un estudio realizado en Veracruz encontraron una incidencia anual de gliomas cerebrales 1.51 casos con respecto al total de derechohabientes del lMSS estatal; aunque resulta lamentable que el dato sobre la población no fuera proporcionado (Guevara, 2004). En referencia al síndrome de Korsakoff, en un estudio realizado en Australia sobre la prevalencia de este enfermedad detectada a través de estudios *post mortem*, entre 1996 y 1997, encontraron una prevalencia del 1.1%, en específico en 25 casos forenses de 2 212 cerebros estudiados; de éstos, sólo cuatro personas habían sido diagnosticadas en vida con dicho síndrome. En el mismo país, otro estudio similar reportó una prevalencia de 4.7% (83 casos forenses de 1 783 cerebros estudiados); en cambio, en Francia se ha reportado una prevalencia muy baja de (0.4%) (Harper *et al.,* 1998).

Por último, respecto a la anoxia, ésta se presenta en forma secundaria a etiologías primarias como los infartos cardiorespiratorios y cerebrales, al igual que intoxicación por dióxido de carbono, por lo que los efectos son sumatorios y es difícil establecer su prevalencia, así como también detectar el daño cerebral específico que causa. Asimismo, tampoco es fácil esclarecer los efectos cognitivos que produce. Esto sólo es posible cuando la anoxia

es primaria, como en casos de ahogamiento o de estrangulamiento.

Ahora bien, es importante hacer notar que estas patologías neurológicas pueden afectar el encéfalo de manera global o a algunas regiones específicas, pero la aparición de las deficiencias en la memoria estarán condicionadas a los daños que estas patologías produzcan en regiones específicas como el lóbulo temporal medial (cortezas hipocámpica, parahipocámpica, entorrinal y perirrinal), diencefálicas (cuerpos mamilares, núcleo anterior y mediodorsal del tálamo), regiones prosencefálicas basales (sustancia innominata, banda diagonal de Broca, núcleo basal de Meynert, núcleo accumbens y núcleos septales) así como regiones prefrontales (cortezas dorsolaterales, regiones ventromediales donde se incluye al cíngulo). Por lo tanto, los datos epidemiológicos que son presentados no implican que de manera directa ése sea el número de personas que presenten afecciones mnémicas, sino que se trata de una proporción menor. Aun así, la atención de las enfermedades neurológicas representa un gran reto para los sistemas de salud aunque resulta lamentable que, como lo menciona Wilson (2004a), no existan suficientes profesionales -neuropsicólogos- para la atención de los problemas de la memoria que quedan como secuela tras una lesión cerebral. Así, por ejemplo, Wilson (2004a) comparte una serie de datos numéricos apabullantes: en Inglaterra 36% de quienes presentan daño cerebral severo tienen alteraciones significativas y permanentes de memoria; de las personas de 65 años, el 10% presenta demencia con alteraciones de memoria como una consecuencia inevitable; 34% de los que padecen esclerosis múltiple tiene alteraciones moderadas o severas de memoria; lo mismo sucede con 70% de pacientes con SIDA, con 70% de las personas que han sobrevivido a encefalitis y con 10% de aquellos con epilepsia del lóbulo temporal, asimismo la alteración de la memoria es común en el síndrome de Korsakoff, después de un infarto cerebral, de un tumor cerebral, de un infarto al miocardio, de meningitis y de intoxicación por monóxido de carbono. A pesar de estas grandes cantidades y de la severidad de las alteraciones experimentadas por los pacientes, pocos reciben ayuda profesional para manejar sus problemas.

CLASIFICACIÓN DE MEMORIA Y DEFINICIÓN DE AMNESIA

Antes de abordar las afectaciones mnémicas producidas por las enfermedades neurológicas más frecuentes en México es necesario revisar las divisiones más sobresalientes de la memoria, ya que ello nos orientará sobre la naturaleza de las deficiencias y sobre las pruebas con las cuales se miden.

Un modelo clásico de la memoria, que está basado en la perspectiva del procesamiento de la información fue propuesto por Atkinson y Shiffrin (1968) y en él se distingue a la memoria sensorial (ecoica -sonidos- e icónica -imágenes), a la memoria a corto plazo y a la memoria a largo plazo. El primer tipo no se evalúa en clínica y es más estudiada en diseños experimentales para dilucidar la influencia de la misma en los procesos de atención y consciencia. En cambio, la memoria a corto plazo, que se refiere al mantenimiento de la información por varios segundos y minutos, es evaluada a detalle de manera clínica para analizar su capacidad (*span*) y su estabilidad. La memoria a largo plazo, que se refiere al mantenimiento de la información por minutos, horas, días, meses e inclusive años, es también evaluada a profundidad en todas sus modalidades y distinciones.

Ahora bien, se puede considerar que a partir del término de memoria a corto plazo se desarrolló el concepto de memoria de trabajo (Baddeley y Hitch, 1974) el cual no sólo hace referencia al almacenamiento temporal asociado al momento presente por un lapso breve, sino también a la habilidad de manejar o manipular la información para resolver una operación. Este tipo de memoria es evaluado de manera clínica en sus tres componentes: el ejecutivo central, el almacén fonológico y el almacén visoespacial.

Por otro lado, las clasificaciones actuales de memoria a largo plazo se basan con fuerza en la evidencia obtenida por los estudios con pacientes. Squire y Zola Morgan (1991) propusieron un modelo de memoria a largo plazo en el cual integran las contribuciones de Tulving (1972) y Graf y Schacter (1985). Ellos dividen a la memoria en memoria declarativa (explícita) y no declarativa (implícita). La primera está codificada por el lenguaje y regulada por la consciencia y por su anatomía depende de las estructuras temporales mediales, de las diencefálicas, así como de la corteza cerebral; además, se divide en episódica y semántica. La memoria episódica hace referencias a los recuerdos personales de los eventos vividos por lo que se asocia a la memoria autobiográfica y a los eventos históricos sociales, mientras que la semántica se refiere al conocimiento de los significados y de los conceptos compartidos en la sociedad por un grupo. Mientras que el segundo tipo, la no declarativa, incluye una serie variada de habilidades que no dependen del procesamiento consciente ni del lenguaje. Se integran ahí los aprendizajes motores procedimentales dependientes del cuerpo estriado, varios tipos de *priming* asociados a las cortezas de asociación, los reflejos condicionados simples dependientes de la amígdala si son emocionales (p. ej. respuesta aversiva) o del cerebelo si son respuestas esqueléticas y, por último, el aprendizaje no asociativo que incluyen la habituación y la sensibilización a cargo de las vías reflejas medulares y del tallo cerebral (cuadro 5-1) (Squire, 2004).

Un tipo de memoria propuesto en fechas recientes y que se ha incorporado también a la evaluación clínica es la memoria prospectiva, la cual hace referencia al recuerdo de realizar una acción en el futuro, además de tener componentes retrospectivos asociados a la memoria declarativa y a la implícita, pero también tiene un componente ejecutivo asociado al control de la conducta. La memoria prospectiva se puede evaluar en clínica con tareas donde se verifique la realización de una acción, durante el transcurso de la sesión, desencadenada por un estímulo (evento) o por el transcurso de un lapso específico.

Ahora bien, la amnesia es una alteración exclusiva de la memoria en la que otras habilidades cognitivas están conservadas. El nivel intelectual puede estar preservado así como también las funciones lingüísticas, perceptivas y motoras. Este síndrome hace referencia a la incapacidad para realizar nuevos aprendizajes declarativos y como esto sucede a partir del momento de la lesión o daño ha recibido el término de anterógrada. En consecuencia, también se distingue la capacidad para recuperar información del pasado a lo cual se ha denominado componente retrógrado de la amnesia.

En resumen: la memoria declarativa o explícita se divide en episódica y semántica. La memoria no declarativa o implícita se divide en memoria de procedimientos, priming, condicionamiento y aprendizaje no asociativo.

Alteraciones de la Memoria en el EVC, el TCE, la epilepsia y otras enfermedades

Es importante señalar que la presencia y severidad de las secuelas cognitivas, no sólo las de memoria, asociadas a daño cerebral dependen de múltiples factores, Gutiérrez-Ruiz, De los Reyes-Aragón, Rodríguez-Díaz, y Sánchez-Herrera, (2009)enlistaron los siguientes: gravedad del daño, tipo de lesión, la edad, capacidad cognitiva previa, nivel de inteligencia general, personalidad premórbida y factores psicosociales como el apoyo familiar y la integración laboral.

En la actualidad se reconoce que cuando las lesiones cerebrales son amplias y difusas se presentan problemas en la atención, concentración, memoria, velocidad y capacidad de procesamiento (Gutiérrez-Ruiz *et al.,* 2009). En cambio, cuando las lesiones son focalizadas, los síntomas se asocian a la funcionalidad de la región afectada, por ejemplo, cuando las regiones cerebrales posteriores son afectadas se presentan problemas de la percepción visual (occipital y temporal), auditiva (temporal), somatosensorial (parietal) o espacial (parietal).

Otro ejemplo es cuando las regiones frontales son las afectadas y se presenta falta de control y regulación de las conductas, así como también alteraciones de la personalidad y desajuste social. En el caso de la memoria declarativa, el daño a algunas estructuras anatómicas clave (lóbulo temporal medial, diencéfalo, prosencéfalo basal, cortezas sensoriales) condicionan la naturaleza de la alteración mnémica, y la extensión de la lesión delimitará la gravedad y el número de síntomas.

Es relevante señalar que los síndromes y alteraciones de memoria clásicos se asocian a deficiencias de la memoria declarativa. A lo largo del estudio de las alteraciones de la memoria se ha reportado que las principales lesiones que las causan se encuentran en las regiones profundas del cerebro; los problemas de mayor frecuencia son el aprendizaje de información nueva y el recuerdo de sucesos. También existe acuerdo en que una de las alteraciones mnémicas más destacadas después de un daño cerebral son las deficiencias en la memoria de trabajo. Con respecto a los hemisferios cerebrales también hay una distinción entre el efecto causado por lesión derecha e izquierda, adultos con lesiones izquierdas presentan una pobre evocación de los detalles de las formas espaciales mientras que personas con lesiones derechas la manifiestan en los elementos globales de las formas espaciales (Akshoomoff, Feroleto, Doyle, y Stiles, 2002).

A continuación se revisarán las alteraciones de la memoria asociadas a las enfermedades neurológicas más frecuentes en México: Los EVC, los TCE y la epilepsia del lóbulo temporal.

Alteraciones de la memoria en los eventos cerebrovasculares

Según lo propuesto por O´Connor y Verfaellie (2004) dos tipos principales de EVC son los causantes de una amnesia: el infarto bilateral de la arteria cerebral posterior (ACP) y la ruptura de aneurisma de la arteria comunicante anterior (ACA).

Al inicio del infarto en la ACP, los pacientes muestran gran confusión y más adelante pueden presentar amnesia o amnesia más otros problemas cognitivos visuales: alexia, agnosia al color y anomia (Benson, Marsden y Meadows, 1974). Con frecuencia, los infartos en la ACP afectan los lóbulos temporales, incluída la parte posterior del hipocampo, por lo que los pacientes tienen problemas para almacenar nuevos recuerdos mientras que su inteligencia y su memoria de trabajo se encuentran conservadas (Benson, Marsden y Meadows, 1974). Además, Von Cramon, Hebel y Schuri (1988) mencionaron que la lesión en la corteza parahipocampal posterior o en el istmo colateral, que es una vía que conecta esta región con la corteza de asociación, produce problemas mnésicos importantes, pero si la lesión se extiende por la parte posterior, hasta las cortezas occipitotemporales, los síntomas y signos son más amplios.

Algunos pacientes con infarto en la ACP también presentan amnesia retrógrada pero no en todos los casos (Ross, 1980). Por otro lado algunos pacientes manifiestan problemas exclusivos en el ámbito visual, y su alteración se ha asociado a daño en las cortezas occipitales y en la sustancia blanca adyacente, o bien en los lóbulos temporales y occipitales, sin que necesariamente se extienda la lesión a la parte medial de los lóbulos temporales. Por último, con respecto a la ACP, no sólo el daño bilateral causa amnesia ya que en ocasiones el daño unilateral temporal, sobre todo izquierdo, produce déficit en la memoria, los cuales en algunos casos son transitorios y en otros permanentes.

Ahora bien, la ACA es una arteria que irriga las regiones anteriores del cerebro: prosencéfalo anterior basal, cíngulo anterior, hipotálamo anterior, columnas anteriores del fórnix, comisura anterior y rodilla del cuerpo calloso (O´Connor y Verfaellie, 2004). Debido a las numerosas secuelas que produce la ruptura de esta arteria las alteraciones cognitivas son variadas y diversas; sin embargo los cambios mnémicos son primarios y pueden ir desde leves a graves.

Al igual que las fases iniciales del infarto en la ACP, en los momentos iniciales de ruptura de aneurisma en la ACA se presenta un estado confusional agudo y alteraciones profundas en la atención, hay desorientación temporal, problemas para los nuevos aprendizajes y amnesia retrógrada. También en este estado agudo pueden presentarse confabulaciones, en especial en pacientes con lesiones adicionales en el lóbulo frontal (D´Esposito, Alexander, Fischer, Mcglinchey-Berroth y O'Connor, 1996) así como alteraciones en el control ejecutivo. Además, la memoria inmediata puede estar preservada, sin embargo puede haber déficit en la memoria de trabajo.

La memoria anterógrada está en particular afectada cuando es evaluada con el recuerdo libre o evocación, mientras que el reconocimiento está más preservado, tal vez porque la capacidad de realizar una evocación estratégica está dañada. Por el contrario, otros pacientes han mostrado fallas en el reconocimiento debido a que generan gran cantidad de falsa alarmas en las pruebas de reconocimiento.

La delimitación de la lesión que causa amnesia por esta etiología ha sido muy complicada, en parte por el artefacto que produce el clip colocado para sellar la ruptura del aneurisma. Irle, Wowra, Kunert, Hampl y Kunze (1992) sugieren que las lesiones que se extienden más allá del cerebro anterior basal y que incluyen el estriado o el frontal son la que causan la amnesia.

Sin embargo, se han reportado estudios donde el daño se circunscribe al prosencéfalo basal o en los núcleos septales (Von Cramon, Markowitsch y Schuri, 1993) o al núcleo accumbens (Goldenberg, Schuri, Grömminger y Arnold, 1999).

Debido a que varios núcleos del prosencéfalo basal contienen gran cantidad de neuronas colinérgicas que inervan el hipocampo y a grandes sectores de la neocorteza, la amnesia de los pacientes con lesión en la ACA puede ser ocasionada, al menos en algunos casos, a la disrupción del funcionamiento del hipocampo debido al daño prosencefálico basal (Volpe, Herscovitch y Raichle, 1984).

En el capítulo 6 se describe más ampliamente la enfermedad vascular cerebral y las secuelas cognitivas asociadas.

Alteraciones de la memoria en los traumatismos craneoencefálicos

Los traumatismos craneoencefálicos se dividen en dos: abiertos, en los que hay ruptura de cráneo y exposición de meninges; y cerrados, en los que el tejido cerebral se impacta con las paredes interiores del cráneo sin que éste sufra ruptura. El TCE abierto tiene mayor mortalidad, por ejemplo con herida de bala es del 92%, y con objetos que entran y salen de la cabeza es aún mayor; además, 50% de los pacientes tienen la posibilidad de desarrollar epilepsia. Este tipo de daño produce efectos más severos y graves, y algunos estudios reportan efectos benéficos durante la rehabilitación (Eames y Wood, 1985). Sin embargo, cabe mencionar que en este capítulo se revisarán en particular los efectos sobre la memoria del TCE cerrado debido a la mayor cantidad de investigación y literatura disponible. En el capítulo 7 se describen más ampliamente los efectos de los TCE sobre las funciones cognitivas.

El daño cerebral asociado a TCE cerrado se divide en primario y secundario (Graham, McIntosh, Maxwell, y Nicoll, 2000). El daño primario ocurre en el momento de la lesión e incluye lesiones cerebrales focalizadas, daño axonal difuso y hemorragia intracraneal. Aquellas que están focalizadas abarcan contusiones y hematomas craneales que ocurren sobre todo en los lóbulos frontales y temporales con un amplio espectro de severidad (Adams, Graham, Scott, Parker y Doyle, 1980).

Los hematomas y contusiones en la región temporal se han asociado a alteraciones de la memoria después de TCE (Levin, Benton y Grossman, 1982). Por otro lado, pacientes con lesiones frontales han mostrado deficiencias en el manejo y en el conocimiento de estrategias de memoria (Shinamura, Janowsky y Squire, 1991). El hipocampo es muy vulnerable a los efectos de la isquemia (Adams, Graham, Scott, Parker y Doyle, 1980) y algunos estudios neuropatológicos han reportado daño en el hipocampo en más del 90% de los casos mortales de trauma cerebral (Kotapka, Graham, Adams, y Gennarelli, 1994). Asimismo, las conexiones frontotemporales, consideradas mediadoras de los aspectos estratégicos de la memoria declarativa tales como el ensayo y el procesamiento selectivo de los reactivos (Miller, 2000), pueden estar alteradas por daño axonal difuso aún en ausencia de lesiones focales.

El daño cerebral secundario incluye hipoxia, hipotensión, aumento del neurotransmisor glutamato lo que produce un efecto excitotóxico que lleva al daño y muerte neuronal. La apoptosis, que es la muerte celular programada, también contribuye al daño cerebral difuso (Graham *et al.,* 2000). Otras formas de daño secundario incluyen aumento de presión intracraneal, inflamación, isquemia e infección. El daño secundario se presenta en los traumas de moderados a severos.

En los TCE es difícil dilucidar las características patofisiológicas específicas que contribuyen a la alteración de memoria debido a la heterogeneidad del daño entre los pacientes, además de considerar la existencia de comorbilidades tales como el abuso de alcohol o drogas.

El principal efecto cognitivo producido por el TCE es la amnesia postraumática (APT) la cual aparece incluso aunque cuando no se haya presentado

un estado de coma. Surge tras la lesión y puede resolverse con rapidez o durar días o semanas, y en casos muy graves más tiempo. La APT incluye amnesia anterógrada y varias alteraciones conductuales como fallas en la atención, agitación, conducta y lenguaje inapropiado y desinhibido. Se ha propuesto una clasificación para el pronóstico del TCE de acuerdo a la duración de la APT: menos de 5 min, muy leve; 5 a 60 min, leve; 1 a 24 h, moderado; 1 a 7 días grave; 1 a 4 semanas, muy grave (Jennett y Teasdale, 1981). En la actualidad se emplea la escala de Glasgow para evaluar el inicio de la APT después del periodo agudo, cuando el paciente ya es capaz de comprender instrucciones simples.

Ahora bien, es importante distinguir la APT de la alteración residual de la memoria que queda como secuela después de un TCE. Cuando la APT se resuelve, dicha alteración mnémica puede estar o no presente. Rusell (1971) encontró la alteración residual de la memoria en 23% de los 1 000 militares que evaluó y el porcentaje aumenta hasta 50% si se considera sólo a los que sufrieron traumatismo más graves. Oddy, Coughlan, Tyerman y Jenkins (1985) reportaron que 53% de los pacientes y 79% de los familiares reportaban que un déficit de memoria estaba presente aún 7 años después de haber sufrido el TCE.

Se ha encontrado que este tipo de pacientes presentan deficiencias en los recuerdos inmediato, con retraso y con claves, así como en el reconocimiento, todo ello de material audio verbal. También se presentan intrusiones, perseveraciones y una ineficacia para emplear la información semántica como ayuda para el recuerdo. Además, muchos estudios han encontrado que pacientes con TCE severos tienen problemas con las pruebas de reconocimiento no verbal, evaluado mediante estímulos abstractos no verbalizables y caras no familiares. Algunos pacientes presentan dificultad con el reconocimiento o con el emparejamiento facial y otros con el reconocimiento de expresiones faciales. En algunos casos, en los estudios con dibujos de objetos innombrables como la figura de Rey, se observan déficit, aunque no siempre es así (Levin y Hanten, 2004). Los estudios de la memoria auditiva verbal y la de trabajo en pacientes con TCE indican que es probable que el déficit mnémico sea la consecuencia de un daño cerebral severo, asimismo, la magnitud de la deficiencia se ha relacionado con la severidad del daño determinada por la escala de Glasgow (Levin, Goldstein, High y Williams, 1988).

Es importante señalar que se han reportado alteraciones selectivas de la memoria semántica en pacientes con lesión cerebral de diversa etiología. Sin embargo, tales deficiencias no se han observado en aquellos con TCE. Sólo pocos estudios han mostrado alteraciones semánticas en tareas donde se debe proporcionar de manera oral un reactivo léxico; por ejemplo, en la prueba de fluencia verbal, en la denominación de imágenes y en descripciones de objetos; pero al mismo tiempo se ha reportado que el ordenamiento de imágenes por categorías está intacto (Levin y Hanten, 2004). Lo anterior sugiere que aunque el conocimiento semántico esté preservado los mecanismos de acceso están enlentecidos o requieren de mayor esfuerzo. Además se han encontrado alteraciones específicas para la denominación de personas y objetos después de TCE en presencia de un conocimiento semántico preservado. Por ejemplo, Levin, Grossman y Kelly (1977) reportaron que 40% de los 50 pacientes estudiados tenían problemas para la denominación de objetos.

Es importante recordar que al resolverse la APT los recuerdos pasados del paciente se recuperan, por lo que es menos común la presencia de amnesia retrógrada persistente en los pacientes con TCE. En algunos casos se han encontrado deficiencias en la memoria remota y en la autobiográfica en periodos específicos de tiempo (Levin y Hanten, 2004).

Los estudios sobre la memoria de procedimientos han mostrado que este aprendizaje está preservado aún en presencia de aprendizaje verbal alterado. Asimismo la ejecución en las pruebas de memoria implícita está más conservada que en las de la memoria explícita (Levin y Hanten, 2004). Con respecto a la metamemoria, se ha reportado que adultos con TCE utilizan una estrategia pasiva al aprender listas relacionadas de forma semántica, lo que lleva a un recuerdo pobre (Levin y Goldstein, 1986). Y por último, aunque no se ha estudiado mucho la memoria prospectiva, Levin, Handel, Goldman, Eisenberg y Guinto (1985) exploraron esta capacidad mediante el empleo de un cuestionario y los pacientes reportaron tener déficit en la memoria prospectiva.

Alteraciones de la memoria en la epilepsia del lóbulo temporal

De acuerdo con Temple (2004) las áreas cerebrales más comunes de inicio de crisis epilépticas son los lóbulos temporales y esto se refleja en que 30% de las epilepsias corresponden a este tipo. Un estudio electroencefalográfico con electrodos implantados mostró que la epilepsia idiopática del lóbulo temporal tenía su origen predominante en el hipocampo (Spencer, Spencer, Williamson y Mattson 1990). Las alteraciones de memoria son comunes en quienes sufren de epilepsia, en particular del lóbulo temporal (Loiseau, Strube y Signoret 1988). Temple (2004) indica que existen por lo menos cuatro razones por las que la epilepsia puede producir dichas alteraciones. Primera, los lóbulos temporales participan en la codificación y almacenamiento de la memoria, por lo tanto si estas regiones se dañan por una patología aparece epilepsia y problemas de memoria; tal es el caso de la esclerosis del hipocampo, que puede contribuir a la epilepsia y al defecto en la memoria. Segunda, no sólo la crisis epiléptica sino también la actividad interictal subclínica puede interferir con los procesos de memoria, por ejemplo, un paciente puede presentar una buena retención para el material aprendido durante horas e inclusive días, sin embargo más adelante puede manifestar un rápido y dramático olvido. La actividad eléctrica aumentada incrementa el olvido, lo que apoya la idea de que la consolidación mnémica transcurre sobre un periodo largo de tiempo. Tercera, los medicamentos anticonvulsivos utilizados con mayor frecuencia (entre ellos, fenobarbital, fenitoína y primidona) pueden exacerbar los déficit de memoria (Trimble y Reynolds, 1976). Y por último, la cuarta razón es que las crisis repetidas y el status epiléptico prolongado pueden causar daños estructurales a las áreas afectadas por las crisis, que son los mismos sustratos de la memoria.

Por lo anterior, los déficit más comunes van a estar asociados a los procesos de consolidación mnémica, es decir aunque las personas con epilepsia del lóbulo temporal presenten un buen aprendizaje, la fijación de la información a largo plazo se ve suspendida por diversos factores, lo que provoca que la construcción de recuerdos a largo plazo se vea bastante vulnerada.

En el capítulo 8 se revisa con mayor extensión la neuropsicología de la epilepsia.

Otras enfermedades neurológicas

La demencia se caracteriza por el deterioro de la memoria, de las capacidades intelectuales, de la conducta social y por alteración de la vida emocional (Corona-Vázquez, 2000). La naturaleza degenerativa de la enfermedad condiciona la progresión de la enfermedad, por lo que los síntomas iniciales en la memoria declarativa al final alcanzarán la memoria implícita. Con estos pacientes se desarrollan estrategias de mantenimiento cognitivo, se enfatiza en su capacidad para realizar las habilidades de la vida cotidiana (Hernández-Galván, 2015), y se realizan ejercicios para activar las emociones

positivas con el fin de conseguir bienestar en los pacientes. Para revisar a detalle lo relacionado con esta patología se sugiere revisar el capítulo nueve.

La encefalitis debida a herpes *simplex* produce lesiones hemorrágicas en el cerebro, que provoca dolores de cabeza, letargo, fiebre, desorientación y confusión en los pacientes. Más adelante se presentan otros trastornos neurocognitivos, como amnesia, afasia y agnosia. En algunos casos a estos estados les sigue una completa recuperación, otros pacientes continúan con una alteración grave y amplia, y en otro grupo de pacientes se presentan alteraciones específicas en el campo de la memoria. Este último grupo presenta un cuadro profundo de amnesia similar al del paciente HM (Stefanacci, Buffalo, Schmolck y Squire, 2000). Las estructuras dañadas por esta infección son heterogéneas, pero es típico que se ubiquen en las regiones límbicas del lóbulo temporal: hipocampo, cortezas entorrinal, perirrinal y parahipocampal, la amígdala y cortezas límbicas polares. También es común que el daño se extienda hacia la parte lateral, por lo que éste puede existir en la neocorteza anterior, lateral e inferior. También se pueden afectar las regiones ventromediales como la ínsula y el cerebro basal. Este tipo de pacientes puede conservar su nivel intelectual; además, las lesiones pueden ser asimétricas y, por tanto, producir déficit diferentes, las temporales derechas afectan más la memoria visual no verbal (caras y aspectos espaciales de los estímulo) mientras que las izquierdas provocan mayor afección en la memoria verbal (O´Connor y Verfaellie, 2004).

Pacientes con una amnesia retrógrada profunda tienen lesiones que abarcan al lóbulo temporal lateral; por ejemplo, si la lesión es temporal anterior derecha la pérdida es de la información autobiográfica y se mantiene intacta la memoria semántica. En cambio, cuando el daño es temporal izquierdo la pérdida grave se da en el contexto de la memoria semántica, mientras que los aspectos no semánticos del lenguaje se encuentran preservados

Con respecto al síndrome de Korsakoff, se reconoce que éste se debe a una deficiencia nutricional de tiamina (Harper *et al.,* 1998), asociada o no al uso del alcohol, que afecta los cuerpos mamilares que se encuentran en el diencéfalo, algunos núcleos talámicos y algunos cuircuitos frontales (Victor, Adams y Collins, 1989). En estos pacientes se presenta una fase aguda en la que se muestran confundidos, desorientados y apáticos; lo cual puede acompañarse de problemas oculomotores y ataxia. Caine, Halliday, Kril, y Harper (1997) propusieron que se necesitan cumplir dos de las siguientes características para el diagnóstico del síndrome de Korsakoff: deficiencias nutricionales, anormalidades oculares, disfunción cerebelar y estado mental alterado. Después de que la fase aguda cede, el paciente presenta como secuela una amnesia profunda.

El alcoholismo crónico causa daño permanente en todo el cerebro, pero para que se presente el síndrome de Korsakoff se requiere del deterioro en el núcleo anterior del tálamo. Estos pacientes tienen una amnesia global que puede estar relacionada con una alta sensibilidad a la interferencia. Es decir, hay amnesia anterógrada y retrógrada.

La anoxia se refiere a la diminución del oxígeno cerebral debido a una disminución del mismo en la sangre o a una reducción de la perfusión vascular; ésta puede ser causada por dificultades respiratorias o infarto cardiaco. La disminución de oxígeno desencadena una serie de cambios intracelulares que dañan o matan a la neurona. Al igual que en el caso de las crisis epilépticas, el hipocampo es muy vulnerable a la disminución de oxígeno ya que esto desencadena una aumento de glutamano y aspartato, el cual es neurotóxico. Crine y Watson (2000) revisaron 50 casos de anoxia cerebral, encontraron que a pesar de que se ha prestado más atención al daño del hipocampo, fueron los ganglios basales y el borde de las arteriales cerebrales las más frecuentemente afectadas por la disminución del riego sanguíneo. El daño exclusivo del hipocampo sólo fue reportado en el 16% de los casos. El daño limitado a la región CA1 hipocampal se ha asociado a alteraciones moderadas en el aprendizaje y a una perdida media de la memoria remota, mientras que un daño más extenso del hipocampo se asoció a una amnesia anterógrada profunda y una amnesia retrógrada muy extensa. Aun cuando el daño anóxico al hipocampo causa amnesia, en la mayoría de las ocasiones el daño va más allá de dicha región.

La neuropatología asociada a la hipoxia se extiende a los ganglios basales, el tálamo, la materia blanca y áreas corticales difusas, razón por la cual pacientes con daño más amplio no sólo presentan amnesia sino también otras alteraciones cognitivas, como pueden ser las alteraciones ejecutivas o problemas de reconocimiento visual (prosopagnosia o agnosia visual), también pueden presentarse cambios en la personalidad, labilidad emocional, apatía o poca empatía.

En lo referente a los tumores, éstos pueden causar amnesia global transitoria (Findler, Feinsod, Lijovetzky y Hadani, 1983) ya sea por lesión temporal medial, diencefálica, o en la pituitaria. Además, los pacientes con tumores pueden presentar problemas amnésicos debidos al tumor en sí o al tratamiento (cirugía, quimioterapia, radioterapia). Debido a que estos tumores se encuentran localizados en la parte central del cerebro es muy difícil su resección quirúrgica; además, es lamentable que los pacientes que los presentan tengan bajas tasas de supervivencia; por ejemplo, cuando el diagnóstico es temprano y acertado, se realiza el tratamiento y aun cuando no se logra la curación sí se obtiene un lapso de hasta 24 meses de sobrevida con una calidad de vida aceptable durante 12 a 18 meses (Mateos, 2000). Por tanto, en este tipo de patología es prioritario desarrollar métodos terapéuticos que permitan la sobrevivencia del paciente. Bráguina reportó en 1965 que los tumores localizados en las regiones profundas del cerebro que afectaban los sectores mediales de la región temporal y las formaciones aledañas producían cambios del estado de vigilia y de los afectos del enfermo: oscilaciones frecuentes del estado de consciencia, somnolencia, pérdida de orientación, percepción afectivas imprecisas como de alarma general o de miedo, y en la mayoría de los casos desconcierto en general (Luria 1969/1986).

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LA MEMORIA

De acuerdo con Wilson (2004a), la evaluación de la memoria incluye la recolección, la organización y la interpretación de la información, así como también la predicción del estado futuro del paciente. La misma autora indica que la aplicación de las pruebas estandarizadas puede proporcionar información sobre la estructura de la memoria, sus habilidades y sus deficiencias, además de que permite contestar preguntas clave tales como: ¿cuál es el nivel intelectual general del paciente?, ¿cuál es su probable estado de funcionamiento premórbido?, ¿existe un déficit orgánico que altera la memoria?, ¿hay diferencia entre las pruebas de reconocimiento y las de recuerdo?, ¿hay una diferencia entre las habilidades mnémicas verbales y las visuales?, ¿en qué medida los problemas de la memoria son debidos a problemas de lenguaje, de percepción o atención?, ¿cómo comparar los puntajes obtenidos con los de las personas de la misma edad provenientes de la población en general? Además, las pruebas estandarizadas proporcionan un perfil de las habilidades cognitivas de los pacientes lo que ayuda a planificar el tratamiento.

Además, Wilson (2004a) comenta que otro tipo de información de suma importancia debe ser explorada con los familiares y allegados, relacionada a los efectos que las alteraciones de la memoria causan en la vida real del paciente: ¿qué problemas son los que producen mayor dificultad para el paciente y su familia?, ¿qué estrategias de afrontamiento utilizan?, ¿estos problemas son exacerbados por la depresión o la ansiedad?, ¿el paciente puede regresar a casa, a la escuela o al trabajo?, ¿en la terapia, se debería tratar de restaurar la función perdida o enseñar estrategias compensatorias?

Es importante tomar en cuenta los efectos que el daño cerebral produce en la vida cotidiana del paciente y no sólo considerar los puntajes de las pruebas. Por ejemplo, un caso reportado por Wilson y Hughes (1997), denominado J.C., el cual tenía una amnesia profunda pero era capaz de vivir solo, trabajar e inclusive de llenar sus declaraciones de impuestos en forma correcta a pesar de tener cero en muchos puntajes de las pruebas de memoria. En cambio, otro paciente, identificado como V. K., obtuvo calificaciones normales o medias en los puntajes de las pruebas, pero él no podía vivir solo, era desempleado y requería ayuda para la mayor parte de sus actividades cotidianas. La principal razón de la diferencia entre pacientes fue que J. C. tenía un síndrome amnésico puro por lo que conservaba intactas otras funciones cognitivas y su nivel intelectual; por tanto, podía compensar sus problemas de memoria. V. K., en cambio, tenía un daño cerebral difuso y amplios problemas cognitivos, que no le permitían el uso de estrategias compensatorias (Wilson, 2004a).

Los aspectos de la memoria que se sugiere sean evaluados son: a) orientación en tiempo lugar y persona, b) memoria inmediata, que incluye la verbal, visual y espacial (memoria a corto plazo), c) memoria episódica con retraso, que abarca recuerdo visual y verbal, reconocimiento visual y verbal, d) la memoria implícita, incluye quizás motor, verbal y aspectos visoespaciales, e) memoria remota, para ver si hay amnesia retrograda: personal o autobiográfica, e información pública, f) Memoria prospectiva: recordar hacer cosas en un tiempo dado dentro de cierto intervalo de tiempo cuando ciertos eventos suceden y, g) memoria semántica verbal y visual (Wilson, 2004a).

Los pruebas de memoria más utilizadas en México son la Escala de Memoria Wechsler (Wechsler, 1999), la Prueba de Aprendizaje Verbal España-Complutense TAVEC (Benedet y Alejandre, 1998) y la versión en español de la *California Verbal Learning Test*, CVLT (Campos Magdaleno, Facal, Juncos Rabadan, Braña, y Pereiro, 2014). Diversas pruebas específicas están descritas en Lezak (2004) así como también sus características psicométricas y algunos hechos relevantes de los hallazgos reportados en diversos estudios. En el capítulo 1 de este libro se reseñan las pruebas que cuentan con normas para población mexicana.

A continuación, se enlistan los componentes de la memoria que pueden ser evaluados de acuerdo siempre a la hipótesis diagnóstica que establezca el neuropsicólogo. Es decir, no se requiere evaluar todos los componentes de la memoria sino sólo aquellos que nos permita entender la naturaleza de la alteración mnémica del paciente. La memoria declarativa se evalúa con gradientes temporales: inmediata, a mediano y largo plazo. De manera inmediata, se evalúa la repetición de los estímulos para analizar el manejo de la memoria a corto plazo, asimismo se evalúan la curva de aprendizaje mediante la repetición de 10 o más estímulos para analizar los fenómenos de primacía (recuerdo de los primeros reactivos) y de recencia (recuerdo de los últimos reactivos). La presentación y repetición inmediata de dos listas de estímulos, permite evaluar los efectos de la interferencia proactiva (al recordar la segunda lista se involucran elementos de la primera lista) y de la retroactiva (al recordar la primera lista se incluyen elementos de la segunda). La interferencia proactiva se refiere a la dificultad de aprender nueva información por la intrusión de elementos ya conocidos mientras que la retroactiva implica que la información nueva impida la recuperación de la información antes presentada.

A mediano plazo y largo plazo la memoria se evalúa en términos de minutos (alrededor de 10 a 30), y a largo plazo en términos de una hora a días o años. Ambas corresponderían al concepto teórico de memoria a largo plazo y, por tanto, se debe evaluar tanto la memoria episódica como la semántica en diversas modalidades (verbal y no verbal, fonológica y visual). Para la memoria episódica se puede evaluar la codificación intencional ya sea sólo con el propósito de aprender por repetición (*rote memory*), o con la idea de aprender más un procesamiento superficial (fonológico u ortográfico) o profundo (con un análisis semántico). Mientras que la recuperación intencional de la información se evalúa a través del reconocimiento, del recuerdo con claves y de la evocación libre. En cambio en la memoria semántica no se evalúan los procesos de codificación, sino sólo los de recuperación a través de la evocación libre, el recuerdo con claves y el reconocimiento de hechos históricos y de rostros famosos y con tareas de categorización semántica.

Para la memoria no declarativa se debe contar con una serie variada de pruebas, las formas simples de aprendizaje no asociativo y los reflejos condicionados esqueléticos y emocionales no son evaluados a nivel neuropsicológico por ser formas básicas de aprendizaje que casi siempre son preservadas tras lesión cortical. Las habilidades y aprendizajes motores, dependientes del cerebelo, se evalúan sobre todo en los miembros superiores con tareas como el seguimiento del rotor, tecleado de botones ante luces y marcado de figuras como la estrella pero observando a través del espejo, entre otros. En los procesos de *priming* se pueden evaluar tanto los procesos de codificación incidental profunda (semántica) y superficial (sensorial) como los de recuperación incidental o implícita a través de medir los tiempos de reacción al realizar la misma tarea de la fase de codificación, los cuales al ser más rápidos ante los estímulos repetidos son un indicador indirecto del reconocimiento.

El recuerdo incidental con claves puede hacerse por ejemplo con la tarea de completamiento de palabras y dibujos y la producción de los estímulos presentados con anterioridad es un indicador indirecto de la recuperación de la información antes registrada. Mientras que el recuerdo o evocación libre no puede ser evaluada, ya que este componente es por completo declarativo.

La memoria de trabajo también puede ser evaluada, máxime cuando hay lesión frontal y parietal. De acuerdo a Baddeley se debe explorar el ejecutivo central y los almacenes visual y fonológico. Existen muchas pruebas para su evaluación entre ellas los dígitos inversos, la prueba de los tripletes de Brown-Peterson, la prueba PASAT, la n-back, entre otras. (Lezak, 2004).

Además, ante daño prefrontal, también debe ser evaluado la codificación y el recuerdo estratégico con listas de estímulos en los cuales se incluyan subagrupaciones semánticas o perceptuales, para analizar si los pacientes utilizan estas claves para mejorar la memoria. También ante daño prefrontal o

de los núcleos grises de la base se debe evaluar la memoria prospectiva; es decir, el recuerdo de las acciones que deben realizarse en un momento futuro. Existen pocas tareas estandarizadas al respecto, pero se pueden emplear de dos tipos: unas dependientes del evento y otras del tiempo. Al inicio de la sesión se le debe indicar al paciente que realice una acción cuando se presente un estímulo (evento) o se le puede solicitar que cada cierto tiempo (5, 10 o 15 minutos) realice la acción (tiempo).

Rehabilitación neuropsicológica de la memoria

Es importante resaltar que al paciente con una enfermedad neurológica crónica se le debe atender de manera integral, proporcionarle el diagnóstico clínico y esclarecerle las repercusiones de tipo familiar, laboral, social y económica. También se le debe brindar seguimiento médico; proporcionar un tratamiento etiológico, sintomático, neuroprotector; otorgar información, asesoría y formación a todos los involucrados (paciente, cuidador y familia); proporcionar rehabilitación y reeducación, así como también apoyo psicológico, físico, material tanto al paciente como a su familia; y por último otorgar orientación social (familia, comunidad, trabajo) (Sociedad Española de Neurología, 2002). Los miembros del equipo multidisciplinar que deben atender al paciente con una enfermedad neurológica deben ser el neurólogo, el médico de cabecera, fisioterapeuta, terapeuta, ocupacional, psicólogo, neuropsicólogo, trabajador social y enfermería, además se puede requerir a otros especialistas como el psiquiatra, el geriatra, el cardiólogo o el médico rehabilitador. Otra tarea adicional del grupo de trabajo es poner en contacto al paciente y a sus familiares con otros servicios sociales locales o agrupaciones de autoayuda. Este es el marco de trabajo ideal, sin embargo en México estamos muy lejos de contar con ese tipo de tratamiento integral como norma general en todos los estados del país. A excepción de los hospitales de tercer nivel, la mayoría ubicados en la capital del país, en los estados y los municipios no se cuenta con esta atención integral, por lo que aún queda mucho que realizar en términos de normas y regulaciones para la atención al paciente con daño cerebral y para dar tratamiento a sus secuelas cognitivas (Ramírez-Alvarado y Téllez-Alanís, 2016). En el cuadro 5-1 se enlistan algunas recomendaciones sobre acciones que pueden seguir los pacientes amnésicos y sus familiares.

Ahora bien, de acuerdo con Wilson (2004b), los pacientes con amnesia pueden sufrir estrés a causa de la impresión que ellos producen sobre las personas que le rodean: los pacientes perciben que los demás los califican como tontos o flojos. Además pocos profesionales pueden ofrecer una apropiada rehabilitación para ayudarlos a compensar sus problemas cognitivos y reducir las consecuencias emocionales y sociales del daño cerebral. Una de las creencias que prevalece entre los médicos y psicólogos que trabajan con estos pacientes es que no hay mucho que hacer con los pacientes amnésicos, mientras que, por el contrario, los familiares pueden tener altas expectativas sobre la recuperación de su paciente. Al señalar estas dos perspectivas Wilson (2004b) concluye que sí se puede trabajar con los pacientes amnésicos, enseñarles a enfrentar ciertos problemas, a compensarlos o a usar sus habilidades residuales con más eficiencia, así su vida podrá ser más tolerable e independiente. Asimismo, es importante hablar con los familiares para que acepten la naturaleza y gravedad de las secuelas de su paciente y no tengan expectativas desproporcionadas para así lograr disminuir los sentimientos de frustración o decepción (cuadro 5-1).

Cuadro 5-1. Recomendaciones a pacientes con problemas de memoria y a sus familiares

Tipo de diagnóstico o atención	Aspectos que deben cubrirse
Diagnóstico y seguimiento médico	Posterior a la atención médica primaria, el médico indicará un tratamiento de acuerdo al origen del daño cerebral con el fin de disminuir los síntomas físicos pero también para proteger al tejido cerebral (neuroprotector) Solicitar información, asesoría y formación para todos los involucrados (paciente, cuidador y familia) sobre sobre la problemática actual y la forma de abordarla
Diagnóstico neuropsicológico	Solicitar la realización de un diagnóstico neuropsicológico para iniciar con un proceso de rehabilitación y reeducación para el paciente Cumplir con las sesiones de atención neuropsicológica Solicitar actividades de rehabilitación para realizar en casa. Puede tratarse tanto de ejercicios cognitivos como de modificaciones a actividades de la vida cotidiana Solicitar y utilizar aparatos electrónicos (relojes, tabletas, agendas) y programas o aplicaciones para facilitar la organización de la vida del paciente
Apoyo psicológico	Solicitar y asistir a atención psicológica para el paciente y, o la familia, o ambos. El objetivo es evitar o disminuir sentimientos de depresión, ansiedad o estrés en particular del paciente pero también de la familia Asistir a sesiones de grupos de apoyo para familiares y cuidadores
Orientación social (familia, comunidad, trabajo)	Hablar con la familia sobre las repercusiones familiares, laborales, sociales y económicas. Promover una reorganización de dichos aspectos al interior de la familia El paciente puede portar una tarjeta o brazalete con algunos datos para contactar a su familia o cuidadores El paciente puede portar una tarjeta en la que se explique su alteración de memoria, la cual puede entregar a las personas con las que tiene que interactuar con el objetivo de que las personas entiendan su situación Buscar las instituciones públicas y privadas que presten servicios a las personas que tengan secuelas de memoria debidas a daño cerebral. Buscar fuentes de empleo que patrocinen la incorporación de personas con secuelas de memoria debidas a daño cerebral Reunirse con personas que tengan una situación similar, pacientes con secuelas de memoria y sus familias, para organizarse y buscar estrategias sociales y legales que favorezcan la adaptación del paciente a sus nuevas condiciones

Como se ha mencionado con anterioridad, los problemas de memoria están entre los más discapacitantes ya que obstaculizan el retorno a la vida laboral o a la vida independiente, lo cual produce ansiedad o depresión en los pacientes y en su familia; además, los pacientes también pueden reportar sentimientos de soledad y una actitud de aislamiento y soledad. Un rasgo clásico del paciente amnésico es que realiza una y otra vez las mismas preguntas o que cuenta las mismas historias; dicha actitud molesta y exaspera a las familias y a los cuidadores, además, si el individuo se da cuenta de ello y sus efectos, puede optar por quedarse callado para evitar que esas reacciones negativas se presenten por lo que pueden volverse deprimidos o estresarse. En cambio, cuando el sujeto no está consciente de sus déficit y estos estados negativos no se presentan.

Con respecto a la recuperación esta puede ser muy variable y ser alcanzada en lapsos distintos. Los pacientes con enfermedades progresivas degenerativas no mostrarán signos de recuperación, aquellos con TCE que presenten APT pueden mostrar recuperaciones espectaculares cuando ésta se

resuelve, mientras que otros sujetos logran avances regulares en tiempos más o menos prolongados. Un estudio (Wilson, 1991) reportó que de 43 pacientes con daño cerebral, estudiados entre 5 y 12 años, sólo 30% mostró una mejora sustancial en las pruebas de memoria, 60% no presentó cambios y 9% restante obtuvo peores puntajes. De esos pacientes sólo 15 de ellos contaban con un trabajo remunerado, algunos manifestaron sentimientos de infelicidad y soledad, y otros mostraron mucha discapacidad y dependencia.

Ahora bien, la intervención y la rehabilitación pueden reducir los problemas cotidianos que enfrentan los pacientes amnésicos, por lo menos a través de tres mecanismos: a) reducir la carga de memoria mediante la organización o estructuración del ambiente, b) habilitar al paciente para que aprenda con mayor eficiencia y, c) enseñarle a compensar su déficit.

Adicional a la evaluación neuropsicológica estructurada también se deben valorar los problemas cotidianos del paciente a través de entrevistas, cuestionarios, escalas de evaluación, listas de cotejo, diarios de memoria y observaciones directas. Así, se recoleta la mayor cantidad de información lo cual no sólo apoya el diagnóstico sino que también permite la organización del plan de intervención. Dos modelos terapéuticos que ya han mostrado su efectividad son:

1. Programa conductual (Wilson, 1987a). El cual presenta la siguiente estructura: se inicia con la definición del problema al especificar una definición operacional del mismo; el establecimiento de metas (a corto y largo plazo); la medición del problema para tener una línea base; considerar reforzadores o motivaciones para el paciente; planear el tratamiento; comenzar el tratamiento; monitoreo del progreso; evaluar y, si es necesario, cambiar; por último, se deben planear estrategias para la generalización.
2. Otra aproximación es el programa holístico (Prigatano, 1999). Esta orientación considera la intervención conjunta sobre los aspectos cognitivos, sociales y emocionales. Incluye terapias individuales y de grupo con el objetivo de aumentar la consciencia de lo que sucede (de la enfermedad y sus consecuencias) y de manejar la aceptación y el entendimiento de las dificultades propias. También se proporciona una intervención cognitiva para disminuir las deficiencias en la memoria y de otros déficits; además se desarrollan algunas habilidades compensatorias y se proporciona consejería vocacional.

Para más información se puede revisar el capítulo 3 en el que se describen a profundidad las bases teóricas y metodológicas de la rehabilitación neuropsicológica.

En relación con los problemas de memoria es preciso recordar que debido a los cambios emocionales que experimenta el paciente amnésico ante su nuevo estado, es prioritario reducir el estrés, la ansiedad y la depresión para lograr que cualquier programa de rehabilitación de la memoria tenga posibilidad de éxito. Algunas estrategias pueden ser el otorgamiento de la información clara, precisa y sencilla del estado del paciente tanto a él como a sus familiares para tratar de reducir el desconocimiento y la incertidumbre. Por ejemplo, Clare y Wilson (1997) elaboraron un pequeño libro para los familiares con información general sobre los problemas de memoria que también incluye sugerencias para enfrentar los problemas específicos de la vida diaria. Como la depresión también altera en forma negativa el funcionamiento de la memoria, también es una buena estrategia la aplicación de algunos tipos de terapia: de relajación, cognitivo contractual, breve (Delahanty, 2015), el apoyo psicológico y la terapia de grupo (Prigatano, 1999). Asimismo, es útil la terapia de reminiscencia, en la que se usan como recordatorios canciones, música, periódicos, los artículos y fotografías; resulta positiva ya que activa los procesos cognitivos pero de una manera emocional lo que facilita su reforzamiento. En el capítulo 18 se abunda sobre las relaciones entre la psicoterapia y la intervención neuropsicológica.

Por último, existen algunos estudios que han probado la eficacia del empleo de estrategias generales para ayudar a personas con dificultades en la memoria. Berg, Koning Haanstra y Deelman (1991) diseñaron una guía en forma de libro de texto con ejemplos para ayudar a los pacientes en su proceso de aceptación de sus problemas mnémicos y del reconocimiento de las habilidades que sí les funcionan de manera adecuada para adaptarse a su nuevo estado. Otros modelos trabajan con una aproximación de estrategia para la acción, tal es el caso de la estrategia WSTC[1] en la que se les enseña a los pacientes a que enuncien "tengo un plan para trabajar con mis problemas de memoria" y entonces llevar la siguiente estrategia a) *What*, qué tengo que hacer, b) *Select*, seleccionar una estrategia, c) *Try*, poner a prueba la estrategia y d) *Check*, revisar si la estrategia está funcionando (Lawson y Rice, 1989). Otros programas enfatizan los procesos mnémicos de codificación, almacenamiento y recuperación, y otros con las estrategias de aprendizaje sin errores (Wilson, 2004b)

Por otro lado, también se han empleado estrategias específicas como las adaptaciones ambientales, un ejemplo es poner letreros en las puertas de la casa, las alacenas de la cocina, las camas del hospital o dibujar flechas o líneas sobre las rutas internas de la casa; también se colocan de manera evidente los objetos que no deben perderse.

Otra técnica es el aprendizaje sin errores en la cual se evita tanto como sea posible que la persona cometa equivocaciones mientras aprende una nueva habilidad o adquiere nueva información; al contrario de aprender por demostración, que puede incluir ensayo y error, el terapista muestra la información o procedimiento correctos de forma que se minimice la presencia de errores (Baddeley y Wilson, 1994).

La recuperación espaciada o ensayo extendido es otra técnica que consiste en la presentación de material que va a ser recordado, seguido de su inmediato recuerdo. Uno o dos segundos después se vuelve a preguntar. El intervalo para el recuerdo se aumenta en forma gradual hasta que la información sea aprendida. También emplear técnicas mnémonicas puede ayudar a aprender nueva información, éstas requieren de la manipulación mental de la información y su conversión en señales visuales o lingüísticas para favorecer el recuerdo (Wilson, 1987b).

Por último, las ayudas externas constituyen uno de los métodos más efectivos. Estos dispositivos incluyen varios sistemas para registrar o acceder a la información: diarios, libretas, listas, alarmas temporales, cuadros en la pared, calendarios, grabadoras de voz, videograbadoras, cámaras y organizadores personales (Wilson, 1991). El problema es que los pacientes aprendan a usar los dispositivos y que recuerden como usarlos en cada contexto o situación.

CONCLUSIONES

El desarrollo de este capítulo ha llevado a plantear varias conclusiones: la primera es en términos demográficos ya que es evidente que existe una gran población de pacientes que tienen secuelas por daño cerebral, en específico en la memoria, y que dadas las condiciones sanitarias actuales no reciben atención para solucionar sus problemas. Es necesario que las normas al respecto, sugeridas desde la OMS y adoptadas por el gobierno mexicano, sean ejecutadas para extender la cobertura de la atención pública neuropsicológica.

La segunda conclusión es que la evaluación neuropsicológica debe explorar a detalle los aspectos cognitivos para poder ofrecer métodos y técnicas que permitan habilitar o compensar dichas dificultades; sin embargo, también debe explorarse el estado del paciente ante su entorno social y familiar, detectar los desajustes y problemas urgentes. La finalidad de la intervención neuropsicológica no es mejorar los puntajes en las pruebas, sino readaptar al paciente, en la medida de lo posible, a su entorno.

Un tercer aspecto de suma relevancia es la disminución de los sentimientos negativos (ansiedad, depresión, soledad) en el paciente y la aceptación de su nuevo estado. Por lo que indican algunos estudios, si estos sentimientos son superados hay más posibilidad de que la terapia tenga un efecto positivo; sin embargo, también se han encontrado ansiedad y sentimientos de infelicidad en pacientes después de varios años de su lesión, lo que indica que ésta es una labor constante y a largo plazo.

Y para finalizar, una cuarta conclusión es que existen varias alternativas terapéuticas que pueden ser utilizadas para el trabajo con los pacientes que sufren problemas de memoria: el uso intencional de estrategias para dar estructura a la actividad, el programa holístico y el aprendizaje sin errores. Además, hay que tomar en cuenta que debido a la naturaleza de los trastornos mnémicos, es esencial realizar cambios en el entorno de paciente y proporcionarle dispositivos externos para ayudarle a estructurar su actividad. Así, los avances tecnológicos prometen ser muy útiles para este tipo de paciente.

REFERENCIAS

Adams, J. H., Graham, D. I., Scott, G., Parker, L. S. y Doyle, D. (1980). Brain damage in fatal non-missile head injury. *Journal of Clinical Pathology, 33*(12), 1132-1145. doi: 10.1136/jcp.33.12.1132.

Ahsan, H., Neugut, A. L. y Bruce, J. N. (1995) Trends in incidence of primary malignant brain tumors in USA, 1981-1990. *International Journal of Epidemiology*; 24(6), 1078-85. doi: 10.1093/ije/24.6.1078.

Akshoomoff, N. A., Feroleto, C. C., Doyle, R. E. y Stiles, J. (2002). The impact of early unilateral brain injury on perceptual organization and visual memory. *Neuropsychologia, 40*(5), 539-561. doi: 10.1016/S0028-3932(01)00129-4.

Atkinson, R. C. y Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. En K. W. Spence y J. T. Spence (Eds), *The Psychology of Learning and Motivation. Advances in Search and Theory, Vol I* (pp. 89-195). New York: Academic Press. doi: 10.1016/S0079-7421(08)60422-3.

Baddeley, A. D. y Hitch, G. J. (1974). Working memory. En G. H. Bower (Ed) *The Psychology of Learning and Motivation* (pp.47-89). Nueva York: Academic Press.

Baddeley, A. D., Kopelman, M., y Wilson, B. A. (Eds.). (2004). *The Essential Handbook of Memory Disorders for Clinicians*. Inglaterra: John Wiley y Sons.

Baddeley, A. y Wilson, B. A. (1994). When implicit learning fails: Amnesia and the problem of error elimination. *Neuropsychologia, 32*(1), 53-68. doi: 10.1016/0028-3932(94)90068-X.

Benedet, M. J. y Alejandre, M. Á. (1998). *TAVEC: Test de Aprendizaje Verbal.* España-Complutense: Manual. TEA ediciones.

Benson, D. F., Marsden, C. D. y Meadows, J. C. (1974). The amnesic syndrome of posterior cerebral artery occlusion. *Acta Neurologica Scandinavica, 50*(2), 133-145. doi: 10.1111/j.1600-0404.1974.tb02767.x .

Berg, I. J., Koning-Haanstra, M. y Deelman, B. G. (1991). Long-term effects of memory rehabilitation: A controlled study. *Neuropsychological Rehabilitation, 1*(2), 97-111. doi: 10.1080/09602019108401384.

Bialik, P. R. (1997). Aspectos sociales de la epilepsia. En V.A. Feria, D. Martínez, y D. F. Rubio (Eds). *Epilepsia: Aspectos Neurobiológicos, Médicos y Sociales*. (pp. 391-400) México: INNN-UNAM.

Cabrera-Rayo, A., Martínez-Olazo, Ó., Ibarra-Guillén, A., Morales-Salas, R., Laguna-Hernández, G., y Sánchez-Pompa, M. (2009). Traumatismo craneoencefálico severo. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva*, 23 (2), 94-101.

Caine, D. y Watson, J. D. (2000). Neuropsychological and neuropathological sequelae of cerebral anoxia: a critical review. *Journal of the International Neuropsychological Society, 6*(01), 86-99. doi: 10.1017/S1355617700611116.

Caine, D., Halliday, G. M., Kril, J. J. y Harper, C. G. (1997). Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery y Psychiatry, 62*(1), 51-60. doi:10.1136/jnnp.62.1.51.

Campillo Serrano y López (2000). Depresión y demencias. *Gaceta Médica Mexicana, 138* (6), 536-539.

Campos-Magdaleno, M., Facal, D., Juncos-Rabadán, O., Braña, T., y Pereiro, A. X. (2014). Cluster subtypes of the Spanish version of the California Verbal Learning Test in a sample of adults with subjective memory complaints. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 36*(3), 317-333. doi: 10.1080/13803395.2014.890698.

Cantú-Brito, C., Majersik J. J., Sánchez, B. N., Ruano, A., Becerra-Mendoza, D., Wing, J. J. y Morgensten, L.B. (2011). Door-to-Door capture of incident and prevalent stroke cases in Durango, México. The brain attack surveillance in Durango (BASID) Study. *Stroke*, 42 (3), 601-606. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.592592.

Clare, L. y Wilson, B. A. (1997). *Coping with Memory Problems: a Guide for People with Memory Impairments, Relatives, Friends and Carers.* Bury St Edmunds: Thames Valley Test Company.

Corona Vázquez, T. (2002). Las enfermedades neurológicas. I. Su dimensión y repercusión social. *Gaceta Médica de México, 138* (6), 533-536.

Cruz Alcalá, L. E., y Vázquez Castellanos, J. L. (2002). Prevalencia de algunas enfermedades neurológicas en la Ciudad de Tepatitlán, Jalisco, México. *Revista Mexicana de Neurociencia, 3*(2), 71-76.

Delahanty Matuk, G. (2015). Psicoterapia breve en neuropsicología. En B. Téllez Alanís (Coord.), *Investigaciones en Neuropsicología y Psicología Educativa* (pp. 129-156). México DF: Bonilla y Artigas-UAEM.

D'Esposito, M., Alexander, M. P., Fischer, R., Mcglinchey-Berroth, R., y O'connor, M. (1996). Recovery of memory and executive function following anterior communicating artery aneurysm rupture. *Journal of the International Neuropsychological Society, 2*(6), 565-570. doi: 10.1017/S1355617700001740.

Dua, T., Garrido Cumbrera, M., Mathers, C. y Saxena, S. (2007). Global burden of neurological disorders: estimates and projections. En World Health Organization (Eds.), *Neurological disorders: Public health challenge.* (pp. 27-39).

Eames, P. y Wood, R. (1985). Rehabilitation after severe brain injury: a follow-up study of a behaviour modification approach. *Journal of Neurology, Neurosurgery y Psychiatry, 48*(7), 613-619. doi:10.1136/jnnp.48.7.613.

Findler, G., Feinsod, M., Lijovetzky, G. y Hadani, M. (1983). Transient global amnesia associated with a single metastasis in the non-dominant hemisphere: Case report. *Journal of Neurosurgery, 58*(2), 303-305. doi: 10.3171/jns.1983.58.2.0303.

Goldenberg, G., Schuri, U., Grömminger, O. y Arnold, U. (1999). Basal forebrain amnesia: does the nucleus accumbens contribute to human memory? *Journal of Neurology, Neurosurgery y Psychiatry, 67*(2), 163-168. doi: 10.1136/jnnp.67.2.163.

Graf, P. y Schacter, D. L. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition, 11* (3), 501-518. doi: 10.1037/0278-7393.11.3.501.

Graham, D. I., McIntosh, T. K., Maxwell, W. L. y Nicoll, J. A. R. (2000). Recent advances in neurotrauma. *Journal of Neuropathology y Experimental Neurology, 59*(8), 641-651. doi: 10.1093/jnen/59.8.641.

Guevara Donde, J. E. (2004). Incidencia de gliomas malignos en derechohabientes del IMSS residentes en el estado de Veracruz, México. *Archivos de Neurociencias, 9*(2), 80-84.

Gutiérrez Ruíz, K., De los Reyes Aragón, C., Rodríguez Díaz, M. y Sánchez Herrera, A. (2009). Técnicas de rehabilitación neuropsicológica en daño cerebral adquirido: ayudas de memoria externas y recuperación espaciada. *Psicología desde el Caribe*, (24), 147-179.

Harper, C. G., Sheedy, D. L., Lara, A. I., Garrick, T. M., Hilton, J. M., y Raisanen, J. (1998). Prevalence of Wernicke-Korsakoff syndrome in Australia: has thiamine fortification made a difference? *The Medical Journal of Australia, 168*(11), 542-545.

Hernández Galván, A. (2015). Evaluación neuropsicológica en pacientes con enfermedad de Alzheimer. Análisis del desempeño de las actividades de la vida diaria. En B. Téllez Alanís (Coord.), *Investigaciones en Neuropsicología y Psicología Educativa* (pp. 103-128). México: Bonilla y Artigas-UAEM.

Irle, E., Wowra, B., Kunert, H. J., Hampl, J., y Kunze, S. (1992). Memory disturbances following anterior communicating artery rupture. *Annals of Neurology, 31*(5), 473-480. doi: 10.1002/ana.410310503.

Jennett, B. y Teasdale, G. (1981). *Management of Head Injuries.* Filadelfia: F. A. Davis Company.

Jiménez Marcial, M. E. y Velásquez Pérez, L. (2004). Morbilidad en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" 1995-2001. *Gaceta médica de México, 140*(2), 155-162.

Kotapka, M. J., Graham, D. I., Adams, J. H. y Gennarelli, T. A. (1994). Hippocampal pathology in fatal human head injury without high intracranial pressure. *Journal of Neurotrauma, 11*(3), 317-324. doi: 10.1089/neu.1994.11.317.

Kraus, J. F., Black, M. A., Hessol, N., Ley, P., Rokaw, W., Sullivan, C., y Marshall, A. (1984). The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *American Journal of Epidemiology*, 119(2), 186-201.

Lawson, M. J. y Rice, D. N. (1989). Effects of training in use of executive strategies on a verbal memory problem resulting from closed head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 11*(6), 842-854. doi: 10.1080/01688638908400939.

Levin, H. S. y Hanten, G. (2004). Posttraumatic amnesia and residual memory deficit after closed head injury. En A. D. Baddeley, M. Kopelman y B. Wilson (Eds) *The Essential Handbook of Memory Disorders for Clinicians*, (pp. 37-67). Inglaterra: John Wiley y Sons.

Levin, H. S. y Goldstein, F. C. (1986). Organization of verbal memory after severe closed-head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 8*(6), 643-656. doi: 10.1080/01688638608405185.

Levin, H. S., Benton, A. L. y Grossman, R. G. (1982). *Neurobehavioral Consequences of Closed Head Injury*. Nueva York: Oxford University Press.

Levin, H. S., Goldstein, F. C., High, W. M. y Williams, D. (1988). Automatic and effortful processing after severe closed head injury. *Brain and Cognition, 7*(3), 283-297. doi: 10.1016/0278-2626(88)90003-6.

Levin, H. S., Grossman, R. G. y Kelly P. J. (1977). Aphasic disorder in patients with closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 39* (11), 1062-1070. doi:10.1136/jnnp.39.11.1062.

Levin, H. S., Handel, S. F., Goldman, A. M., Eisenberg, H. M., y Guinto, F. C. (1985). Magnetic resonance imaging after'diffuse'nonmissile head injury: A neurobehavioral study. *Archives of Neurology, 42*(10), 963-968. doi: 10.1001/archneur.1985.04060090045012.

Lezak, M. D. (2004). *Neuropsychological Assessment.* Nueva York: Oxford University Press.

Loiseau, P., Strube, E. y Signoret, J. L. (1988). Memory and epilepsy. En M. R. Trimble y E. H. Reynolds (Eds), *Epilepsy, Behaviour and Cognitive Function*, (pp. 165-176) Stratford upon Avon: Wiley.

Luria A. R. (1986). Las funciones corticales superiores del hombre (E. B. Ordaz, L. Oliva, C. Pérez y E. Gutiérrez, trads.). México: Fontamara. (Trabajo original publicado en 1969).

MacDonald, B. K., Cockerell, O. C., Sander, J. W. A. S. y Shorvon, S. D. (2000). The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain, 123*(4), 665-676. doi: 10.1093/brain/123.4.665.

Márquez, L. y Olivares, L. (1979). Epilepsia en México. Estudio epidemiológico de una comunidad rural. *Salud Pública de México, 21* (4), 487-495.

Mateos, J. H. (2000). Las enfermedades neurológicas. III. Trauma y tumores. *Gaceta Médica de México, 138* (6), 540-543.

Medline plus en español (2014, 16 de abril).

Miller, E. K. (2000). The prefrontal cortex and cognitive control. *Nature Reviews Neuroscience, 1*(1), 59-65. doi: 10.1038/35036228.

National Institute of Neurological Disorders and Stroke (2005, 9 de febrero).

O'Connor, M. y Verfaellie, M. (2004). The amnesic syndrome: Overview and subtypes. *MemoryDisorders* En A.D. Baddeley, M. Kopelman y B. Wilson, (Eds) *The Essential Handbook of Memory Disorders for Clinicians*, (pp. 15-36). Inglaterra: John Wiley y Sons.

Oddy, M., Coughlan, T., Tyerman, A. y Jenkins, D. (1985). Social adjustment after closed head injury: a further follow-up seven years after injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery y Psychiatry, 48*(6), 564-568. doi:10.1136/jnnp.48.6.564.

Olivares L. (1976) La epidemiología neurológica en México. Estudio de una muestra de población urbana. *Salud Pública de México*, 18 (4): 665-672. http://saludpublica.mx/insp/index.php/spm/article/view/1275/1259.

Organización Mundial de la Salud. (1992). *CIE10 Trastornos Mentales y del Comportamiento*. Madrid, España: Meditor.

Prigatano, G. P. (1999). *Principles of Neuropsychological Rehabilitation*. New York: Oxford University Press.

Ramírez Alvarado, G. y Téllez Alanís, B. (2016). Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en México: Ausencia de registro de las secuelas cognitivas *Revista Mexicana de Neurociencia,* 17(1).

Ramírez, L. y Lara, H. (1976). Estudio epidemiológico de padecimientos neurológicos dentro de un sistema de seguridad social (ISSSTE). *Salud Pública de México, 18* (4), 673-683.

Ross, E. D. (1980). Sensory-specific and fractional disorders of recent memory in man: I. Isolated loss of visual recent memory. *Archives of Neurology, 37*(4), 193-200. doi: 10.1001/archneur.1980.00500530031001.

Rusell, W. R. (1971) *The Traumatic Amnesia*. Nueva York: Oxford University Press.

Shimamura, A. P., Janowsky, J. S. y Squire, L. R. (1991). What is the role of frontal lobe damage in memory disorders?. En H. S. Levin. H. M. Eisenberg y A. L. Benton (Eds) *Frontal lobe function and dysfunction* (pp. 173-195). Nueva York: Oxford University Press.

Sociedad Española de Neurología (2002). *Plan Estratégico Nacional para el Tratamiento Integral de las Enfermedades Neurológicas (PENTIEN).* Madrid: Ibáñez y Plaza.

Spencer, S. S., Spencer, D. D., Williamson, P. D. y Mattson, R. (1990). Combined depth and subdural electrode investigation in uncontrolled epilepsy. *Neurology, 40*(1), 74-79. doi: 10.1212/WNL.40.1.74.

Squire, L. R. (2004). Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiology of Learning and Memory, 82*(3), 171-177. doi: 10.1016/j.nlm.2004.06.005.

Squire, L. R. y Zola Morgan, S. (1991). The medial temporal lobe memory system. *Science, 253*(5026), 1380-1386. doi: 10.1126/science.1896849.

Stefanacci, L., Buffalo, E. A., Schmolck, H. y Squire, L. R. (2000). Profound amnesia after damage to the medial temporal lobe: A neuroanatomical and neuropsychological profile of patient EP. *The Journal of Neuroscience, 20*(18), 7024-7036.

Taylor A. (1999). *Epilepsy and Related Syndromes in the Fundamentals of Clinical Neuropsychiatry*. Oxford: University Press.

Temple, C. M. (2004). Developmental amnesias and acquired amnesias of childhood. En A. D. Baddeley, M. Kopelman y B. Wilson (Eds) *The Essential Handbook of Memory Disorders for Clinicians*, (pp. 91-112). Inglaterra: John Wiley y Sons.

Trimble, M. R. y Reynolds, E. H. (1976). Anticonvulsant drugs and mental symptoms: a review. *Psychological Medicine, 6*(2), 169-178. doi: 10.1017/S0033291700013726.

Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory 1. *Organization of Memory. London: Academic, 381*(4), 382-402.

Velázquez-Monroy, Ó., Barinagarrementería-Aldatz, F. S., Rubio-Guerra, A. F., Verdejo, J., Méndez-Bello, M. Á., Violante, R., Pavía, A., Lara-Esqueda, A. (2007). Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón y cerebrovascular en México. 2005. *Archivos de Cardiología de México, 77*(1), 31-39.

Victor, M., Adams, R. D. y Collins, G. H. (1989). *The Wernicke-Korsakoff Syndrome and Related Neurological Disorders Due to Alcoholism and Malnutrition*. Philadelphia, PA: Davis Publications.

Volpe, B. T., Herscovitch, P. y Raichle, M. E. (1984). Positron emission tomography defines metabolic abnormality in mesial temporal lobes of two patients with amnesia after rupture and repair of anterior communicating artery aneurysm. *Neurology, 34*(1), 188.

Von Cramon, D. Y., Hebel, N. y Schuri, U. (1988). Verbal memory and learning in unilateral posterior cerebral infarction: a report on 30 cases. *Brain, 111*(5), 1061-1077. doi: 10.1093/brain/111.5.1061

Von Cramon, D. Y., Markowitsch, H. J. y Schuri, U. (1993). The possible contribution of the septal region to memory. *Neuropsychologia*, 31(11), 1159-1180. doi:10.1016/0028-3932(93)90065-8

Wechsler, D. (1999). *Escala de Memoria Wechsler para Adultos (WMS-III).* Madrid: TEA.

Wilson, B. A. (1987a). *Rehabilitation of memory*. Nueva York: Guilford.

Wilson, B. (1987b). Single-case experimental designs in neuropsychological rehabilitation. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 9*(5), 527-544. doi: 10.1080/01688638708410767

Wilson, B. A. (1991). Long-term prognosis of patients with severe memory disorders. *Neuropsychological Rehabilitation, 1*(2), 117-134. doi: 10.1080/09602019108401386

Wilson, B. A. (2004a). Assessment of memory disorders. En A.D. Baddeley, M. Kopelman, y B.A. Wilson (Eds) *The Essential Handbook of Memory Disorders for Clinicians* (pp. 159-178). Inglaterra: John Wiley y Sons.

Wilson, B. A. (2004b). Management and remediation of memory problems in brain-injured adults. En A. D. Baddeley, M. Kopelman y B. Wilson (Eds) *The Essential Handbook of Memory Disorders for Clinicians*, (pp. 199-226). Inglaterra: John Wiley y Sons

Wilson, B. A. y Hughes, E. (1997). Coping with amnesia: The natural history of a compensatory memory system. *Neuropsychological Rehabilitation, 7*(1), 43-56. doi: 10.1080/713755518

Wrensch, M., Minn, Y., Chew, T., Bondy, M. y Berger, M. S. (2002). Epidemiology of primary brain tumors: current concepts and review of the literature. *Neuro-oncology, 4*(4), 278-299.

NOTA

[1] Las siglas se refieren a las palabras en inglés que describen la técnica: *What* (¿qué?), Select (selecciona), *Try* (inténtalo), *Check* (revisa).

Capítulo 6

Neuropsicología de la enfermedad vascular cerebral

Geisa Bearitz Gallardo Moreno
Alicia Martínez Ramos

La enfermedad vascular cerebral (EVC) se refiere a un daño en los vasos sanguíneos del cerebro a causa de una reducción u obstrucción del flujo sanguíneo, ruptura, malformación de los vasos sanguíneos entre otras, siendo una de las principales enfermedades que provoca discapacidad en la población. Se estima que en México ocurren alrededor de 230 casos de EVC por cada 100 000 habitantes mayores de 35 años y una prevalencia de ocho casos por cada 1 000 habitantes, siendo más común en mujeres que en hombres.

Los síntomas dependen de la localización, tipo y tamaño de la lesión y por lo general se presentan de manera súbita y suelen ser más graves durante la fase aguda. Éstos pueden ser de tipo neurológico (hemiparesia, cefalea, déficit visuales, entre otros), neuropsicológicos (alteraciones del lenguaje, de memoria, de funcionamiento ejecutivo, entre otras) y emocionales (como depresión), que tienen un impacto negativo en la funcionalidad del paciente.

En este capítulo se describen las principales características de la EVC, su definición, clasificación general, así como la vascularización del cerebro a grandes rasgos. Más adelante, se reseñan las principales secuelas cognitivas provocadas por los distintos tipos de EVC, entre los que se encuentran los trastornos de lenguaje, de memoria, síndrome disejecutivo, agnosias, apraxias, alteraciones del estado de ánimo, así como la demencia vascular. Los últimos apartados se centran en la evaluación neuropsicológica aplicada a la EVC así como algunas características del tratamiento y la rehabilitación neuropsicológica posterior a secuelas. Para concluir, también se toma en cuenta el papel y la importancia que tiene la familia en el proceso de rehabilitación.

DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

La enfermedad vascular cerebral (EVC) corresponde a toda aquella alteración por lo producida por daño en los vasos sanguíneos del cerebro. Las causas por las cuales podrían presentarse dichas alteraciones son diversas, desde la reducción u obstrucción del flujo sanguíneo, ruptura, malformación de los vasos sanguíneos e incluso por ateroesclerosis a causa de envejecimiento.

Como consecuencia, el deterioro cognitivo asociado a EVC puede progresar hacia una demencia vascular en muchos casos. Además del tratamiento médico, es importante llevar a cabo una evaluación neuropsicológica que permita identificar las alteraciones ocasionadas por el evento vascular, con el objetivo de diseñar e implementar un programa de rehabilitación neuropsicológica adecuado a cada individuo, sin descuidar la atención a los problemas emocionales que presente. Por otro lado, la familia del paciente se ve abrumada por los costos y los cuidados que implica la nueva situación, esto provoca estrés y en ocasiones, depresión y ansiedad; por lo tanto, también resulta necesario brindar apoyo y asesoramiento a la familia.

El reto no solo es identificar las secuelas de EVC en los pacientes, sino prevenir que sucedan. No obstante, es importante que de una manera multidisciplinaria se busque alcanzar el mayor grado de funcionalidad del paciente.

Los principales factores de riesgo en orden de importancia son la hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, tabaquismo y cardiopatía. Existe un elevado número de personas en riesgo y se ha convertido en uno de los problemas más importantes de salud pública en México, en donde la EVC ocupa el sexto lugar como causa de mortalidad y es de las primeras causas de discapacidad en los adultos (Ávila, Ordoñez y Ramírez, 2012).

Se estima que a nivel nacional ocurren alrededor de 230 casos de EVC por cada 100 000 habitantes mayores de 35 años y una prevalencia de ocho casos por cada 1 000 habitantes y resulta más común en mujeres que en hombres. Además, la proporción de eventos hemorrágicos es mayor, en particular la hemorragia intracerebral por descontrol de hipertensión arterial (Cantú-Brito *et al.,* 2011).

Debido a la alta incidencia de EVC en el mundo, el sector salud se ha centrado en la prevención de esta patología, dando especial énfasis a identificar los factores de riesgo y a mejorar las estrategias para mantener un estilo de vida saludable. Por lo tanto, se sugiere prevenir o controlar la hipertensión arterial, el colesterol y diabetes, mantener una dieta baja en grasas saturadas y rica en frutas y verduras, evitar el consumo de alcohol, tabaco y otras sustancias ilícitas, mantener un peso saludable (índice de masa corporal entre 18 y 24.9), realizar ejercicio aeróbico al menos cuatro veces a la semana, así como tratar la apnea obstructiva del sueño. Además, en mujeres que presentan factores de riesgo de EVC, es importante la selección apropiada de anticonceptivos orales y terapias de sustitución hormonal, cuando se decida su uso. Por otro lado, existen medicamentos anticoagulantes que pueden ser indicados por el médico como medida preventiva en caso de que lo considere necesario (Mayo *Foundation for Medical Education and Research*, 2015; Ruiz Sandoval *et al.,* 2010).

CLASIFICACIÓN DE LOS EVENTOS VASCULARES

Los principales tipos de eventos de la EVC se dividen en dos grandes grupos, isquémicos o hemorrágicos (cuadro 6-1).

Cuadro 6-1. Clasificación de los eventos vasculares en el sistema nervioso		
Isquémico	Trombosis	Oclusión de flujo sanguíneo de arterias cerebrales grandes a causa de un trombo
	Embolia	Oclusión de las arterias cerebrales por el paso de un émbolo
	Ateroesclerosis	Obstrucción del flujo sanguíneo por estrechamiento de las arterias
	Vasculitis	Inflamación o vasoespasmo que causa estrechamiento de los vasos
Hemorrágico	Hemorragia subaracnoidea	Resulta cuando un vaso sanguíneo roto derrama sangre en el espacio subaracnoideo
	Hemorragia subdural	Se forma por una ruptura de un vaso sanguíneo en el espacio subdural
	Secundaria a aneurisma	Hemorragia causada por la ruptura de un aneurisma
	Secundaria a malformación arteriovenosa	Hemorragia causada por la ruptura de una malformación arteriovenosa (MAV)

Evento vascular cerebral de tipo isquémico

Este tipo de alteración se refiere a la interrupción en el flujo sanguíneo de alguna parte del cerebro y es causada ya sea por trombosis o embolia. Dos tercios de los eventos vasculares cerebrales isquémicos se atribuyen a trombosis, la cual se refiere a la oclusión de flujo sanguíneo de arterias cerebrales grandes (carótidas internas, cerebral media o basilar) a causa de un trombo, que es una especie de tapón que crece sobre una placa aterosclerótica u otra lesión vascular. Los síntomas aparecen durante minutos hasta horas y suelen ser precedidos por un accidente isquémico transitorio, que consiste en episodios de disfunción neurológica focal con inicio súbito y de duración transitoria, tiene una duración menor a 24 horas. Este tipo de eventos pueden ser únicos o recurrentes (Simon, Greenberg y Aminoff, 2010; Weisberg, García y Strub, 2004).

La embolia ocurre cuando se ocluyen las arterias cerebrales por el paso distal de un émbolo que proviene del corazón y puede estar formado por distintos materiales como coágulos, burbujas de aire, depósitos de grasa o pequeñas masas de células desprendidas de un tumor, aunque en la mayoría de las ocasiones están constituidos por fibrina y materiales fibrinoplaquetarios. Los émbolos en circulación arterial anterior ocluyen la arteria cerebral media, mientras que aquéllos que circulan en la parte cerebral posterior se alojan en la arteria basilar o arterias cerebrales posteriores (Díez-Tejedor, Del Bruto, Álvarez-Sabín, Muñoz-Collazos y Abiusi, 2001; Simon *et al.* 2010).

Evento vascular cerebral de tipo hemorrágico

Es consecuencia de la ruptura de un vaso sanguíneo dentro del cerebro que afecta su funcionamiento mediante la destrucción o compresión del tejido cerebral y, o de las estructuras vasculares. Con frecuencia, las hemorragias cerebrales están asociadas a hipertensión y suelen ser más frecuentes en ganglios basales, sustancia blanca, tálamo, cerebelo y puente. Algunas otras causas de hemorragia son la ruptura de aneurismas (ensanchamientos anormales de la pared arterial, congénitos o adquiridos, que, por lo general, se encuentran en el origen o bifurcaciones del polígono de Willis), malformaciones arteriovenosas (vasos sanguíneos anormales con flujo sanguíneo también anormal que suelen ser congénitas), alteraciones de la coagulación, entre otras (Weisberg *et al.*, 2004).

El evento hemorrágico se puede clasificar como (Ropper y Samuels, 2009; Simon *et al*., 2010; Weisberg *et al.,* 2004):

1. Hemorragia intracerebral. Es el resultado de la ruptura de cualquier vaso sanguíneo dentro del cráneo. Tiende a causar cefalea intensa y alteración de la consciencia.
2. Hemorragia subaracnoidea. Resulta cuando un vaso sanguíneo roto derrama sangre en el espacio subaracnoideo, comprendido entre el cerebro y el cráneo, pero la sangre no se introduce en el primero. Pueden ocurrir a causa de traumatismos, malformaciones o aneurismas.
3. Hemorragia subdural. Se forma cuando las diminutas venas que corren entre la duramadre y la superficie del cerebro se rompen y dejan escapar sangre. Este tipo de hemorragia produce una lesión en masa que comprime al cerebro debajo de ella y por lo regular esto sucede como resultado de un traumatismo craneal.

Infartos lacunares

Este tipo de evento resulta cuando las pequeñas ramas de las arterias cerebrales se ocluyen y producen lesiones pequeñas (2 a 20 mm de diámetro). Por lo general ocurren en materia blanca, ganglios basales o en el puente, debido a que suelen afectar las pequeñas arterias perforantes que abastecen las áreas subcorticales del cerebro. En ocasiones, debido a que son lesiones muy pequeñas, no producen síntomas, por lo que también se les llama infartos silentes.

Estado multiinfarto

Se le conoce con este nombre a la serie de pequeños infartos localizados en el cerebro y que pudieron haberse producido en diferentes momentos. Se considera que este estado incrementa el riesgo de padecer demencia vascular. Incluso, también se le ha llegado a conocer como demencia multiinfarto.

Los síntomas de los eventos vasculares cerebrales, tanto de tipo isquémico como hemorrágico, dependen de qué parte del cerebro esté dañada. En algunos casos, es posible que una persona ni siquiera se dé cuenta de que ha tenido un evento vascular. La mayoría de las veces los primeros síntomas que se presentan de manera súbita y sin aviso, son de tipo neurológico, tales como pérdida de la conciencia, cefalea intensa, cambios en la percepción

de alguno de los sentidos, torpeza, confusión, dificultad para deglutir, mareo o vértigo, pérdida del equilibrio y la coordinación motriz, debilidad muscular y entumecimiento u hormigueo en un lado del cuerpo. También pueden aparecer en esta fase algunos síntomas neuropsicológicos como problemas de memoria y dificultad para hablar o para comprender el lenguaje (Stein, 2015).

El conocimiento de la anatomía cerebrovascular permite al clínico predecir las regiones que podrían estar afectadas por el evento vascular cerebral y anticipar los déficit cognitivos que tienen más probabilidad de observarse.

Vascularización cerebral

El cerebro recibe flujo sanguíneo a través de dos pares de arterias, las carótidas internas y de las arterias vertebrales, las cuales se originan desde la aorta y se extienden a través del cuello y de la base de cráneo hacia los espacios intracraneales.

La carótida interna surge de la carótida común y asciende a la superficie del cerebro donde se divide en numerosas ramificaciones para dar lugar a las arterias cerebral anterior y media. La primera corre a nivel medial por encima del quiasma óptico y después entre los lóbulos frontales y la fisura longitudinal, esta arteria suministra la superficie medial del lóbulo parietal y frontal, de tal manera que alimenta tanto a la corteza sensorial como motora; además, irriga el rostro y tronco del cuerpo calloso, así como la parte inferior y rostral del núcleo caudado y putamen. Por otro lado, la arteria cerebral media suministra la mayor parte de la superficie lateral de los lóbulos frontales, parietales y temporales e incluye a la corteza sensorial, motora, ínsula y corteza auditiva (Greensteing y Greensteing, 2000).

Las arterias vertebrales se originan de la arteria subclavia, dan lugar a las arterias espinales anteriores y posteriores además de las arterias cerebelares postero-inferiores. Éstas irrigan partes inferiores del cerebelo y médula lateral, ascienden a través de cuerpos vertebrales que al unirse en la protuberancia forman la arteria basilar y se subdivide en las dos arterias cerebrales posteriores, las cuales irrigan zonas de la corteza occipital, lóbulo temporal inferior y tálamo (Weisberg *et al.,* 2004).

Una de las estructuras anatómicas arteriales de gran relevancia para la vascularización cerebral es el Polígono de Willis, el cual se encuentra en la base del encéfalo y está formado por la unión de las dos arterias carótidas internas, arteria basilar, arteria cerebral anterior, comunicante anterior, cerebral posterior y comunicantes posteriores. Este circuito arterial permite que la sangre que entra, ya sea a las carótidas internas o vertebrales, se distribuya a los hemisferios cerebrales. En circunstancias normales cada carótida interna irriga al hemisferio cerebral ipsilateral, mientras que la arteria basilar lleva sangre a las estructuras dentro de la fosa posterior (Snell, 2007).

SECUELAS COGNITIVAS DE LA EVC

Dado que la EVC con regularidad resulta en lesión cerebral, la naturaleza de los déficit cognitivos tanto en niños como en adultos, depende por lo general de las regiones cerebrales específicas que resultaron dañadas. En el cuadro 6-2 se muestran las alteraciones neuropsicológicas más frecuentes según el territorio vascular afectado. Sin embargo, en la siguiente sección se describirán de manera general algunas de estas alteraciones.

Cuadro 6-2. Funciones cognitivas alteradas con mayor frecuencia según el territorio vascular afectado

Territorio vascular	Alteración neuropsicológica
Arteria cerebral anterior	Trastornos en el nivel de alerta Alteración en atención focalizada y sostenida Afasia de Broca Alteraciones en las funciones ejecutivas
Arteria cerebral media	Afasia de Wernicke y de conducción (entre otros tipos) Trastornos de memoria Dificultad en lenguaje comprensivo Distintas modalidades de apraxia y agnosia Trastornos de la lectura, escritura y cálculo Síndrome de hemineglígencia Agnosias auditivas
Arteria cerebral posterior	Trastornos visoperceptivos y visoconstructivos Agnosias visuales Prosopagnosia

Trastornos del lenguaje

La afasia es una consecuencia común de los eventos vasculares cerebrales, pues suele presentarse en cerca de un tercio de los pacientes (Laska, Hellblom, Murray, Kahan y Von Arbin, 2001) y es uno de los déficit cognitivos más incapacitantes (Hilari, 2011). De hecho, es común que los pacientes con afasia necesiten periodos más largos de rehabilitación y muestren pobres mejorías, en comparación con aquéllos sin esta secuela (Gialanella y Prometti, 2009).

La afasia es resultado de un evento vascular cerebral en el hemisferio izquierdo que daña las regiones perisilvianas del cerebro, incluída el área de Broca, de Wernicke y el fascículo arqueado (Smith, Sanchez y Minniti, 2010). Es común que los eventos isquémicos de la arteria cerebral media sean los causantes del daño a estas estructuras, pero también puede ser resultado del daño en las conexiones entre las regiones perisilvianas y otras áreas cerebrales subcorticales como los ganglios basales, la cápsula interna o el tálamo (Berthier, Dávila, García-Casares y Moreno-Torres, 2013). Según las áreas específicas que hayan sido dañadas, serán las características que los pacientes presenten en su lenguaje, de manera que esto determinará el tipo de afasia. Hay que considerar que, en ocasiones, las afasias suelen acompañarse de alexia y agrafia (Hillis, 2007).

Es importante tener en cuenta que los síndromes afásicos evolucionan con rapidez durante los primeros días posteriores al evento vascular cerebral. La afasia global y la de Wernicke son muy frecuentes en los periodos agudos de este tipo de eventos. Es común que las afasias que se presentan en periodos agudos evolucionen a otra forma de éstas; por ejemplo, una afasia global puede evolucionar a una de Broca y, a su vez, una afasia de Broca o una transcortical motora puede progresar en anomia. Mientras que una afasia de Wernicke suele convertirse en una afasia de conducción (Croquelois, Godefroy y Bogousslavsky, 2007). Se considera que estos cambios que ocurren después del periodo agudo están determinados por el área de penumbra de la lesión, ya que estas regiones cerebrales pueden recuperarse con rapidez y por esto, el paciente muestra notorias mejorías (Hillis *et al.,* 2001).

La recuperación de una afasia depende de la gravedad inicial, pero también de la severidad general del evento vascular cerebral. A pesar de todo, los déficit de comprensión son considerados como un factor negativo en la recuperación de la afasia; quizá, en parte, porque el paciente no puede comprender qué es lo que tiene que hacer durante la rehabilitación (Croquelois *et al.,* 2007).

Trastornos de la memoria

El deterioro de la memoria es uno de los déficit más comunes después de un evento vascular cerebral (Snaphaan y de Leeuw, 2007). Como se describió en el capítulo 5 existe una considerable variabilidad en la presentación de déficit de memoria después de un evento vascular cerebral, dada la amplia red de regiones corticales y subcorticales que están implicadas en procesos relacionados con ésta (Sheldon y Winocour, 2013). Regiones del lóbulo temporal medial, diencéfalo y lóbulos frontales, así como las áreas de asociación multimodales de la corteza posterior están asociadas al funcionamiento de la memoria; además, dado que constituye un proceso de orden superior, depende de la integridad general de funciones perceptuales básicas y por tanto, el daño a estas funciones de menor nivel también puede resultar en un déficit de memoria secundario (Smith *et al.,* 2010).

La memoria involucra la habilidad para codificar, almacenar y recuperar información, por lo que un EVC puede dañar cualquiera de estos procesos. Se considera que el daño a estructuras del lóbulo temporal medial, es común por infarto en la arteria cerebral posterior y en menor grado al territorio de la arteria coroidal anterior y puede resultar en amnesia anterógrada o en un fallo para aprender información nueva. La región crítica en la amnesia de lóbulo temporal medial es la formación hipocámpica, aunque es probable que también contribuyan las regiones parahipocámpicas adyacentes. Existe un efecto de lateralización en el que es típico que el daño al lóbulo temporal medial izquierdo resulte en deterioro de la memoria verbal, mientras que la afectación al lado derecho está asociado con déficit de memoria visuoespacial (Szabo *et al.,* 2009) .

Las lesiones dentro de las estructuras diencefálicas han sido también implicadas con amnesia anterógrada. El daño al núcleo talámico anterior y los cuerpos mamilares se ha asociado con déficit de memoria episódica. Estas regiones del diencéfalo tienen densas conexiones con la formación hipocampal, de manera que si estas proyecciones se ven afectadas, se considera un fuerte predictor de déficit de memoria (Smith *et al.,* 2010).

Un evento vascular cerebral isquémico bilateral de la arteria cerebral posterior que, además involucre al lóbulo temporal medial puede causar un déficit profundo en la memoria explícita. Además, produce amnesia retrógrada que puede extenderse a varios años. Las lesiones del tálamo que dan como resultado trastornos de memoria, ocurren sobre todo en las regiones anterior y medial. Estos trastornos pueden ser verbales, no verbales, tanto de

amnesia anterógrada y, en algunos casos, de amnesia retrógrada. Las lesiones de la arteria cerebral media afectan los sistemas de procesamiento léxico semánticos (Godefroy y Stuss, 2007; Smith *et al.,* 2010).

Aunque suele ser raro, cuando un EVC lesiona al hipocampo, se puede experimentar amnesia anterógrada o retrógrada. Si dichas lesiones van acompañadas de daño en regiones del lóbulo temporal medial, también se puede afectar el reconocimiento de recuerdos familiares (Sheldon y Winocour, 2013). Las lesiones que se deben a infartos de la arteria comunicante anterior también suelen causar un deterioro considerable en funciones ejecutivas, de aquí que pacientes con estas lesiones frontales pueden presentar una variedad de déficit de memoria, ya que suelen ser secundarios a defectos de una o más funciones ejecutivas, tales como atención, memoria de trabajo, formulación de estrategias, inhibición de recuerdos, entre otros (Lim y Alexander, 2013; Sheldon y Winocour, 2013). Una disfunción de esta naturaleza puede tener un impacto considerable en la codificación y la recuperación de la información (Smith *et al.,* 2010).

Las dificultades de memoria son más severas durante la fase aguda, pero pueden persistir por años (Rasquin *et al.,* 2004). Como resultado, hay una afectación de la calidad de vida que incluye un decremento de habilidades en actividades de la vida diaria y dificultad para regresar al trabajo (Haacke *et al.,* 2006). Por otra parte, es importante distinguir que no es forzoso que los déficit de memoria posteriores a un evento vascular cerebral den lugar a una demencia. Al respecto, Snaphaan y de Leeuw (2007) hacen una revisión donde aclaran que los problemas de memoria pueden ser reversibles en algunos pacientes que no llegan a presentar demencia.

Síndromes disejecutivos

Es muy común que las funciones ejecutivas resulten dañadas después de un evento vascular cerebral. Las manifestaciones conductuales de la disfunción ejecutiva pueden presentarse de distintas maneras, desde hipoactividad (abulia, apatía, pérdida de motivación y embotamiento afectivo) o hiperactividad (distractibilidad, impulsividad, desinhibición, irritabilidad y labilidad emocional). Por otra parte, pueden manifestarse síntomas cognitivos como deterioro de la iniciación o en la supresión de la conducta, pobre deducción, pobre mantenimiento o cambio de set, dificultades de automonitoreo, de formación de conceptos, solución de problemas o en habilidades de planeación (Godefroy y Stuss, 2007).

El deterioro de las funciones ejecutivas impacta de manera severa en la reintegración del individuo a su hogar, su lugar de trabajo o su comunidad a pesar de que tenga casi intactas otras capacidades cognitivas. Se ha demostrado que los déficit en funcionamiento ejecutivo son comunes en las fases tempranas del evento vascular cerebral y son un excelente predictor de deterioro a largo plazo (Nys *et al.*, 2005), quizá porque este deterioro puede impedir el progreso en programas de rehabilitación.

Es raro que los síndromes disejecutivos aparezcan solos, sobre todo en la fase aguda; con frecuencia están acompañados de déficit de lenguaje, de memoria episódica, perceptuales y construccionales (Godefroy y Stuss, 2007). La causa principal de éstos es por lesiones de los lóbulos frontales, los ganglios basales (en especial el núcleo caudado, pálido, tálamo anterior y medial) y las conexiones entre ambos. Los eventos vasculares cerebrales que lesionan estas estructuras se deben a daño en la rama anterior-superior de la arteria cerebral media o a las ramas perforantes profundas (arterias laterales lenticuolestriadas). Los eventos vasculares cerebrales que ocurren en la parte anterior del tálamo se localizan en el territorio de la arteria tuberotalámica, una rama de la arteria comunicante posterior y la arteria coroidal anterior. Si ocurre en la parte medial del tálamo, está en el territorio de las arterias talámicas-subtalámicas paramedianas, las cuales surgen del primer segmento de la arteria cerebral posterior (Godefroy, Garcia, Bugnicourt, Leclerq y Roussel, 2013; Schmahmann, 2003).

Agnosias

Se ha demostrado que la anosognosia es frecuente en pacientes que han sufrido un evento vascular cerebral, en especial si ha sido del hemisferio derecho. Un estudio sugiere que la inconsciencia de la hemiplejia es frecuente en la fase aguda después de un EVC, mientras que sólo la inconsciencia de sus consecuencias es lo que persiste después con mayor regularidad. De hecho, parece ser que el grado de consciencia puede cambiar incluso durante el curso de un día (Marcel, Tegnér y Nimmo-Smith, 2004).

La anosognosia entorpece los programas de rehabilitación, ya que es difícil enganchar a los pacientes en las actividades. Por tanto, es común observar que muestran una recuperación menor o más lenta, así como dificultades de ajuste social. De hecho, se considera que este trastorno es el peor factor pronóstico para la recuperación de los pacientes, cuando se compara con otros déficit cognitivos (Peskine y Azouvi, 2007).

Sin embargo, parece ser que no hay un área cerebral específica que cause anosognosia. En un metaanálisis (Pia, Neppi-Modona, Ricci y Berti, 2004) se ha reportado que la anosognosia puede aparecer con lesiones que se restringen a una sola región cortical, ya sea frontal, parietal o temporal. Pero también suele observarse en pacientes con lesiones que involucran a más de un lóbulo. Las más frecuentes son las combinaciones fronto-parietal y fronto-temporo-parietal. Además, se ha reportado que pacientes con anosognosia también tenían lesiones en estructuras subcorticales, en particular en los ganglios basales. Los autores del mencionado estudio concluyeron que la anosognosia puede ser consecuencia de una lesión en el circuito fronto-parietal, que está relacionado con representaciones espaciales y motoras.

La prosopagnosia causada por EVC, por lo general, se debe a infartos de la arteria cerebral posterior. Las lesiones se observan en la corteza ventral temporo-occipital, incluye los giros fusiforme, lingual y el parahipocámpico posterior. Aunque por lo común ocurre con daño bilateral, también se ha visto en pacientes diestros con lesiones unilaterales del hemisferio derecho. (Saj y Vuilleumier, 2012).

Lesiones posteriores a EVC, también pueden ocasionar otro tipo de agnosias, como asomatognosia por lesiones parietales (Dieguez, Staub y Bogousslavsky, 2007; Marcel *et al.,* 2004), la agnosia asociativa y la agnosia al color son síntomas de infartos en la arteria cerebral posterior, por el daño de la corteza calcarina izquierda, hemianopsia por lesión de la corteza visual primaria (Goldenberg, 2007). Para más información de otros tipos de agnosia causadas por eventos vasculares se recomienda consultar a Saj y Vuilleumier (2012).

Apraxia

Es frecuente que el funcionamiento motor se vea alterado en la EVC, sobre todo en el lado contralateral a la lesión. Pero además, podrían observarse alteraciones apraxicas. Ésta se asocia a eventos vasculares del territorio de la arteria medial izquierda, en específico en áreas situadas en regiones suprasilvianas y prerrolándicas del hemisferio dominante.

También se ha observado apraxia posterior a lesiones subcorticales, en particular en los ganglios basales y el tálamo por las conexiones del núcleo pulvinar hacia la corteza parietal inferior y la corteza prefontal lateral (Wheaton y Hallet, 2007). Sin embargo, la mayoría de los casos de apraxia ideomotora se relacionan con lesiones del lóbulo parietal inferior izquierdo (Buxbaum, Sirigu, Schwartz y Klatzky, 2003), corteza prefrontal dorsolateral izquierda, así como los tractos que conectan estas áreas (Buxbaum, Johnson-Frey y Bartlett-Williams, 2005). Otros estudios han observado una asociación entre el daño en el lóbulo parietal superior y déficit en la habilidad para integrar información visual y somatosensorial en la producción de gestos (Halsband *et al.*, 2001). También se ha reportado que pacientes sin daño frontal ni parietal, pero con lesiones temporales, occipitales y áreas subcorticales han presentado apraxia (Buxbaum *et al.,* 2005).

Por otro lado, la apraxia ideatoria se ha relacionado con áreas temporales posteriores, ya que se pierde el acceso al conocimiento conceptual del uso de objetos, así como su función y manipulación. Además, lesiones en áreas frontales mediales y premotoras dorsales podrían ocasionar dificultad para realizar movimientos en respuesta a una instrucción verbal, mientras que la dificultad en la imitación de uso de objetos se ha relacionado con lesiones del giro fusiforme (Roy, Black, Stamenova, Hebert y Gonzalez, 2013).

Demencia vascular

El término **deterioro cognitivo vascular** es un síndrome con evidencia clínica de EVC o de daño cerebrovascular subclínico, afecta como mínimo un dominio cognitivo (Bowler y Hachinski, 2003). La forma más severa del deterioro cognitivo vascular, es la demencia vascular (Gorelick *et al.,* 2011). De hecho, se ha propuesto que el deterioro cognitivo vascular comprende tres etapas: cerebro en riesgo, deterioro cognitivo vascular sin demencia, y demencia vascular. La primera etapa consiste en la presencia de enfermedad cardiovascular o de otros procesos patológicos que lleven al paciente al riesgo latente de desarrollar EVC (sin evidencia clínica significativa de déficit cognitivos o funcionales). La segunda etapa comprende el deterioro cognitivo vascular sin afectación de las actividades de la vida diaria, mientras que la tercera comprende el diagnóstico formal de demencia; sin embargo, ha existido un largo debate respecto a las definiciones de estos términos, su neuropatología, sus aspectos patofisiológicos, factores de riesgo y tratamientos. Para revisar a fondo estos aspectos, se recomienda revisar Bowler (2005) y Gorelick *et al.,* (2011).

A pesar de que se ha puesto cada vez más atención al estudio de la demencia vascular, todavía se sabe poco acerca de los factores que contribuyen al desarrollo de demencia entre personas con enfermedad vascular crónica. Algunos estudios han aportado evidencia en el sentido de que los pacientes con deterioro cognitivo vascular tienen un mayor riesgo de seguir con un deterioro cognitivo e incluso llegar a progresar a una demencia vascular (Ballard, Rowan, Stephens, Kalaria y Kenny, 2003; Meyer, Xu, Thornby, Chowdhury y Quach, 2002; Vasquez y Zakzanis, 2015).

Es importante destacar que uno de los criterios para diagnosticar enfermedad de Alzheimer es la presencia de déficit de memoria; sin embargo, esto no siempre es así con la demencia vascular, ya que los síntomas están asociados al tipo de EVC y a su localización (por ejemplo, cortical o subcortical), de manera que las estructuras asociadas a la memoria podrían estar intactas y, por tanto, las funciones mnésicas estar preservadas. Por lo tanto, un déficit de memoria no es indispensable para el diagnóstico de deterioro cognitivo vascular o demencia vascular (Gorelick *et al.,* 2011; Sudo *et al.,* 2012). En este sentido, es importante hacer un diagnóstico adecuado y no confundir con la enfermedad de Alzheimer. Se recomienda revisar a Kling, Trojanowski, Wolk, Lee y Arnold (2013) para mayor información al respecto.

En general, se ha reportado que la demencia vascular suele caracterizarse más bien por deterioro frontosubcortical y, por tanto, los pacientes pueden presentar en etapas tempranas síntomas disejecutivos (Korczyn, Vakhapova y Grinberg, 2012). Pero también es de esperar que las secuelas neuropsicológicas de la demencia vascular sean de naturaleza heterogénea, en función de algunos factores como el tamaño, localización y tipo de daño cerebral, por lo que los síntomas podrían mostrar una enorme variabilidad entre pacientes (Hart y Best, 2014).

La evolución clínica suele ser impredecible, ya que puede tener un inicio agudo o gradual, con posible mejoramiento, estabilización o deterioro subsecuente, que a su vez puede ser lento o no (Korczyn *et al.,* 2012).

Trastornos del estado de ánimo

En adultos, después de un evento vascular cerebral es común la presencia de depresión y suele asociarse con deterioro en el funcionamiento ejecutivo. En ocasiones, la patología vascular puede causar un trastorno depresivo menor o incluso mayor (Haroon y Kumar, 2004).

La depresión es un problema importante que puede estar asociado a otras dificultades, tales como entorpecer o enlentecer la recuperación, así como el tener una menor calidad de vida, por lo que es muy importante diagnosticarla y tratarla de manera adecuada. Para una mayor revisión sobre el tema se sugiere ver Ayerbe, Ayis, Wolfe y Rudd (2013) y Kales, Maixner y Mellow (2005), así como el capítulo 15 de este libro.

Los trastornos de ansiedad y síntomas de estrés postraumático también suelen ser comunes (Annoni, Staub, Bruggimann, Gramigna y Bogousslavsky, 2006; Carota y Bogousslavsky, 2012), pero también se han observado síntomas maniacos en la fase aguda en pacientes con lesión del hemisferio derecho (Carota y Bogousslavsky, 2012).

Diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular

El diagnóstico de la EVC es médico, para lo cual se utilizan pruebas de laboratorio, exámenes cardiológicos y estudios de tomografía y resonancia magnética. Estos estudios también pueden ser de gran ayuda para el neuropsicólogo, ya que pueden influir en la interpretación de la evaluación neuropsicológica si se realiza en fases tempranas del evento vascular (Weinstein y Swenson, 2006).

Los principales objetivos de la evaluación neuropsicológica que se encuentran más asociados a la EVC, son conocer el impacto del daño cerebral sobre las distintas funciones cognitivas, así como describir de forma detallada cómo impactan en la funcionalidad, conducta y emociones del paciente.

Las pruebas de la evaluación neuropsicológica en el caso de la EVC no difieren de los utilizados para la valoración de los grandes síndromes neuropsicológicos, tales como la afasia, apraxia, agnosia, síndromes ejecutivos y demencia (para mayor información remitirse al capítulo 3. Sin embargo, con frecuencia la administración e interpretación de las pruebas neuropsicológicas tradicionales se dificulta debido a la presencia de alteraciones sensoriales y motoras, tales como hemiparesia, hemiplejia o déficits visuales. Por tanto, es importante que el neuropsicólogo añada tareas más allá de las pruebas clásicas con el fin de realizar evaluaciones más adecuadas y en etapas posteriores diseñar mejores estrategias de rehabilitación que ayuden al paciente (Weinstein y Swenson, 2006).

Tratamiento

Un evento vascular cerebral es una emergencia médica, se necesita tratamiento de inmediato, por lo que se debe acudir a un hospital. Cuanto antes se inicie este tratamiento, mejor será el pronóstico. Depende del tipo de EVC, a los pacientes se les podrían administrar medicamentos como trombolíticos, anticoagulantes y otros para controlar los factores de riesgo como la hipertensión, la diabetes y el colesterol alto. En algunos casos, los pacientes pueden requerir procedimientos especiales o cirugía para aliviar los síntomas o prevenir futuros eventos vasculares (Stein, 2015).

Una vez que ha pasado la fase aguda de un evento vascular cerebral, los pacientes podrían necesitar fisioterapia, terapia ocupacional y algunos, terapia de deglución. Además, también es importante la rehabilitación neuropsicológica, la cual podría iniciar en el hospital con la evaluación, pero que se continúa en un centro especializado. Este tipo de rehabilitación debe ser personalizado y dirigido a diversas áreas cognitivas. Incluye concentración, atención, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas, tales como razonamiento, planeación, iniciación y automonitoreo, ya que debe adecuarse a las necesidades de cada paciente y, valorar los procesos alterados y preservados. Para conocer más detalles sobre este tema, se recomienda revisar el capítulo 3 sobre la intervención neuropsicológica.

Por otro lado, es importante que el neuropsicólogo observe la conducta emocional del paciente, con el objetivo de monitorear la necesidad de tratamiento o de intervención psicoterapéutica. No se debe subestimar la influencia de los factores emocionales en el proceso de rehabilitación.

Además, la orientación hacia la familia es crucial, porque puede ser un apoyo importante en la motivación del paciente para alcanzar sus niveles más altos de funcionalidad (Weinstein y Swenson, 2006).

Pronóstico neuropsicológico a largo plazo

La presencia y grado de déficits cognitivos a largo plazo depende de muchos factores. Por ejemplo, el funcionamiento premórbido, la edad del paciente, aspectos demográficos, condiciones comórbidas, la localización y el volumen de la lesión, el desarrollo de epilepsia, entre otros (Sachdev *et al.* 2006; Jokinen *et al.* 2005; Steinlin, Roellin y Schroth, 2004). Además, también influye la causa subyacente de la EVC, puesto que puede haber riesgo de futuros eventos y en potencia todavía afecta la cognición. Por otra parte, se considera que los déficit cognitivos por lo general forman una curva en forma de U en relación a la edad en que ocurre la EVC, pues los déficit más persistentes y severos ocurren en niños pequeños y en adultos mayores (Duval *et al.* 2008; Ballard *et al.,* 2002).

En niños que han sobrevivido a un evento vascular cerebral isquémico, se ha observado que los déficits neuropsicológicos que más persisten son las dificultades de atención y concentración, así como la velocidad de procesamiento (Steinlin *et al.*, 2004). Además, un estudio encontró que cerca de la mitad de niños que sufrieron un evento vascular cerebral hemorrágico presentan déficits cognitivos, pero también baja autoestima, dificultades emocionales y conductuales (Blom *et al.,* 2003). También se ha sugerido que después de un evento vascular cerebral, los infantes tienen una alta probabilidad de presentar dificultades académicas y de necesitar servicios de educación especial (Steinlin *et al.,* 2004). Los efectos de un evento de este tipo en el funcionamiento neuropsicológico suelen ser más extensos que los déficit asociados con lesiones específicas. Además, esto es en particular cierto en niños que han presentado un evento vascular cerebral, porque ocurren mientras su cerebro se desarrolla y la plasticidad permite la reorganización cerebral. Por esta razón, se debe considerar que mientras en los adultos los déficit cognitivos son facilidad evidentes, en los menores éstos pueden pasar desapercibidos porque es posible que no haya una pérdida funcional inmediata, sino podrían tener fallos en el desarrollo de habilidades mientras crecen (Smith *et al.,* 2010). Para una revisión más extensa sobre la patología vascular y sus consecuencias neuropsicológicas, así como su pronóstico y tratamiento en niños, consultar Allman y Scott (2013), Bloom *et al.,* (2003), O'Keeffe *et al.,* (2014), Pavlovic *et al.,* (2006).

CONCLUSIONES

La reintegración al hogar, la escuela o el trabajo podría convertirse en un verdadero reto para los pacientes que han sufrido cualquier tipo de EVC, ya sea déficit sensorial, motor, cognitivo o emocional, ya que éstos pueden limitar en forma severa sus habilidades y dificultarles la capacidad para trabajar, conducir un auto, cuidar de sus propios hijos o incluso, de vivir de manera independiente (Melkas, Jokinen, Hietanen y Erkinjuntti, 2014).

Por si fuera poco, se incrementan demandas sanitarias puesto que deben asistir con regularidad al médico o a la rehabilitación, con los gastos económicos que esto conlleva. La carga y el agobio de esta situación recae en la familia y a veces sólo en pocos miembros de ésta, por lo que pueden padecer estrés y presentar problemas emocionales tales como depresión o ansiedad (Forster, 2005). Por tanto, también se recomiendan intervenciones y asesorías centradas en la familia.

Una identificación temprana de las alteraciones cognitivas causadas por la EVC es una oportunidad para llevar a cabo intervenciones como el control de los factores de riesgo vasculares, con el fin de minimizar, detener e incluso revertir en algunos casos el deterioro cognitivo. Por lo tanto el objetivo no sólo es el diagnóstico oportuno de los diferentes síndromes o deterioro causado por evento vascular, sino prevenirlos. No obstante, es importante que de una manera multidisciplinaria se busque alcanzar el mayor grado de funcionalidad del paciente.

REFERENCIAS

Allman, C., y Scott, R.B. (2013). Neuropsychological sequelae following pediatric stroke: a nonlinear model of age at lesion effects. *Child Neuropsychology, 19*(1), 97-107. doi:10.1080/09297049.2011.639756

Annonni, J.M., Staub, F., Bruggimann, L., Gramigna, S., y Bogousslavsky, J. (2006). Emotional disturbances after stroke. *Clinical and experimental hypertension, 28*(3-4), 243-249. doi:10.1080/10641960600549173

Ávila, M.N., Ordoñez, A.E., y Ramírez, H.J. (2012). Enfermedad cerebral vascular: Incidencia y Factores de Riesgo en el Hospital General la Perla. *Medicina interna de México, 28*(4), 342-344.

Ayerbe, L., Ayis, S., Wolfe, C.D.A., y Rudd, A.G. (2013). Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry, 202*(1), 14-21. doi:10.1192/bjp.bp.111.107664

Ballard, C., Rowan, E., Stephens, S., Kalaria, R., y Kenny, R. A. (2003). Prospective follow-up study between 3 and 15 months after stroke: Improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors > 75 years of age. *Stroke, 34*(10), 2440–2444. doi:10.1161/01.STR.0000089923.29724.CE

Ballard C, Stephens S, McLaren A, Wesnes K, Kenny RA, Burton E, …Kalaria, R. (2002). Neuropsychological deficits in older stroke patients. *Annals of the New York Academy of Sciences, 977*, 179–182. doi:10.1111/j.1749-6632.2002.tb04815.x

Berthier, M.L., Dávila, G., García-Casares, N., y Moreno Torres, I. (2013). Post Stroke Aphasia. En A. Schweizer, y R.L. Macdonald (Eds.). *The behavioral consequences of stroke*. (pp. 95-118). New York: Springer.

Blom, I., De Schryver, E., Kappelle, L.J., Rinkel, G.J.E., Jennekens-Schinkel, A., y Peters, A.C. (2003). Prognosis of haemorrhagic stroke in childhood: a long term follow-up study. *Developmental Medicine y Child Neurology, 45*(4), 233–239. doi:10.1111/j.1469-8749.2003.tb00337.x

Bowler, J.V. (2005). Vascular cognitive impairment. *Journal of Neurology, Neyrosurgery y Psychiatry, 76*(SupplV), v35-v44. doi:10.1136/jnnp.2005.082313

Bowler, J.V., y Hachinski, V.C. (2003). Vascular cognitive impairment – a new concept. En J. V. Bowler y V. C. Hachinski (Eds.). *Vascular cognitive impairment: preventable dementia* (pp. 5-14). New York: Oxford University Press.

Buxbaum, L.J., Johnson-Frey, S.H., y Bartlett-Williams, M. (2005). Deficient internal models for planning hand-object interactions in apraxia. *Neuropsychologia, 43*(6), 917–929. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2004.09.006

Buxbaum, L. J., Sirigu, A., Schwartz, M. F., y Klatzky, R. (2003). Cognitive representations of hand posture in ideomotor apraxia. *Neuropsychologia, 41*(8), 1091-1113. doi:10.1016/S0028-3932(02)00314-7

Cantú-Brito, C., Ruiz-Sandoval, J. L., Chiquete, E., Arazu, A., León-Jiménez, C., Murillo-Bonilla, L. M, … Rangel-Guerra, R. (2011). Factores de Riesgo, causas y pronóstico de los tipos de Enfermedad Vascular Cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. *Revista Mexicana de Neurociencia, 12*(5), 224-234.

Carota, A., y Bogousslavsky, J. (2012). Mood disorders after stroke. *Frontiers of Neurology and Neuroscience, 30*, 70-74. doi:10.1159/000333413

Croquelois, A., Godefroy, O., y Bogousslavsky, J. (2007). Acute vascular aphasia. En O. Godefroy y J. Bogousslavsky (Eds.). *The behavioral and cognitive neurology of stroke*. (pp. 75-85). New York: Cambridge University Press.

Díez-Tejedor, E., Del Brutto, O.H., Álvarez-Sabín, J., Muñoz-Collazos, M., y Abiusi, G.R.P. (2001). Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares.Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. *Revista de Neurología, 33*, 455-464.

Dieguez, S., Staub, F., y Bogousslavsky, J. (2007). Asomatognosia. En O. Godefroy, y J. Bogousslavsky (Eds.). (pp. 215-253). *The behavioral and cognitive neurology of stroke*. New York: Cambridge University Press.

Duval, J., Braun, C.M., Montour-Proulx, I., Daigneault, S., Rouleau, I., y Begin, J. (2008). Brain lesions and IQ: recovery versus decline depends on age of onset. *Journal of Child Neurology, 23*(6), 663–668. doi:10.1177/0883073808314161.

Forster, A., Dickerson, J., Young, J., Patel, A., Kalra, L., Nixon, J., … Farrin, A. (2013). A structures training programme for caregivers of inpatients after stroke (TRACS): a cluster randomised controlled trial and cost-effectivennes analysis. *Lancet, 382*(9910), 2069-2076. doi:10.1016/S0140-6736(13)61603-7

Gialanella, B., y Prometti, P. (2009). Rehabilitation length of stay in patients suffering from aphasia alter stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation, 16*(6), 437–444. doi:10.1310/tsr1606-437.

Godefroy, O., Garcia, P.Y., Bugnicourt, J.M., Leclercq, C., y Roussel, M. (2013). En A. Schweizer y R. L. Macdonald. (Eds.). *The behavioral consequences of stroke*. (pp. 135-150). New York: Springer.

Godefroy, O., y Stuss, D. (2007). Dysexecutive syndromes. En O. Godefroy, y J. Bogousslavsky. (Eds.). (pp. 369-406). *The behavioral and cognitive neurology of stroke*. New York: Cambridge University Press.

Goldenberg, G. (2007). Object and color agnosia. En O. Godefroy, y J. Bogousslavsky (Eds.). (pp. 335-347). *The behavioral and cognitive neurology of stroke*. New York: Cambridge University Press.

Gorelick, P.B., Scuteri, A., Black, S.E., DeCarli, C., Greenberg, S.M., Iadecola, C., …Shesadri, S. (2011). Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke, 42*(9), 2672-2713. doi:10.1161/STR.0b013e3182299496

Greenstein, B., y Greenstein A. (2000). *Color Atlas of Neuroscience*. New York, USA: Thieme Stuttgart.

Haacke, C., Althaus, A., Spottke, A., Siebert, U., Back, T., y Dodel, R. (2006). Long-term outcome after stroke: evaluating health-related quality of life using utility measurements. *Stroke, 37*(1), 193–198. doi:10.1161/01.STR.0000196990.69412.fb

Halsband, U., Schmitt, J., Weyers, M., Binkofski, F., Grützner, G., y Freund, H.J. (2001). Recognition and imitation of pantomimed motor acts after unilateral parietal and premotor lesions: a perspective on apraxia. *Neuropsychologia, 39*(2), 200–216. doi:10.1016/S0028-3932(00)00088-9

Haroon, E., y Kumar, A. (2004). The clinical neuroscience of post-stroke depression. *Current Neuropharmacology,* 2, 353–362. doi:10.2174/1570159043359567

Hart, R.P., y Best, A.M. (2014). Neuropsychological profile and performance variability in vascular cognitive impairment. *International Journal of Clinical Medicine, 5*, 1047-1058. doi: http://dx.doi.org/10.4236/ijcm.2014.517135

Hilari, K. (2011). The impact of stroke: are people with aphasia different to those without? *Disability and Rehabilitation, 33*(3), 211–218. doi:10.3109/09638288.2010.508829

Hillis, A.E. (2007). Alexia and agraphia in acute and chronic stroke. En O. Godefroy y J. Bogousslavsky, (Eds.). *The behavioral and cognitive neurology of stroke*. (pp. 102-125). New York: Cambridge University Press.

Hillis, A.E., Kane, A., Tuffiash, E., Ulatowski, J.A., Barker, P.B., Beauchamp, N.J., y Witky, R.J. (2001). Reperfusion of specific brain regions by raising blood pressure restores selective language functions in subacute stroke. *Brain and Language, 79*(3), 495-510. doi:10.1006/brln.2001.2563

Jokinen, H., Kaiska, H., Mantyla, R., Ylikoski, R., Hietanen, M., Pohjasvaara, T., … Erkinjuntti, T. (2005). White matter hyperintensities as a predictor of neuropsychological deficits post-stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery y Psychiatry, 76*, 1229–1233. doi:10.1136/jnnp.2004.055657

Kales, H. C., Maixner, D. F., y Mellow, A. M. (2005). Cerebrovascular disease and late-life depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry, 13*(2), 88–98. doi:10.1097/00019442-200502000-00002

Kling, M.A., Trojanowski, J.Q., Wolk, D.A., Lee, V., y Arnold, S.E. (2013).Vascular disease and dementias: paradigm shifts to drive research in new directions. *Alzheimer's y Dementia, 9*(1), 76–92. doi:10.1016/j.jalz.2012.02.007.

Korczyn, A.D., Vakhapova, V., y Grinberg, L.T. (2012). Vascular dementia. *Journal of the Neurological Sciences, 322*(1-2), 2-10. doi:10.1016/j.jns.2012.03.027

Laska, A.C., Hellblom, A., Murray, V., Kahan, T., y Von Arbin, M. (2001). Aphasia in acute stroke and relation to outcome. *Journal of Internal Medicine 249*(5), 413–422. doi: 10.1046/j.1365-2796.2001.00812.x

Lim, C., y Alexander, M.P. (2013). Disorders of episodic memory. En A. Schweizer y R. L. Macdonald. (Eds.). *The behavioral consequences of stroke*. (pp. 407-430). New York: Springer.

Mayo Foundation for Medical Education and Research (2015). Stroke. Self Management.

Marcel, A.J., Tegnér, R., y Nimmo-Smith, I. (2004). Anosognosia for plegia: specificity, extension, partiality and disunity of bodily unawareness. *Cortex, 40*(1), 19-40. doi:10.1016/S0010-9452(08)70919-5

Melkas, S., Jokinen, H., Hietanen, M., y Erkinjuntti, T. (2014). Poststroke cognitive impairment and dementia: prevalence, diagnosis, and treatment. *Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease, 2014*(4), 21–27. doi:http://dx.doi.org/10.2147/DNND.S37353

Meyer, J. S., Xu, G., Thornby, J., Chowdhury, M. G., y Quach, M. (2002). Is mild cognitive impairment prodromal for vascular dementia like Alzheimer's Disease? *Stroke, 33*(8), 1981–1985. doi:10.1161/01.STR.0000024432.34557.10

Nys, G.M., van Zandvoort, M.J., de Kort, P.L., van der Wort, H.B., Jansen, B.P., Algra, A., … Kappelle, L.J. (2005). The prognostic value of domain-specific cognitive abilities in acute first-ever stroke. *Neurology, 64*(5), 821–827. doi:10.1212/01.WNL.0000152984.28420.5A

O'Keeffe, F., Liégeois, F., Eve, M., Ganesan, V., King, J., y Murphy, T. (2014). CE Neuropsychological and neurobehavioral outcome following childhood arterial ischemic stroke: Attention deficits, emotional dysregulation, and executive dysfunction *Child Neuropsychology, 20*(5), 557-582. doi:10.1080/09297049.2013.832740

Pavlovic, J., Kaufmann, F., Boltshauser, E., Capone, M.A., Gubser, M.D., Haenggeli, C.A., … Steinlin, M. (2006). Neuropsychological problems after paediatric stroke: two year follow-up of Swiss children. *Neuropediatrics, 37*(1), 13-9. doi:10.1055/s-2006-923932

Peskine, A., y Azouvi, P. (2007). Anosognosia and denial after right hemisphere stroke. En O. Godefroy y J. Bogousslavsky (Eds.). *The behavioral and cognitive neurology of stroke*. (pp. 198-214). New York: Cambridge University Press.

Pia, L., Neppi-Modona, M., Ricci, R., y Berti, A. (2004). The anatomy of anosognosia for hemiplegia: a meta-analysis. *Cortex, 40*(2), 367-377. doi:10.1016/S0010-9452(08)70131-X

Rasquin, S.M., Lodder, J., Ponds, R.W., Winkens, I., Jolles, J., y Verhey, F.R. (2004). Cognitive functioning after stroke: a one-year follow-up study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, 18*(2), 138–44. doi:10.1159/000079193.

Ropper, A.H., y Samuels, M.A. (2009). Adams and Victor´s principles of neurology. Massachussets, USA: Mc Graw Hill.

Roy, E.A., Black, S.E., Stamenova, V., Hebert, D., y Gonzalez, D. (2013). Limb apraxia: types, neural correlates, and implications for clinical assessment and function in daily living. En A. Schweizer y R. L. Macdonald. (Eds.). *The behavioral consequences of stroke.* (pp. 51-70). New York: Springer.

Ruiz-Sandoval, J.L., León-Jiménez, C., Chiquete-Anaya, E., Sosa-Hernández, J.J., Espinosa-Casillas, C.A., Cantú, C., … González-Vargas, O. (2010). Estilos de vida y prevención primaria y secundaria de enfermedad vascular cerebral. *Revista de Investigación Clínica 62(2),* 181-191.

Sachdev, P.S., Brodaty, H., Valenzuela, M.J., Lorentz, L., Looi, J.C.L., Berman, K., … Zagami, A.S. (2006). Clinical determinants of dementia and mild cognitive impairment following ischaemic stroke: the Sydney stroke study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, 21*, 275–283. doi:10.1159/000091434

Saj, A., y Vuilleumier, P. (2012). Agnosias, apraxias, and callosal disconnection syndromes. En L. R. Caplan, y J. Van Gijn, (Eds.). *Stroke syndromes*. 3era ed. (pp. 267-386). New York: Cambridge University Press.

Schmahmann, J. D. (2003). Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke, 34*, 2264-2278. doi:10.1161/01.STR.0000087786.38997.9E

Sheldon, S., y Winocur, G. (2013). Memory loss after stroke. En A. Schweizer, y R. L. Macdonald. (Eds.). *The behavioral consequences of stroke*. (pp. 151-176). New York: Springer.

Simon, R.P., Greenberg, D.A., y Aminoff, M.J. (2010). *Neurología Clínica*. España: Mc Graw Hill.

Smith, S.E., Sanchez, J., y Minniti, N. (2010). Cerebrovascular Disease and Disorders. En: C.L. Armstrong, y L. Morrow, (Eds.). *Handbook of medical neuropsychology. Aplications of cognitive neuroscience*. (pp. 101-122). New York: Springer.

Snaphaan, L., y de Leeuw, F. (2007). Poststroke memory dysfunction in nondemented patients: a systematic review on frequency and neuroimaging correlates. *Stroke, 38,* 198–203. doi:10.1161/01.STR.0000251842.34322.8f

Snell, R.S. (2007). *Neuroanatomía clínica.* Madrid, España: Médica Panamericana.

Stein, J. (2015). Stroke. En W.R. Frontera, J.K. Silver, y T.D. Rizzo (Eds.). *Essentials of physical medicine and rehabilitation*. 3era ed. (pp. 887-891). Philadelphia: Saunders

Steinlin, M., Roellin, K., y Schroth, G. (2004). Long term follow-up after stroke in childhood. *European Journal of Pediatrics,163*(4-5), 245–250. doi:10.1007/s00431-003-1357-x

Sudo, F.K., Alves, C.E., Alves, G.S., Ericeira-Valente, L., Tiel, C., Moreira, D.M., y Engelhardt, E. (2012). Dysexecutive syndrome and cerebrovascular disease in non-amnestic mild cognitive impairment. A systematic review of the literature. *Dementia y Neuropsychologia, 6*(3), 145-151. doi:10.4103/0972-2327.116907

Szabo, K., Förster, A., Jäger, T., Kern, R., Griebe, M., Hennerici, M., y Gass, A. (2009). Hippocampal lesion patterns in acute posterior cerebral artery stroke. *Stroke, 40*(6), 2042–2045. doi:10.1161/STROKEAHA.108.536144

Vasquez, B.P., y Zakzanis, K.K. (2015). The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment not demented: A metaanalysis. *Journal of Neuropsychology, 9*, 109-136. doi:10.1111/jnp.12039

Weinstein, A., y Swenson, R.A. (2006). Cerebrovascular disease. En P. J. Snyder, P. D. Nussbaum, y D. L. Robins (Eds.). *Clinical Neuropsychology. A pocket handbook for assessment*. 2da. ed. Washington, D.C.: American Psychological Association.

Weisberg, L.A., García, C.A., y Strub, R.L. (2004). *Essentials of Clinical Neurology.* St. Louis, USA: Mosby.

Wheaton, L.A., y Hallett, M. (2007). Ideomotor apraxia: a review. *Journal of the Neurological Sciences, 260*(1-2) 1–10. doi:10.1016/j.jns.2007.04.014

Capítulo 7

Neuropsicología del traumatismo craneoencefálico (TCE)

Silvia Paola Peña González
Paloma Arlet Roa Rojas
Mirna Argelia Rojas Díaz

El traumatismo craneoencefálico (TCE), es una de las entidades neurológicas más frecuentes a nivel mundial que deja importantes secuelas físicas y cognitivas, por lo que influye de forma determinante en la funcionalidad y calidad de vida tanto de las personas que sufrieron el traumatismo, como de los familiares que conviven a diario con ellos. El presente capítulo incluye información sobre los siguientes puntos: definición, epidemiología, clasificación, estudios de neuroimagen, alteraciones neuropsicológicas, evaluación neuropsicológica e intervención. Para desarrollar cada uno de ellos, se tomaron como referencia fundamental publicaciones científicas internacionales contemporáneas; sin embargo, en algunos apartados, el desarrollo se hizo al tomar como referencia el contexto nacional actual, con la finalidad de que el lector encuentre información útil para orientarse sobre el tema.

DEFINICIÓN DEL CRANEOENCEFÁLICO

La definición de TCE se basa en el Código Internacional de Enfermedades (CIE 10) dentro del cual está clasificado cómo CIE-10: S06 Traumatismo Intracraneal (Secretaría de Salud, [SS] 2008a).

De acuerdo con los nuevos criterios de la Asociación Americana de Psiquiatría en el DSM-V (2013), el traumatismo craneoencefálico es englobado en el término de trastornos neurocognitivos, los cuales son divididos en trastorno neurocognitivo menor, mayor leve y mayor moderado. Los criterios para clasificarlos tienen que ver con las alteraciones cognitivas que prevalecen después de la lesión y la forma en que influyen en las actividades de la vida diaria (AVD) como son el manejo de dinero, desempeño en las actividades dentro del hogar o en el trabajo que antes se hacían sin problema, independencia para dirigirse a sitios conocidos o cualquier actividad que requiera apoyo o se tenga que tener actividades compensatorias para poder realizarlas. Si la persona presenta alteraciones de las AVD se clasifica como trastorno neurocognitivo mayor leve si las dificultades son instrumentales y trastorno neurocognitivo mayor moderado si las dificultades de las AVD son básicas.

La Secretaría de Salud (2008b, 2013) define al TCE como “cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica”. El daño cerebral resulta de fuerzas externas, consecuencias de un impacto directo, aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto u ondas de explosión.

El TCE es la primera causa de discapacidad en personas jóvenes, ya que implica alteraciones físicas, cognitivas, emocionales y sociales. En este sentido, las secuelas dejadas por la lesión, implican consecuencias desde cambios en la situación familiar hasta lo laboral con repercusiones económicas. Por ello, se requiere un abordaje multidisciplinario que incluya las siguientes áreas de la salud: medicina, psicología, neuropsicología, terapia ocupacional y física para lograr la recuperación de capacidades productivas y la adaptación de las diversas limitaciones tanto físicas como orgánicas (González Villavelázquez y García González, 2013).

EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud en el año 2009 (OMS, 2009) ubicó al TCE, en el primer lugar de incidencia en atención pre hospitalaria y hospitalaria a nivel mundial dentro de las categorías de trauma.

En México, según el último reporte de la Secretaría de Salud sobre el tema (Secretaría de Salud, 2008a), dentro de la categoría de muertes violentas y accidentes, la incidencia del TCE oscila entre los 200 a 400 pacientes por cada 100 000 habitantes por año y se estima que alrededor del 10% de los sobrevivientes son casos graves. El TCE es la tercera causa de muerte y se estima un porcentaje de mortalidad de 38.8% por cada100 mil habitantes. En relación con el género, la proporción de hombres y mujeres, es de 3:1; en términos de edad, afecta sobre todo a la población de 15 a 45 años; en cuanto a la causalidad se estima que la causa más frecuente del TCE es accidentes de tráfico y llega a ocupar 75%. Dentro de este porcentaje, los accidentes más frecuentes son los que involucran a jóvenes menores de 25 años, motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad.

CLASIFICACIÓN

El TCE se clasifica de acuerdo a tres criterios: el mecanismo implicado, la severidad clínica y los daños estructurales.

Clasificación según el mecanismo implicado

Luque-Fernández y Boscá-Crespo (2004) mencionan que de acuerdo al mecanismo por el cual se produjo, el TCE se divide en: a) cerrado, ocurre una lesión por aceleración-desaceleración que causa dos tipos de movimientos del cerebro que son translación y rotación con respecto al cráneo; b) abierto, aproximación de un agente externo al cráneo, con una energía cinética determinada, hasta colisionar con él. Este impacto rompe la piel, después el cráneo y por último, llega al cerebro. Esta penetración genera contaminación del líquido cefalorraquídeo y deja al cerebro vulnerable a patógenos infecciosos.

Clasificación según la severidad clínica

La Escala de Coma de Glasgow es una escala de valoración para medir el estado de consciencia después de un TCE. Se evalúa la respuesta motora, la respuesta verbal y la apertura ocular del momento y su evolución durante las primeras 48 horas posteriores al impacto (Muñana Rodríguez, Ramírez Elías, 2014). La escala se presenta en el cuadro 7-1. Los resultados que se obtienen con esta escala permiten distinguir al TCE en severo, moderado y leve.

Cuadro 7-1. Escala de Glasgow para valorar la severidad del traumatismo

Puntos	Respuesta motora	Respuesta verbal	Apertura ocular
6	Obedece órdenes		
5	Localiza el dolor	Conversación orientada	
4	Retirada	Conversación desorientada	Espontánea
3	Flexión anormal	Palabras inapropiadas	A la orden
2	Extensión anormal	Sonidos incomprensibles	Al dolor
1	Nula	Nula	Nula

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL DAÑO ESTRUCTURAL:

De acuerdo con el daño estructural se dividen en:

1. Daño cerebral primario. Es responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen de inmediato después y hasta las 6 a 24 h del impacto. Se definen como la alteración física o funcional del tejido cerebral cómo resultado directo del trauma sobre la corteza o por los movimientos de aceleración-desaceleración del cerebro dentro del cráneo. Como consecuencia de ello aparecen las **lesiones focales** que son el resultado de fuerzas directas transmitidas a través del cráneo, el tejido nervioso se lesiona al impactar contra los relieves óseos. Asimismo, aparecen las lesiones difusas las cuales corresponden a áreas cerebrales dañadas como consecuencia de un estiramiento o distorsión de los axones que producen su desconexión funcional, su ruptura física así cómo un aumento en la permeabilidad del calcio extracelular el cual inicia un proceso de destrucción del axón (Cabrera *et al.,* 2009; Bárcena-Orbe *et al.,* 2006). Estas lesiones corresponden a la etapa aguda.
2. Daño cerebral secundario. La lesión cerebral secundaria aparece minutos, horas o días después de la lesión inicial y es consecuencia del daño primario, se inicia por fenómenos fisiopatológicos diferentes, con extensión y variabilidad diferente sumándose al daño sistémico. Apareciendo así dos tipos de mecanismos: los **locales**, en donde intervienen eventos neuroquímicos que al conjugarse causan daño neuronal y los **sistémicos** en donde está implicada la hemodinamia cerebral que modifica el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral (Guzmán, 2013).

Figura 7-1. Clasificación del TCE según el mecanismo implicado, la severidad y los daños estructurales.

ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN

La tomografía computarizada (TC) (sin contraste) es utilizada para individuos con TCE durante la etapa aguda para determinar la severidad de la lesión, la progresión del cuadro, monitorear la presión intracraneal y la necesidad de neurocirugía;en particular para la detección y el tratamiento de hematomas epidurales y subdurales, hemorragias subaracnoideas e intraparenquimales, herniación y contusión. Se recomienda realizarse en los casos que van de TCE moderado a TCE severo cuando se presenta alguno de los siguientes síntomas: déficit neurológico focal, síntomas de fractura de cráneo, coagulación patológica, puntaje menor a 15 en la escala de Glasgow, caída superior a una altura de un metro y edad superior a 65 años. (Blessen, Derrick, Justin y David, 2015).

La resonancia magnética (RM) se utiliza en forma esporádica durante el periodo agudo; sin embargo, pasada esta etapa, puede proporcionar información para clarificar las características del daño neurológico.

Existen otras técnicas que son funcionales, cómo las técnicas hemodinámicas o la tomografía de perfusión. Este tipo de técnicas se pueden llegar a utilizar para detectar alteraciones de la perfusión cerebral, cuando la TAC convencional aparece normal (Metting, Spikman, Rödigerc y van der Naalt, 2014). Estas técnicas se revisan de manera más detallada en el capítulo 4: Los estudios de neuroimagen y la neurofisiología en la práctica clínica.

Alteraciones neuropsicológicas

Con frecuencia, los individuos con TCE presentan alteraciones neuropsicológicas crónicas, posteriores a la etapa aguda. Este perfil de alteración tiene una fuerte influencia de los mecanismos de lesión implicados, la severidad clínica y el tipo de daño estructural.

Dentro de dicho perfil es común encontrar alteraciones dentro de los siguientes dominios: a) velocidad de procesamiento y atención b) lenguaje c) memoria d) función ejecutiva y comportamiento. A continuación se explica cada uno.

Alteraciones de la velocidad de procesamiento

Las alteraciones de la velocidad de procesamiento son las más comunes en individuos con TCE y se presentan en forma de lentificación generalizada (Bales, Wagner, Kline y Dixon, 2009; Mitchel *et al.*, 2014) que se puede medir a través de pruebas que tomen en cuenta el tiempo de respuesta como parte del desempeño. Estas alteraciones dificultan la generación de estrategias para la solución de problemas.

Estas alteraciones se relacionan con el tipo de daño estructural de la siguiente forma: a) por la presencia de lesiones difusas, en donde el daño axonal interrumpe la comunicación entre los lóbulos, b) por la presencia de lesiones de estructuras específicas, sobre todo el lóbulo temporal y frontal, así como de estructuras subcorticales con proyecciones hacia frontal y, c) por la presencia de cambios fisiológicos posteriores al TCE, tanto por los cambios químicos como a nivel estructural (Dunkley *et al.,* 2015; Pavlovskaya, Groswasser, Keren, Mordvinov y Hoschtein, 2007).

La evidencia sugiere que las alteraciones de la velocidad de procesamiento se deben a lesiones difusas, mismas que se definen como lesiones que ocurren en la sustancia blanca y aparecen por daño primario o secundario. Se pueden dar por el golpe seguido del contragolpe del TCE cerrado o también por TCE penetrante (Zappala, Thiebaut de Schotten y Eslinger, 2011).

Como resultado de las lesiones difusas se presentan alteraciones de las proyecciones subcorticales-corticales y de las regiones estriadas hacia lóbulos frontales, así cómo cambios físicos y químicos en las regiones estriadas (Dockree y Robertson, 2011).

Es decir, las alteraciones de la velocidad de procesamiento en individuos con TCE son causadas por un daño axonal (Pavlovskaya *et al.,* 2007); conformado por una lesión en la sustancia blanca que interrumpe la red de conexiones y comunicación en el cerebro (Dunkley *et al.,* 2015; Zappala *et al.,* 2011). Es decir, al momento del impacto, el cerebro pasa por un fenómeno de alargamiento y compresión originado por fuerzas de aceleración y desaceleración que dejan el daño difuso extenso en los diversos tractos o redes.

Las lesiones difusas también pueden presentar hemorragias y cambios estructurales. La extensión de las lesiones axonales tienen cómo consecuencias cambios neuroquímicos y metabólicos en el cerebro (Vincent, Roebuck-Spencer y Cernich, 2014).

Algunos autores suponen una relación inversa entre la extensión del daño axonal y las secuelas cognitivas de la velocidad de procesamiento. Es decir, a mayor extensión del daño axonal, menor será el desempeño en pruebas que midan estas funciones (Dockree y Robertson 2011; Bales *et al.,* 2009; Michael *et al.,* 2014).

Alteraciones atencionales

Los individuos con TCE con regularidad presentan alteraciones atencionales. La evidencia sugiere que estos cambios se deben a lesiones de los diversos tractos o redes que están involucrados en este proceso. Una de las principales teorías propone que la desconexión de la substancia blanca con áreas frontales y regiones estriadas es el mecanismo neuronal subyacente (Dockree *et al.,* 2004).

Dentro de los cambios metabólicos, investigaciones han encontrado alteraciones en los circuitos estriados, los cuales son un componente imprescindible en la producción de dopamina, neurotransmisor relacionado con la atención (Michael, 2014).

La alteración atencional resultado del TCE puede deberse a una lesión focalizada o difusa. Los individuos con este trastorno que presentan alteraciones focales por lo general se clasifican de moderados a severos (Vincent *et al.,* 2014).

La combinación del golpe y contragolpe, causa laceraciones más comúnmente en los lóbulos frontales, temporales (por el choque en este espacio convexo) y en los lóbulos occipitales, a causa del impacto con el cráneo. Diversos estudios han mostrado que en los individuos con TCE leve y moderado, el trauma se da directo en el área orbitofrontal y temporal, genera daños estructurales que van acompañados de alteraciones cognitivas caracterizadas por la presencia de desinhibición (Zappala *et al.,* 2011).

Los hallazgos de algunas investigaciones muestran alteraciones en la atención sostenida y dividida como secuelas del TCE, sobre todo en los casos de individuos que fueron diagnosticados con TCE severo. En este sentido, algunos estudios que utilizan tomografía por emisión de positrones muestran correlaciones entre alteraciones en el córtex prefrontal y el desempeño en tareas que involucran la atención sostenida (Pavlovskaya *et al.,* 2007; Dockree *et al.,* 2004).

Otros estudios neurofisiológicos muestran correlaciones entre alteraciones subcorticales del tálamo y el lóbulo temporal, así como lesiones en la sustancia blanca con proyecciones a tractos hacia el lóbulo frontal y alteraciones atencionales (Dunkley *et al.,* 2015).

Por otro lado, el fenómeno de estiramiento y acortamiento axonal durante el impacto provoca hemorragias que tienen como resultado la degeneración de estructuras subcorticales por lo que hay cambios en las membranas y en los vasos, afecta las conexiones entre la corteza cerebral y las estructuras del núcleo caudado y putamen, que están asociados con la parte frontal dorsolateral (Dockree *et al.*, 2004). De igual modo, las fuerzas centrífugas provocan movimientos de rotación que generan un daño importante a la línea media sagital, afectando también las conexiones entre las regiones subcorticales, las regiones estriadas y el tallo cerebral (Zappala *et al.,* 2011).

En cuanto a los cambios metabólicos las alteraciones estructurales debidas al TCE inducen bloqueos colinérgicos y estos a su vez inducen una lenta neurodegeneración, que afectan a los procesos cognitivos, entre los que se ven bastante afectados el proceso atencional y la velocidad de procesamiento (Dunkley *et al.,* 2015).

Alteraciones del lenguaje

Es común que el individuo con TCE presente alteraciones de la comunicación. En el estudio elaborado por Marini, Zettin y Galetto (2014), encontraron que en estos casos si bien presentan capacidades normales para el procesamiento fonológico, léxico y gramatical (nivel microlingüístico), también muestran alteraciones que no son específicas del dominio lingüístico; es decir, en el individuo con TCE puede observarse un discurso empobrecido, vago o ambiguo, que se refleje en capacidades narrativas caracterizadas por la pobreza léxica y errores de coherencia (Galetto, Andretta, Zettin y Marini, 2013; Marini *et al,* 2011; Ghayoumi *et al.,* 2015). Este déficit ha sido relacionado con una alteración en la organización global de la información, a nivel macro-lingüístico de procesamiento discursivo, donde intervienen otros procesos como las funciones ejecutivas (Sainson, Barar y Arguert, 2014), la atención y la memoria de trabajo, lo que está relacionado con lesiones fronto-temporo-parietales y el daño difuso que puede haber en el TCE.

Alteraciones de la memoria

Los individuos con TCE con frecuencia presentan alteraciones crónicas de la memoria, aunque en un grado bastante variable. Es posible encontrar variaciones en ambos componentes de la memoria a largo plazo; es decir, existe desempeño menor de los individuos con TCE comparado con controles en tareas que impliquen la memoria semántica y la memoria episódica (Coste *et al.,* 2015), pero este hallazgo no es conclusivo. La hipótesis vigente para explicar esta variabilidad es la teoría de la **reserva cognitiva**, que sugiere que previo al TCE los individuos que han pasado un tiempo significativo en actividades intelectuales de mediana complejidad, tienen una reserva cognitiva superior que permite que las alteraciones de la memoria a largo plazo sean menores e independientes de la lesión cerebral. Los mecanismos que subyacen a esta relación aún son desconocidos. La evidencia reciente sugiere que la capacidad de la memoria de trabajo puede ser una variable mediadora que permite explicar cómo la reserva cognitiva previene contra alteraciones crónicas de la memoria a largo plazo (Sandry, DeLuca y Chiaravalloti, 2015).

Existen otros enfoques que subrayan el peso de la memoria de trabajo y de las funciones ejecutivas como los factores que subyacen a estos déficit (Mioni, Grondin y Stablum, 2014).

En un estudio elaborado por Sandry *et al.* (2015), con una muestra de 50 individuos con TCE de moderado a severo, se evaluó la reserva cognitiva, la memoria a largo plazo y la memoria de trabajo; a partir de los resultados obtenidos estos investigadores sugieren que la memoria de trabajo es el mecanismo que subyace a la reserva cognitiva.

Existen estudios que también reportan alteraciones de la memoria prospectiva, es decir de la función que permite llevar a cabo acciones pensadas a futuro; en otras palabras, recordar cuáles actos son necesarios para poder ejecutar un plan (Huang *et al.,* 2015; Pavawalla, Schmitter-Edgecombe y Smith, 2012). Esta memoria va de la mano con la memoria retrospectiva que sería la función encargada de recordar cuándo es necesario llevar a cabo los actos para poder ejecutar un plan. En la investigación realizada por Huang *et al.* (2015) se estudió cómo es que los individuos con TCE perciben la importancia de esta alteración, comparada con sus cuidadores y se encontró que los pacientes perciben con mayor importancia estas alteraciones que quienes los cuidan; sin embargo, no reportaron relación entre esto y los resultados obtenidos a través de una escala de actividades de la vida diaria.

Alteración de las funciones ejecutivas

Es común encontrar en los pacientes con TCE alteraciones de la conducta y del procesamiento emocional, falta de inhibición de respuestas no deseadas, actitudes chistosas inapropiadas fallas en la autorregulación conductual, alteraciones de la memoria de trabajo, de la planeación y de la organización, déficit del pensamiento abstracto, disminución de la fluidez verbal tanto fonológica como semántica, fallos en el pensamiento generativo, falta de flexibilidad cognitiva y del control mental. Todas estas alteraciones se refieren a las funciones ejecutivas (Demery, Larson, Dixit, Bauer y Perlstein, 2010).

Una de las pruebas más sensibles a las alteraciones de funciones ejecutivas que se presentan en casos de TCE son las relacionadas con la fluidez verbal; esto se debe a modificaciones en el arranque conductual. La afectación se hace un poco más evidente en tareas de fluidez verbal fonológica, aunque también en la fluidez semántica el desempeño es bastante menor al que se observa en personas con lesión cerebral en los lóbulos temporales o en comparación con los controles (Kavé, Heled, Vakil y Agranov, 2011). Los factores subyacentes a las alteraciones de la fluidez verbal fonológica que presentan los individuos con TCE, son las características de *clustering* (capacidad de generar palabras de una subcategoría fonológica o semántica) y *switching* (capacidad de cambiar de subcategoría) que presentan las palabras (Zakzanis, McDonals y Troyer, 2011).

El pobre control de impulsos ha sido considerado por algunos autores como la característica principal del TCE, lo cual se puede manifestar como irascibilidad o agresividad física o verbal, poca tolerancia, impaciencia, poco juicio y dificultad para tomar decisiones adecuadas. Este conjunto de síntomas puede llegar a dificultar la interacción social de los individuos y hacer que el trabajo de rehabilitación sea más complejo. Este tipo de conducta en las personas con TCE están relacionadas con los siguientes factores: a) cuando hay que esperar demasiado, las recompensas pierden su valor, b) prefieren una recompensa menor a cambio de esperar menos tiempo, c) sentido de urgencia en las actividades que realizan, d) incapacidad para mantenerse en la tarea asignada, e) ausencia de premeditación o anticipación (Rochat *et al.,* 2010).

Otra de las alteraciones que se ha investigado con amplitud en el contexto de TCE es la falta de empatía, que también se asocia con cambios significativos en el comportamiento social, lo cual puede llegar a interpretarse como egocentrismo o enajenación. Se han reportado dos categorías de alteraciones del comportamiento en personas con TCE: pérdida de control emocional y pérdida de motivación. En el primer grupo las dificultades se relacionan con la pobre verificación conductual, descontrol emocional y conductual; es decir, impulsividad, agresión y egocentrismo. El segundo grupo se caracteriza por presentar una disminución en el estado de alerta, lo cual se puede interpretar como falta de interés, falta de energía e iniciativa. Los individuos con TCE presentan bajos niveles de empatía, respuestas emocionales pobres y dificultades en el comportamiento social (De Sousa, McDonald y Rushby, 2012)).

Evaluación neuropsicológica en el TCE

Los individuos con TCE por lo general presentan alteraciones cognitivas crónicas, después de la etapa aguda. Dentro de éstas, una de las más reportadas es la que se presenta en las funciones relacionadas con la memoria a largo plazo. Se estima que esta alteración se presenta del 54 hasta 84% de la población. Otras alteraciones reportadas son las de la comunicación, cambios de la memoria de trabajo, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas.

Sin embargo, en muchas ocasiones los resultados que se obtienen a través de la evaluación neuropsicológica de individuos con TCE pueden tener alta variabilidad y heterogéneidad (Podell, Gifford, Bougakov y Goldberg, 2010). Se ha propuesto que este resultado tiene relación directa con la severidad y el sitio de lesión; así como el tiempo transcurrido desde el evento (Larrabe y Rohling, 2013).

En este sentido, los objetivos generales de la evaluación neuropsicológica de individuos con TCE serán los siguientes: diagnóstico, planeación y evaluación del progreso del tratamiento, valoración forense e investigación.

Ahora bien, la evaluación neuropsicológica con fines diagnósticos debe incluir una serie de pasos que se presentan en la figura 7-2, y se abordan con mayor especificidad en el capítulo 1.

Figura 7-2. Esquema de la secuencia de pasos que debe seguir la evaluación neuropsicológica del TCE.

La elaboración de los primeros tres pasos descritos en la figura 7-2 tiene como objetivo estimar el nivel de funcionamiento cognitivo del individuo previo al TCE; es decir, el estado premórbido. El nivel educativo es uno de los factores premórbidos con mayor efecto en el desempeño del individuo.

Para el siguiente paso, la selección de pruebas a aplicar, debe considerarse que la evaluación neuropsicológica de los individuos con TCE permite obtener un perfil cognitivo enfocado a los déficit, pero también a las habilidades conservadas; es decir, la evaluación neuropsicológica implica hacer una análisis de fortalezas y debilidades de los individuos con TCE (Rabinowitz y Levin, 2014), para lo cual es recomendable seleccionar una batería de pruebas que permita primero obtener un perfil cognitivo general. Para este efecto, las más utilizadas en México son el Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona (Peña Casanova, 1990, 2005), la Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos, WAIS-IV (Wechsler, 2012) y la Batería Neuropsicológica Breve en Español: Neuropsi (Ostrosky-Solís, Ardila y Roselli, 1999).

Estas baterías permiten la evaluación de los dominios sobre los cuales las probabilidades de que existan alteraciones es mayor; es decir, atención, memoria a largo plazo, memoria de trabajo, velocidad de procesamiento, funciones ejecutivas y habilidades de comunicación; pero también permiten la evaluación de otros dominios.

Hay pruebas específicas para la evaluación de ciertos dominios. En México se han desarrollado la Batería Neuropsicológica de Atención y Memoria (Ostrosky-Solís, Gómez, Matute, Roselli, Ardila y Pineda. 2007), y la Batería Neuropsicológica para la Evaluación de Funciones Frontales y Ejecutivas (Flores-Lázaro, Ostrosky-Solís y Lozano-Gutiérrez, 2008).

Ahora bien, para finalizar este apartado debe aclararse que existen muchas pruebas más que las que aparecen citadas en este artículo; sin embargo, en su mayoría, son pruebas que no han sido estandarizadas ni validadas en población latinoamericana. Las que aquí se han descrito, en su mayoría sí lo están. Dichas pruebas se encuentran detalladas de manera más amplia en el capítulo 1 dedicado a la evaluación neuropsicológica.

También es importante destacar que aparte de las alteraciones neuropsicológicas, es común reportar alteraciones emocionales en individuos con TCE, como, por ejemplo, la presencia de apatía (Arnould, Rochat, Azouvi y Vander Linden, 2013), irritabilidad o la presencia de risa y llanto fuera de control (Arciniegas y Wortzel, 2014). La presencia de depresión se ha reportado en un 14 hasta 61% de la población (Mauri, Paletta, Colasanti, Miserocchi y Altamura, 2014; Osborn, Mathias y Fairweather-Schmidt, 2014; Jorge y Arciniegas, 2014) y también se ha reportado la presencia de trastornos de ansiedad (Gould, Ponsford y Spitz, 2014), además de que existen reportes de casos de psicosis (Fuji y Ahmed, 2014). Dichas alteraciones deben ser diagnosticadas por otros especialistas de la salud mental, ya sean psicólogos, psiquiatras, o ambos, pues no hay que olvidar la importancia de la multidisciplinariedad en el abordaje de estos casos, pues acercan a la persona a tener un mejor manejo, mejores resultados en la intervención y por ende, una mayor calidad de vida.

REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La rehabilitación neuropsicológica es en sí, parte de un panorama mucho más amplio de rehabilitación, la cual tiene como objetivo principal mejorar el funcionamiento de la persona en su ámbito familiar, educativo y, o laboral y social, en la que se trabaja en forma particular con las funciones cerebrales superiores (atención, memoria, lenguaje, función ejecutiva, entre otras). (Arango-Lasprilla, Premuda-Conti, Holguin-Lew, 2012).

Debido al impacto que generan las alteraciones neuropsicológicas tanto en los pacientes como en sus familias, el tema de la rehabilitación se ha convertido en una necesidad. En el capítulo 3 se describen los principios teóricos y metodológicos de la rehabilitación neuropsicológica; aquí nos referimos sólo, y de manera general a los enfoques compensatorio, restaurativo y de modificación conductual.

Enfoque compensatorio

Este enfoque se basa en enseñar a la persona nuevas estrategias cognitivas destinadas a facilitar la adaptación a la discapacidad en lugar de restaurar los procesos afectados. Para lograr dicho objetivo, se pueden utilizar estrategias internas y externas. Las primeras comprenden los procesos de autorregulación y metacognitivas, las segundas refieren al uso de objetos o señales en el medio ambiente que ayuden a compensar los déficit cognitivos. Tales intervenciones ayudan a la persona a iniciar y completar tareas con éxito.

Enfoque restaurativo

Como su nombre lo indica, el objetivo principal de este enfoque es restaurar o reparar los procesos afectados. La intervención se puede llegar a planear con base en actividades que la persona realice, ya sea en una computadora o con tareas de lápiz y papel. Se espera que con el entrenamiento de habilidades específicas mejoren los procesos cognitivos involucrados.

Modificación conductual

Las alteraciones en las funciones ejecutivas abarcan trastornos conductuales así como modificaciones en el comportamiento, dificultad para monitorear su conducta, pobre inhibición y autocontrol que se hacen más evidentes en situaciones sociales; razón por la que un buen título podría ser, problemas con la cognición social. Se han diseñado varias estrategias de intervención para modificar las conductas impulsivas, agresión, búsqueda de atención y discursos repetitivos, ya que todas estas conductas obstaculizan el aprendizaje de nuevas habilidades y puede conducir a evadir las actividades de rehabilitación. Las intervenciones, por lo tanto, pretenden disminuir la frecuencia de las respuestas no deseadas e inapropiadas o aumentar la de las respuestas apropiadas y, por lo general, se basan en los principios de aprendizaje y terapia conductual (Boelen, Spikman y Fasotti, 2011).

Por otro lado, existe una serie de ideas erróneas respecto al proceso de rehabilitación que deben llevar las personas que han sufrido de un TCE; por ejemplo: a) no todas las alteraciones son evidentes; no suele percibirse a simple vista cuando una persona presenta dificultades para concentrarse o si no logra encontrar estrategias adecuadas para resolver los problemas más cotidianos, b) la recuperación depende de la implicación del paciente; si bien es cierto que la disposición de las personas por mejorar su estado resulta fundamental para el trabajo de rehabilitación, se deben considerar otros factores que permitan establecer objetivos realistas en la fase de recuperación y tomar en cuenta la gravedad del caso, la edad de la persona y su estado premórbido, así como si el paciente es consciente o no de sus dificultades, pues todos estos factores deben ayudar al diseño del programa de rehabilitación, c) 2 o más años después de haber sufrido el TCE, no hay posibilidades de recuperación; es una realidad que mientras más pronto se inicie con los trabajos de rehabilitación se pueden esperar mejores resultados, sin embargo, la literatura y la experiencia clínica han que las personas pueden beneficiarse de la rehabilitación neuropsicológica aún cuando el inicio de dicha intervención comience después de estos 2 años, sobre todo en lo que refiere a la recuperación de funcionalidad, autonomía e independencia, d) el "milagro" de la recuperación se produce cuando se encuentra el tratamiento o profesional adecuado; es responsabilidad de los profesionistas de la salud plantear escenarios reales a las personas afectadas por el TCE como a sus familiares; de lo contrario, corren el riesgo de pensar que existe algún tratamiento que regrese a la persona tal y como era antes de la lesión, por lo que resulta fundamental que los pacientes y sus familiares sean conscientes de la situación y tomen esto en cuenta para poder generar nuevas metas y expectativas realistas.

Existe discrepancia entre el conocimiento que la sociedad tiene sobre el TCE y la realidad del trastorno, misma que incide de manera directa en las expectativas de los pacientes y sus familiares respecto al proceso de recuperación, además de generar dudas sobre los métodos y procedimientos empleados. Resulta imprescindible facilitar información veraz, clara y honesta que contribuya a una mejor comprensión de la nueva realidad de las personas con secuelas de TCE. (García-Molina y Roig-Rovira, 2013).

Para mayor información respecto a las estrategias y expectativas de la rehabilitación neuropsicológica, consulte el capítulo 3.

Otro aspecto fundamental dentro de la rehabilitación neuropsicológica es fomentar que la persona y sus familiares busquen tratamientos complementarios a fin de obtener los mejores resultados a mediano y largo plazo respecto a la reinserción escolar y, o laboral, social y una mejor calidad de vida. Estos tratamientos pueden ser la terapia física, ocupacional, farmacológica, cognitivo conductual, rehabilitación vocacional, y apoyo psicológico para la familia, en particular para los cuidadores primarios (Arango–Lasprilla *et al.,* 2012).

Papel de la familia

Como ya se mencionó al inicio del capítulo, el TCE es la principal causa de discapacidad en personas jóvenes, en su mayoría hombres, quienes se encontraban en su camino hacia la autonomía y la independencia, por lo que el impacto en la dinámica familiar suele ser bastante fuerte. Las investigaciones han puesto mayor atención en estas dinámicas pues ya es bien sabido que la mejoría de los pacientes tiene estrecha relación con el bienestar y ajuste del cuidador primario, así como con la armonía familiar.

Existe un debate respecto a si el estrés y la depresión afectan de mayor manera cuando los cuidadores primaros son los padres o la pareja; sin

embargo, no se han encontrado diferencias significativas aún cuando sí se menciona que el impacto es más negativo cuando se trata de las esposas, sugiriendo que los padres, y en particular las madres, sobrellevan mejor la responsabilidad, pues parecen tener mejor disposición para proveer los cuidados necesarios (Knox, Douglas y Bigby, 2015).

Los familiares de las personas afectadas con TCE deben recibir apoyo emocional, así como asesoría y orientación que les ayuden a desarrollar las habilidades de afrontamiento que necesitan, y que entonces de manera indirecta, sean capaces de proporcionar a los afectados la formación práctica y apoyo en el proceso de su regreso a la comunidad, con el fin de maximizar la independencia. (Schönberger, Ponsford, Olver y Ponsford, 2010).

Los cambios conductuales de las personas con secuelas de TCE parecen ser el principal factor desencadenante de ansiedad y depresión en los miembros de la familia cercana, lo cual provoca un impacto negativo en el funcionamiento familiar. Es posible que los cambios en los patrones de conducta, en las respuestas afectivas y en los roles, sean una manera de sobrellevar la irritabilidad, impulsividad, el egocentrismo y el comportamiento inadecuado inherentes al TCE.

Resulta fundamental encontrar apoyo y contención adecuados para la familia, pues está documentado con amplitud que su rol en la recuperación de las personas afectadas asegura el resultado más óptimo dentro de los planes de intervención neuropsicológica, si se logra establecer una alianza entre el enfermo y su cuidador, ambos se sentirán escuchados, valorados y respaldados por el equipo de profesionales a cargo del caso. (Klonoff, 2010).

CONCLUSIONES

El TCE es un problema de salud pública a nivel mundial de amplia magnitud, ya que en su mayoría afecta a personas jóvenes, en México, la mayor parte de los afectados son hombres de entre 15 y 45 años de edad. El TCE deja secuelas físicas, cognitivas y emocionales que afectan a la persona que las padece en su ámbito familiar, escolar, laboral y social.

Las alteraciones neuropsicológicas que resultan a consecuencia de un TCE dependerán de varios factores; el mecanismo de lesión, la severidad de la misma, los daños neurológicos causados por el impacto, la edad de la persona, su estado premórbido (existencia de reserva cognitiva) y la atención multidisciplinaria recibida posterior al evento.

Dichas alteraciones comprenden la mayor parte de los siguientes dominios:

1. Velocidad de procesamiento: son las más comunes en individuos con TCE y se presentan en forma de lentificación generalizada; lo cual afecta sobre manera la generación de estrategias para la solución de problemas.
2. Atención: alteraciones en la atención sostenida y dividida.
3. Lenguaje: el individuo con TCE puede presentar un discurso empobrecido, vago o ambiguo, que se refleja en capacidades narrativas caracterizadas por la pobreza léxica y errores de coherencia.
4. Memoria: en este dominio el grado de alteración resulta ser bastante variable; sin embargo, es posible encontrar mayores afectaciones en la memoria semántica, memoria prospectiva y retrospectiva.
5. Función ejecutiva y comportamiento: falta de inhibición de respuestas no deseadas, actitudes chistosas, fallas en la autorregulación conductual, alteraciones de la memoria de trabajo, de la planeación y de la organización, déficit del pensamiento abstracto, disminución de la fluidez verbal tanto fonética como semántica, fallos en el pensamiento generativo, falta de flexibilidad cognitiva y del control mental, pobre control de impulsos, falta de empatía, pérdida de control emocional y pérdida de motivación.

Al considerar el impacto que pueden tener las alteraciones neuropsicológicas en la vida de la persona y tomar en cuenta que lo que se pretende es que ésta recupere funcionalidad y calidad de vida, los objetivos generales de la evaluación neuropsicológica serán los siguientes: diagnóstico, planeación del tratamiento, evaluación del progreso del mismo, evaluación forense e investigación.

En relación a los tres primeros, uno de los pasos más importantes dentro de la evaluación neuropsicológica es estimar el nivel de funcionamiento cognitivo del individuo previo al TCE; es decir, el estado premórbido, pues puede ayudar a establecer metas realistas y tomar en cuenta los intereses y actividades de la persona. También permite que el médico se oriente respecto a la selección de pruebas a aplicar, busque hacer evidentes las alteraciones pero también, las habilidades conservadas, ya que serán la principal herramienta para las tareas de rehabilitación neuropsicológica, cuyo mayor objetivo se centra en mejorar el funcionamiento de la persona en su ámbito familiar, educativo y, o laboral y social; para ello se trabaja bajo tres enfoques:

1. Compensatorio: enseñar a la persona nuevas estrategias cognitivas destinadas a facilitar la adaptación a la discapacidad en lugar de restaurar los procesos afectados.
2. Restaurativo: restaurar o reparar los procesos afectados. Se espera que con el entrenamiento de habilidades específicas mejoren los procesos cognitivos involucrados.
3. Modificación conductual: disminuir la frecuencia de las respuestas no deseadas e inapropiadas o aumentar la de las que sí resultan apropiadas. Por lo general, las intervenciones se basan en los principios de aprendizaje y terapia conductual.

Por otro lado, existe una serie de ideas erróneas respecto al proceso de rehabilitación que deben llevar las personas que han sufrido de un TCE, entre las más importantes destacan: a) no todas las alteraciones son evidentes, b) la recuperación depende de la implicación del paciente, 3) Dos o más años después de haber sufrido el TCE, no hay posibilidades de recuperación, y c) El “milagro” de la recuperación se produce cuando se encuentra el tratamiento o profesional adecuado. Erradicar estas falsas concepciones fue uno de los objetivos principales de este capítulo.

El impacto en la vida familiar es un aspecto que no debe tomarse a la ligera, las investigaciones han puesto mayor atención en estas dinámicas, pues es ya bien sabido que la mejoría de los pacientes tiene una estrecha relación con el bienestar y ajuste del cuidador primario así como con la armonía familiar.

Los familiares de las personas afectadas con TCE deben recibir apoyo emocional, así como asesoría y orientación que les ayuden a desarrollar habilidades de afrontamiento para que sean capaces de proporcionar a los afectados la formación práctica y el apoyo necesario en el proceso de inserción social, con el fin de maximizar la independencia y mejorar su calidad de vida.

REFERENCIAS

American Psychiatric Association (2013). *Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.* 5ª ed. Washington D.C.: Editorial Panamericana.

Arango-Lasprilla, J. C., Premuda-Conti, P., Holguín-Lew, J., (2012). *Rehabilitación del paciente con traumatismo craneoencefálico. Una guía para profesionales de la salud*. México: Trillas.

Arciniegas, D. V., y Wortzel, H. S. (2014). Emotional and behavioral dyscontrol after traumatic brain injury. *Psychiatric clinics of North America, 37* (1), 31-53. doi: 10.1016/j.psc.2013.12.001

Arnould, A., Rochat, L., Azouvi, P., y Vander Linden, M. (2013). A multidimensional Approach to apathy after traumatic brain injury. *Neuropsychology review, 23* (3), 210-233. doi: 10.1007/s11065-013-9236-3

Bales, J. W., Wagner, A. K., Kline, A. E., y Dixon, C. E. (2009). Persistent cognitive dysfunction after traumatic brain injury: A dopamine hypothesis, *Neurosciencie and Biobehavioral Reviews, 33* (7), 981-1003. doi:10.1016/j.neubiorev.2009.03.011

Bárcena-Orbe, A., Rodríguez-Arias, C., Rivero-Martin, B., Cañazal-García, J., Mestre-Moreiro, C., Calvo-Pérez, A., Molina-Foncea, A., y Casado-Gómez, J. (2006). Revisión del traumatismo craneoncefálico, *Neurocirugía, 17 (6)*, 495-518.

Blessen, C.E., Derrick, B. A., Justin, O., y David, X. C. (2015). Rehabilitation of moderate-to-severe traumatic Brain Injury, *Seminars in neurology, 35 (1),* 1-13. doi: 10.1055/s-0035-1549094

Boelen, D. H., Spikman, J. M. y Fasotti, L. (2011). Rehabilitaction of executive disorders after brain injury: are interventions effective?. *Journal of Neuropsychology, 5* (1), 73 – 113. doi: 10.1348/174866410X516434

Cabrera, A., Olazo, O., Ibarra, A., Morales, R., Laguna, G., y Sánchez, M. (2009). Traumatismo craneoncefálico severo, *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina crítica y terapia intensiva. 23* (2), 94-101.

Coste, C., Navarro, B., Vallat-Azouvi, C., Brami, M., Azouvi, P., y Piolino, P. (2015). Disruption of temporally extended sel-memory system following traumatic brain injury, *Neuropsychologia, 71*, 133-145. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2015.03.014

De Renzi, E. y Faglioni, P. (1978). Normative data and screening power of a shortened version of the Token test. *Cortex, 14* (1), 41-49. doi:10.1016/S0010-9452(78)80006-9

De Sousa, A., McDonald, S., y Rushby, J. (2012). Changes in emotional empathy, affective responsivity, and behavior following severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 34*(6), 606-623. doi: 10.1080/13803395.2012.667067

Demery, J. A., Larson, M. J., Dixit, N. K., Bauer, R. M., y Perlstein, W. M. (2010). Operating Characteristics of Executive Functioning Tests Following Traumatic Brain Injury. *The Clinical Neuropsychologist, 24* (8), 1292-1308. doi: 10.1080/13854046.2010.528452

Dockree, P. M., y Robertson I. H. (2011). Electrophysiological markers of cognitive deficits in traumatic brain injury: A review. *International Journal of Psychophysiology, 82* (1), 53-60. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2011.01.004

Dockree, P. M., Kelly, S. P., Roche, R. A., Hogan, M. J., Reilly, R. B., y Robertson, I. H.(2004). Behavioural and physiological impairments of sustained attention after traumatic brain injury. *Cognitive Brian Research, 20* (3), 403-414. doi:10.1016/j.cogbrainres.2004.03.019

Dunkley, B. T., Da Costa, L., Bethune, A., Jetly, R., Pang, E. M., Taylor, M. J., y Doesburg, S. M. (2015). Low-frecuency connectivity is associated with mild traumatic brain injury. *Neuroimage: Clinical, 7*, 611-621. doi: 10.1016/j.nicl.2015.02.020

Flores.Lázaro, J. C., Ostrosky-Solís, F., y Lozano-Gutiérrez, A. (2011). Batería de funciones ejecutivas y lóbulos frontales. BANFE. México: El Manual Moderno.

Fuji, D. E., y Ahmed, I (2014). Psychotic disorder caused by traumatic brain injury, *Psychiatric clinics of North America, 37* (1), 113-124. doi: 10.1016/j.psc.2013.11.006

Galetto, V. Andreetta, S., Zettin, M., y Marini, A. (2013). Patterns of impairment of narrative language in mild traumatic brain injury. *Journal of neurolinguistics, 26* (6), 649-661. doi:10.1016/j.jneuroling.2013.05.004

García-Molina, A., y Roig-Rovira, T. (2013). Ideas erróneas sobre rehabilitación neuropsicológica y traumatismo craneoencefálico. *Cuadernos de Neuropsicología, Panamerican Journal of Neuropsychology, 7* (2), 19 – 28. doi: 10.7714/cnps/7.2.201

Ghayoumi, Z., Yadegari, F., Mahmoodi-Bakhtiari, B., Fakharian, E., Rahgozar, M., y Rasouli, M. (2015). Persuasive Discourse Impairments in Traumatic Brain Injury. *Archives of trauma research, 4* (1). doi: 10.5812/atr.21473

González-Villavelazquez, M., y García-González, A. (2013). Traumatismo craneoencefálico, *Revista Mexicana de Anestesiología, 36*, Supl.: 1, 186-193.

Gould, K. R. Ponsford, J. L., y Spitz, G. (2014). Association between cognitive impairments and anxiety disorders following traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 36* (1), 1-14. doi:10.1080/13803395.2013.863832

Guzmán, F. (2013). Fisiopatología del trauma craneoncefálico. *Colombia Médica, 39 (3), Supl:* III, 78-84.

Huang, J., Fleming, J., Pomery, N. L., OGorman, J. G., Chan, R. C., y Shum, D. H.(2015). Perceived importance of prospective memory failures in adults with traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation: An international Journal, 24* (1), 61-70. doi: 10.1080/09602011.2013.854723

Jorge, R. E., y Arciniegas, D. B. (2014). Mood disorders after TBI. *Psychiatric clinics of North America, 37* (1), 13-29. doi: 10.1016/j.psc.2013.11.005

Kavé, G., Heled, E., Vakil, E., y Agranov, E., (2011). Which verbal fluency measure is most useful in demonstrating executive deficits after traumatic brain injury?. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 33* (3), 358 – 365. doi: 10.1080/13803395.2010.518703

Klonoff, P. S. (2010). *Psychotherapy after Brain Injury. Principles and techniques*. New York. Guildford.

Knox, L., Douglas, J. M., y Bigby, C. (2015). "I won't be around forever": Understanding the decision-making experiences of adults with severe TBI and their parents. *Neuropsychological Rehabilitation: An international journal, 26*(2), 236-260. doi: 10.1080/09602011.2015.1019519

Larrabe, G. J., y Rohling, M. L. (2013). Neuropsychological Differential Diagnosis of Mild Traumatic Brain Injury. *Behavioral Sciences and the law, 31* (6), 686-701. doi: 10.1002/bsl.2087

Luque-Fernández, M., y Boscá-Crespo A. (2004). Traumatismo Craneoencefálico.

Marini, A. Galetto, V., Zampieri, E., Vorano, L., Zettin, M., y Carlomagno, S. (2011). Narrative language in traumatic brain injury. *Neuropsychologia, 49* (10), 2904-2910. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.06.017

Marini, A., Zettin, M., y Galetto, V. (2014). Cognitive correlates of narrative impairment in moderate traumatic brain injury, *Neuropsychologia, 64*, 282-288. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2014.09.042

Mauri, M. C., Paletta, S., Colasanti, A., Miserocchi, G., y Altamura, A. C. (2014). Clinical and neuropsychological correlates of major depression following post-traumatic brain injury, a prospective study. *Asian journal of psychiatry,12*, 118-124. doi: 10.1016/j.ajp.2014.07.003

Metting, Z., Spikman, J. M., Rödigerc, L. A., y van der Naalt, J., (2014). Cerebral perfusión and neuropsychological follow up in mild traumatic brain injury: Acute versus dusturbances?. *Brain and Cognition, 86*, 24-31. doi:10.1016/j.bandc.2014.01.012

Michael, G. A., Masson, M., Robert, E., Bacon, E., Desert, J., Rhein, F., Offerlin-Meyer, I., y Colliot, P. (2014). Disturbances of selective attention in traumatic brain injury and schizophrenia: What is common and what is different?, *Psychologie française, 60* (4), 387-402. doi:10.1016/j.psfr.2014.08.002

Mioni, G., Grondin, S., y Stablum, F. (2014). Temporal dysfunction in traumatic brain injury patients: primary or secondary impairment?, *Frontiers in human neuroscience, Review article, 8*(269), 1-12. doi: 10.3389/fnhum.2014.00269

Muñana-Rodriguez, J. E., Ramirez-Elias, A., (2014). Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado, Enfermería Universitaria, 11(1), 24-35.

Organización Mundial de la Salud, (2009). *Informe sobre la situación mundial de la seguridad vial resumen.*

Osborn, A. J., Mathias, J. L., y Fairweather-Schmidt, A. K. (2014). Depression following adult, non-penetrating traumatic brain injury: A meta-analysis examining methodological variables and simple characteristics. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 47*, 1-15. doi:10.1016/j.neubiorev.2014.07.007

Ostrosky-Solís, F., Ardila, A., y Rosselli, M. (1999). *Batería Neuropsicológica Breve en Español: NEUROPSI*. México, D.F: Manual Moderno.

Ostrosky- Solís, F., Gómez, E., Matute, E., Roselli, M., Ardila, A., y Pineda, D. (2007). *Batería Neuropsicológica de Atención y Memoria*. México, D.F.: Manual Moderno.

Pavawalla, S. P., Schmitter-Edgecombe, M, y Smith, R. E. (2012). Prospective memory following moderate-to-severe traumatic brain injury: a multinomial modeling approach. *Neuropsychology, 26* (1), 91-101. doi: 10.1037/a0025866

Pavlovskaya, M., Groswasser, Z., Keren, O., Mordvinov, E., y Hoschtein, S. (2007). Hemispheric visual atentional imbalance in patients with traumatic brain injury. *Brain and Cognition, 64* (1), 21-29. doi:10.1016/j.bandc.2006.10.003

Peña-Casanova, J. (1990). *Programa integrado de exploración neuropsicológica*. Manual. Barcelona: Masson.

Peña-Casanova, J. (2005). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona. Manual, 2^{a}* edición. Barcelona: Masson, S. A.

Podell, K., Gifford, K., Bougakov, D., y Goldberg, E. (2010). Neuropsychological Assesment in Traumatic Brain Injury. *Psychiatric clinics, 33* (4), 855-876. doi: 10.1016/j.psc.2010.08.003

Rabinowitz, A. R., y Levin, H. S. (2014). Cognitive Sequelae of traumatic brain injury *Psychiatric clinics of North America, 37* (1), 1-11. doi: 10.1016/j.psc.2013.11.004

Rochat, L., Beni, C., Billieux, J., Azouvi, P., Annoni, J. M., y Van der Linden, M. (2010). Assessment of impulsivity after moderate to severe traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation: An International Journal, 20*(5), 778-797. doi: 10.1080/09602011.2010.495245

Sainson, C. Barat, M., y Aguert, M. (2014). Communication disorders and executive function impairment after severe traumatic brain injury: An exploratory study using GALI (A grid for linguistic analysis of free conversational interchange). *Annals of pshysical and rehabilitation medicine, 57* (9), 664-683. doi: 10.1016/j.rehab.2014.08.011

Sandry, J., DeLuca, J., y Chiaravalloti, N. (2015). Working memory capacity links cognitive reserve with long-term memory in moderate to severe TBI: a translational approach. *Journal of Neurology, 262* (1), 59-64. doi: 10.1007/s00415-014-7523-4

Schönberger, M., Ponsford, J., Olver, J., y Ponsford, M. (2010). A longitudinal study of family functioning after TBI and relatives' emotional status. *Neuropsychological Rehabilitation: An International Journal, 20* (6), 813-829. doi:10.1080/09602011003620077

Secretaria de Salud (2008a). *Manejo inicial del traumatismo craneoncefálico en el adulto en el primer nivel de atención*. México: Autor.

Secretaria de Salud, (2008b). *Aspectos clínicos y epidemiológicos del trauma craneoncefálico en México. Epidemiología.26* (25), 1-4.

Secretaria de Salud, (2013). *Detección y manejo inicial de la lesión craneal traumática aguda en el adulto en el primer nivel de atención.*

Vincent, A. S., Roebuck-Spencer, T. M., y Cernich, A. (2014). Cognitive changes and dementia risk after traumatic brain: Implications for aging military personnel. *Alzheimer's y Dementia: the Journal of the Alzheimer's Association,* 10 (3), 174-187. doi: 10.1016/j.jalz.2014.04.006

Wechsler, D. (2012). *WAIS-IV. Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-IV. Manual ´tecnico y de interpretación.* Madrid: NCS Pearson, Inc. Edición original, 2008.

Zakzanis, K. K., McDonald, K., y Troyer, A. K. (2011). Component analysis of verbal fluency in patients with mild traumatic brain injury, *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 33*(7), 785-792. doi: 10.1080/13803395.2011.558496

Zappala, G., Thiebaut de Schotten, M., y Eslinger, P. (2011). Traumatic brain injury and the frontal lobes: What can we gain diffusion tensor imaging?, *Cortex, 48* (2), 156-165. doi: 10.1016/j.cortex.2011.06.020

Capítulo 8

Neuropsicología de la epilepsia

Miguel Ángel Villa Rodríguez

La definición clásica de la epilepsia es la que propuso Gastaut (1973): una alteración crónica del cerebro que se caracteriza por crisis recurrentes producidas por una descarga excesiva de neuronas cerebrales. Acevedo y Papaziam (2006) advierten que la epilepsia debe distinguirse de las convulsiones ya que una convulsión no es una enfermedad, sino un síntoma que puede tener diferentes causas y no siempre es la epilepsia.

La crisis epiléptica es una descarga súbita de la actividad eléctrica del cerebro que de acuerdo al área cerebral donde se genera puede producir alteraciones del movimiento, de las sensaciones, del pensamiento o de las funciones cognitivas. Las crisis epilépticas no son sólo las crisis convulsivas (Acevedo y Papaziam, 2006). Fisher *et al.,* (2005) definen a la epilepsia como: una alteración del cerebro caracterizada por una predisposición persistente para generar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales que produce esta condición. Definen a su vez las crisis epilépticas como: una ocurrencia transitoria de signos o síntomas debidos a una actividad neuronal en el cerebro que es anormal, excesiva o sincrónica.

En este capítulo se revisarán la clasificación internacional de la epilepsia, las alteraciones neuropsicológicas más prominentes y algunas recomendaciones para las personas que tienen este padecimiento y para sus familiares, sobre todo la de acudir a grupos de autoayuda; se informa también sobre recursos en Internet que pueden ser de utilidad.

EPIDEMIOLOGÍA Y CAUSAS DE LA EPILEPSIA

La epilepsia es un trastorno frecuente. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2016), existen en el mundo 50 millones de personas que la padecen. La prevalencia en México, número de casos en una población, es de 11 a 15 casos por cada mil habitantes y en Latinoamérica es de 14-57/1000 personas (http://www.epilepsiaenmexico.com Consultado el 14/12/2015). Se estima que en México existen de una a dos millones de personas con epilepsia (http://www.epilepsiahoy.com).

Hay muchas causas neuropatológicas que pueden producir epilepsia. Las etiologías más frecuentes difieren según la edad de inicio. Durante la etapa neonatal y la lactancia las etiologías más comunes son los problemas durante el nacimiento, la anoxia, las convulsiones febriles y alteraciones durante el desarrollo embriológico como, por ejemplo, durante la formación de la corteza cerebral. En las etapas más avanzadas de la vida las causas más frecuentes son las enfermedades vasculares, tumores, traumatismos y enfermedades degenerativas.

La epilepsia se asocia con cambios conductuales y cognitivos que ocurren en los estados preictales, ictales y postictales. La diversidad de cambios refleja la heterogeneidad de la población de sujetos con epilepsia (Shulman y Devinsky, 2003).

Los cambios cognitivos y conductuales son el resultado de factores múltiples que se sobreponen: genéticos, neuropatológicos, variables relacionadas con las crisis, efectos de los medicamentos y factores psicosociales.

A pesar de que la investigación sobre las alteraciones cognitivas en la epilepsia se realiza desde hace varias decenios, el conocimiento que se tiene todavía es fragmentario, pues hay varios problemas metodológicos que tienen que ver con la captura de las muestras, su tamaño, la falta de grupos control, las mediciones inadecuadas, entre otros, que producen resultados inconsistentes. Sin embargo, más que nunca el campo de investigación de las relaciones entre la epilepsia y las alteraciones conductuales y cognitivas se ha expandido e intensificado; hay razones prácticas obvias para conocer este tipo de interacción y, además, la perspectiva teórica se ve muy alentada por la investigación en este campo de la neurología y la neuropsicología.

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

Las crisis epilépticas se clasifican de manera gruesa en generalizadas y focales, según se originen en redes corticales bilaterales (generalizadas) o en un solo hemisferio (focales), (Berg *et al.,* 2010). Las crisis generalizadas se subdividen en tónico-clónicas (en cualquier combinación), ausencias, mioclónicas, clónicas, tónicas y atónicas.

Crisis generalizadas

Estas crisis se inician y extienden con rapidez en redes distribuidas de manera bilateral y se piensa que se originan en estructuras profundas del cerebro de donde surgen hacia la superficie cortical. Cuando empieza una crisis generalizada se involucra todo el cerebro en una actividad sincrónica, aparecen anormalidades difusas en el electro encefalograma (EEG). Entre 20% y 25% de las crisis tienen un inicio generalizado. Las crisis generalizadas pueden manifestarse como pérdida de la consciencia, convulsiones, caídas o espasmos musculares; si bien algunas de éstas pueden presentar todos estos eventos, en otras sólo se observa alguno de ellos. Las crisis generalizadas pueden incluir los siguientes tipos: crisis de ausencia, crisis tónico-clónicas, tónicas, mioclónicas y atónicas. Cada uno de estos tipos de crisis se presentan con un patrón predecible y se acompaña de características distintivas según los pacientes (Anderson, 2013).

Crisis de ausencia

A lo largo de la historia se conocían como crisis de **pequeño mal**. Son más comunes en la infancia y se caracterizan por un periodo breve de alteración de la consciencia. Se distinguen tres subtipos: típicas, atípicas y con características especiales. La más común es la ausencia típica, la crisis dura entre 5 y 30 segundos, no se asocia con alteraciones cognitivas, puede ocurrir hasta 100 veces en un día o de manera ocasional. Se describen como un estado en el que la persona se queda **en blanco**, se interrumpe la actividad motora y mental, la crisis empieza y termina de forma abrupta; no hay pérdida del tono postural aunque puede ocurrir un aumento o decremento ligero del tono muscular. Algunas veces la persona puede presentar movimiento mioclónicos mínimos alrededor de los párpados o la boca; también pueden ocurrir automatismos como masticación o parpadeo rápido. Durante la crisis se pierde la consciencia y se recupera cuando termina la crisis sin periodo post ictal y la persona retoma sus actividades con plena consciencia. El patrón del EEG es característico: descargas de punta-onda generalizadas con una frecuencia de tres ciclos por segundo. Las crisis de ausencia se pueden provocar por hiperventilación.

Las crisis de ausencia atípicas son menos comunes. Los periodos de pérdida de la conciencia son semejantes a los de las ausencias típicas, pero las crisis atípicas tienen características distintivas y se asocian con alteraciones neurológicas y un peor pronóstico, producen alteraciones cognitivas y del neurodesarrollo. La crisis puede ser más larga y pueden presentarse síntomas motores más pronunciados. Aunque hay una pérdida de la consciencia, algunas personas muestran cierto grado de responsividad al medio durante las crisis atípicas y no es rara la conducta voluntaria. Se ha descrito una distinción patofisiológica que distingue a los dos tipos de crisis de ausencia: en las crisis típicas están implicados circuitos tálamo-corticales mientras que en las atípicas se incluyen también circuitos límbicos (Pérez-Velázques, Huo, García-Domínguez, Leshchenko y Snead III, 2007).

Algunos niños que experimentan crisis de ausencia también tienen las tónico-clónicas asociadas. La mayoría de los menores que tienen crisis de ausencia típicas pueden crecer y no tener secuelas; en cambio, quienes durante la niñez tienen crisis de ausencia atípicas son más susceptibles de desarrollar crisis tónico clónicas o focales durante la edad adulta.

Crisis tónico-clónicas, tónicas y clónicas

A lo largo de la historia a las crisis tónicas se les conocía como crisis de **gran mal.** Las crisis tónico-clónicas representan del 20 al 25% de todas las existentes; sin embargo, cuando se piensa en una crisis epiléptica lo que viene a la mente es este tipo en particular. Con frecuencia inicia con un grito producido por la contracción abrupta del diafragma y los músculos del pecho con la subsecuente expulsión de aire por el tracto respiratorio. Con rapidez, esto es seguido por la fase tónica. Puede ocurrir una caída con una postura tiesa o rígida; a menudo los ojos se vuelven hacia atrás, se tensa la quijada y se contraen los músculos. La persona puede morderse la lengua o los cachetes. La fase tónica dura un promedio de 30 a 60 segundos. Le siguen los movimientos clónicos: movimientos rítmicos, sincrónicos y erráticos de flexión del cuerpo de manera repetitiva que incluyen los brazos, cuello y caderas. La fase tónica puede durar 5 minutos o menos. El individuo presenta excesiva salivación, una respiración entrecortada e incluso, cianosis. Los movimiento clónicos poco a poco se vuelven más lentos y al final se detienen. La persona entonces se pone flácida y queda exhausta; pueden relajársele los esfínteres anal o vesical con la consecuente incontinencia. En algunas ocasiones puede permancer inconsciente por varios minutos y, cuando recupera la consciencia, por lo general experimenta fatiga, pérdida de la memoria, dolores de cabeza y confusión. Este periodo postictal puede durante de algunos minutos hasta horas.

Las crisis tónico-clónicas pueden ocurrir de manera impredecible y variar en frecuencia. Una persona puede experimentar de manera exclusiva crisis tónicas sin las manifestaciones clónicas o crisis sólo clónicas sin los eventos tónicos asociados. Sin embargo, estos últimos casos, son menos comunes y en general se asocian a otro tipo de crisis.

Crisis mioclónicas

Las mioclonías son sacudidas musculares súbitas, involuntarias, cortas, que se originan en el sistema nervioso central y pueden afectar partes específicas del cuerpo como la cara, el tronco o las extremidades, o bien involucrar al cuerpo entero. Una crisis mioclónica produce la pérdida total, involuntaria y momentánea de los movimientos y del tono muscular. Estos movimientos o pérdida del tono muscular pueden ser tan simples como una contracción súbita, o una lasitud de la cabeza, que puede llegar a ser tan apabullante como un colapso total del cuerpo. La consciencia se altera en forma momentánea, los movimientos de sacudida pueden ser muy violentos y hacer que la persona se caiga o tire objetos. Las crisis mioclónicas pueden ocurrir como eventos únicos o repetirse en sucesión rápida.

Crisis atónicas

En las crisis atónicas o “ataques de caída” la persona se colapsa de manera violenta o cae, las piernas no lo soportan, si está sentado se puede desplomar o caer al piso. Durante el evento está inconsciente pero recupera la conciencia después de un periodo breve de menos de un minuto. El lapso

postictal es corto y la persona puede continuar con sus actividades de forma normal. Con menos frecuencia, también puede suceder que la persona experimente una pérdida súbita del tono muscular de la quijada o el cuello. Por lo general, estas crisis empiezan en la niñez, entre los dos y los cinco años de edad; en adultos pueden ocurrir como secuela de un traumatismo craneoencefálico.

Crisis focales

En la clasificación anterior a las crisis focales se les denominaba crisis parciales y se originan en una o varias áreas circunscritas del cerebro; es decir, constituyen una alteración cerebral focalizada. Este tipo de crisis se da en 75 al 80% de las personas con epilepsia. Las crisis focales varían en términos de sus manifestaciones y severidad y pueden producir cambios en las funciones motoras, sensoriales, emocionales o cognitivas con o sin alteración de la consciencia. Las crisis focales se describen con mayor precisión según los síntomas o área cerebral implicada. Blume *et al.* (2001) elaboraron un glosario para la descripción de la semiología de las crisis epilépticas como resultado de un taller sobre clasificación y terminología auspiciado por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, por sus siglas en inglés).

A pesar de la clasificación propuesta por la ILAE (2005-2009) todavía es de uso común en la clínica la terminología anterior que clasificaba las crisis parciales como simples, complejas y parciales generalizadas de forma secundaria. Las primeras se dividían en categorías y, de acuerdo con los síntomas observados, podían ser motoras, sensoriales, autonómicas o psíquicas. En la clasificación actual se utilizan estos términos para especificar el tipo de crisis focal; así, por ejemplo, se describirían crisis focales motoras o crisis focales que implican fenómenos sensoriales o psíquicos, entre otras (Blume *et al.,* 2001).

Una crisis focal (parcial) motora se origina en la región cerebral que corresponde a la corteza motora. La actividad motora ocurre en la parte relacionada con la zona afectada; como las manos y los dedos tienen una representación amplia en la corteza, es frecuente que las crisis se noten en estas partes; su duración es de 1 o 2 minutos, aunque la persona requerirá de un tiempo adicional para lograr una recuperación completa. Cuando ésta experimenta una crisis focal motora puede presentar movimientos de retorcimiento o sacudida en una extremidad, en la cara, los ojos u otra parte del cuerpo y si bien permanece por completo consciente, no tiene control del evento. Por lo general, estas crisis se mantienen localizadas pero los movimientos involuntarios pueden esparcirse y abarcar a todo un miembro, a un lado del cuerpo o a todo el cuerpo; hay una progresión particular de los movimientos denominada marcha jacksoniana, en la que se involucran músculos contiguos del mismo lado del cuerpo de manera progresiva. Las crisis parciales pueden avanzar e involucrar otras partes del cerebro y en consecuencia afectarlas; en estos casos se convertirían en crisis parciales complejas o generalizadas de manera secundaria y, según la nueva terminología, se describirían como que evolucionan hacia una crisis convulsiva bilateral. Después de la cual la persona puede experimentar una parálisis temporal del área involucrada durante algunos minutos o incluso horas.

Una crisis focal sensorial no es observable por personas ajenas a quien la experimenta, pero puede incluir alteraciones transitorias de la visión, audición, gusto, tacto u olfato; al igual que en las crisis motoras, no hay alteración de la consciencia. Estas crisis sensoriales pueden originarse en los lóbulos parietales, occipitales o temporales posteriores. La persona puede reportar parestesias, entumecimiento u hormigueo, luces parpadeantes, náuseas, olores desagradables, zumbidos, voces, sensaciones epigástricas o dificultades articulatorias. Para su diagnóstico, se debe especificar la implicación sensorial (visual, auditiva, olfativa, gustativa o epigástrica), o un descriptor general como crisis con experiencias ilusorias, sobre todo cuando se presentan múltiples sensaciones (Blume *et al.,* 2001).

Las crisis autonómicas se caracterizan por la presencia de síntomas que involucran al sistema nervioso autónomo que incluyen a las funciones cardiovasculares, gastro intestinales, vasomotoras y termo regulatorias como por ejemplo: cambios en el ritmo cardiaco o frecuencia respiratoria, aumento de la sudoración o sensaciones desagradables. Algunas personas pueden presentar piloerección, cambios pupilares, náuseas, rubor o sofocos. Además de los síntomas sensoriales y motores en las crisis focales se pueden también presentar cambios psicológicos que comprenden emociones como sentimientos de miedo, tristeza, enojo, alegría. Algunas personas describen sensaciones placenteras o el fenómeno conocido como *déjá vu* (ya visto) que es un sentimiento de familiaridad en un ambiente desconocido. En la clasificación de la ILAE (2005-2009) estos fenómenos se describirían como mnemónicos, es decir, relacionados con la memoria.

En la clasificación anterior las crisis focales se consideraban **complejas** si implicaban una alteración de la consciencia; por lo regular, estas crisis se originan en el lóbulo temporal anterior aunque también pueden iniciarse en el lóbulo frontal. Los hallazgos radiológicos y patológicos más comunes asociados con la tendencia a desarrollar crisis que producen alteraciones cognitivas o de la consciencia se relacionan con la esclerosis mesial del hipocampo, en el lóbulo temporal medial. La duración de estas crisis es de 1 a 2 min, aunque a veces pueden durar más tiempo. Al inicio de la crisis puede presentarse el fenómeno denominado **aura**, sobre todo en las que el foco se ubica en el lóbulo temporal.

Algunas personas con crisis focales también experimentan una variedad de sensaciones inusuales o raras como alteración de la memoria por la aparición de recuerdos intrusivos (*flashback*), sentimientos como el ya mencionado de *déjà vu* o *jamais vu*, despersonalización, experiencias extra corporales, distorsiones visuales o sensaciones auditivas; pueden también experimentar emociones no provocadas de rabia, terror, euforia o tristeza. La persona está confusa o desatenta durante el evento. En la terminología de ILAE (Blume *et al.,* 2001) se describen como crisis focales con experiencias alucinatorias, mnemónicas, afectivas o con alteraciones cognitivas.

La primera señal de una crisis focal suele ser una mirada perdida, vacía, en blanco. La persona no es consciente de sus alrededores y no responde; puede presentar automatismos que son actividades repetivas sin un propósito; mismos que pueden estar vinculados con la alimentación como masticar, chuparse los dedos, lamer, entre otros o con el movimiento como por ejemplo, balancearse sobre las caderas, mecerse, pedalear, darse palmadas entre otros. También pueden presentarse automatismos gestuales como señalar; vocales o verbales como repetir la misma palabra o frase una y otra vez, también pueden presentarse gritos o risas inmotivadas como automatismos. Es común que durante estos episodios las personas se resistan a recibir ayuda o a ser tocadas; sus acciones son desorganizadas y azarosas, aunque a veces puede persistir una actividad repetitiva durante toda la crisis. Aunque sean capaces de hablar, durante el evento no pueden responder de manera apropiada, es decir cursan con una disfasia; tampoco son conscientes de los peligros que pueden representar el tráfico, el fuego o las alturas. Al final, no recuerdan lo que ocurrió durante la crisis y quedan fatigadas. Si hubo varios episodios es probable que se queden dormidas. Es común que tengan un patrón típico o estereotipado en el que los eventos de la crisis ocurren en el mismo orden y son del mismo tipo.

Espasmo epiléptico

Los espasmos epilépticos se caracterizan por una flexión súbita, una extensión o una combinación de extensión y flexión de los músculos proximales y

troncales que, por lo general, no se prolongan tanto como una crisis tónica pero duran más que un movimiento mioclónico; en promedio duran un segundo. Los espasmos epilépticos pueden ocurrir también de otras maneras como muecas, o cabeceo y, por lo general, ocurren en grupos y es común observarlos en bebés y niños pequeños. Esta denominación sustituye a la anterior que se categorizaba como espasmos infantiles.

Crisis no clasificadas o desconocidas

Algunas crisis no se clasifican porque no se ajustan a las definiciones anteriores y muchas de las que ocurren durante el primer año de edad son difíciles de clasificar. Tales crisis no deberían incluirse en las clasificaciones anteriores o requieren de datos adicionales para confirmar de qué tipo se trata.

SÍNDROMES EPILÉPTICOS

Hay una diferencia entre la clasificación de las crisis y la de los síndromes epilépticos. Algunas personas diagnosticadas con epilepsia pueden tener un tipo de crisis, pero otros pueden tener diferentes eventos. Los síndromes se explican por la historia clínica, la etiología y el tipo de crisis, la lectura del electroencefalograma (EEG), los hallazgos de neuroimagen y los resultados del estudio neuropsicológico. La ILAE establece una clasificación internacional de las epilepsias y de los síndromes epilépticos, en la que se reconocen más de 50 de éstos (Berg *et al.,* 2010) y cada uno tiene asociados ciertos criterios diagnósticos específicos. La clasificación propuesta por la ILAE en 2010 no ha sido aceptada en forma plena y hay controversia sobre su utilidad (Gómez-Alonso y Bellas-Lamas, 2011; Casas-Fernández, 2012) por lo que todavía es más utilizada la clasificación de las epilepsias propuesta por la misma ILAE en 1989, en la que los síndromes epilépticos se dividen en idiopáticos (de causa desconocida), sintomáticos (de causa identificable) y criptogénicos (de causa oculta); en función de si las crisis tienen un inicio focal o generalizado en el electroencefalograma (EEG).

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LA EPILEPSIA

Las alteraciones neuropsicológicas en la epilepsia son complejas y variadas. Los principales factores que determinan el desempeño en las pruebas neuropsicológicas son la neuropatología que subyace a este padecimiento, el tipo de crisis, el área del cerebro afectada, los efectos de los medicamentos y las consecuencias emocionales, conductuales y sociales que se siguen de vivir con epilepsia. Dodrill (2004) realizó un metaanálisis de 22 investigaciones longitudinales en las que participaron niños, adolescentes y adultos, donde concluyó que hay evidencia que sugiere una asociación moderada entre las crisis y cambios en las funciones mentales, sobre todo entre la epilepsia del lóbulo temporal y los problemas de memoria. Las alteraciones neuropsicológicas, como se dijo antes, tienen más que ver con la condición neuropatológica que subyace que con la epilepsia en sí misma (Lee y Classon, 2008).

La neuropsicología juega un papel importante en la determinación de los efectos que pueden tener las crisis que se han presentado durante mucho tiempo; ayuda también a conocer los posibles efectos secundarios de los medicamentos y también para auxiliar en el proceso de toma de decisiones sobre la pertinencia de una intervención quirúrgica. Helmstaedter y Witt (2012) señalan las preguntas que deberían poder contestarse después de una evaluación neuropsicológica. La primera y más obvia es si existen alteraciones cognitivas y si éstas son parciales o globales,así como si éstas pueden vincularse de manera plausible con la epilepsia y la patología subyacente. Como resultado de la evaluación neuropsicológica se deberá distinguir también si hubo modificaciones en el neurodesarrollo o bien pérdida de funciones adquiridas en forma previa. Deberá conocerse el curso o evolución de las alteraciones, si son estacionarias o progresivas, cuáles se presentan en los periodos de la crisis y cuáles en los postictales; cuánto duran y si representan un daño permanente. Asimismo, se deben buscar relaciones entre la actividad del EEG y la conducta.

La evaluación neuropsicológica es también muy importante para monitorear el efecto de los medicamentos, no sólo sobre la cognición sino sobre el estado emocional y la calidad de vida de las personas con epilepsia. Esta valoración no debe hacerse durante una etapa crítica o cuando no están controladas las crisis, sino cuando la situación sea estable con respecto a las mismas y a los medicamentos, de otra forma pueden resultar inválidas las conclusiones sobre el estado cognitivo.

Existen dos aproximaciones generales a la evaluación neuropsicológica: la aplicación individualizada de pruebas o la de una batería uniforme seleccionada con antelación; ambos enfoques tienen ventajas y desventajas. La evaluación individualizada da más información sobre un determinado paciente, pero el uso de baterías es más recomendable para la investigación cuando se tiene una población amplia de personas con epilepsia, pues se puede conocer el perfil cognitivo e influir sobre la aproximación diagnóstica y de intervención. La selección de pruebas debe abarcar la mayor cantidad posible de dominios cognitivos e incluir tanto pruebas verbales como visuales o visoespaciales, pero debe optimizarse el número de éstas en función del perfil cognitivo esperado en las crisis parciales.

Para la evaluación de la epilepsia del lóbulo temporal son imprescindibles las pruebas de memoria como el aprendizaje de palabras o la memoria de textos y las de memoria visual como la figura compleja de Rey-Osterrieth o las pruebas de Benton para la memoria visual. Para la epilepsia del lóbulo frontal son recomendables las pruebas de coordinación motora, atención, planeación, flexibilidad e inhibición de respuestas. Asimismo es útil el enfoque propuesto por Peña Casanova (1991, 2005) de la evaluación neuropsicológica en etapas. Una batería uniforme para todas las personas con epilepsia y luego proceder a la evaluación dentro de una modalidad y dentro de una misma categoría; y, para algunos casos, la exploración idiográfica.

En general, no son útiles las baterías sindrómicas, como las baterías para la evaluación de la afasia, pues los déficit en las personas con epilepsia suelen ser más sutiles que en las que presentan lesiones focales por traumatismos, tumores o enfermedad vascular cerebral. Deben atenderse las recomendaciones que hacen Baker y Goldstein (2004) sobre las precauciones que hay que tener al hacer e interpretar la evaluación neuropsicológica, quienes, además, señalan las siguientes precauciones: no hay que depender de un sola prueba ni del cociente intelectual (CI) para determinar la lateralidad del foco epiléptico; en la selección de pruebas se debe tener en cuenta que los objetivos de la evaluación neuropsicológica son determinar si el perfil obtenido es consistente con la lateralización y localización de la patología; la predicción de los riesgos posperatorios sobre la memoria y otras funciones cognitivas, así como planear la rehabilitación futura y la investigación; considerar las características de validez y confiabilidad de las pruebas que se aplican, así como la historia médica y personal al momento de interpretar los resultados, sin olvidar la evaluación del estado de ánimo del paciente como la ansiedad y depresión que pueden influir sobre su ejecución en las pruebas. Señalan también algunas consideraciones sobre la complejidad del proceso de rehabilitación en las personas con epilepsia, pues sus alteraciones son el resultado tanto de variables relacionadas con este padecimiento como de otras condiciones como los efectos colaterales de la medicación, la depresión y los cambios adversos en el funcionamiento social.

En niños y adolescentes es muy importante no dejar de lado los aspectos del desarrollo, debe recordarse que según la edad de inicio de las crisis son las posibilidades para la reorganización de las redes corticales; debe tenerse siempre en cuenta que se trata de un cerebro en desarrollo y que con la maduración los síntomas van a cambiar y pueden presentarse alteraciones que no se observen en el momento de la evaluación.

ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN LAS EPILEPSIAS

Aun cuando la mayoría de las personas con epilepsia tienen una inteligencia normal, como grupo son más susceptibles de sufrir cambios en algunos procesos cognitivos, en comparación con personas de su misma edad y escolaridad que no tienen esta enfermedad (Motamedi y Meador, 2003). Dichas alteraciones dependen de la neuropatología subyacente; en la epilepsia del lóbulo temporal pueden presentarse problemas de memoria y en las focales que afectan la zona del lenguaje puede alterarse la capacidad para encontrar las palabras o para denominar.

Además de los efectos adversos de las crisis en sí mismas, hay una serie de factores que determinan las alteraciones cognitivas. Motamedi y Meador (2003) los clasifican en factores biológicos, psicosociales y debidos al tratamiento. Los primeros comprenden la etiología, tipo de crisis, edad de inicio, su frecuencia, duración y severidad, así como las alteraciones funcionales y fisiológicas intra e inerictales producidas por las crisis.

Las epilepsias sintomáticas pueden producir cambios cognitivos que dependen de la naturaleza y ubicación de la lesión; es el caso de las crisis producidas por lesiones vasculares o de otro tipo en los lóbulos frontales o el sistema límbico pueden producir alteraciones de la memoria, el lenguaje o de las funciones ejecutivas. Asimismo, los síndromes epilépticos secundarios a alteraciones hereditarias metabólicas o neurodegenerativas pueden cursar con este tipo de cambios. La epilepsia del lóbulo temporal (ELT), sobre todo cuando es bilateral, con frecuencia está asociada a alteraciones del lenguaje así como de la memoria verbal y visual.

La extensión de las alteraciones neurocognitivas en las epilepsias focales puede ser amplia; por ejemplo, Hermann *et al.* (2003) estudiaron a 58 personas con ELT sin control y encontraron cambios anatómicos amplios tales como un decremento del volumen del tejido cerebral que incluía tanto la sustancia blanca como la sustancia gris de los lóbulos frontal, temporal y parietal, así como un aumento en el LCR subaracnoideo. Las alteraciones neuropsicológicas observadas correlacionaban con la patología.

Las personas que inician con ELT en la infancia tienen una reducción de la sustancia blanca total que se asocia con un estado cognitivo disminuido; sin embargo, no presentan modificaciones del lenguaje, quizá porque ocurre una reorganización funcional durante el desarrollo. Tampoco se observan alteraciones de la función motora cuando el inicio es temprano y el foco se encuentra en el LF derecho. De forma independiente al tipo de crisis, los niños que empiezan con crisis antes de los cinco años alcanzan un CI menor; sin embargo, aquellos que las presentan después de esta edad, tienen más problemas de conducta que cognitivos (Hermann *et al.,* 2002).

Hay suficiente evidencia que demuestra que la mayor frecuencia de crisis está asociada a una atrofia del hipocampo más severa y un déficit cognitivo consecuente. Al aumentar la frecuencia y duración de la epilepsia es más probable que se observe un deterioro cognitivo generalizado con deterioro de la atención, la memoria y la inteligencia general. Se ha correlacionado el desarrollo de la esclerosis del hipocampo y la atrofia, en pacientes con ELT crónica con la edad de inicio de las crisis, la duración de la epilepsia y una historia prolongada de crisis febriles atípicas. El *status epilepticus* y un patrón de crisis prolongadas y repetitivas puede producir daño neuronal permanente y, en consecuencia, una alteración neurocognitiva; sin embargo, es necesario hacer más investigación al respecto.

También pueden ocurrir alteraciones breves de la función cognitiva o conductual como actividad interictal epileptiforme. Tales episodios pueden afectar la atención o la memoria; sin embargo, no está claro si tienen o no un impacto sobre el funcionamiento psicosocial de la vida diaria.

Cuando existen anormalidades cerebrales previas a la ocurrencia de crisis, determinan alteraciones cognitivas o conductuales dependientes del sitio de la lesión. De igual forma, la recurrencia de estos eventos puede producir daño a las estructuras cerebrales, aunque no está claro qué es lo que ocurre primero: por ejemplo, si una esclerosis del hipocampo se da como resultado de un traumatismo o un evento isquémico, o de un *status epilepticus* que lleva a un cuadro de ELT o, por el contrario, la esclerosis del hipocampo se produce por la recurrencia de las crisis. Los experimentos con animales orientan hacia esta segunda hipótesis.

Las alteraciones cognitivas en los pacientes con epilepsia pueden aumentar debido a factores psicosociales tales como: depresión, ansiedad, psicosis, déficit de atención. Harden (2002) encontró que el detrimento de la calidad de vida de las personas con epilepsia dependía más de la depresión que de las crisis mismas.

La reducción de éstas por la acción farmacológica o por intervención quirúrgica, mejora de manera indudable la cognición y la conducta, aunque también pueden actuar en contra por la modificación de los sistemas neuroquímicos que subyacen a la actividad cognoscitiva. Es fundamental el manejo adecuado de los fármacos antiepilépticos para minimizar estos efectos secundarios y potenciar el efecto benéfico sobre el funcionamiento cognitivo y conductual.

Alteraciones de la memoria

Los déficit de la memoria son la preocupación más frecuente de las personas con epilepsia y de sus familiares; sin embargo, no es fácil identificar qué provoca los problemas de memoria, pues por lo general son muchos los factores que la afectan, entre ellos los déficit de la atención, la cantidad de crisis que se han tenido, la edad de inicio de dichos eventos, si ha habido o no estados epilépticos (crisis con una duración mayor de cinco minutos), el efecto de los medicamentos, entre otros. El estado epiléptico es una crisis que no presenta señales clínicas de detenerse después de una duración que sobrepasa la de la mayor parte de las crisis de ese tipo en la mayoría de los pacientes, o crisis recurrentes sin reanudación interictal de la línea base de la función del sistema nervioso (Blume *et al.,* 2001).

Es más frecuente que los déficit de memoria los presenten las personas que sufren crisis generalizadas o focales, sobre todo cuando tienen un inicio temporal izquierdo o bilateral (Shulman y Devinsky, 2003). En los pacientes a los que se les evalúa previo a una intervención quirúrgica del lóbulo temporal izquierdo se ha visto que posterior a la misma desarrollan déficit duraderos en pruebas de aprendizaje de listas de palabras, evocación con claves y codificación semántica; los déficit en memoria no verbal y visual no se han demostrado de manera consistente.

Una buena parte de las investigaciones sobre alteraciones de la memoria en la epilepsia se ha realizado con sujetos que iban a ser intervenidos en forma quirúrgica o después de la operación, por lo que se trata de los casos más graves; en la práctica clínica general el grado de alteraciones de memoria es muy variable y sólo un pequeño grupo de sujetos bien controlados de su epilepsia manifiestan problemas de memoria. Un cuerpo creciente de literatura ha demostrado que existe una muy débil asociación entre las quejas de memoria que presentan las personas con epilepsia y los resultados en las evaluaciones neuropsicológicas. Esta discrepancia puede deberse a varios factores, en particular el estado de ánimo, que tienen que ver con los reportes subjetivos de mala memoria o bien con una incorrecta selección de pruebas para evaluarla o también a que las pruebas de gabinete no miden las alteraciones de memoria de la vida diaria.

La mayor parte de los estudios se han centrado en las alteraciones de memoria que presentan las personas con epilepsia mesial del lóbulo temporal con esclerosis del hipocampo, dado que es la forma más frecuente de crisis focales y por el papel neurobiológico de las estructuras mesiales del hipocampo en las funciones de memoria y otras funciones relacionadas. Las personas con epilepsia del lóbulo temporal (tanto izquierda como derecha) presentan más problemas de memoria que quienes tienen crisis que no se inician en el lóbulo temporal y presentan también un peor desempeño en otros dominios cognitivos; sin embargo, no todas las personas con ELT tienen problemas de memoria en la misma proporción, ni todos presentan otras alteraciones cognitivas. Por ejemplo Herman, Seidenberg, Lee, Chan y Rutecki, (2007) realizaron un estudio con 96 individuos con epilepsia del lóbulo temporal y 82 controles sanos, para determinar si existía un perfil de alteraciones cognitivas. Les aplicaron una batería neuropsicológica amplia que incluía pruebas de memoria, de lenguaje, de funciones visoespaciales, velocidad psicomotora y de funciones ejecutivas. El resultado fue que las personas con epilepsia del lóbulo temporal podían describirse en tres grupos, según su ejecución en las pruebas neuropsicológicas aplicadas. El primer grupo (47% de los con que cursaban con ELT) tenían alteraciones mínimas en comparación con el grupo control, se ubicaban dentro de la primera desviación estándar. No diferían en inteligencia, percepción ni memoria inmediata, pero obtuvieron puntuaciones inferiores a las del grupo control en las pruebas de lenguaje, memoria demorada y función ejecutiva. El segundo grupo (24%) tenía francos problemas de memoria, un promedio de dos desviaciones estándares con respecto al grupo control, con relativa preservación del resto de funciones cognitivas, lenguaje y funciones ejecutivas. El tercer grupo (29%) presentó tanto alteraciones de la memoria como del lenguaje y de las funciones ejecutivas en comparación con el grupo control, pero también con relación a los otros dos grupos de personas con ELT. Se comparó a los tres grupos con respecto a características demográficas (edad, sexo y nivel educativo), característica de las crisis (edad de inicio, duración, número de medicamentos antiepilépticos) y con un índice estandarizado del volumen cerebral que incluía el volumen total cerebral, el total de sustancia gris y blanca, de líquido céfalorraquídeo y el volumen total del hipocampo. No hubo diferencias significativas entre los tres grupos con respecto a los índices demográficos ni de las crisis, pero en cambio sí se observaron en cuanto al índice volumétrico del cerebro. El indicador más notorio fue el volumen total del hipocampo. Los tres grupos mostraron volúmenes menores con respecto a los controles ($p<.008$). Entre los grupos con ELT el grupo 1 tenía mayor volumen que el grupo 2 y éste mayor que el grupo 3.

Parece claro que el daño a las estructuras mesiales del lóbulo temporal, en particular de la amígdala y el hipocampo, tiene un papel relevante en la presentación de los problemas de memoria. Zhao *et al.* (2014) hicieron una revisión de los déficit neuropsicológicos en personas con epilepsia del lóbulo temporal y señalaron que en las personas con ELT se observaban en especial dos subdominios de la memoria afectados: la de trabajo y la episódica. La afectación de la primera tiene repercusiones clínicas no sólo por la incapacidad que representa en sí misma, sino porque los déficit están vinculados con la memoria a largo plazo. La memoria de trabajo afecta tanto a la memoria verbal como a la visoespacial. En este estudio se mencionan tres factores que tienen íntima relación con los déficit en la memoria de trabajo: la lateralización izquierda de la ELT, el inicio temprano, el número de crisis y la esclerosis del hipocampo. Respecto a la memoria episódica o autobiográfica los autores de esta investigación relatan una serie de trabajos en los que parece claro que las personas con ELT tienen problemas en los mecanismos de consolidación de la memoria. Si bien tienen resultados normales en pruebas de memoria anterógrada como el aprendizaje de palabras cuando se evalúan a los 30 minutos del aprendizaje, pero su desempeño se altera de forma grave en periodos más largos, de días o semanas.

Estos problemas de memoria han sido estudiados en personas que presentan un subtipo de la ELT denominada **amnesia epiléptica transitoria**, un síndrome emergente que se presenta en personas con epilepsia en la edad mediana o avanzada (Butler, Graham, Hodges, Kapur, Wardlaw y Zeman, 2007; Butler y Zeman, 2011; Bilo, Meo, Ruosi, de Leva y Striano, 2009). Butler *et al.* (2007) estudiaron a 50 personas diagnosticadas con este problema y se corroboró la epilepsia con estudios de EEG y de neuroimagen. Asimismo, fueron evaluadas con una batería de pruebas de memoria y compararon con 24 sujetos control. Encontraron que la edad promedio del inicio de los ataques de amnesia era tardío (62 años en promedio), que los episodios eran frecuentes (promedio de 12 al año) y de corta duración (30 a 60 minutos). Los autores del estudio proponen considerar la amnesia epiléptica transitoria como un síndrome epiléptico asociado con un olvido a largo plazo acelerado y olvidos de episodios autobiográficos relevantes. Asimismo, consideran que está mal diagnosticado y se confunde con alteraciones psicogénicas, ataque isquémico transitorio, arritmia cardiaca o demencia (Butler *et al.,* 2007). De este trabajo se desprende la necesidad de investigar con mayor profundidad el funcionamiento mnésico en personas adultas con ELT sobre todo en actividades de la vida diaria, porque en general las pruebas neuropsicológicas carecen de validez ecológica.

Es más probable que las personas con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo presenten alteraciones de la memoria y de otras funciones cognitivas que quienes tienen el foco epileptógeno en el lóbulo temporal derecho (Moore y Baker, 2002).

Los déficit en la memoria semántica también se han asociado con la lateralización de las crisis; así, por ejemplo, las que inician en el hemisferio izquierdo y la ELT izquierdo presentan más errores de memoria semántica, tanto verbal como visual (Giovagnoli, Erbertta, Villani, y Avanzini, 2005).

En resumen: la neuropsicología puede ayudar a determinar el origen de las crisis; por ejemplo, ciertos patrones de memoria pueden dar claves sobre la localización del foco epilético. Las estructuras del lóbulo temporal medial participan sobre todo en los procesos de consolidación, por lo que una tasa rápida de olvido puede referirse a una alteración de esta zona; en tanto que fallas en la memoria de trabajo podrían hacerlo a estructuras dorso laterales, frontales o temporales. Sin embargo, se debe ser muy cauteloso en estas interpretaciones que pueden ser simplistas, pues las quejas de memoria en los pacientes epilépticos son muy frecuentes, aun así, no tienen una causa única, ya que pueden deberse a problemas en la atención, comprensión del lenguaje o a otras alteraciones cognitivas, alteraciones emocionales o efecto de los medicamentos. La evaluación de la memoria debe ser exhaustiva y tener en cuenta todos estos factores además de indagar sobre el funcionamiento en las actividades de la vida diaria, así como sobre la tasa de olvido a largo plazo dado que en las pruebas sólo se evalúan periodos muy cortos.

Alteraciones del lenguaje

Se ha reportado que los pacientes con crisis del lóbulo temporal izquierdo pueden presentar dificultades para encontrar las palabras, o incluso una franca anomia (Hermann y Wyler, 1994, citado en Lee y Clason, 2008). Arnold *et al.* (1996) realizaron un estudio con emisión de positrones en el encontraron que la disminución metabólica en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo ocurría justo en las áreas de Broca y Wernicke; sin embargo, Rai *et al.* (2015) estudiaron a 102 personas con epilepsia, 59 del lóbulo temporal y 43 extra temporal, para comparar su ejecución en pruebas de memoria, función ejecutiva y lenguaje. No encontraron diferencias entre estas dos poblaciones, pero hay que hacer notar que sólo la mitad de las personas con ELT tenían el foco en el hemisferio izquierdo y el lenguaje fue evaluado con una batería para la detección de la afasia, que como se dijo antes no es adecuada en la evaluación de los déficit de personas con epilepsia. Se ha reportado que las personas con ELT izquierdo tienen una ejecución peor que las que presentan ELT derecho en la prueba de denominación de Boston (Lee y Clason, 2008).

La anomia y otros defectos del lenguaje pueden explicar los defectos de la memoria verbal; por ejemplo, Herman, Wyler, Richey y Rea (1987) encontraron que el mejor predictor del desempeño en una prueba de memoria (aprendizaje de palabras de California) eran las pruebas de fluidez verbal y denominación de la batería multilingüe para la evaluación de la afasia (Benton y Hamsher, 1989).

Eichstaedt *et al.* (2015) encontraron diferencias de género en la lateralización de la fluencia verbal semántica en personas con ELT. Los varones con ELT izquierda tuvieron un peor desempeño en las tareas de fluencia verbal semántica que aquéllos con ELT derecho, en tanto que en las mujeres no se encontró esa diferencia en la lateralización del origen de las crisis; esto puede indicar que en ellas existe una mayor bilateralidad hemisférica para el procesamiento de la fluidez verbal semántica, en tanto que los varones dependen de la función cortical del lóbulo temporal izquierdo.

Bell *et al.* (2003) encontraron que un grupo de personas con epilepsia del lóbulo temporal de inicio temprano tenían un peor desempeño que los controles en el discurso narrativo. Estudiaron a 27 personas de entre 16 y 57 años que habían iniciado las crisis antes de los 14 años y las compararon con amigos o familiares igualados por edad y escolaridad que fungieron como grupo control (n=28). La tarea consistía en hacer una narración a partir de una serie de dibujos en blanco y negro en los que participaban tres personajes y la acción se desarrollaba dentro y fuera de un edificio de departamentos. Las personas con ELT obtuvieron diferencias estadísticas significativas en las medidas del contenido del discurso narrativo, tenían un discurso más lento y emitían más expresiones sin contenido como pausas y repeticiones.

Glosser y Donofrio (2001) estudiaron a 56 personas que habían sido sometidas a una lobectomía temporal anterior izquierda y compararon su desempeño en tareas de denominación de nombres y de verbos con quienes habían sido sometidos a este procedimiento pero del hemisferio derecho. También tenían que generar sinónimos tanto de objetos como de acciones y hacer juicios semánticos. Las personas con lobectomía temporal anterior izquierda tuvieron un peor desempeño en la denominación de nombres en comparación con los verbos, tenían menor capacidad para generar sinónimos y hacer juicios sobre el significado. Los autores concluyeron que los déficit de denominación observados con frecuencia en personas con ELT pueden reflejar alteraciones más sutiles en la comprensión verbal. De hecho, algunos investigadores han postulado que el estilo de personalidad viscoso y pegajoso reconocido en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) puede surgir debido a una alteración sutil del lenguaje (Mayeux, Brand, Rosen y Benson, 1980; Rao *et al.,* 1992).

Asimismo, se han encontrado alteraciones del lenguaje en niños con el síndrome de Laundau Kleffner, una afasia epiléptica infantil; sin embargo, no está clara la relación entre la epilepsia y las alteraciones del lenguaje en la infancia (Lee y Clason, 2008). También se ha reportado que la dominancia hemisférica para el lenguaje cambia en algunas personas cuando las crisis son de inicio temprano (Brázdil, Zákopcan, Kuba, Fanfrdlová y Rektor, 2003). Este mismo grupo de investigadores estudiaron la reorganización de las redes corticales vinculadas con el lenguaje en un grupo de personas con epilepsia del lóbulo temporal que no podía ser tratada con medicamentos y calcularon un índice de lateralidad para el lenguaje según el número de voxels activados durante el estudio de resonancia magnética funcional; encontraron un decremento en la lateralización en función de la edad de inicio. Sus resultados apoyan la hipótesis de una reorganización funcional significativa intra e interhemisférica de las redes neuronales relacionadas con el lenguaje en personas con ELT izquierda.

Bartha Doering y Trinka (2014) llevaron a cabo una revisión de la literatura sobre las alteraciones interictales del lenguaje que presentan las personas con epilepsia y concluyeron que en las evaluaciones neuropsicológicas es necesario incluir de manera explícita, diferentes funciones lingüísticas que comprendan el lenguaje espontáneo, el discurso, la denominación, la comprensión auditiva y escrita, la lectura, la escritura y la repetición a fin de obtener un perfil del funcionamiento del lenguaje en las personas con epilepsia. Señalan también que es poca la investigación de las funciones lingüísticas en comparación con los estudios de la memoria, en las que se ha puesto el énfasis mayor.

Alteración de las funciones ejecutivas

Las funciones ejecutivas asociadas al funcionamiento de los lóbulos frontales participan en la realización de, entre otras, las siguientes tareas y habilidades: resolución de problemas complejos, abstracción, planeación, flexibilidad mental, capacidad para cambiar la disposición mental, control inhibitorio, autorregulación y motivación. Algunas personas con crisis focales del lóbulo frontal pueden presentar algunos de estos síntomas. Los signos cognitivos y conductuales en la epilepsia del lóbulo frontal dependen del sitio, el tipo y la severidad de la lesión que causa la epilepsia.

Shulman y Devinsky (2003) señalan que se han encontrado alteraciones específicas de las funciones ejecutivas en personas con distintos síndromes epilépticos en tareas que exigían velocidad psicomotora, secuenciación y flexibilidad cognitiva.

Milner (1963) encontró que las personas con crisis que se originan en la corteza frontal dorsolateral, tienen un mal desempeño en la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST, del inglés *Wisconsin Card Sorting Test*). Una proporción importante de personas con ELT (independiente de la integridad del hipocampo) tiene un desempeño inferior en la prueba del WCST; esto ha llevado a postular la hipótesis de la corteza perniciosa (*nociferous cortex*) para referirse a la influencia nociva del tejido epileptógeno sobre áreas extratemporales, y la corteza prefrontal sería en especial susceptible a este efecto; es decir, que las alteraciones del sistema ejecutivo no serían causadas por la lesión de áreas temporales o del hipocampo, sino por la influencia nociva de éstas sobre el lóbulo prefrontal (Hermann y Seidenberg, 1995).

Hermann, Wyler y Richey (1988) aplicaron la prueba WCST a 35 personas que presentaban crisis complejas en el lóbulo temporal (16 LTI y 19 LTD) y los compararon con un grupo control de epilépticos con crisis generalizadas. Aquellos con crisis complejas tuvieron un desempeño parecido a quienes tenían una patología del lóbulo frontal. No hubo diferencias en el número de categorías completadas, pero sí en las estrategias seguidas para la resolución de problemas. Los sujetos con foco en el lóbulo temporal derecho tuvieron más equivocaciones y más errores perseverativos que los epilépticos con foco en el lóbulo temporal izquierdo y que los controles. Asimismo, los que cursaban con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo presentaron más errores perseverativos que los controles con crisis generalizadas.

Las pruebas de fluidez verbal de palabras iniciadas por una letra o por categorías semánticas también correlacionan con focalización frontal izquierda, pero esto no siempre es así (Lee y Clason, 2008). Sarkis *et al.* (2013) estudiaron qué factores podrían predecir el declive en la fluidez verbal después de una cirugía en una epilepsia del lóbulo frontal y encontraron que 25% de los 36 adultos estudiados tuvo un declive en la fluidez verbal con la prueba COWAT, pero esto no dependía del tamaño de la resección sino de los antecedentes prequrúrgicos de la fluidez verbal, de la lateralización hemisférica de la cirugía, si era en el hemisferio dominante y de si tenían un control pobre de las crisis después de la intervención quirúrgica.

FACTORES EMOCIONALES Y PSICOSOCIALES EN LA EPILEPSIA

Las personas con epilepsia suelen presentar alteraciones conductuales, del estado de ánimo o de la personalidad, pero los síntomas son muy diversos y no puede definirse un patrón frecuente, más bien se presentan cambios conductuales extremos en una y otra dirección. En el periodo previo a la crisis se suelen presentar cambios en el estado de ánimo que por lo general son de tipo depresivo y suelen ser un síntoma prodrómico, es decir que anticipan el evento (Devinsky y Vázquez, 1993). Estos investigadores señalan que entre los cambios conductuales que se presentan en la epilepsia sobresalen los cambios emocionales y destacan que algunos autores reportan un incremento de la emocionalidad en tanto que otros identifican un decremento global en la vida emocional; asimismo se reporta labilidad emocional. Si bien por lo general la sexualidad y la libido decrementan, también pueden presentarse episodios de fetichismo, transvestismo, exhibicionismo e hipersexualidad; las personas que presentan estas características no parecen preocupadas por la moralidad de sus actos aunque en otros individuos esta preocupación es exagerada. Además, los pacientes pueden mostrarse irritables, agresivos o por el contrario tímidos y apáticos.

Los casos de psicosis, depresión, paranoia y alteraciones de la personalidad serían el polo más negativo de los cambios conductuales vinculados con la epilepsia. La alteración más frecuente es la depresión, aunque por lo general no se reconoce y por tanto no se trata. También suelen presentarse otros problemas como impotencia, ansiedad, ataques de pánico y psicosis. Estos cambios conductuales y de personalidad no están presentes en todas las personas con epilepsia; sin embargo, resulta lamentable que se han construido estereotipos sobre aquellos con este padecimiento que no tienen sustento en la investigación científica.

Se discute si existe una personalidad propia de las personas con epilepsia del lóbulo temporal. Se ha descrito que este síndrome incluye alteraciones de la sexualidad, emocionalidad exacerbada, enojo, tristeza, viscocidad, que es la tendencia a hablar de manera repetitiva y circunstancial sobre un rango restringido de temas (Rao *et al.,* 1992); hipergrafia, hiperreligiosidad, pérdida del humor. En 1999 se publicó un suplemento de la revista *Neurology* sobre este tema. Se presentan dos artículos, uno a favor de la existencia del síndrome de personalidad de epilepsia del lóbulo temporal (Blumer, 1999) y otro en contra (Devinsky y Najjar, 1999). Blumer (1999) llevó a cabo una revisión histórica de quienes han descrito este tipo de personalidad, desde Kraepelin, Freud y Szondi, Gastaut y Geschwind hasta Bear y Fedio (1977), quienes desarrollaron un inventario para medir este patrón de síntomas que caracterizaría a la personalidad de las personas con ELT. Su argumento a favor de la existencia de este tipo de personalidad se basa en la experiencia clínica durante este largo periodo de la historia, pero no aporta datos que sostengan su argumento.

Devinsky y Najjar (1999) sostienen que la existencia de este tipo de personalidad es controvertida, pues hay una gran heterogeneidad y diferencias en edad, sexo y condiciones socioeconómicas entre las personas con ELT y los controles contra los que se comparan. Sin dejar de aceptar que estos pacientes tienen en promedio más síntomas de cambios conductuales y de personalidad, no apoyan la existencia de este tipo de síndrome.

CIRUGÍA DE EPILEPSIA

El tratamiento quirúrgico puede ser exitoso como opción para epilepsias focales sintomáticas. Wiebe *et al.* (2001) reportaron un éxito de control de las crisis de 58% con cirugía, contra un 8% con sólo tratamiento médico. El control de las crisis reduce los problemas conductuales y del estado de ánimo, además de mejorar la calidad de vida de las personas que son sometidas a cirugía; sin embargo, no todos los que cursan con epilepsia son candidatos para un cirugía, ya que éstos deben cumplir una serie de requisitos establecidos en protocolos muy estrictos. Cuando las crisis no se pueden controlar por los medicamentos según los criterios establecidos, cuando la calidad de vida de la persona está bastante afectada por crisis frecuentes y cuando se conoce el foco epileptógeno, entonces la persona puede ser remitida para considerarla como un candidato a cirugía. Previo a la cirugía se deben hacer una serie larga de estudios que incluyen: resonancia magnética, monitoreo Video-EEG y exámenes neuropsicológicos (Campos y Alonso-Venega, 2006).

Las pruebas neuropsicológicas que se aplican como procedimiento prequirúrgico se proponen para analizar las funciones cognitivas, conductuales y emocionales, así como la motivación de los candidatos; asimismo, se evalúan la memoria, la atención, habilidades lingüísticas, motoras, perceptivas y para la solución de problemas. La integración del estudio neuropsicológico puede ayudar a la localización de la lesión y a tener una mejor comprensión y estimación del proceso de rehabilitación posterior a la cirugía.

INFORMACIÓN QUE PUEDEN PROPORCIONAR LOS FAMILIARES

El diagnóstico de las crisis epilépticas y de la epilepsia la tiene que hacer un médico especializado, es decir, un neurólogo, aunque también es muy importante y valiosa la información que den los familiares o la propia persona que se sospecha tiene epilepsia. Es muy útil que la familia lleve un diario en el que se registre la información sobre las crisis, su frecuencia, su duración y las características de éstas. Cuando el paciente acude por primera vez al médico, éste deberá preguntarle, sobre los antecedentes: si ha habido traumatismos, pérdida de la consciencia, infecciones del sistema nervioso, convulsiones febriles, entre otros. También se le preguntará sobre si hay en la familia antecedentes de personas con epilepsia, si ha sido hospitalizado en otras ocasiones y qué medicamentos toma. También deberá darse información acerca de la historia personal, antecedentes neonatales, historia escolar y ocupacional, alteraciones conductuales, cognitivas o emocionales, así como sobre consumo de tabaco, alcohol u otras drogas. Deberá darse toda la información sobre la naturaleza y curso de las crisis: si hay o no alteraciones de la consciencia, si la persona puede responder o reaccionar y de qué manera, si puede recordar algo cuando ha pasado la crisis, qué tipo de actividad motora presenta durante el evento y qué síntomas asociados ocurren durante éste y una vez que la crisis.

Es común que cuando se da el diagnóstico de epilepsia surjan muchas interrogantes, dudas y a veces culpas o reproches. Se alteran las relaciones familiares y, a veces, no se sabe cómo actuar; por lo que es muy recomendable acudir a los grupos de autoayuda ya que son grupos de personas que pasan por la misma experiencia y se brindan apoyo mutuo e intercambian experiencias. En México existen grupos de autoayuda en varias ciudades. En la Ciudad de México hay un grupo de autoayuda denominado GADEP (Grupo Aceptación de Epilépticos), que fue fundado en 1991 y desde 1993 constituye el Capítulo Mexicano del Buró Internacional para la Epilepsia (IBE), el cual es un organismo internacional que agrupa a asociaciones dedicadas a la atención de los problemas psicosociales de las personas con epilepsia. Se puede obtener información sobre este grupo en la página *WEB* cuya dirección electrónica es: http://www.epilepsiahoy.com

Existe también un libro que puede ser de gran utilidad para personas con epilepsia y sus familiares: *Epilepsias: lo que usted debe saber sin ser médico*, editado bajo los auspicios del IBE. Está escrito por especialistas y coordinado por los neurólogos Carlos Acevedo, Manuel Campos, Tomás Mesa y Lilia Núñez (Acevedo, Campos *et al.,* 2006). La segunda edición de este libro se puede consultar en línea en la página de la Liga Chilena contra la epilepsia: *https://www.ligaepilepsia.cl/libro/*

REFERENCIAS

Acevedo, C. y Papaziam, O. (2006). ¿Qué son las epilepsias?. En: C. Acevedo, M. Campos, T. Mesa y L. Núñez (Eds.). *Epilepsias: lo que usted debe saber sin ser médico* (pp. 25-33). México: BHA. ISBN 956-8597-00-X

Acevedo, C., Campos, M., Mesa, T. y Núñez, L. (2006). *Epilepsias: lo que usted debe saber sin ser médico*. México: BHA. ISBN 956-8597-00-X

Anderson, K. M. (2013). *Seizures and epilepsy syndromes*. CME Resource/NetCE. (Kindle e-book).

Arnold, S., Schlaug, G., Niemann, H., Ebner, A., Lüders, H. White, O. W., y Seitz, R. J. (1996). Topography of interictal glucose hipometabolism in unilateral mesiotemporal epilepsyu. Neurology, 46(5), 1422-1430.

Baker, G. A., y Goldstein, L. (2004). The dos and don'ts of neuropsychological assessment in epilepsy. *Epilepsy y Behavior, 5,* S77-S80.

Bartha-Doering, L. y Trinka, E. (2014). The interictal language profile in adult epilepsy. *Epilepsia, 55*(10), 1512-1525.

Bear, D. M., y Fedio, P. (1977). Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Archives of Neurology, 34*, 454-467.

Bell, B., Dow, Ch., Watson, E. R., Woodard, A., Hermann, B. y Seidenberg, M. (2003). Narrative and procedural discourse in temporal lobe epilepsy. Journal of the International Neuropsychological Society, 9, 733-739.

Benton, A. L. y Hamsher, K. des (1989). *Multilingual Aphasia Examination*. Iowa City, IA: AJA Associates.

Berg, A. T., Berkovic, S. F., Brodie, M. J., Buchhalter, J., Cross, J. H., Boas, W., Engel, J. ... Scheffer, I. E. (2010). Revised terminology and concepts for organization of seizures an epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia, 51*, 676-685.

Bilo, L., Meo, R., Ruosi, P., de Leva, M. F. y Striano, S. (2009). Transient epileptic amnesia: an emerging late-onset epileptic syndrome. Epilepsia, 50(Suppl 5), 58-61.

Blume, W. T., Lüders, H. O., Mizrahi, E., Tassinari, C., van Emde Boas, W., Engel, J. (2001). Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. Epilepsia, 42(9), 1212-1218.

Blumer, D. (1999). Evidence supporting the temporal lobe epilepsy personality syndrome. Neurology, 53(Suppl. 2), S9-S12.

Brázdil, M., Chlebus, P., Mikl, M., Pazourková, M., Krupa, P. y Rektor, I. (2005). Reorganization of language-related neuronal networks in patients with left temporal lobe epilepsy. An fMRI study. European Journal of Neurology, 12, 268-275.

Brázdil, M., Zákopcan, J., Kuba, R., Fanfrdlová y Rektor, I. (2003). Atypical hemispheric language dominance in left temporal lobe epilepsy as a result of the reorganization of language functions. *Epilepsy y Behavior, 4*, 414-419.

Butler, Ch. R. y Zeman, A. (2011). The causes and consequences of transient epileptic amnesia. Behavioral Neurology, 24, 299-305.

Butler, Ch. R., Graham, K. S., Hodges, J. R., Kapur, N., Wardlaw, J. A. y Zeman, Z. J. (2007). The syndrome of transient epileptic amnesia. Annals of Neurology, 6, 587-598.

Campos, M. y Alonso-Venega, M. (2006). Cirugía de las epilepsias. En: C. Acevedo, M. Campos, T. Mesa y L. Núñez (Eds.). *Epilepsias: lo que usted debe saber sin ser médico (pp. 285-291).* México: BHA. ISBN 956-8597-00-X

Devinsky, O. y Najjar, S. (1999). Evidence against the existence of a temporal lobe epilepsy personality syndrome. Neurology, 53(Suppl. 2), S13-S25.

Devinsky, O., y Vazquez, B. (1993). Behavioral changes associated with epilepsy. *Neurologic Clinics, 11*, 127-49.

Dodrill, C. B. (2004). Neuropsychological effects of seizures. Epilepsy y Behavior, 5, S21-S24.

Eichstaedt, K. E., Soble, J. R., Kamper, J. E., Bozorg, A. M., Benbadis, S. R., Vale, F. F. y Schoenberg, M. R. (2015). Sex differences in lateralization of semantic verbal fluency in temporal lobe epilepsy. Brain y Language, 141, 11-15.

Fisher, R. S., Boas, W., Blume, W., Elger, Ch., Genton, P., Lee, P. y Engel, J. (2005). Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the Internation Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia, 46*, 470-472.

Gastaut, H. (1973). *Dictionary of epilepsy*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.

Giovagnoli, A. R., Erbetta, A., Villani, F. y Avanzini, G. (2005). Semantic memory in partial epilepsy: verbal and non-verbal deficits and neuroanatomical relationships. Neuropsychologia, 43, 1482-1492.

Glosser, G. y Donofrio, N. (2001). Differences between nouns and verbs after anterior temporal lobectomy. Neuropsychology, 15(1), 39-47.

Gómez-Alonso, J. y Bellas-Lamas, P. (2011). Nueva clasificación de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE): ¿un paso en dirección equivocada?. Revista de Neurología, 52(9), 541-547.

Harden, C. L. (2002). The co-morbidity of depression and epilepsy: epidemiology, etiology, and treatment. Neurology, 59 (Suppl 4), S48-S55.

Helmstaedter, C. y Witt, J. A. (2012). Clinical neuropsychology in epilepsy: theoretical and practical issues. En: H. Stefan y W. H. Theodore (Eds.). Handbook of Clinical Neurology, Vol. 107 (3rd series). Epilepsy part I (pp. 437-459). Amsterdam, The Netherlands: Elsevier.

Herman, B., Wyler, A. y Richey, E. T. (1988). Wisconsin car sorting test performance in patients with complex partial seixures of temporal-lobe origin. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 10, 467-476.

Hermann, B. P., Wyler, A. R., Richey, E. T. y Rea, J. M. (1987). Memory function and verbal learning ability in patients with complex partial seizures of temporal lobe epilepsy. Epilepsia, 28(5), 547-554.

Hermann, B. y Seidenberg, M. (1995). Executive system dysfunction in temporal lobe epilepsy: effectos of nociferous cortex versus hippocampal pathology. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 17*(6), 809-819.

Hermann, B., Seidenberg, M., Bell, B., Rutecki, P., Sheth, R. D., Wend, G., ... Magnotta, V. (2003). Extratemporal quantitative MR volumetrics and neuropsychological status in temporal lobe epilepsy. Journal of the International Neuropsychological Society, 9, 353-362.

Hermann, B., Seidenberg, M., Bell, B., Rutecki, P., Sheth, R., Ruggles, K., ... Magnotta, V. (2002). The neurodevelopmental impact of childhood-onset temporal lobe epilepsy on brain structure and function. Epilepsia, 43, 1062-1071.

Hermann, B., Seidenberg, M., Lee, E., Chan, F. y Rutecki, P. (2007). Cognitive phenotypes in temporal lobe epilepsy. Journal of the International Neuropsychological Society, 13, 12-20. DOI: 10.10170S135561770707004X

Lee, G. P. y Clason, Ch., L. (2008). Classification of seizure disorders and syndromes, and neuropsychological impairment in adults with epilepsy. En: J. E. Morgan y J. H. Ricker (Eds.). *Textbook of Clinical Neuropsychology*, (pp. 437-465). Nueva York: Taylor y Francis.

Mayeux, R., Brand, J., Rosen, J. y Benson, D. F. (1980). Interictal memory and language impairment in temporal lobe epilepsy. Neurology, 30k, 120-125.

Milner, B. (1963). Effects of different brain lesions on card sorting. The role of the frontal lobes. Archives of neurology, 9, 90-100.

Moore, P. M. y Baker, G. A. (2002). The neuropsychological and emotional consequences of living with intractable temporal lobe epilepsy: implications for clinical management. *Seizure, 11*, 224-230. doi:10.1053/seiz.2001.0668

Motamedi, G. y Meador, K. (2003). Epilepsy and cognition. Epilepsy y Behavior, 4, S25-S38.

Organización Mundial de la Salud (OMS) (2015). Nota descriptiva Nº 999 de mayo de 2015. (Consultada el 14/12/2015 de http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/)

Peña-Casanova, J. (1991) *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona: Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas*. Barcelona: Masson, 1991.

Peña-Casanova, J. (2005). *Test Barcelona Revisado. Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas, 2ª edición.* Barcelona: Masson.

Pérez-Velázquez, J. L., Huo, J. Z., García-Domínguez, L., Leshchenko, Y., y Snead III, O. C. (2007). Typical versus atypical absence seizures: network mechanisms of the spread paroxims. Epilepsia, 48(8), 1585-1593. doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01120.x

Rai, V. K., Shukla, G., Afsar, M., Poornima, S., Pandey, R. M., Rai, ... Behari, M. (2015). Memory, executive function and language function arte similarly impaired in both temporal and extra temporal refractory epilepsy. A prospective study. *Epilepsy Research, 109,* 72-80.

Rao, S. M., Devinsky, O., Grafman, J., Stein, M., Usman, M., Uhde, T. W. y Theodore, W. H. (1992). Viscosity and social cohesion in temporal lobe epilepsy. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 55, 149-152)

Sarkis, R. A., Busch, R. M., Floden, D., Chapin, J. S., Kalman Kenney, C., Jehi, L., ... Najm, I. (2013). *Predictors of decline in verbal fluency after frontal lobe epilepsy surgery. Epilepsy y Behavior*, 27, 326-329.

Shulman, M. y Devinsky, O. (2003). Cognitive and behavioral aspects of epilepsy. En: T. E. Feinberg y M. J. Farah (Eds.). Behavioral neurology and Neuropsychology, (2a edición) (pp. 675-693). Nueva York: McGraw Hill.

Wiebe, S., Blume, W. T., Girvin, J. P., y Eliasziw, M. (2001). A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. New England Journal of Medicine, 345(5), 311-318.

Zhao, F., Kang, H., You, L., Rastogi, P., Venkatesh, D. y Chandra, M. (2014). Neuropsychological deficits in temporal lobe epilepsy: a comprehensive study. Annals of Indian Academy of Neurology, 17, 374-382

Capítulo 9

Características clínicas, psiquiátricas y cognitivas de la encefalitis infecciosa

María Esther Gómez Pérez

INTRODUCCIÓN

La encefalitis es un proceso inflamatorio difuso del parénquima cerebral, asociado con evidencia de disfunción de este órgano. La incidencia es variable, pero por lo general oscila entre 3.5 y 7.4 por cada 100 000 pacientes al año. La etiología de la enfermedad puede dividirse en dos tipos principales: autoinmune y encefalitis relacionada con una infección, la causa viral es la más frecuente. Los síntomas durante la fase aguda incluyen una triada de fiebre, dolor de cabeza y alteraciones del nivel de consciencia. Otras manifestaciones comunes son los signos neurológicos focales o difusos, movimientos anormales, déficit cognitivos y síntomas psiquiátricos. Las secuelas de la enfermedad pueden ser de tipo motor, cognitivo y psiquiátrico, por lo cual es importante atender medidas de prevención y desarrollar estrategias efectivas de rehabilitación.

En este capítulo se presenta información sobre la epidemiología de la encefalitis indicando que a pesar de ser un padecimiento poco frecuente, se trata de un problema de salud en todo el mundo debido a su alta morbilidad y mortalidad. A continuación se describe la etiología de la enfermedad y se hace una distinción entre los casos de respuestas autoinmunes del organismo y casos relacionados con una infección; así como la patología de la enfermedad en los casos infecciosos. Más adelante se describen los síntomas, clasificación y papel de los estudios de neuroimagen, neurofisiológicos y de laboratorio en el diagnóstico de la enfermedad. Los hallazgos principales de los estudios neuropsicológicos, la terapéutica de la enfermedad y el papel de la familia, tanto en la prevención como en el acompañamiento durante un proceso de rehabilitación, dan cierre al contenido del capítulo.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENCEFALITIS INFECCIOSA

La encefalitis desde el punto de vista clínico, se identifica como un padecimiento de inicio agudo y curso progresivo en personas que antes estaban sanas y en quienes existen datos de afectación difusa o multifocal del sistema nervioso central (SNC) (Stone y Hawkins, 2007).

En la mayoría de los casos, la encefalitis es considerada una complicación rara de una infección común. La incidencia de la encefalitis es variable, pero por lo general oscila entre 3.5 y 7.4 por 100 000 habitantes al año (Johnson, 1996). En México no existen estadísticas acerca de la incidencia; sin embargo, en el periodo de 1993 a 2000 se atendieron 100 casos de encefalitis en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (Soto, 2002).

A pesar de ser un padecimiento poco frecuente, la encefalitis es un problema de salud pública en el mundo debido a su alta morbilidad y mortalidad.

ETIOLOGÍA

La etiología de la encefalitis puede dividirse en dos tipos principales (Hokkanen y Launes, 2007):

Encefalitis autoinmune

Está mediada por una respuesta autoinmune abrerrante que puede ser causada por una infección viral reciente o por una vacunación. Un ejemplo de esto sería una encefalitis diseminada aguda, la cual ocurre como resultado de múltiples lesiones inflamatorias causadas por desmielinización dentro del SNC.

Encefalitis relacionada con una infección

Es una consecuencia directa de agentes patógenos virales, bacteriales o parasitarios y, al respecto, se han identificado más de cien diferentes patógenos posibles (cuadro 9-1).

Cuadro 9-1. Principales agentes infecciosos involucrados en la encefalitis

Virus		Bacterias	Parásitos
Herpes	Herpes simple (1 y 2), varicela zoster, Epstein Barr, citomegalovirus, herpes humano 6, cercopitecino	*Streptococcus pneumoniae, Mycobacterium* tuberculosis, *Neisseria* meningitis, Mycoplasma pneumoniae, Listeria monocytogenes, *Haemophilus influenzae,* Clamidia, Borrelia *burgdorferi, Leptospira, Rickettsia, Coxiella burnetii, Ehrlichia chaffeensis*	Amibas, hongos (*cryptococcus*, cándida)
Arbovirus	Virus del Nilo occidental, encefalits japonesa B, virus encefalitis San Luis, virus transmitidos por garrapatas		
Otros	Rabia, paperas, sarampión, rubeola, Nipah, virus JC, enterovirus, virus de la inmunodeficiencia humana, influenza		

Entre estos agentes, la causa más frecuente es de tipo viral. A su vez, la causa viral más común de encefalitis es el virus del herpes simple (Granerod y Crowcroft, 2007; Hokkanen y Launes, 2007; Stahl, Mailles, Dacheux, y Morand, 2011).

PATOLOGÍA DE LA ENCEFALITIS

La patología de esta enfermedad requiere la presencia de un organismo invasor que debe ser capaz de evitar las defensas del organismo huésped y navegar por varios pasos desde la colonización o entrada al cuerpo, hasta la provocación de la respuesta inflamatoria. Mace (2010) describe cuatro etapas en el proceso de infección en el sistema nervioso central: colonizar o entrar en el cuerpo, multiplicación o replicación, viajar y tener acceso al SNC y, por último, provocar la respuesta inflamatoria.

En un primer momento, el organismo patógeno debe tener un portal de entrada. En el caso de la encefalitis, una forma frecuente de transmisión es mediante una zoonosis. Es el caso de los insectos que pueden ser un medio para la entrada de un virus al organismo. El patógeno bacterial o viral no sólo debe sobrevivir, sino que también debe multiplicarse en el tejido del huésped para obtener una masa crítica de cantidad suficiente para invadir el SNC. Después de unirse y colonizar al huésped, el patógeno debe viajar y entrar al SNC. Una vez que el patógeno entra al SNC, desencadena una reacción inflamatoria; asimismo, muchas células cerebrales secretan moléculas proinflamatorias en respuesta a un patógeno. La presencia de virus en la célula huésped dispara una respuesta inmunológica para destruir las células infectadas en el SNC. Este proceso minimiza la propagación del virus, pero causa muerte celular.

SÍNTOMAS Y CLASIFICACIÓN

La presentación clínica de un paciente con una infección del SNC puede ser variable. Durante la fase aguda de la encefalitis, con frecuencia se ha reportado una triada de fiebre, dolor de cabeza y alteraciones en el nivel de consciencia (Ross, 1999). Otras manifestaciones comunes son los signos neurológicos focales o difusos como afasia, hemiparesia o crisis epilépticas (Whitley y Gnann, 2002), movimientos anormales de localización orolingual o facial (Soto, 2008), déficit cognoscitivos entre los que destacan la desorientación y las alteraciones de memoria (Hokkanen y Launes, 2007) y síntomas psiquiátricos, como agitación psicomotora, somnolencia, alucinaciones visuales y agresividad (Ramírez Bermúdez *et al.,* 2005).

Las encefalitis se pueden clasificar siguiendo diferentes criterios. De acuerdo con el tipo de inicio o la presentación clínica, las encefalitis se pueden clasificar en agudas, subagudas o crónicas. La presentación aguda se desarrolla dentro de horas o días y, en la forma severa, progresa con rapidez hacia la pérdida de la conciencia. En los casos subagudos, los síntomas se desarrollan con mayor lentitud y los signos focales pueden aparecer después de varias semanas de alteraciones conductuales. Las formas crónicas pueden progresar por años y producir síntomas agudos sólo en ciertas ocasiones (Granerod y Crowcroft, 2007; Hokkanen y Launes, 2007).

ESTUDIOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO

El diagnóstico de la encefalitis requiere una evaluación completa que incluya una historia clínica, examen físico, estudios de laboratorio, exámenes de neuroimagen, neurofisiológicos y una prueba desarrollada para identificar el agente causal específico.

Neuroimagen

La obtención de imágenes por resonancia magnética (IRM) es considerada el método más sensible para la detección de lesiones tempranas y es el procedimiento de imagen preferido en casos de encefalitis, por lo que, si está disponible, debe ser el primer paso después de la evaluación clínica (Kennedy y Chaudhuri, 2002; Mace, 2010). Algunos tipos de encefalitis tienen patrones característicos de neuroimagen que pueden sugerir la presencia de un patógeno particular. Por ejemplo, es típico que la resonancia magnética en la encefalitis herpética muestre hiperintensidades en los lóbulos temporal medial e inferior frontal (Kennedy, 2004; Mace, 2010; Stone y Hawkins, 2007).

Electroencefalograma (EEG)

Por lo regular el EEG es anormal en casos de encefalitis, mientras que la única característica temprana en la enfermedad puede ser una lentificación difusa, en etapas posteriores hay mayor probabilidad de detectar complejos de ondas lentas, así como descargas periódicas epileptiformes lateralizadas. Estos cambios indican disfunción cerebral, pero parecen no ser específicos para el diagnóstico de la encefalitis (Kennedy, 2004; Kennedy y Chaudhuri, 2002; Mace, 2010; Soto, 2008; Stone y Hawkins, 2007).

Exámenes de laboratorio

En la biometría hemática es común encontrar un aumento del número de leucocitos, lo cual se denomina leucocitosis, mientras que el nivel de eritrocitos, se encuentra usualmente dentro de rangos normales (Kennedy, 2004; Steiner *et al.,* 2005).

En todos los pacientes con encefalitis, el análisis del líquido cefalorraquídeo es crítico, y se debe obtener una muestra a través de un procedimiento llamado punción lumbar, a menos de que existan contraindicaciones. Los descubrimientos típicos de líquido cefalorraquídeo con encefalitis viral muestran un nivel normal de glucosa, un incremento de leve a moderado en los niveles de proteínas, y una pleocitosis mononuclear leve (Mace, 2010; Soto, 2008).

Prueba de Reacción de la Polimerasa en Cadena

Esta prueba es el método actual para identificar agentes virales específicos responsables de una encefalitis infecciosa. En el caso de la encefalitis herpética, se ha reportado una alta sensibilidad y especificidad (95 a 99%), aunque pueden ocurrir falsos positivos y falsos negativos (Mace, 2010, Soto, 2008).

En el caso de la encefalitis aguda en los niños, ésta puede causar secuelas motoras, cognitivas y psiquiátricas importantes. Se ha reportado que en cerca del 50 y 60% de los enfermos se pueden presentar síntomas persistentes, incluido el deterioro motor, epilepsia, dolor de cabeza, fatiga, cambios de personalidad e irritabilidad. Dentro del área cognitiva, los síntomas residuales más comunes son las dificultades en la memoria y concentración. En comparación con la población general, en niños con antecedente de encefalitis se ha encontrado una mayor prevalencia de trastorno por déficit de atención e hiperactividad y problemas de aprendizaje. Los pacientes con infección por herpes simple muestran las mayores secuelas (Fowler, Stödberg, Eriksson y Wickström, 2010; Michaeli, Kassis, Shachor-Meyouhas, Shahar y Ravid, 2014).

Pewter, Williams, Haslam y Kay (2007) estudiaron los efectos neuropsicológicos y psiquiátricos en adultos después de la recuperación de la fase aguda de la encefalitis y encontraron que existen dos tipos de alteración cognitiva: en un primer grupo, formado en particular por pacientes con infección por herpes simple, se observó una alteración severa generalizada a diversos dominios cognoscitivos que de manera frecuente incluía fallas en la memoria para material nuevo, en la denominación de objetos y en la memoria semántica. Un segundo grupo, integrado por pacientes con antecedente de encefalitis no herpética, mostró una alteración más selectiva en las funciones ejecutivas. Concluyen que la memoria anterógrada puede estar afectada entre el 25 y 75% de los casos, las funciones ejecutivas en 40% de los casos en promedio; en tanto que los problemas adicionales en la memoria retrógrada y autobiográfica, denominación, memoria semántica y percepción visual ocurren en porcentajes menos predecibles.

La presencia de este tipo de síntomas podría estar asociada con alteraciones en regiones temporales y órbito-frontales, de la corteza del cíngulo e insular (Caparros-Lefebvre et al., 1996; Kennedy y Chaudhuri, 2002).

Entre los síntomas neuropsiquiátricos más comunes en la encefalitis por herpes simple se encuentran la depresión, síntomas obsesivo-compulsivos, sensibilidad interpersonal, ansiedad, incontinencia emocional, irritabilidad y cambios de personalidad. Se ha sugerido que estos cambios pueden estar asociados con disfunción de la amígdala y regiones frontales del cerebro (Caparros-Lefebvre *et al.*, 1996; McGrath, Anderson, Croxson, y Powell, 1997; Pewter, *et al.,* 2007).

Las alteraciones de la memoria episódica y semántica en la encefalitis por herpes simple están bien documentadas. Menos información se tiene sobre el estado de la memoria implícita. Sin embargo, desde un punto de vista centrado en la rehabilitación, cobran importancia los datos que sugieren que los pacientes amnésicos pueden adquirir información nueva a partir de tareas de aprendizaje implícito o procedural (Kime, Lamb y Wilson, 1996).

Correa (2007) muestra un ejemplo de rehabilitación de la memoria en el caso de un hombre de 44 años de edad diagnosticado con encefalitis por herpes simple. Como secuelas de su padecimiento, el paciente presentaba una amnesia anterógrada severa, amnesia retrógrada, anomia leve y disfunciones ejecutivas, con conservación de la memoria implícita. El paciente inició un programa de rehabilitación con técnicas enfocadas en los recursos de la memoria implícita, cuyos objetivos fueron aprender el nombre de las personas que trabajaban con él y el manejo de una estrategia eficiente para mejorar la retención de textos. Se observó que la memoria procedimental del paciente tuvo un papel importante en el uso de estrategias de imaginería motora para recordar el nombre de personas y que la aplicación de una técnica de aprendizaje verbal fue útil para recordar nueva información verbal.

El grado en el cual los beneficios de un programa de rehabilitación pueden generalizarse fue analizado por Geffen, Isles, Preece y Geffen (2008) quienes reportaron el caso de una mujer de 25 años de edad, fisioterapeuta, que contrajo este tipo de encefalitis durante un viaje a África. Tres años después del inicio del padecimiento, se estimó una pérdida de cerca de 50 puntos en su cociente intelectual, amnesia global y deterioro de la cognición social. Sin embargo, su memoria inmediata, *priming* perceptual y habilidades de solución de problemas estaban bastante conservados.

A pesar de que la paciente era capaz de mostrar la conservación de algunas habilidades procedimentales relacionadas con su profesión, no logró aplicarlas de una manera precisa y flexible para planear tratamientos o hacer razonamientos clínicos. Los autores sugirieron que, a pesar de la relativa permanencia de la memoria implícita, el desempeño de la paciente carecía de la operación coordinada de la memoria declarativa, implícita y de trabajo, necesaria para la ejecución flexible de procedimientos profesionales complejos. Esto es, aunque la memoria implícita parezca estar un poco menos afectada, no siempre se traducirá en un mejor desempeño.

TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA

La administración rápida de un tratamiento tiene una influencia significativa en la sobrevivencia y el grado de daño cerebral permanente. En la encefalitis, la intervención temprana es necesaria para interrumpir el proceso patogénico, preservar el tejido cerebral y permitir la restitución de diferentes funciones alteradas (Boss y Esiri, 2003).

En la mayoría de los casos, el tratamiento incluye los siguientes tipos de medicamentos:

Antivirales

El manejo con aciclovir, un inhibidor selectivo de la replicación viral, ha llegado a ser el antiviral por excelencia en casos de encefalitis viral. Es un tratamiento seguro y se ha establecido que su administración debe comenzar cuando exista la sospecha de encefalitis, aun antes de tener un posible diagnóstico etiológico (Steiner *et al.,* 2005; Stone y Hawkins, 2007).

Corticoesteroides

Aunque su uso es controvertido, algunos autores señalan que la combinación del tratamiento aciclovir-esteroides puede ser administrada en pacientes inmunocomprometidos, y en casos de encefalitis viral donde el edema cerebral progresivo, documentado por estudios de neuroimagen, complique el curso de la enfermedad (Mace, 2010; Steiner *et al.,* 2005).

Anticonvulsivos

En caso de presentación de crisis convulsivas, el tratamiento con fármacos como diazepam, midazolam, clonazepam o fenitoína busca finalizar con rapidez la actividad crítica y prevenir su recurrencia, con los menores efectos adversos posibles (Salas-Pluig, Toledo y Jimeno, 2011).

Neurolépticos o antipsicóticos

Con el fin de controlar síntomas de tipo psiquiátrico y evitar complicaciones en el curso de la enfermedad, se requiere del uso de neurolépticos o antipsicóticos; los de primera elección son el haloperidol, la olanzapina y la risperidona (Ramírez, 2008).

PAPEL DE LA FAMILIA

El papel de la familia es de vital importancia en algunos casos para la prevención de enfermedad y, en otros, en la participación durante un proceso de rehabilitación.

Con el fin de prevenir contraer esta enfermedad es necesario tomar precauciones para evitar la exposición a virus que podrían causarla, entre las que se encuentran: practicar buenos hábitos de higiene, no compartir la vajilla ni los alimentos, mantenerse al corriente en la aplicación de vacunas y, en caso de planear un viaje, solicitar información a un médico sobre las vacunas recomendadas para el destino en cuestión, así como evitar la exposición a picaduras de mosquitos (*Mayo Clinic Staff*, 2014).

Aunque estas medidas pueden disminuir la probabilidad de contraer la enfermedad, también es necesario desarrollar estrategias de trabajo para aquellos que ya la han padecido. Las familias de pacientes que han tenido algún tipo de daño cerebral atraviesan por una serie de dificultades que sobre todo incluyen: confusión, incertidumbre, tensión, carga, dificultades emocionales, insuficiente acceso a fuentes de apoyo y afectación de las relaciones interfamiliares (Yeates, 2009).

Con el fin de brindar apoyo a las familias y lograr su adecuado involucramiento en el proceso de rehabilitación, se han diseñado programas psicoeducacionales para mostrar la naturaleza del daño, los propósitos y posibilidades de rehabilitación, así como las habilidades y apoyos emocionales necesarios para interactuar de manera efectiva con los pacientes y con el cambio en los roles familiares y sociales como consecuencia del daño cerebral (Daniels Zide y Ben Yishay, 2000; Yeates, 2009).

Tyerman (1999) señala la necesidad de colaborar con la familia en el diseño del programa de rehabilitación para el paciente e incluye el establecimiento de metas; brindar información que le permita comprender la naturaleza del daño y le ayude a encontrar sentido en la nueva situación a la que se enfrenta y proveer apoyo familiar o, si fuera necesario, una terapia familiar formal.

CONCLUSIONES

A pesar de ser un padecimiento poco frecuente, la encefalitis es un problema de salud pública en el mundo debido a su alta morbilidad y mortalidad. La causa más frecuente es de tipo viral y con regularidad asociada al virus del herpes simple. Este virus, además, se ha asociado con mayor daño cognitivo, en comparación con otras encefalitis infecciosas. Durante la fase aguda de la encefalitis, con frecuencia se ha reportado una triada de fiebre, dolor de cabeza y alteraciones en el nivel de consciencia. Otras manifestaciones comunes son los signos neurológicos focales o difusos, movimientos anormales, déficits cognoscitivos y síntomas psiquiátricos. El análisis de las secuelas cognoscitivas de la encefalitis por herpes simple sugiere que la memoria anterógrada puede estar afectada entre el 25 y 75% de los casos, las funciones ejecutivas en 40% de los casos en promedio, mientras que los problemas adicionales en la memoria retrógrada y autobiográfica, denominación, memoria semántica y percepción visual ocurren en porcentajes menos predecibles.

Dentro de los síntomas psiquiátricos se encuentran la incontinencia emocional, irritabilidad, ansiedad, depresión, síntomas obsesivo-compulsivos y la sensibilidad interpersonal. Las acciones contra este padecimiento involucran tres etapas. Antes de presentar la enfermedad es aconsejable seguir medidas de prevención (p. ej. tener buenos hábitos de higiene, mantenerse al corriente en la aplicación de vacunas o evitar exposición a picaduras de mosquitos). En caso de haber contraído la enfermedad, durante la fase aguda es de vital importancia la administración temprana del tratamiento médico, ya que esto tendrá una influencia significativa en la sobrevivencia y el grado de daño cerebral permanente. Al sobrepasar la etapa aguda, los programas de rehabilitación neuropsicológica han resultado útiles para el entrenamiento de funciones cognitivas alteradas, a partir de las habilidades conservadas. Uno de los retos en esta área es optimizar la transferencia de lo aprendido en el contexto terapéutico al ámbito cotidiano del paciente.

REFERENCIAS

Boss, J., y Esiri, M. (2003). *Viral encephalitis in humans*. Washington, D. C.: ASM Press.

Caparros-Lefebvre, D., Girard-Buttaz, I., Reboul, S., Lebert, F., Cabaret, M., Verier, A., Steinling, M., Pruvo, J. P., y Petit, H. (1996). Cognitive and psychiatric impairment in herpes simplex virus encephalitis suggest involvement of the amygdalo-frontal pathways. *Journal of Neurology, 243* (3), 248-256. doi: 10.1007/BF00868522

Correa, E. (2007) Cognitive rehabilitation of amnesia after virus encephalitis: A case report. *Neuropsychological Rehabilitation*, 17(4-5), 551-566. doi:10.1080/09602010701202188

Daniels-Zide, E. y Ben-Yishay, Y. (2000). Therapeutic milieu day program. En A.-L. Christensen y B. P. Uzzell (Eds.), *International handbook of neuropsychological rehabilitation* (pp. 183-193). Nueva York, NY: KluwerAcademic/Plenum Publishers.

Fowler, A., Stödberg, T., Eriksson, M., y Wickström, R. (2010). Long-term Outcomes of Acute Encephalitis in Childhood. *Pediatrics*, 126(4), e828-e835. doi: 10.1542/peds.2009-3188

Geffen, G., Isles, R., Preece, M., y Geffen, L. (2008). Memory systems involved in professional skills: A case of dense amnesia due to herpes simplex viral encephalitis. *Neuropsychological Rehabilitation, 18*(1), 89–108. doi:10.1080/09602010701529325

Granerod, J., y Crowcroft, N. S. (2007). The epidemiology of acute encephalitis. *Neuropsychological Rehabilitation, 17* (4/5), 406–428. doi:10.1080/09602010600989620

Hokkanen, L. y Launes, J. (2007). Neuropsychological sequelae of acute-onset sporadic viral encephalitis. *Neuropsychological Rehabilitation, 17* (4/5), 450–477. doi: 10.1080/09602010601137039

Johnson, R. T. (1996). Acute encephalitis. *Clinical Infectious Diseases*, 23, 219–226.

Kennedy, P. G. E. (2004). Viral encephalitis: causes, differential diagnosis and management. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 75*(Suppl I):i10–i15. doi:10.1136/jnnp.2003.034280

Kennedy, P. G. E., y Chaudhuri, A. (2002). Herpes simplex encephalitis. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 73(3), 237-238.

Kime, S. K., Lamb, D. G., y Wilson, B. A. (1996). Use of a comprehensive programme of external cueing to enhance procedural memory in a patient with dense amnesia. *Brain Injury, 10* (1), 17–26. doi: 10.1080/026990596124683

Mace, S. E. (2010). Central Nervous System Infections as a Cause of an Altered Mental Status? What is the Pathogen Growing in Your Central Nervous System? *Emergency Medicine Clinics of North America, 28*, 535–570. doi:10.1016/j.emc.2010.03.002

Mayo Clinic Staff (2014). *Diseases and condition, encephalitis prevention.*

McGrath, N., Anderson, N. E., Croxson, M. C., y Powell, K. F. (1997). Herpes simplex encephalitis treated with acyclovir: diagnosis and long term outcome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 63* (3), 321-326. doi:10.1136/jnnp.63.3.321

Michaeli, O., Kassis, I., Shachor-Meyouhas, Y., Shahar, E., y Ravid, S., (2014). Long term motor and cognitive outcome of acute encephalitis. *Pediatrics, 133*(3), e546-e552. doi:10.1542/peds.2013-3010

Pewter, S. M., Williams, W. H., Haslam, C., y Kay, J. M. (2007). Neuropsychological and psychiatric profiles in acute encephalitis in adults. *Neuropsychological Rehabilitation*, 17 (4/5), 478–505. doi:10.1080/09602010701202238

Ramírez, J. (2008). *Protocolo de atención para el paciente con trastorno neuropsiquiátrico*. México, D. F.: Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Departamento de Publicaciones Científicas.

Ramírez-Bermúdez, J., Soto-Hernández, J. L., López-Gómez, M., Mendoza-Silva, M., Colín-Piana, R., y Campillo-Serrano, C. (2005). Frecuencia de signos y síntomas neuropsiquiátricos en pacientes con encefalitis viral. *Revista de Neurología*, 41(3), 140-144.

Ross, K. L. (1999). Encephalitis. *Neurologic Clinics*, 17(4), 813-833.

Salas-Pluig, J., Toledo, A. M., Jimeno, A. (2011). Protocolo diagnóstico y terapéutico del status epilepticus. *Medicine*, 10(74), 5046-5051.

Soto, J. L. (2002). Infecciones del Sistema Nervioso Central. En Las enfermedades neurológicas. *Gaceta Médica de México*, 138(6), 543-546.

Soto, J. L. (2008). Encefalitis virales. En R. J. Narro, S. O. Rivero y B. J. López (Eds.). *Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica* (pp. 667-674). México, D. F.: Manual Moderno.

Stahl, J.-P., Mailles, A., Dacheux, L., y Morand, P. (2011). Epidemiology of viral encephalitis in 2011. *Médecine et Maladies Infectieuses, 41*(9), 453-464. doi: 10.1016/j.medmal.2011.05.015

Steiner, I., Budka, H., Chaudhuri, A., Koskiniemi, M., Sainio, K., Salonen, O., Kennedy, P. G. (2005). Viral encephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management. *European Journal of Neurology, 12*(5), 331-343. doi: 10.1111/j.1468-1331.2005.01126.x

Stone, M. J., y Hawkins, C. P. (2007). A medical overview of encephalitis. *Neuropsychological Rehabilitation,* 17 (4/5), 429–449. doi:10.1080/09602010601069430

Tyerman, A. (1999). Outcome measurement in a community head injury service. *Neurospychological Rehabilitation*, 9(3/4), 481-491. doi:10.1080/096020199389536

Whitley, R., y Gnann, J. W. (2002). Viral encephalitis: familiar infections and emerging pathogens. *The Lancet, 359* (9305), 507-514. doi: 10.1016/S0140-6736(02)07681-X

Yeates, G. (2009). Working with families in neuropsychological rehabilitation. En B. A. Wilson, F. Gracey, J. J. Evans, y A. Bateman (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation. Theory, models, therapy and outcome* (pp. 138-156). Nueva York, NY: Cambridge University Press.

Capítulo 10

Neuropsicología del síndrome metabólico

Julieta Bonilla
Gilberto Manuel Galindo Aldana

Desde las décadas más recientes los servicios de salud de nuestro país están experimentando un cambio en las prioridades de atención. Se siguen atendiendo enfermedades infecciosas pero cada vez más se presentan enfermedades degenerativas no transmisibles. El síndrome metabólico es una entidad nosológica que reúne a la diabetes y otras condiciones de disfunción metabólica, que en un inicio están relacionadas con riesgo cardiovascular y el metabolismo de la insulina.

Los componentes del síndrome son hipertensión arterial, hiperglucemia, dislipidemias y diabetes tipo 2 (asociada a presencia de obesidad). Los estudios neuropsicológicos revelan las alteraciones cognitivas producidas por estas condiciones.

En este capítulo se revisarán los conceptos básicos del síndrome metabólico, su etiología y el impacto sobre las funciones cognitivas, para concluir con algunas recomendaciones para la prevención de estas alteraciones como una política urgente de salud pública.

CONCEPTO DEL SÍNDROME METABÓLICO

En los últimos 25 años la atención proporcionada por los sistemas de salud en México han dejado de estar centradas en las enfermedades infecciosas para hacerlo en las de instalación crónica o del tipo no transmisibles (Encuesta de Salud y Nutrición (ENSANUT); Gutiérrez *et al.,* 2012). Gracias a las coberturas médicas a nivel público y las pautas culturales adoptadas sobre los tiempos de ocio, el acceso a alimentos industrializados y la inactividad física combinado con los cambios drásticos en el aumento en años de vida han conducido a una emergencia de condiciones de salud pública sin precedentes, tanto a nivel nacional como internacional. En México, según la ENSANUT (Gutiérrez *et al.,* 2012), se presenta un avance significativo en las coberturas en salud para los habitantes del país entre esta última encuesta y su antecesora del 2006, por lo tanto la transición epidemiológica toma una nueva dirección: aparecen tasas de enfermedades crónicas o de instalación gradual en contraposición a los cuadros floridos y agudos de condiciones infecciosas. Las nuevas condiciones de salud que aparecen como preocupación para las instituciones de salud mexicanas son principalmente: obesidad, hipertensión arterial y diabetes (Pinto y Beltrán, 2015).

Los estudios revelan lesiones neuroanatómicas en los pacientes con síndrome metabólico que se asemejan a los encontrados en pacientes con demencia tipo Alzheimer, además las condiciones vasculares anormales y los constantes episodios de hipoglucemia e hiperglucemia en el paciente pueden llevar a lesiones en sustancia blanca y reducción del funcionamiento en áreas corticales

Las funciones neuropsicológicas afectadas en el síndrome metabólico son la memoria y la función ejecutiva, así como déficit cognitivo global. Para generar una evaluación del síndrome metabólico se requieren pruebas neuropsicológicas que puedan ser sensibles al curso gradual e insidioso de los componentes y establecer estrategias adecuadas para apoyar al paciente en la adherencia al tratamiento. El papel de la familia será crucial en lo referente a los procesos preventivos (actividad física, control nutricional y adecuación a dietas con restricción calórica); en particular para disminuir la instalación del síndrome en la población infantil y juvenil. Se concluye que el neuropsicólogo deberá en el futuro inmediato colaborar en equipos inter y multidisplinarios para generar un sistema de atención eficaz y de alcance a largo plazo.

A nivel internacional la población joven representa una preocupación seria, ya que cada vez hay mayores indicadores de obesidad o déficit asociados a la resistencia a la insulina en estos periodos de edad (Gutiérrez *et al.,* 2012; Rodríguez *et al.,* 2014).

Las enfermedades de tipo no transmisibles muestran una tendencia a la alta. La ENSANUT (Gutiérrez *et al.,* 2012) indica que la diabetes es una de las principales causas de muerte. En dicha encuesta se destaca la relación entre sobrepeso, obesidad y diabetes, e indica que esta triada conlleva un compromiso de la salud que presiona a las instituciones de salud pública en su máximo nivel. La desproporción entre la cantidad de calorías que se consumen y su gasto por la actividad física está vinculada a los estilos de vida que prevalecen en nuestra población. Se consumen muchas calorías y se hace poco ejercicio físico.

DEFINICIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO

En 1988 Reaven describió el “síndrome X” (conocido en la actualidad como síndrome metabólico) e indicó que el elemento subyacente a su expresión era la resistencia a la insulina. En un inicio consideró tres condiciones asociadas o relacionadas: la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la dislipidemia. A través del tiempo y gracias al trabajo concertado de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se adoptó el nombre de síndrome metabólico, aunque aún es posible que coexista con otras denominaciones: síndrome plurimetabólico, cuarteto mortífero o cuarteto de la muerte, síndrome de insulinoresistencia, entre otros.

Desde 1998 la OMS dio nomenclatura a una entidad nosológica que reúne a la diabetes y otras condiciones de disfunción metabólica, que en un origen estaban relacionadas con riesgo cardiovascular y el metabolismo de la insulina. Al conjunto de elementos predisponentes y la conjunción de factores de riesgo ambientales para pérdida de la salud en forma crónica se denominó síndrome metabólico, conformado por un conjunto de problemas de salud que pueden presentarse en un individuo de manera conjunta o bien de forma secuencial a través de la historia de vida y que suelen llevar a un riesgo importante de salud.

Por su etiología, el síndrome metabólico puede estar asociado tanto a factores genéticos predisponentes como ligado a condiciones contextuales o culturales, como las prácticas alimenticias de una comunidad. El nivel de mortandad aumenta hasta cinco veces más en una persona diagnosticada con este síndrome (Rodríguez, Sánchez y Martínez, 2002) sobre todo por el efecto multisistémico que acarrea cada condición metabólica perteneciente al síndrome (figura 10-1).

Figura 10-1. Relación integral entre factores externos y metabólicos del síndrome metabólico.

El síndrome metabólico es una entidad clínica integrada por varias enfermedades, al parecer con un origen fisiopatológico asociado al metabolismo de la insulina (aunque aún esto último para algunos estudiosos no es concluyente) y aunque existen marcadores tempranos del trastorno, su identificación así como sus predictores en forma primaria resultan complejos; sin embargo, es un hecho que dichos precedentes o marcadores dan la pauta para la presencia posterior del mismo en su expresión final (Rodríguez *et al.*, 2002). La presentación clínica del síndrome metabólico puede variar de un individuo a otro; es decir, en algunos pacientes la presencia o identificación de una hipertensión arterial combinada con la obesidad puede ser un precursor del síndrome, pero en otros individuos puede surgir a raíz de la alteración del metabolismo de la glucosa o de los lípidos; en conclusión la heterogeneidad de los inicios de este trastorno pondría en conflicto un protocolo secuencial de síntomas y signos que revelen con seguridad la instalación del mismo y, por ende, el reconocimiento temprano y claro del desgaste y erosión de procesos fisiológicos y neurológicos.

En México en particular, según el documento titulado Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome metabólico (Grupo de estudio del síndrome metabólico, 2002), la presencia de marcadores tempranos y factores de riesgo deben ser considerados en la valoración de un paciente con el potencial del trastorno, lo cual determinaría su condición de paciente portador, paciente con sospecha de síndrome metabólico o paciente con síndrome metabólico evidente.

Durante el consenso, este comité estableció la presencia de dichos marcadores y factores de riesgo. Algunos marcadores podrían ser el sedentarismo (considerado como menos de 30 min de actividad física a la semana), el tabaquismo, antecedentes familiares de diabetes, sobrepeso, partos múltiples y menopausia precoz o anovulación crónica e hiperandrogenismo, entre otros. Respecto a los factores de riesgo dicho comité advierte que su sola presencia debe estimular las sospechas de un síndrome metabólico instalado y focalizar el trabajo hacia la confirmación del mismo; algunos de estos factores son: hipertensión arterial sistémica, obesidad, sobre todo la de distribución central, presencia de dislipidemia, diabetes mellitus gestacional, intolerancia a la glucosa y acantosis nigricans entre otros. El grupo de especialistas estimula a que tales condiciones se consideren durante la exploración médica.

COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO

En la actualidad, tanto por lo establecido y regulado por la OMS en su definición de 1998 y las aportaciones médicas continuas, existe coincidencia en al menos cuatro elementos o componentes que forman el síndrome metabólico: hipertensión arterial, dislipidemia (triglicéridos altos), obesidad abdominal y resistencia a la insulina (glucosa elevada) (Rodríguez *et al.,* 2002).

Como se ha expuesto hasta ahora, la coexistencia de varias condiciones metabólicas definen el síndrome metabólico, cada una de ellas posee una fisiopatología determinada que vale la pena revisar.

La presión arterial es la fuerza aplicada sobre las paredes de las arterias una vez que el corazón bombea, en situación normal, en un individuo bastante sano el umbral debería registrar 140/90 mmHg; sin embargo, quien presenta hipertensión arterial podría marcar muy por encima de esta cifra. Al parecer menos de un tercio de la población en el mundo parece tener bajo control dicha afección (Balam Ortiz *et al.,* 2014). La hipertensión arterial se asocia con la enfermedad arterial coronaria e insuficiencia cardiaca lo cual puede sostener la etiología de una lesión cerebrovascular de tipo isquémico (Fonseca, 2014); algunos autores indican que la hipertensión arterial produce desde lesiones isquémicas hasta hemorragias subaracnoideas así como daño cerebral difuso cuando la hipertensión es crónica y severa.

Para fines de evaluación es importante considerar que la hipertensión rara vez lleva al paciente a la atención por sí sola; es decir, es una condición asintomática para la propia persona, por tanto la identificación en forma temprana puede estar comprometida. La permanencia de la hipertensión potencial puede conducir a una encefalopatía hipertensiva, así como llevar a las arterias y arteriolas a nivel cerebral a su límite; esto conduce a la generación de aneurismas del tipo Charcot Bouchard y a encontrar en el horizonte inmediato la posibilidad de hemorragia hipertensiva parenquimatosa (Ríos, Cisternas, Arrrese, Barja e Inestrosa, 2014).

Por otro lado, las dislipidemias representan un conjunto de enfermedades asintomáticas que implican concentraciones altas o atípicas de lipoproteínas a nivel sanguíneo, su detección está en relación con los conteos de los lípidos en las concentraciones en sangre, los valores obtenidos de dichos conteos se traducen en puntuaciones anormales de triglicéridos o colesterol, en particular el colesterol de alta densidad (HDL), el cual puede tener una distribución escasa en el organismo y comprometer el funcionamiento celular general (Lima, Balladares, Bérmudez, López y Soltero, 2011). Respecto a la presencia de dislipidemia en los pacientes con síndrome metabólico, ésta se vincula con el avanzado riesgo de daño arterial asociado, en especial a través de la ateroesclerosis, lo cual como efecto dominó lleva a condiciones de riesgo hacia probables eventos isquémicos, tanto a nivel cerebral como cardiaco. Según algunos autores la del tipo mixto es la más frecuente si se consideran las siguientes condiciones de presentación: colesterol de alta densidad (HDL) en niveles bajos y a la par colesterol de baja densidad (LDL) elevado, pequeño y denso, junto a triglicéridos altos (Kunstmann y De Grazia, 2012). El riesgo de las dislipidemias es su falta de sintomatología, es decir, se presentan asintomáticas para los pacientes y sólo aparecen en las valoraciones médicas; sin embargo, de manera independiente a la edad del paciente, su asociación con la obesidad es evidente (Gómez-Díaz y Wacher-Rodate, 2014) e incluso su combinación con factores de riesgo como el tabaquismo aumenta su potencial efecto aterosclerótico.

Lo revisado respecto a las dislipidemias se suma a otro elemento del síndrome metabólico: la obesidad. Este último es un componente de alto interés dentro del síndrome metabólico y puede medirse a través de la masa corporal, talla y circunferencia de cintura. En el mediano plazo, ante la presencia de obesidad en un paciente deberá considerarse la posibilidad de riesgo a nivel cardiovascular y diabetes tipo 2. Asimismo, es importante tomar en cuenta que la propia obesidad lleva a una presión metabólica por sí misma, ya que orilla al organismo a un estado de inflamación contínua que desde el tejido adiposo promueve la liberación de citoquinas y afecta al sistema inmunológico por la infiltración en el propio tejido adiposo (Miguel y Ponce de León, 2015).

Según algunos autores lo que en términos evolutivos en algún momento fue un mecanismo de sobrevivencia a nivel biológico, hoy da un revés metabólico: al encontrar mayores oportunidades de ingesta (alimentos disponibles y procesados) los organismos desarrollan una aparente protección biológica al resistirse a la insulina, como un esfuerzo para contener los niveles de glucosa en sangre. Asimismo, otros sistemas como el vascular o la generación de lipoproteínas parecen recurrir a mecanismo de autorregulación en una época de abundancia proteíca (Rodríguez y Sáen, 2008).

Las dos condiciones indicadas (dislipidemias y obesidad) llevan a una desregulación en el mecanismo metabólico de las grasas, con efectos a nivel neurológico desde las propias células gliales hasta las neuronas. Si el mecanismo lipídico a nivel neurológico en un individuo se combina con una resistencia a la insulina da pie a la génesis neuroinflamatoria, la cual se manifiesta en la presencia de citoquinas (Li, Chanda, Shiri-Sverdlov y Newman, 2015) y una infiltración a nivel glial y neuronal, esto podría promover la presencia de una fisiopatología demencial tipo Alzheimer y, por tanto, generar daños por oxidación, alteración de la proteína TAU y afecciones serias en la plasticidad neural. La formación de placas neuríticas y marañas neurofibrilares típicas de la demencia Alzheimer pueden hacer presencia ante la desregulación lipídica. Como efecto en cascada, la afectación por estrés oxidativo se hace presente ante lesiones mitocondriales a nivel celular y aumenta la oxidación de los aminoácidos, que precede a una aceleración de los productos glicados; esto termina en la incapacidad celular para funcionar, mostrarse y presentar una disfunción celular progresiva. El estrés oxidativo conduce, entonces, a la presencia de mecanismos pro-apoptósicos que concluye en la muerte celular (De la Monte y Tong, 2014).

Por otro lado, un componente agregado al trastorno metabólico lo constituye la diabetes, que puede definirse como la presencia crónica de hiperglucemia resultado de defectos en la secreción y, o acción de la insulina sobre órganos blanco, o ambas. Existen variedades de esta enfermedad, como la del tipo gestacional (incluso considerada un factor de riesgo para dicho síndrome); sin embargo, la diabetes tipo 2 se encuentra ligada a éste con amplitud. La reducción de los años de vida en México se han estimado incluso en hasta 10 años a partir de la identificación en el paciente de diabetes tipo 2 (Hernández-Ávila, Gutiérrez y Reynoso-Noverón, 2013); además, en la población adulta del país es evidente la participación de factores predisponentes de tipo genético (Pinto y Beltrán Sánchez, 2015) junto a las condiciones contextuales del estilo de vida de la sociedad mexicana.

A nivel cerebral, la diabetes puede provocar alteraciones en la homeostasis bioquímica y en el desenvolvimiento normal a nivel neuronal y glial. La insulina es una sustancia vital para la obtención de energía utilizable a nivel celular, ya que estimula a las proteínas transportadoras de glucosa; además, apoya el desarrollo de funciones como crecimiento celular, expresión genética, síntesis de proteínas, mantenimiento del citoesqueleto celular, función sináptica y neurotransmisora y, por último, la plasticidad neural. Cuando la presencia de insulina se vuelve crónica y alta a nivel del flujo sanguíneo surge un mecanismo compensatorio para los elevados índices de insulina a nivel celular junto con sus receptores y se crea, entonces, la resistencia a la insulina, la cual deriva en falta de energía a nivel celular e incluso, su degeneración. Esto se encuentra relacionado con potenciales signos de enfermedad de Alzheimer y otras condiciones como las mencionadas arriba: alteración de los mecanismos de las grasas, enfermedad cardiovascular como la hipertensión arterial y, por último, la propia diabetes tipo 2.

Las cuatro condiciones metabólicas descritas arriba terminan por reunirse en marcadores biológicos, mismos que son resultado del consenso entre

varias autoridades internacionales, norteamericanas y latinoamericanas. Dichas medidas clínicas o umbrales metabólicos señalan quién es diagnosticado en la actualidad con un síndrome metabólico (cuadro 10-1):

Cuadro 10-.1. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico propuestos por la OMS (Organización Mundial de la Salud), GLESMO y otros organismos norteamericanos

Criterio	Umbrales
Circunferencia abdominal	Hombres > o = 94 cm Mujeres > o = 88 cm
Triglicéridos	O = 150 mg/dLo recibiendo tratamiento para la hipertrigliceridemia
HDL-C	Hombre < 40 mg/dLy mujer < 50 mg/dLo bajo tratamiento para el HDL-C bajo
Presión arterial (hipertensión)	>o = 135 mmHg o presión arterial diastólica >o= 85 mmHg o bajo tratamiento con antihipertensivos
Hiperglucemia plasmática	En ayunas >o= 100 mg/dLo en tratamiento para glucemia elevada
	Se requiere que el paciente presente tres de estos criterios para considerarle paciente con síndrome metabólico evidente

Se debe comprender que hay un factor constante de gradualidad y presencia lenta e incluso disociada en la línea de tiempo; es decir, que durante la instalación semiológica del síndrome metabólico se observará en el paciente ambulatorio el avance lento y a la larga la adopción y sumatoria de cada nueva alteración metabólica, con sus potenciales efectos en la función del sistema nervioso, que se suman hasta conseguir la semiología completa de dicho síndrome.

SÍNDROME METABÓLICO Y PATOGENIA NEUROLÓGICA: DEL VÍNCULO NEUROANATÓMICO HACIA LOS DÉFICITS NEUROPSICOLÓGICOS

El síndrome metabólico aparece, de acuerdo a ciertos estudios, como una condición con una prevalencia en la población adulta de al menos 20% (Bernhard, Zanlungo, Arrese, Arteaga y Rigotti, 2010) y que se expresa con claridad en poblaciones latinoamericanas. Tan sólo la proyección de la diabetes (uno de los componentes patológicos del síndrome), a nivel internacional tendría un incremento de 300 millones para 2025, en particular en los países en desarrollo. Por otro lado, la distribución de la obesidad (componente del trastorno metabólico) se acerca en igualdad de proporciones cada vez más entre las poblaciones rurales y urbanas; hoy día México ocupa el segundo lugar en esta condición entre la población adulta a nivel mundial (Dávila Torres, González Izquierdo y Barrera Cruz, 2015).

Lo controvertido del síndrome metabólico es que se puede manifestar a través de un conjunto de variables fisiológicas de forma sinérgica, y con tal asociación potenciar los mecanismos biológicos que originan y dar curso a enfermedades de tipo crónico que se integran a las patologías de tipo cardiovascular y de resistencia a la insulina. Esta acción dinámica entre factores fisiológicos da origen a las enfermedades degenerativas no transmisibles que se ven influidas por los procesos de inflamación, oxidación de tejidos e isquemia a nivel cerebral (Dinel *et al.,* 2013).

Estudios recientes vinculan con claridad al síndrome metabólico con lesiones y anormalidades a nivel cerebral y a una disfunción a nivel cognitivo por parte de los pacientes que la presentan (Yates, Sweat, Yau, Turchiano y Convit, 2012). Las alteraciones más comunes entre los pacientes adultos con este síndrome se dirigen a la presencia de lesiones a nivel de sustancia blanca y eventos cerebrales de tipo vascular (ECV), así como a aquéllas del metabolismo a nivel neurológico. Por otro lado, las lesiones reportadas por algunos estudios en individuos jóvenes e incluso adolescentes, se asocian a lesiones prefrontales a nivel tisular y difusas en sustancia blanca e, incluso, a la disminución del volumen a nivel hipocampal y del lóbulo frontal (Yau *et al.,* 2012).

Las alteraciones renales, retinales y de funciones nerviosas periféricas se han documentado con amplitud y aunque no existe un acuerdo claro acerca de si en los adultos mayores los problemas como el síndrome metabólico o la diabetes impactan en las funciones ejecutivas, hay reportes que indican un desempeño alterado en una variedad de estas últimas (Rucker, McDowd y Kluding, 2012) o en enfermedades psiquiátricas (Mendelson, 2008). Quizá uno de los estudios más relevantes que sustentan esta hipótesis es el estudio multidimensional de una batería de funciones ejecutivas administrada a 465 adultos mayores (Yeung, Fischer y Dixon, 2009) que comprobó un efecto notable relacionado con la diabetes sobre marcadores de funcionamiento ejecutivo.

Son exploratorias o parciales las investigaciones en las que se abordan las condiciones neuropsicológicas que presentan las personas con síndrome metabólico; es decir, los estudios exploran las condiciones neuropsicológicas o cognitivas asociadas a cada domino patológico por separado (hipertensión arterial, diabetes, obesidad o dislipidemias). Dada la naturaleza interactiva de las enfermedades que congregan al síndrome las condiciones predisponentes y su condición gradual o crónica vuelven compleja la valoración y la identificación de marcadores cognitivos tempranos de dicha condición.

Según la experiencia hospitalaria obtenida en el laboratorio de psicofisiología en la ciudad de Mexicali, durante los años 2009 y 2010 el proyecto de vinculación entre dicho laboratorio y la unidad hospitalaria médica 30 del IMSS, muestra que alrededor de una docena de pacientes observados durante la estancia aguda fueron por condiciones asociadas a la enfermedad vascular cerebral; es decir, fueron pacientes ingresados a los servicios de emergencia no por el síndrome metabólico en sí, sino por uno de los componentes del mismo. El seguimiento en consulta de dichos pacientes semanas o meses después llevó a la identificación más clara de la presencia de la tétrada semiológica por parte del departamento de neurología: pacientes con un ECV, presentado en la mayoría de los casos en varones por encima de los 50 años, hipertensión arterial, antecedentes de diabetes familiares o bien existente en el individuo y potencial presencia en las bioquímicas sanguíneas de resistencia a insulina o alteraciones del metabolismo de la glucosa.

El reto para la neuropsicología aplicada en el entorno hospitalario reside, en el reconocimiento temprano del síndrome metabólico y los efectos difusos que podrían presentarse a nivel cognitivo y neurológico en los pacientes (Rodríguez *et al.,* 2002), sobre todo vinculados a los procesos oxidativos e isquémicos que provoca el síndrome a nivel del parénquima cerebral. Por otro lado, la exploración neuropsicológica adecuada para considerar lo sutil y gradual de la instalación de síntomas cognitivos que, según algunos estudios, parecen asociados al enlentecimiento cognitivo, fallos en el proceso de memoria a corto plazo (Creavin *et al.,* 2012) e incluso desarrollo de signos demenciales (Birdsill *et al.,* 2013), requiere ser sensible a la disociación de la condición: quizá pasarán años entre los primeros signos patológicos y la consecución de los criterios mínimos para considerar al síndrome metabólico como diagnóstico confirmatorio.

ALTERACIONES METABÓLICAS EN POBLACIONES INFANTILES

En los servicios de salud y en la literatura se puede encontrar que el síndrome metabólico no es un problema único de pacientes adultos, sino que su presencia y consecuencias pueden ser observadas también en edades menores. Los centros para el control y la prevención de enfermedades establecen que el sistema para el monitoreo de conductas de riesgo en la juventud incluye entre las principales conductas riesgosas para la salud la inactividad física y hábitos alimenticios inadecuados. Brener *et al.* (2013) reportan que una de las principales causas para el desarrollo de enfermedades metabólicas en estas edades se asocia a los hábitos alimenticios: consumo de alimentos no nutritivos y pobre ingesta de los nutrimentos correspondientes a una dieta balanceada. Dichos hábitos, acompañados de actividad física menor a 60 min al día, periodos prolongados de ver televisión, permanecer sentado frente a la computadora o jugar video-juegos. Las estadísticas llevadas a cabo por el Laboratorio de Neurociencias y Cognición en una muestra de jóvenes de ambos sexos de entre 12 y 16 años de edad en zonas rurales del Valle de Mexicali, indican que un 34% de éstos tienen un peso por arriba de lo normal y 13.6% en la actualidad no hace nada en relación a ello. El 45% ha realizado actividad física para ejercitarse menos de dos días a la semana y sólo 15% lo ha hecho por 60 min durante dos días de la semana. Además, 25% reporta pasar alrededor de dos horas por día sentado mientras juega videojuegos o juegos de computadora y 9% ante el televisor.

En este contexto, resulta necesario conocer con precisión de qué manera impactan los factores de desnutrición, inactividad física o síndrome metabólico sobre los procesos psicológicos a fin de desarrollar programas preventivos, diagnósticos o de intervención en el sector salud, para el beneficio de la población expuesta. En particular, por ejemplo, en referencia al aprendizaje, existe poca evidencia en el país acerca de cómo los procesos de los que éste depende, tales como las funciones ejecutivas se ven afectados por este trastorno. Existe investigación reciente que sugiere una relación entre la resistencia a la insulina y el desempeño de las funciones ejecutivas (Rouch *et al.,* 2014; Schuur *et al*., 2010). En este sentido, la misma amenaza que la población adulta enfrenta al funcionamiento ejecutivo ocasionada por la reducción en la actividad física, se encuentra presente en el sector infantil.

El clínico de la psicología a cargo de la valoración neuropsicológica en hospitales que reciben a pacientes procedentes de zonas rurales enfrenta la atención a niños y jóvenes en francas condiciones de desnutrición (Ayala Gaytán y Durán Hernández, 2015). De manera significativa, la carencia nutricional puede asociarse con déficit neurocognitivos en memoria, atención, habilidades motoras, habilidades visoespaciales y funcionamiento ejecutivo. El cerebro es especialmente susceptible a sufrir secuelas ocasionadas por la diabetes mellitus y la disminución de los niveles de glucosa; por ejemplo, los déficit motores se llegan a presentar en casos en los que la corteza motora primaria, suplementaria o premotora de la corteza frontal se ven implicadas (Bade White y Obrzut, 2009). O bien los déficit en los procesos visoespaciales pueden ser ocasionados por afecciones a los lóbulos parietales de acuerdo, a lo observado en los casos infantiles de centros de salud en la periferia rural (o incluso con pacientes de zonas urbanizadas).

SÍNDROME METABÓLICO Y SU ASOCIACIÓN CON PROCESOS NEUROPSICOLÓGICOS Y MODELOS EN ANIMALES

Si bien son pocos los estudios controlados donde se apliquen pruebas neuropsicológicas a sujetos adultos con el diagnóstico de síndrome metabólico, se debe principalmente a la dificultad en la definición actual del mismo, a problemas metodológicos en el estudio de esta condición, valoración parcelada de los componentes del síndrome y contar en la actualidad sólo con modelos experimentales en ratas o monos. Los resultados más contundentes y que logran cierta convergencia en la literatura actual asocian el síndrome metabólico con la presencia de la enfermedad de Alzheimer; por lo que resulta que varios de los signos neuropsicológicos reconocidos o asociados al trastorno metabólico se dirigen hacia el proceso de la memoria. Los modelos con ratas, llevadas a condiciones de resistencia a la insulina, parecen llevar a la activación de citoquinas, las cuales a su vez aparecen atadas a un tipo de indolamina 2, 3 dioxigenasa, vinculada a la biosíntesis del triftófano, esto conduce con claridad a la potencial relación con signos depresivos y asociados a fallas en el estado de ánimo de individuos con síndrome metabólico (Dinel *et al.,* 2013).

En otro estudio conducido con ratas y bajo el modelo de **síndrome metabólico inducido** se identificó un deterioro severo de la memoria apenas una semana posterior a la intervención quirúrgica, lo cual resultó ser un fuerte indicador de la pérdida de las habilidades para recorrer un laberinto que habían sido adquiridas tres meses antes (Gambús *et al.,* 2015; Su *et al.,* 2012).

Cada vez son más los estudios que indican la relación entre la obesidad, condiciones vasculares y trastornos de resistencia a la insulina con la propia enfermedad de Alzheimer (De la Monte y Tong, 2014); lo anterior podría llegar a entenderse como el factor de inicio gradual característico de la enfermedad de Alzheimer en un paciente adulto al correlacionar con el síndrome tanto los riesgos cognitivos asociados a la oxidación, los procesos isquémicos y la inflamación generalizada de tejidos corporales. Por lo tanto, las fallas cognitivas en memoria típicas de la enfermedad de Alzheimer aparecen como resultado de las lesiones hipocampales que los estudios en modelos con animales demuestran también en el síndrome metabólico.

Por otro lado estudios de cohorte valorados con baterías neuropsicológicas aplicados a los pacientes con dicho trastorno parecen indicar alteraciones asociadas a la función ejecutiva. El proyecto FRONTIER llevado a cabo por Falkowski, Atchinson, DeButte-Smith, Weiner y O'Bryant (2014) revisó cuatro componentes de la función ejecutiva en 241 individuos con síndrome metabólico que vivían en el área rural en EUA y encontraron que la función ejecutiva evaluada a través de una batería neuropsicológica mostraba afectación ante la sola presencia del síndrome. Este trabajo involucró distintas etnias y grados de escolaridad, así como diversos rangos de instalación de los primeros signos del cuadro patológico e identificó que sin importar cuántos elementos o componentes del trastorno estuviesen presentes no parecía haber una correlación con un empeoramiento de la función ejecutiva; es decir, los componentes de esta patología no tienen un efecto sumativo. Así, este estudio indica que la función ejecutiva podría ser vulnerable ante las lesiones vasculares o los cambios en la hemodinámica a raíz de la presencia de hipertensión arterial como componente importante del propio síndrome metabólico.

El estudio clásico conocido como SALSA llevado a cabo en población latina por Yaffe *et al.* (2004) en el estado de California, en Estados Unidos, también concluye que las condiciones del síndrome metabólico identificadas en la línea base de 718 participantesempeoran el rendimiento cognitivo con sólo 3 años de evolución a partir del diagnóstico y también se inclina a identificar las fallas en el suministro de glucosa y la hipertensión arterial como elementos de mayor peso en las fallas cognitivas asociadas.

Por lo anteriormente referido, los procesos neuropsicológicos involucrados en las fallas cognitivas de pacientes con síndrome metabólico parecen asociarse tanto a fallas en la memoria como a la función ejecutiva; sin bien todavía los estudios no indican mayor especificidad, es evidente el esfuerzo de los investigadores por encontrar la potencial vinculación de déficits neuropsicológicos en relación con el rendimiento cognitivo general y el declive neuropsicológico encontrado en casos demenciales.

El análisis realizado por Panza *et al.* (2010) demuestra el esfuerzo realizado en los últimos diez años por vincular al síndrome metabólico con los procesos demenciales y las alteraciones neuropsicológicas.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

En apariencia, la dirección tomada por la literatura sobre pruebas neuropsicológicas y síndrome metabólico se encuentra en dos niveles: pruebas de tamizaje o *screening* y aquellas que permiten valorar la función ejecutiva. Ambas dimensiones se encuentran vinculadas a protocolos de investigación más que a procesos diagnósticos o de eficacia en intervenciones. A continuación, se analizan algunas aportaciones en estas dos vertientes.

El examen cognitivo de Cambridge conocido como CAMCOG por sus siglas en inglés ha sido utilizado como prueba de tamizado (Creavin *et al.,* 2011) así como el Mini Examen del Estado Mental de Folstein, modificado. Esta última prueba se ha utilizado en estudios de seguimiento del deterioro cognitivo en personas con síndrome metabólico, los participantes con mayor inflamación mostraron declive cognitivo superior (Yaffe *et al.,* 2004). En el estudio SALSA* llevado a cabo entre 1998 y 1999, con 1 624 latinos de 60 años o más del área de Sacramento utilizó el Mini Examen del Estado Mental de Folstein modificado y el aprendizaje de una lista de palabras que debían recordar en forma inmediata y diferida; se encontró que mayores procesos inflamatorios tenían una correlación directa con mayor disminución en la puntuación del Mini Examen del Estado Mental hasta en 0.64 puntos por año. Los adultos que tenían la patología al inicio del estudio empeoraron en ambas pruebas con el paso del tiempo; en tanto que la de la lista de palabras sólo mostró relación con un componente por separado del síndrome metabólico: las cantidades elevadas de glucosa en sangre (Yaffe *et al.,* 2007).

En el estudio Leiden (estudio holandés) los investigadores aplicaron el Mini Examen del Estado Mental, la prueba de Strop y la de símbolos y letras; encontraron un menor efecto del síndrome metabólico sobre las funciones cognitivas en personas entre 85 y 90 años. (Van den Berg, Biessels, De Craen, Gussejlooo y Westendorp, 2007).

En un estudio con mujeres mayores (media de 66.2 años de 4 895 participantes femeninas en total) se aplicó el Trail Making Test y pruebas para evaluar la memoria inmediata y diferida, así como la fluencia verbal y se encontró evidencia de deterioro cognitivo en el seguimiento a cuatro años (Yaffe, Weston, Blackwell y Krueger, 2009).

En México, en el estudio de Cervantes-Arriaga, Rodríguez-Violante, Calleja-Castillo y Ramírez-Bermudez (2011) para evaluar el estado cognitivo aplicaron el Mini Examen del Estado Mental y el COGNISTAT y un cuestionario de decremento cognitivo llamado IQCODE. Dicho estudio se aplicó a 51 mujeres con una media de edad de 56.3 años. Las correlaciones encontradas para el deterioro cognitivo respecto a la presencia de síndrome metabólico fueron débiles o incluso inexistentes; sólo la del Mini Examen del Estado Mental mostró datos de potencial correlación con enfermedad del pequeño vaso, o con algunos de los componentes por separado de dicha patología metabólica (Cervantes-Arriaga *et al.,* 2011).

En el estudio FRONTIER realizado por la Universidad de Texas en el 2014 las pruebas utilizadas para valorar la función ejecutiva fueron el *Trail Making Test* en la forma B, del dibujo del reloj, COWAT y el cuestionario de entrevista ejecutiva. Se debe indicar que este estudio consideró la aplicación para una población tanto blanca como latina o hispana de la región, a quien, además de la aplicación de las pruebas neuropsicológicas, se realizó una entrevista a profundidad y una evaluación metabólica en donde se siguieron las indicaciones del Programa Nacional del Colesterol en EUA (Falkowski *et al.,* 2014).

En la experiencia del programa de atención neuropsicológica hospitalaria en la ciudad de Mexicali, las pruebas neuropsicológicas utilizadas entre el 2009 y el 2011 para valorar a pacientes del área de neurología mayores de 50 años y con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral fueron: la prueba de fluidez verbal conocida como FAS, la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin, aprendizaje de palabras, escala de memoria de Wechsler, subpruebas del Test Barcelona y la prueba de comprensión del lenguaje *Token Test*.

El artículo de Pasquier (2010) sobre las herramientas diagnósticas tanto neuropsicológicas como las pruebas de *screening* para deterioro cognitivo en paciente diabéticos, indica que instrumentos como el FAB (*Frontal Assesment Battery*) podrían ser valiosos para la identificación de pacientes con lesiones vasculares cerebrales. Además las pruebas más conocidas para la evaluación de la función ejecutiva como la de *Stroop*, la de tarjetas de Wisconsin, el *Trail Making test* y la prueba de cognición social y de la teoría de la mente podrían, según dicho autor, ser valiosas como instrumentos estándar y servir al reconocimiento más preciso de las fallas neuropsicológicas en pacientes con alteraciones metabólicas.

Para ampliar el espectro de herramientas neuropsicológicas aplicables en general a los trastornos metabólicos y al síndrome metabólico en particular, se sugiere al lector analizar el capítulo 1 sobre la evaluación neuropsicológica contenido en la presente obra.

En el futuro, los estudios longitudinales podrían ofrecer mayor dirección sobre las pruebas formales que puedan apoyar en la identificación de las afectaciones del síndrome metabólico de manera más precisa, sobre todo en el nivel de atención primaria o de prevención, tanto en los individuos con apenas algunos marcadores o factores de riesgo como en aquellos con franco diagnóstico de resistencia a la insulina o cualquiera de las condiciones asociadas al síndrome metabólico que se han mencionado arriba.

REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA Y EL DESARROLLO DE ESTRATEGIAS INTERDISCIPLINARIAS

Apenas hace alrededor de 15 años que el síndrome metabólico es definido por la OMS con los componentes biológicos asociados que se han descrito con anterioridad, pero fue hasta 2013 en la 66ª Asamblea Mundial de Salud que se plasmó la preocupación por la intervención en este tipo de alteraciones, preocupación registrada en el Proyecto de Marco Mundial de Vigilancia Integral y Metas para la Prevención y el Control de las Enfermedades No Transmisibles (OMS, 2013). Dichas metas incluyeron cambios de hábitos sobre la actividad física de los individuos y la detención total de los casos de obesidad y diabetes, con miras a su reducción sustancial en el 2025.

La preocupación central en torno al síndrome metabólico es la condición de ser no transmisible; es decir, su diagnóstico se asocia a la adopción de hábitos relacionados con la alimentación y nutrición así como con el gasto de energía a través de la actividad física, por lo que podría ser, en esencia prevenible. Las estrategias promovidas en el presente se avocan a la reducción de daños, y las acciones preventivas aún son menores en su proporción por parte de las instancias de salud oficial, al menos en México (García-García *et al.,* 2009).

El trabajo colaborativo entre nutriólogos, médicos internistas, endocrinólogos, neuropsicológos y psicólogos se reconoce como necesario, además de sumar los esfuerzos en la rehabilitación y la reducción de daños en todo el país. El desarrollo de investigación y de intervenciones multidisciplinarias se antoja apremiante por los datos que la salud pública maneja en variadas instituciones nacionales y mundiales (García-García *et al.,* 2009; Seaquist, Figlewicz y Dixon, 2012).

El primer nivel de atención una vez identificado el síndrome, lo representa la terapéutica farmacológica, donde se intervenga por separado cada componente. Por lo tanto, las guías clínicas actuales, tanto las extendidas por la OMS como por las asociaciones norteamericanas y latinoamericanas basadas en evidencia, promocionan su uso y apoyo para la terapéutica clínico-médica (Rodríguez *et al.,* 2002; Vásquez Kunze y Málaga, 2014).

El tema central asociado al síndrome metabólico y su intervención es la adherencia al tratamiento. En este sentido, los aportes neuropsicológicos podrían apoyar en la rehabilitación en el futuro: como se ha tratado arriba, la función ejecutiva aparece como un marcador neuropsicológico vinculado a esta patología; con ello, la autorregulación y programación conductual aparecen como funciones disminuidas cuando menos. Esto último en potencia puede asociarse a las fallas en el comportamiento de seguimiento de rutinas médicas saludables así como el mantenimiento de actividad física y nutricional constante, misma que es la indicación general en este momento en las guías de atención para este tipo de individuos. El desarrollo de estrategias compensatorias para la función ejecutiva podrían ser parte del aporte neuropsicológico para estos pacientes.

Por otro lado, las alteraciones de memoria comentadas arriba también son terreno para el neuropsicólogo. En este sentido, estudios con poblaciones latinas como el estudio SALSA y el FRONTIER señalan la necesidad de investigar más sobre la pérdida de funciones cognitivas asociadas a la etnia de los participantes, el tiempo en curso que lleva la enfermedad desde su instalación y los factores comorbidos de orden genético que podrían involucrarse. En este nivel de análisis será valiosa la creación de estrategias compensatorias o de reorganización cerebral orientada a la pérdida de memoria y al deterioro cognitivo difuso que el síndrome metabólico provocan al paso del tiempo.

Es evidente que se requieren mayores datos sobre las estrategias neuropsicológicas aplicables sobre el síndrome metabólico, ya que por lo pronto el horizonte indica un interés sobre el reconocimiento de las fallas cognitivas en los pacientes y los procesos de autorregulación. La atención a nivel institucional de salud apenas se ha formulado para la línea farmacológica.

PAPEL DE LA FAMILIA EN EL SÍNDROME METABÓLICO

Respecto al reto que implica el síndrome metabólico para las familias de pacientes con esta condición la literatura sitúa como actores centrales a los cuidadores primarios, sobre todo cuando el paciente se trata de un niño o adolescente con esta afección. En este nivel las acciones de tipo educativo orientadas hacia aspectos nutricionales parece ser lo esencial (Yau *et al.,* 2012). De tal forma que un cambio en el estilo de vida de los niños mexicanos menores a 10 años y con buenos resultados no serían candidatos para el uso de las guías farmacológicas, reservadas para el control de la obesidad (factor central asociado al síndrome), particularmente cuando ésta no cede (Gomez Diaz y Wacher Rodarte, 2014). Si bien algunos estudios bien controlados sobre estrategias educativas de mediano alcance han sido realizadas para ejecutarse en el ambiente escolar en México, las cuales han involucrado tanto actividad física como cambios dietéticos, el mismo estudio indica la importancia e implicación de padres en las estrategias para disminuir la obesidad y el sobrepeso infantil (Levy *et al.,* 2012).

En el paciente adulto diagnosticado y con al menos uno de los componentes del síndrome metabólico su relación con los servicios de salud profesional se vuelve primordial, más allá que la solicitud de involucramiento de un cuidador primario. Según Shomali (2012) las estrategias para tratar condiciones como la diabetes (componente del trastorno) involucrarían al menos tres líneas de acción frente al paciente afectado: farmacológica, biológica y tecnológica. Este autor indica como la manipulación celular a nivel pancreático podría ser parte de las estrategias de manejo en las enfermedades metabólicas en el futuro lejano, pero al finalizar su texto indica cómo la restricción dietética y la cirugía bariátrica aparecen como estrategias más prometedoras y alcanzables en el mediano plazo. Por último, este autor si bien reconoce mediadores terapéuticos entre el personal de salud y el paciente identificado con enfermedad metabólica, implica poco a los cuidadores primarios (Shomali, 2012). En la propuesta de este autor, quien es responsable del avance y continuidad de la adherencia al tratamiento es el propio paciente adulto.

Como puede notarse durante la infancia se asigna al cuidador primario (padres) la responsabilidad de los procesos preventivos ante condiciones como la obesidad o la diabetes, ello indica que los padres del menor con síndrome metabólico serán los responsables del bienestar de sus hijos fomentando en ellos estilos de vida saludables.

Respecto al adulto, la literatura actual involucra poco a los cuidadores primarios como actores centrales, si bien asigna la responsabilidad de la intervención y su mantenimiento para la salud al propio paciente diagnosticado. Esta postura no parece incorrecta bajo el supuesto de que el paciente es capaz de plantearse un automonitoreo y autoevaluación constante de la adherencia a su tratamiento; sin embargo, esto último aparece conflictuado con los hallazgos que hasta ahora se encuentran en la literatura sobre función ejecutiva y su menor eficiencia en pacientes con el síndrome metabólico. Ante lo expuesto, podría ser plausible que al comprometerse la autorregulación en el nivel comportamental del paciente se tendrían datos asociados a la falta de adherencia al tratamiento.

En México hay pocos estudios sobre estrategias neuropsicológicas de intervención para el síndrome metabólico como tal, pero es posible que como lo preveen García-García *et al.* (2009), se requiera tanto un nuevo tipo de paciente como de profesional para tratar estas enfermedades emergentes, por lo tanto, en el futuro también el campo de la neuropsicología debería sumarse al colectivo de profesionales de la salud que aporte desde su área, con miras a influir en el paciente con síndrome metabólico en la adherencia al tratamiento así como en el desarrollo de mantenimiento cognitivo en los casos crónicos o avanzados.

CONCLUSIONES

Al ser parte de los países miembros de la OMS, México está comprometido a dar seguimiento a las nueve metas en salud establecidas por tal organismo internacional para el año 2025. Dentro de éstas se encuentra el síndrome metabólico, representado por dos de sus componentes: obesidad y diabetes tipo 2. Ambas condiciones han generado un nuevo tipo de paciente, con dificultades para la adherencia al tratamiento (sobre todo al de tipo farmacológico y cambio de estilo de vida) y con potenciales fallos neuropsicológicos en el proceso de memoria y en la función ejecutiva. Si bien lo anterior en particular es aplicable a la población adulta, todavía falta identificar con claridad las afectaciones a nivel infantil y juvenil, así como la implicación que en el futuro deberán tener los cuidadores primarios y los correlatos neuropsicológicos que afectan a la sustancia blanca durante el neurodesarrollo y que desembocan en potenciales fallas en el aprendizaje a edades tempranas.

El reto para la evaluación neuropsicológica del síndrome metabólico en adultos reside en lo gradual de su instalación, lo heterogéneo de su presencia entre los pacientes adultos y la escasez de pruebas sensibles y válidas para una condición que se desarrolla a lo largo de años de vida. A nivel infantil se requieren pruebas sensibles sólo a los efectos de esta patología, así como diferenciar entre las condiciones normales del neurodesarrollo y los espacios típicos de mielinización y apoptosis de los primeros años.

En relación a la intervención neuropsicológica en este síndrome hay varias líneas de acción: análisis de la función ejecutiva y su integridad para favorecer el automonitoreo por el propio paciente adulto, considerar los comportamientos perseverativos y su vinculación con la falla en la adherencia al tratamiento, intervenciones continuas versus intervenciones esporádicas en contraposición al desgaste económico que genera un trastorno crónico de esta naturaleza, comprobación de las estrategias eficaces en estudios longitudinales y trabajo inter y multidisciplinario.

REFERENCIAS

Ayala-Gaytán, E. A. y Durán-Hernández, A.D. (2015). Infraestructura, ingreso y desnutrición infantil en México. *Salud Pública de México, 57*(1), 22-28.

Bade-White, P.A., y Obrzut, J.E. (2009). The neurocognitive effescts of Type 1 diabetes mellitus in children and young adults with and without hypoglycemia. *Journal of Developmental and Psychical Disabilities, 21* (5), 425-440. doi: 10.1007/s10882-009-9151-y

Balam-Ortiz, E., Muñoz-Monroy, O.E., Rodríguez, S., Barajas-Olmos, F., Esquivel-Villarreal, A., Huerta-Hernández, D.,… Ojeda-Delgado J.L. (2014). Porcentaje de pacientes con hipertensión arterial esencial controlada en dos hospitales de la Ciudad de México. *Revista de Sanidad Militar*, 9-14.

Bernhard, R., Zanlungo, S., Arrese, M., Arteaga, A. y Rigotti, A. (2010). El síndrome metabólico: de factor agravante a principal factor de riesgo patogénico en diversas enferemedades crónicas. *Revista médica de Chile, 138* (8), 1012-1019. doi: 10.4067/S0034-98872010000800012

Birdsill, A. C.. Carlsson, C.M., Willette, A. A., Okonkwo, O. C., Johnson, S. C., Xu, G., … Bendlin, B. B. (2013). Low cerebral blood flow is associated with lower memory function in metabolic syndrome. *Obesity, 21* (7) , 1313-1320. doi: 10.1002/oby.20170

Brener, N.D., Kann, L., Shanklin, S., Kinchen, S., Eaton, D. K., Hawkins, J., y Flint, K. H. (2013). Methodology of the youth risk behavior surveillance system. *Morbidity and Mortality Weekly Report, 62* (1), 1-20.

Cervantes-Arriaga, A., Rodriguez-Violante, M., Calleja-Castillo, J. y Ramirez-Bermúdez, J. (2011). Función cognitiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: correlación metabólica y por imagen de resonancia magnética. *Medicina Interna de México, 27* (3), 217-223.

Creavin, S. T., Gallacher, J., Bayer, A., Fish, M., Ebrahim, S., y Ben-Shlomo, Y. (2011). Metabolic Syndrome, diabetes, poor cognition, and dementia in the Caerphilly prospective study. *Jorunal of Alzheimer's Disease, 28* (4), 931-939. doi: 10.3233/JAD-2011-111550

Dávila-Torres, J, González-Izquierdo, J.J. y Barrera-Cruz, A. (2015). Panorama de la obesidad en México. *Revista Mexicana del Seguro Social, 53*(2) 240-249.

De la Monte, S. M. y Tong, M. (2014). Brain metabolic dysfunction at the core of Alzheimer's disease. *Biochemical farmacology, 88*(4) 548-559. doi: 10.1016/j.bcp.2013.12.012

Dinel, A., André C., Aubert, A., Ferreira, G., Layé, S., y Castanon, N. (2013). Lipopolysaccharide-induced brain activation of the indoleamine 2,3-dioxygenase and depressive-like behavior are impaired in a mouse model of metabolic syndrome. *Journal of Psychoneuroendocrinology, 40*, 48-59. doi: 10.1016/j.psyneuen.2013.10.014

Falkowski, J., Atchinson, T., DeButte-Smith, M., Weiner, F.M. y O'Bryant, S. (2014). Executive functioning and the metabolic syndrome: A project FRONTIER stydy. *Archives of Clinical Neuropsychology, 29* (1), 47-53. doi: 10.1093/arclin/act078

Fonseca, S. (2014). Hipertensión arterial severa en urgencias. Una evaluación integral. *Medicina interna de México, 30*(6), 707-717.

Gambús, P.L., Trocóniz, I. F., Feng, X., Gimenez-Milá, M., Mellado, R., Degos, R., … Maze, M.(2015). Relation between acute and long-term cognitive decline after surgery:Influence of metabolic syndrome. *Brain, behavior and inmunity, 50*, 203-208. doi: 10.1016/j.bbi.2015.07.005

García-García, E., De la Llanta-Romero, M., Kaufer-Horwitz, M., Tisié-Luna, M. T., Calzada-León, R., Vázuqez-Velázquez, V.,… Sotelo-Morales, J. (2009). La obesidad y el síndrome metabólico. Un reto para los institutos nacionales de salud. *Revista de Investigación Clínica, 61* (4), 337-346.

Gómez-Diaz, R. A., y Wacher-Rodarte, N. H. (2014). Obesidad infantil y dislipidemia. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 52,* Supl. 1, 102-108.

Grupo de Estudio del Síndrome metabólico. (2002). Consenso mexicano sobre el tratamiento integral del síndrome metabólico. *Revista mexicana de cardiología, 13* (1) 4-30.

Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, y Hernández-Ávila M. (2012) *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, Resultados Nacionales*. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública.

Hernández-Ávila, M, Gutiérrez, J.P. y Reynoso-Noverón N. (2013). Diabetes mellitus en México. El estado de la epidemia. *Salud pública en México, 55* (2), 129-136.

Katzman R, Brown T, Fuld P, Peck A, Schechter R, Schimmel, H. (1983). Validation of a short orientation-memory concentration test of cognitive impairment. American Journal of Psyhciatry 140, 734-739.

Kunstmann, S. y De Grazia, R. (2012). Puesta al día en el manejo de las dislipidemias. *Revista Médica Clínica Condesa, 23* (6) 681-687.

Levy, T., Ruán, M., Castellanos, A., Coronel, S., Aguilar, J., y Gómez, M. (2012). Effectiveness of a diet and physical promotion strategy on the prevention of obesity in Mexican school children. *BMC Public Health, 12*, 1-26. doi: 10.1186/1471-2458-12-152

Li, J., Chanda, D., Shiri-Sverdlov, R., y Neumann, D. (2015). MSP: An emerging player in metabolic syndrome. *Cytokine and growth factors review, 26* (1) 75-82. doi: 10.1016/j.cytogfr.2014.10.007

Lima, M., Balladares, N. Bérmudez, A., López, G. y Soltero, I. (2011). Bases Fisiológicas del Metabolismo de las lipoproteínas. *Informe médico, 13* (8) 363-370.

Mendelson, S.(2008). *Metabolic syndrome and psychiatry illness: interactions, pathophysiology, assessment and treatment*. Amsterdam: Academic Press.

Miguel, P. E., y Ponce de León, D. (2015). Obesidad e hipertensión arterial. *Gaceta médica espirituana, 17* (1), 1-2.

Organización Mundial de la Salud. (marzo 2013). *66a Asamblea Mundial de Salud Proyecto de marco mundial de vigilancia integral y metas para la prevencion y el control de las enfermedades no transmisibles*.

Panza, F., Frisardi, V., Capurso, C., Imbimbo, B. P., Vendemiale, G., y Santamato, A. (2010). Metabolic syndrome and cognitive impairment: current epidemiology and possible underlying mechanisms. *Journal of Alzheimer's Disease, 21* (3), 691-724. doi: 10.3233/JAD-2010-091669

Pasquier, F. (2010). Diabetes and cognitive impairment: how to evaluate the cognitive status? *Diabetes and metabolism, 36, Supl*. 3, 100-105. doi: 10.1016/S1262-3636(10)70475-4

Pinto, G., y Beltrán-Sánchez, H. (2015). Prospective study of the link between overweight/obesity and diabetes incidence among Mexican older adults: 2001-2012. *Salud pública de México, 57 Supl.*; 15, 15-21.

Reaven, G. (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes, 37* (12), 1595-

Ríos, J. A., Cisternas, P., Arrese, M., Barja, S., y Inestrosa, N.C. (2014). Is Alzheimer's disease related to metabolic syndrome? A Wnt signaling conundrum. *Progress in neurobiology, 121*, 125-146. doi: 10.1016/j.pneurobio.2014.07.004

Rodríguez DL, Fernández-Britto, R.J.E., Díaz, S.M.E., Ruiz Á.V., Hernández, H.H., Herrera, G.V.,… Ferrer, A.M. (2014). Sobrepeso y dislipidemias en adolescentes. *Revista cubana de pediatría, 86* (4), 433-444.

Rodriguez, A. L., Sánchez, M., y Martínez, L. (2002). Síndrome metabólico. Revista cubana de endocrinología, 13 (3), 345-350.

Rodríguez, F. y Sáen, G. (2008). Obesidad, hipertensión arterial y diabetes mellitus ¿puntos de partida o finales de un mismo problema? *Medicina interna mexicana, 24* (5) 342-345.

Rouch, I., Trombert, B., Kossowsky, M.P., Laurent, B., Celle, S., Ntougou Assoumou G., … Barthelemy, J. C. (2014). Metabolic syndrome is associated with poor memory and executie performance in elderly communite residents: the PROOF study. *The American Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry, 22* (11), 1096-1104. doi: 10.1016/j.jagp.2014.01.005

Rucker, J. L., McDowd, J.M., y Kluding, P.M.(2012). Executive function and type 2 diabetes: putting the pieces together. *Physical therapy, 92*(3), 454-462. doi: 10.2522/ptj.20100397

Schuur, M., Henneman, P., van Swieten, J. C., Zillikens, M. C., de Koning, I., Janssens, A. C. J. W., … van Duijn, C. M. (2010). Insulin-resistance and metabolic syndrome are related to executive function in women in a large family-based study. *European Journal of Epidemiology, 25*(8), 561–568. http://doi.org/10.1007/s10654-010-9476-y

Seaquist, E. R., Figlewicz, D., y Dixon, R. A. (2012). American diabetes association research symposium: diabetes and brain. *Diabetes, 61* (12), 3056-3062. doi:10.2337/db12-0489

Shomali, M. (2012). Diabetes treatment in 2025: can scientific advances keep pace with prevalence? *Therapeutic advances in endocrinology and metabolism, 3* (5), 163-173. doi: 10.1177/2042018812465639

Su, X., Feng, X Terrando, NYan, Y. Chawla, A., y Koch, L.G. (2012). Dysfunction of inflammation-resolving pathways is associated with exaggerated postoperative cognitive decline in a rat model of metabolic syndrome. *Molecular medicine, 18* 1481-1490. doi: 10.2119/molmed.2012.00351

Van den Berg, E., Biessels, G.J., De Craen, A.J., Gussekloo, J. y Westendorp, R.G. (2007). The metabolic syndrome is associated with decelerated cognitive decline in the oldest old. *Neurology, 69* (10), 979-985. doi: 10.1212/01.wnl.0000271381.30143.75

Vázquez-Kunze, S. y Málaga, G. (2014). Las nuevas guías de hipertensión arterial y dislipidemia, mas allá de la controversia, son guías confiables? *Revista peruana medica experimental de salud pública, 31* (1), 143-150.

Yaffe, K., Haan, M., Blackwell, T. Cherkasova, Whitmer, R, A. West, N. (2007). Metabolic syndrome and cognitive decline in elderly latinos: findings from the Sacramtento Area Latino Study of Aging study. *Journal of American Geriatrics Society, 55* (5), 758-762. doi: 10.1111/j.1532-5415.2007.01139.x

Yaffe, K., Kanaya, A., Lindquist, K., Simonsick, E. M., Harris, T., Shorr, R. I., … Newman, A. B. (2004). The metabolic syndrome, inflammation, and risk of cognitive decline. *JAMA, 292* (18), 2237-2242. doi:10.1001/jama.292.18.2237

Yaffe, K., Weston, A.L., Blackwell, M. A.. y Krueger, K. (2009). The metabolic syndrome and development of cognitive impairment amog older women. *Archives of neurology, 66* (3), 324-328. doi: 10.1001/archneurol.2008.566

Yates, K. F, Sweat, V., Yau, P. L., Turchiano, M. M., y Convit A. (2012). Impact of metabolic syndrome on cognition and brain: a selected review of literature. *Arterioesclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, 32*(2), 2060-2067. doi: 10.1161/ATVBAHA.112.252759

Yau, P. L., Castro, B.S., M. G., Tagani, A., Tsui, W. H., y Convit, A. (2012). Obesity and Metabolic Syndrome and Functional and Structural Brain Impairments in Adolescence. *Pediatrics, 130*(4), 856–864. http://doi.org/10.1542/peds.2012-0324

Yeung, S. E., Fischer, A. L., y Dixon, R. A. (2009). Exploring Effects of Type 2 Diabetes on Cognitive Functioning in Older Adults. *Neuropsychology, 23*(1), 1–9. http://doi.org/10.1037/a0013849

NOTA

* Por sus siglas en inglés: Sacramento Area Latino Study of Aging. Estudio del envejecimiento en población latina del área de Sacramento.

Capítulo 11

Neuropsicología de la esclerosis múltiple

Adriana Aguayo Arelis
Brenda Viridiana Rabago Barajas

La esclerosis múltiple (EM) es un trastorno neurológico autoinmune, desmielinizante que presenta una gran cantidad de signos y síntomas, de entre ellos, la mayor parte de los descritos son los síntomas físicos como por ejemplo, alteraciones motoras, visuales, sensitivas y además, aunque menos explorados, los síntomas relacionados con procesos cognitivos y emocionales (Barco, López, Ribal y Pérez, 2008; Barroso, Nieto, Olivares, Wollmann y Hernández, 2000).

El perfil del daño cognitivo en EM sobre todo se describe con alteraciones en los procesos de memoria, aprendizaje, atención, velocidad de procesamiento de la información, habilidades visoespaciales, funcionamiento ejecutivo y en lenguaje (Arango-Lasprilla, DeLuca, y Chiaravalloti, 2007; Olmos, Arbizu y Rolanía, 2006). Los cambios emocionales y el daño cognitivo se encuentran presentes en más de la mitad de las personas diagnosticadas con esta enfermedad (Rao, Leo, Bernardin y Unverzagt, 1991) lo que representa un impacto en el desempeño y la adaptación en su vida cotidiana (Ibarzábal, 2003; Olascoaga, 2010; Sistiaga *et al.,* 2014).

El tratamiento de la EM consiste sobre todo en terapias farmacológicas que fungen como modificadores del curso de la enfermedad y medicamentos para el manejo de síntomas (Merino y Quílez, 2007), no obstante, debido a la gran variedad de necesidades presentes en la enfermedad que van más allá de los síntomas físicos, el abordaje de personas con diagnóstico de EM en los últimos años comienza a convertirse en un proceso multidisciplinar que incluye medicamentos y procedimientos terapéuticos no farmacológicos de utilidad, tales como terapias de rehabilitación física, psicoterapia y procedimientos de rehabilitación cognitiva, entre otros (Malcomson, Lowe-Strong, y Dunwoody, 2008; Terré-Boliart y Orient-López, 2007).

El presente capitulo inicia con una descripción de las características clínicas de la enfermedad, signos, síntomas, cuadro de evolución, novedades en el diagnóstico, discapacidad y tratamiento entre otros puntos, para dar paso a información acerca del funcionamiento cognitivo desde su historia, los procesos afectados, las diferentes pruebas neuropsicológicas, los tipos de tratamiento disponibles para su intervención y, por último, el papel que tiene la familia del paciente en la enfermedad.

DEFINICIÓN DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune, desmielinizante del sistema nervioso central, caracterizada por la aparición de lesiones inflamatorias con destrucción de mielina, daño axonal y consecuente neurodegeneración (Terré y Orient, 2007). La etiología de la enfermedad es aún desconocida, no obstante, se ha sugerido la existencia de factores genéticos y ambientales que influyen en la aparición de la misma (Malcomson, Lowe-Strong, y Dunwoody, 2008; Terré-Boliart y Orient-López, 2007).

Es una enfermedad neurológica crónica que suele manifestarse entre los 20 a los 40 años de edad, forma parte de las primeras cinco causas de discapacidad solo detrás de las lesiones traumáticas y de las enfermedades reumatológicas en personas que se encuentran entre los 20 y 50 años de edad. La destrucción de la mielina se debe a respuestas anormales del sistema inmunológico hacia el organismo que ocasiona numerosos síntomas como visión borrosa, disfunción sensomotora, fatiga, depresión, ansiedad, euforia, deterioro cognitivo, entre otros tantos síntomas descritos que se han enumerado en más de 86. (Feinstein, DeLuca, Baune, Filippi, y Lassman, 2013; Lublin y Reingold, 2003; Trapp, Peterson, Ransohoff, Rudick, Mörk, y Bö, 1998).

La prevalencia de la enfermedad en América Latina es bastante baja, los índices más altos se registran en sujetos caucásicos originarios sobre todo de Europa y países escandinavos y los menos frecuentes se observan en asiáticos, esquimales, aborígenes, australianos, maoríes neozelandeses, indígenas americanos y negros africanos. En México, se estima existen entre 13 a 22 casos por cada 100 000 habitantes. (Oksenberg y Barcellos, 2000; Poser, 1995; Velázquez-Quintana, Macías-Islas, Rivera-Olmos, y Lozano-Zárate, 2003).

A la fecha son varios los factores estudiados con el objetivo de definir el origen y evolución de la enfermedad. La raza ha resultado un importante factor predictivo de riesgo y evolución: la teoría ambiental explica que en latitudes alejadas del Ecuador, la presencia de la EM es más común que en regiones cercanas al mismo. De entre los factores genéticos, Poser (1995) propone una teoría en la que plantea la procedencia genética de la EM y atribuye su inicio a personas originarias de países escandinavos y su propagación por las invasiones vikingas. El mestizaje, según este planteamiento teórico, representaría un elemento trascendental en la presencia de EM en otros continentes.

Diferentes investigaciones en el ámbito genético han encontrado y descrito la relación de la EM con los alelos HLA-A3, HLA-B7 y DR2 HL-A3, HL-A7 y LD-7a, HLA DRB1 15, tales hallazgos dieron lugar a inferencias acerca de la evolución de la enfermedad encontrando, por ejemplo, aunque no de manera general, que las formas benignas o bien de baja puntuación en la escala de discapacidad EDSS (del inglés *expanded disability status scale*) estaban asociadas al DRB1*1501 y al género. Aun cuando son varios los esfuerzos por encontrar los factores asociados a la enfermedad, por el momento los resultados no son concluyentes.

Criterios diagnósticos de la esclerosis múltiple

El primer sistema de clasificación clínica para hacer el diagnóstico de la EM, fue realizado por un grupo de investigación en el año de 1965, conocido como criterios de Schumacher para la esclerosis múltiple definida. En 1983 después de contar con nuevos elementos de diagnóstico tanto de laboratorio como de imagen, se forman los criterios del comité de Washington o criterios de Poser para la Esclerosis múltiple. (Schumacher, *et al,,* 1965; Poser, *et al.,* 1983). En estos criterios se reconocen cuatro categorías diagnósticas, la primera de ellas es la EM definida en clínica, la segunda es conocida como EM definida con soporte de laboratorio, después la EM clínica probable y, por último, la EM probable con soporte de laboratorio.

A inicios del siglo XXI, se publicaron los actuales criterios diagnósticos llamados de McDonald. (McDonald, *et al.,* 2001), modificados en 2005 y 2010, utilizados en la actualidad (Polman, *et al.*, 2005); en éstos, el diagnóstico se establece bajo las categorías descritas en el cuadro 11-1.

Cuadro 11-1. Categorías clínicas de la esclerosis múltiple

Categoría	Descripción
Esclerosis múltiple definida:	Se cumplen todos los criterios y no hay una mejor explicación para el cuadro clínico
Esclerosis múltiple posible:	Los criterios no se cumplen en su totalidad, pero la presentación hace sospechar de una EM
No es Esclerosis Múltiple:	Se establece otro diagnóstico que explica el cuadro clínico y se elimina la EM

Formas evolutivas de la esclerosis múltiple

Se han realizado diversos intentos por clasificar el curso de la enfermedad de acuerdo al patrón de progresión y a la actividad de recaídas. Sobre todo se clasifican en formas remitentes recurrentes o recidivantes y en formas progresivas. La más frecuente es la remitente-recurrente (RR), que afecta a más del 80% de pacientes diagnosticados. (Banwell, *et ál,* 2007; Vizcarra-Escobar, Cava-Prado, y Tipismana-Barbarán, 2005). A continuación se realiza una breve descripción de cada una de ellas.

Esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR)

Es la forma clínica más típica de la enfermedad, se caracteriza por tener episodios de disfunción neurológica aguda conocidos como recurrencia, seguidos por otros de recuperación llamados renitencia. El curso de la enfermedad es bastante estable sin progresión entre las exacerbaciones del cuadro. En promedio 50% de los pacientes progresa a la forma secundaria progresiva tras un lapso de alrededor de 10 años, lo que les ocasiona recaídas más severas, con mayor número de secuelas.

Esclerosis múltiple secundaria progresiva (EMSP)

Tiene un inicio remitente recurrente (EMRR), para continuar por un cuadro de progresión, que se caracteriza por empeoramiento lento de los déficit neurológicos. En esta forma evolutiva el paciente puede o no presentar exacerbaciones.

Esclerosis múltiple primaria progresiva (EMPP)

Presenta un cuadro de progresión desde el inicio de la enfermedad.

Esclerosis múltiple progresiva recurrente (EMPR)

Se observa un cuadro de progresión lenta que empeora por la aparición de recaídas de manera ocasional. En últimas fechas se ha pensado en dejar de utilizar este térmi>no.

Esclerosis múltiple benigna

También se le conoce como esclerosis múltiple benigna definida en clínica (EMBCD), sugiere ausencia de progresión de la enfermedad. Entre un 10 a 20% de pacientes cumplen con los criterios para formar parte de este grupo a pesar de ser un término controvertido (Correale, Peirano, y Romano, 2012; Kurtzke, Beebe, Nagler, Kurland, y Auth, 1977).

Nuevos términos

Síndrome clínico aislado

Conocido como CIS, el sujeto presenta una sola manifestación clínica de la enfermedad con presencia de lesiones en resonancia magnética, se considera una fase previa al diagnóstico de EM. Implica que la persona no ha evolucionado.

Síndrome radiológico aislado

Cuadro en el que, de forma incidental se descubren lesiones en resonancia magnética compatibles con el diagnóstico de EM en ausencia de manifestaciones sintomáticas. Implica que la persona no ha cumplido aún con los criterios suficientes para diagnosticarla con la enfermedad.

Escalas de discapacidad y tratamiento farmacológico

Las escalas conocidas y más utilizadas para medir la discapacidad en EM son la Escala expandida de discapacidad de Kurtzke que valora síntomas propios de la enfermedad agrupados en sistemas funcionales (sensitivo, visual, tronco cerebral, piramidal, cerebelar, vesical y mental o cognitivo). Su puntuación va del 0 que señala normalidad hasta el 10 que indica muerte por esclerosis múltiple. La *Multiple Sclerosis Functional Composite*, es otra escala que se compone de tres subpruebas, la de marcha de 25 pies, prueba de 9 hoyos y prueba PASAT (*Paced auditory serial test*), que en forma respectiva miden motricidad fina y gruesa, así como el estado cognitivo. La puntuación se obtiene mediante puntuaciones Z.

Por lo general, los medicamentos para tratar el padecimiento se clasifican en modificadores de la enfermedad y sintomáticos; estos últimos son aquellos que se le dan al paciente para tratar síntomas secundarios de la enfermedad como pueden ser dolor de cabeza, malestares sensitivos, vesicales, visuales, entre otros. Los tratamientos modificadores de la enfermedad buscan transformar la historia natural de la progresión, tienen tres objetivos principales que son: reducir la frecuencia y severidad de las recaídas, disminuir la cantidad de lesiones medidas en resonancia magnética y lentificar el aumento de la discapacidad. Los medicamentos actuales tienen un cuarto objetivo que es producir la remielinización y disminuir o evitar la atrofia cerebral. A la fecha, los medicamentos modificadores de la enfermedad se consideran una terapia a largo plazo cuya efectividad, en su gran mayoría, sólo ha podido ser comprobada en la forma remitente recurrente.

DAÑO COGNITIVO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Historia del estudio del daño cognitivo

Establecer en qué momento de la historia de la EM surgió el estudio de la disfunción cognitiva se convierte en una tarea complicada. Las primeras alusiones al tema se enfocan más a las alteraciones de tipo mental y es difícil hacer una clara diferenciación entre la disfunción cognitiva y las alteraciones de tipo psicológicas o psiquiátricas. Los primeros casos descritos en la literatura como "posibles casos de EM" son los de Santa Lydwina de Schiedam y de Augustus d'Este, pero en ellos no se relatan deficiencias cognitivas. En 1886, Jean Martín Charcot realiza una de las primeras aproximaciones de la disfunción cognitiva en EM, al describir en el perfil del paciente alteraciones de memoria, lenta conceptualización, y variaciones de tipo emocional e intelectual (Charcot y Bourneville, 1877/2011).

Se desarrolló, 40 años después, un cuestionario dirigido a la detección de lo que se llamó **síntomas emocionales y sensaciones corporales**, durante la aplicación de este cuestionario se encontraron niveles elevados de depresión hasta en 90% de los pacientes mientras que sólo 2% mostraban disfunción intelectual; este dato resulta interesante ya que el cuestionario no se creó para la evaluación del funcionamiento intelectual como tal. (Cottrel y Wilson 1926)

En 1929, la tesis doctoral de Ombredane se considera como el primer estudio de prevalencia de DC en EM; durante dicha investigación se evaluaron dominios cognitivos como memoria, aritmética, imaginación, razonamiento, comprensión, orientación y retención de información nueva, para concluir que 76% de los pacientes presentan lo que denomina un deterioro intelectual (Ombredane, 1929).

Estudios posteriores no dejan claro la existencia de la DC en la enfermedad y algunos investigadores comienzan a difundir la hipótesis de que esta disfunción sólo se presenta en los estadios avanzados de la misma. Años más tarde, Rao y colaboradores implementaron una serie de investigaciones mediante el uso de un instrumento válido para medir la disfunción cognitiva en EM y reportaron alteraciones a leves en un 45 a 60% de los pacientes con EM y menos del 10% de estos presentaron cuadros demenciales severos. Durante ese mismo tiempo se llevaron a cabo los primeros intentos para correlacionar las deficiencias cognitivas con sus respectivas áreas cerebrales y es hasta 1990 cuando se concluye que el perfil del funcionamiento cognitivo de un paciente con EM reune los criterios para el diagnóstico de demencia subcortical. (Rao, 1990; Rao, Hammeke, McQuillen, Khatri, y Lloyd, 1984; Rao, Reingold, Ron, Lyon-Caen, y Comi, 1993; Richardson, Robinson, y Robinson, 1997).

En resumen, hasta hace algunos años se describía que durante el curso y evolución de la enfermedad, la mayor parte de los pacientes se podían catalogar como "estables de manera razonable" en los primeros 3 a 4 años posteriores al diagnóstico y sería más frecuente a partir del cuarto año detectar pacientes con DC ya que sólo un 20% de ellos serían susceptibles a desarrollar DC en los tres primeros años después del diagnóstico. En años recientes y con la aparición de los nuevos términos como síndrome radiológico aislado y síndrome clínico aislado, las investigaciones han demostrado la presencia de alteraciones en por lo menos un proceso cognitivo aun antes de hacer el diagnóstico de EM. (Feuillet *et al.,* 2007; Khalil *et al.,* 2011).

Medición del daño cognitivo

El daño axonal, la neurodegeneración y la atrofia cerebral presentes en imágenes de resonancia magnética han propiciado que los investigadores se replanteen desde hace ya algunos años la necesidad de estudiar la presencia del daño cognitivo en cualquier etapa de la evolución de la EM mediante diferentes métodos, como son las técnicas de imagen y la evaluación neuropsicológica, misma que ha demostrado ser un elemento viable, válido y complementario para el diagnóstico temprano de la enfermedad.

La medición del funcionamiento cognitivo llevada a cabo en la práctica clínica cotidiana mediante el uso de mediciones sensibles y específicas, realizadas por personal calificado al momento del diagnóstico y durante la evolución del padecimiento apoya en la toma de decisiones de tratamiento y en la posible modificación del curso de la enfermedad. (Amato *et al.,* 2010)

Hoy día, el trabajo del neuropsicólogo en el campo de la EM se ha convertido en una actividad sistematizada, que como en otros padecimientos neurológicos, busca verificar la existencia de un déficit cognitivo relacionado con el daño cerebral para poder determinar la magnitud relativa a la alteración, con la finalidad de establecer la habilidad del paciente para regresar a un estilo de vida previo y así poder especificar un programa óptimo de rehabilitación y modificaciones que será necesario introducir en el ambiente del paciente (Crockett, Clark, y Klonoff, 1981).

La memoria, la atención, el funcionamiento ejecutivo, las habilidades visoespaciales y la velocidad de procesamiento de la información son los dominios afectados con mayor frecuencia en EM, en este padecimiento en particular es muy raro encontrar complicaciones como afasia, apraxia o agnosia. A continuación se describen de manera breve el tipo de alteración presente en cada proceso, así como los instrumentos que han resultado viables para su evaluación (cuadro 11-2).

Cuadro 11-2. Alteraciones cognitivas en la Esclerosis múltiple

Proceso cognitivo	Descripción	Prueba neuropsicologica
Memoria	Una de las quejas más frecuentes en los pacientes Una de las áreas más estudiadas Para determinar el tipo y grado de alteración influyen factores como la edad, escolaridad, tamaño y ubicación de la placa y el tiempo de evolución de la enfermedad. Las áreas más afectadas son la memoria episódica y la semántica. Más que un problema de memoria parece ser una dificultad de aprendizaje	Subprueba del WAIS: retención de dígitos en orden directo, dígitos en orden inverso y letras y números. *California verbal test*
Atención	Las áreas conservadas son la atención primaria y selectiva La alternancia en la fijación de la atención y la atención dividida se ven más afectadas. Se observa mejor rendimiento de atención en pacientes con la forma remitente recurrente en comparación a pacientes con formas progresivas de la enfermedad	Prueba dígitos y símbolos *Continuos Performance Test* (CPT) o prueba de evaluación continua
Funcionamiento ejecutivo	Serie de procesos cognitivos donde destacan la anticipación, elección de objetivos, planificación, selección de conductas, autorregulación, autocontrol y retroalimentación o *feedback*. En EM se describen deficiencias para codificar la información y en la planeación. Las formas progresivas de la enfermedad son las más afectadas.	*Wisconsin Card Sorting Test* Prueba de fluidez verbal *Stroop Color and Word Test*

	Correlación entre el bajo rendimiento de los pacientes en pruebas que miden la función ejecutiva y su relación a las alteraciones neuropatológicas presentes	
Procesamiento de la información	Los pacientes con EM suelen presentar lentitud en el procesamiento de la información y ésta es más evidente en los tipos clínicos progresivos	Prueba PASAT, (*Paced Auditory Serial Addition Test)*
Visopercepción	Del 12 al 27% de los pacientes presentan alteraciones en este proceso. Antes de evaluarse este proceso se debe garantizar la integridad de la vía visual, ya que la neuritis óptica y los trastornos de la fijación provocan una gran proporción de casos falsos positivos	Prueba de retención visual de Benton que evalua: Habilidades visoconstructivas Memoria visual y visoespacial Percepción visual

Otra forma de medir el funcionamiento cognitivo de los pacientes con EM, es mediante el uso de baterías neuropsicológicas específicas, de entre las que destacan según su orden de aparición la **Batería Neuropsicológica de** *Screening* **en Esclerosis Múltiple. (BNS-EM),** *Minimal Assessment of Cognitive Functions in Multiple Sclerosis* **(MACFIMS)** y *Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis* (BICAMS) (cuadro 11-3).

Cuadro 11-3. Principales baterías neuropsicológicas empleadas en la evaluación de la esclerosis múltiple

Nombre de la batería	Descripción	Pruebas que la integran
Batería Neuropsicológica de Screening en Esclerosis múltiple (BNS-EM)	**Se compone de pruebas sensibles para la detección del deterioro cognitivo, que fueron extraídas de una batería extensa que se aplica en por lo menos 7 horas.** **Valores de sensibilidad del 71% y especificidad del 94%** **Mide: memoria verbal, visual, atención sostenida y concentración, velocidad de procesamiento de la información y fluidez verbal.** **Tiempo aplicación: 25 a 35 minutos**	Prueba selectiva de memoria *Paced Auditory Serial Addition Test* (PASAT) *Symbol Digit Modalities Test* Prueba de fluidez verbal Prueba 7/24, prueba de recuerdo espacial
Minimal Assessment of Cognitive Functions in Multiple Sclerosis (MACFIMS)	**C**reada por un grupo de expertos en la materia con la finalidad de contar con una batería sensible, valida y fiable para evaluar el deterioro cognitivo en EM Mide: aprendizaje, memoria verbal y visual a largo plazo, funcionamiento ejecutivo, fluidez verbal, velocidad de procesamiento de la información y atención Administración de 90 minutos en promedio No se dispone de datos normativos para su aplicación en población hispanoparlante	*California Verbal Learning Test II* *Brief Visuospatial Memory Test Revised* *Delis Kaplan Executive Function System Sorting Test* *Judgment of line Orientation Test* *Controlled Oral Word Association Test* *Paced Auditory Serial Addition Test* *Symbol Digit Modalities Test*
Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis (BICAMS)	Batería compuesta por pruebas que han comprobado ser eficaces en la medición del funcionamiento cognitivo Incluye pruebas que valoran la velocidad de procesamiento, memoria verbal y memoria visual. No cuenta con datos normativos para la aplicación en población hispanoparlante, pero a nivel mundial se realizan en la actualidad varios estudios con la finalidad de contar con datos específicos para cada región	*Symbol Digit Modalities Test* *California Verbal Learning Test Second Edition* *Brief Visuospatial Memory Test Revised*

La depresión y la fatiga son variables que dificultan valorar el funcionamiento cognitivo en EM; es conveniente incluir en el protocolo de evaluación pruebas que midan estos apartados. En el caso de la depresión, la prueba más utilizada es el inventario de Beck (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961), utilizado en la práctica clínica como en la investigación para detectar depresión en sujetos con EM. Este inventario es una prueba autoaplicable, consta de 21 preguntas con cuatro posibles respuestas cada una, la puntuación a cada respuesta es de 0 a 3 puntos. La puntuación final es la suma de cada una de las preguntas de la prueba. Con esta prueba se puede determinar si el paciente se encuentra normal o con depresión, leve, moderada o severa. En el caso de la fatiga se dispone de una amplia gama de escalas como la *Fatigue Severity Scale* realizada por Krupp, LaRocca, Muir.Nash, y Steinberg, (1989).

NEUROPSICOLOGÍA Y REHABILITACIÓN COGNITIVA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

En EM diversos estudios han encontrado efectos positivos en la calidad de vida de los pacientes posterior a la aplicación de procesos terapéuticos de rehabilitación cognitiva (Malcomson, Lowe-Strong, y Dunwoody, 2008; Parisi, *et al.,* 2014). La rehabilitación cognitiva es un proceso mediante el cual se persigue la mejora o recuperación de los procesos cognitivos afectados tras una lesión cerebral o un trastorno neurológico, mediante la implementación de un conjunto de estrategias utilizadas para mejorar el rendimiento cognitivo, afectivo, conductual y psicosocial de una persona (Ginarte-Arias, 2002; Mateer, 2003).

Las técnicas utilizadas en la rehabilitación cognitiva son diversas, en general las más comunes descritas son las que se enlistan en el siguiente cuadro.

Cuadro 11-4. Técnicas utilizadas en la rehabilitación cognitiva

Rehabilitación cognitiva	Consiste en
Basada en la compensación	Utilización de herramientas o apoyos externos que sustituyan el proceso alterado o bien subsanen las dificultades presentadas a causa de la alteración
Por restauración	Estimulación de la función alterada mediante el ejercicio sistemático y repetido de actividades
Por sustitución	Entrenamiento de estrategias que tratan de disminuir en la medida de lo posible los problemas derivados de los déficit cognitivos

La elección de las técnicas a utilizar requiere un proceso que debe incluir la evaluación neuropsicológica que permite elaborar un programa de intervención acorde con las necesidades específicas del paciente, y a múltiples factores personales, contextuales y las características propias del padecimiento (Mateer, 2003).

Cuadro 11-5. Aspectos relevantes a considerar para la rehabilitación cognitiva en pacientes con Esclerosis múltiple

Aspectos
Forma evolutiva (remitente recurrente o progresiva) Tiempo de evolución Nivel de discapacidad física Dominios cognitivos afectados Síntomas neuropsiquiátricos concomitantes (depresión, euforia, entre otros) Elementos del contexto

La rehabilitación cognitiva o neuropsicológica es un elemento terapéutico utilizado con amplitud en los diferentes trastornos neurológicos; no obstante, ésta debe ser orientada en primera instancia, al perfil de cada padecimiento. Implica la recuperación de una función; sin embargo, en enfermedades degenerativas esto representa un reto. Existen otras alternativas como el entrenamiento cognitivo-estimulación cognitiva, en donde la persona ejercita varios procesos cognitivos de forma organizada y sistematizada (Arango-Lasprilla, 2006; Deus, 2006).

En EM. las técnicas a utilizar para el tratamiento del daño cognitivo deben tomar en cuenta el carácter heterogéneo y progresivo de la enfermedad y los múltiples factores que rodean a la problemática del déficit cognitivo, por lo que para mejorar el rendimiento de las intervenciones, éstas deben abarcar el aspecto cognitivo, emocional y contextual. (Benedict, 2005; Mateer, 2003), Las modalidades de intervención son diversas algunas de ellas se mencionan en el cuadro 11-67

Cuadro 11-6. Modalidades de Intervención aplicables en EM

Técnicas de intervención	
Cognición	Técnicas de compensación Técnicas de restauración Rehabilitación por procesos específicos Rehabilitación orientada a estrategias Integración o estimulación cognitiva • Estimulación no dirigida o práctica • Estimulación directa o dirigida • Entrenamiento en estrategias Incremento del esfuerzo cognitivo Estado de alerta maximizado Programas computarizados
Emocional y contextual	Psicoeducación Entrenamiento de estrategias de afrontamiento de la enfermedad Modificación del ambiente Terapia ocupacional Enfoque educacional: Logro del autocontrol Logro de la auto suficiencia

Efectividad de la rehabilitación cognitiva en Esclerosis múltiple

A pesar de que existe evidencia del papel que juegan los procesos de rehabilitación cognitiva en trastornos neurológicos, en EM tales evidencias distan mucho de ser contundentes; no obstante, varios han sido los esfuerzos en encontrar la funcionalidad de procedimientos encaminados a mejorar el rendimiento cognitivo de pacientes con esta enfermedad. (Brissart *et al.,* 2013; Chiaravalloti, Wylie, Leavitt y DeLuca, 2012; Mattioli, Stampatori, Zanotti, Parrinello y Capra, 2010; Stuifbergen *et al*., 2012).

En un estudio realizado el grupo de investigación de Parisi en el que se analizó la eficacia de un programa de rehabilitación cognitiva de 12 semanas, se encontraron mejorías en procesos como atención, funciones ejecutivas así como también en depresión y en calidad de vida. Asimismo, resultados en

pruebas neuropsicológicas correlacionaron en secuencias T2 de resonancia magnética incluso seis meses después de haber terminado el proceso de rehabilitación (Parisi *et al.,* 2014).

Sastre Garriga *et al.* (2011), encontraron al finalizar el tratamiento mejoría en el rendimiento de algunas pruebas neuropsicológicas, así como un incremento de actividad en la resonancia magnética. En un estudio llevado a cabo en EUA, en donde se utilizaron técnicas establecidas para la mejora de procesos de memoria y atención, encontraron en sus resultados que en efecto, los déficit en memoria pueden ser tratados con programas de rehabilitación (Chiaravalloti, DeLuca, Moore y Ricker, 2005). Investigaciones en donde se aplican programas intensivos de rehabilitación cognitiva asistidos por computadora para tratar problemas de atención, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas reportan en pacientes con bajo nivel de discapacidad, eficacia y mejoría tanto en las funciones cognitivas trabajadas como en depresión (Mattioli, Stampatori, Zanotti, Parrinello y Capra, 2010).

A pesar de los desafíos que conlleva una enfermedad como la EM, que van desde la falta de percepción del paciente o familiares del daño cognitivo, el carácter crónico y progresivo de la enfermedad, aunado a las diferentes metodologías utilizadas en los distintos procedimientos probados, los tratamientos no farmacológicos demuestran que todavía resultan una alternativa útil y eficiente. (Filippi, Riccitelli, Mattioli, Capra, Stampatori, Pagani, y Rocca, 2012). El manejo integral en enfermedades de esta índole es trascendental para el desarrollo personal de los individuos que la padecen, más investigaciones y herramientas son necesarias a fin de ofrecer cada vez mejores opciones y mejores expectativas a fin de lograr un bienestar global.

Véase el capítulo 3 sobre la intervención neuropsicológica y el capítulo 5 en el que se reseñan técnicas específicas para la rehabilitación de la memoria.

Neuropsicología y el papel de la familia en la esclerosis múltiple

La derrama económica que conlleva el diagnóstico de EM, así como la aparición de cambios físicos, cognitivos, emocionales y sociales, son factores que repercuten en la calidad de vida tanto del enfermo como de quien lo cuida. (Chipchase y Lincoln, 2001; Khan, Pallant y Brand, 2007).

>Con el paso del tiempo los pacientes con enfermedades crónico degenerativas presentan cambios en su calidad de vida. Síntomas como la discapacidad física y la disfunción cognitiva, pueden provocar entre otras cosas desempleo, divorcios, aislamiento social, e incluso, en determinado momento los pacientes necesitarán contar con la ayuda de un cuidador. (Finlayson, y Cho, 2008; Rothwell, McDowell, Wong, y Dorman, 1997).

La Organización Mundial de la Salud (WHO, 1999) define al cuidador primario como la persona en el entorno del paciente que de manera voluntaria asume el papel de responsable del mismo; este individuo está dispuesto a tomar decisiones para el paciente y a cubrir sus necesidades básicas, ya sea de manera directa o indirecta.

En la mayoría de los casos la familia es la que asume los cuidados de su familiar enfermo. Sus integrantes experimentaran cambios en su vida, problemas de salud física y psicológica; algunos de ellos desarrollarán el síndrome de burnout o del cuidador "quemado", es decir, la respuesta física, emocional, psicológica, social y económica, secundaria al estrés que se vive por desempeñar este rol. (Bayés, Arranz, Barbero, y Barreto, 1996; Zarit, Reever, y Bach-Peterson, 1980).

Por lo general, los cuidadores de pacientes con EM son informales, el tipo de cuidados depende del grado de discapacidad física, la presencia o no de alteraciones a nivel cognitivo y la capacidad del paciente para llevar a cabo sus actividades de la vida diaria. En la mayoría de los casos, los cuidados se otorgan en el hogar del enfermo por personas que viven con él, y en más de la mitad son suministrados por la pareja. Es importante destacar que una vez el familiar se desempeña como cuidador, con mayor frecuencia comienza a presentar problemas de salud como: fatiga, alteraciones del sueño, depresión, estrés, entre otros.

En México se han realizado diversos estudios destinados a conocer el perfil y las necesidades del cuidador en EM. Los resultados muestran que las necesidades de interdependencia son las reportadas con mayor frecuencia por esta persona. Los cuidadores reportan sentirse deprimidos, con sobrecarga y presentar problemas de salud a partir de desempeñarse como cuidador, pero llama la atención que la mayor parte de la muestra estudiada dice estar satisfecha con su vida. (Arango-Lasprilla, Premuda, Aguayo, Francis, Macias, y Villaseñor, 2010; Lehan, Arango-Lasprilla, Macias, Aguayo, y Villaseñor, 2012; Mickens, Perrin, Aguayo, Macias, y Arango-Lasprilla, 2013).

A nivel mundial se han formado varias asociaciones de pacientes con EM, la mayoría de ellas son entidades sin fines de lucro, que buscan mejorar la calidad de vida tanto del paciente como de su familia; por lo general cuentan con el apoyo de especialistas en el área que brindan de forma gratuita sus servicios. En México se encuentra la EMMEX Esclerosis Múltiple México A.C. miembro asociado de la *Multiple Sclerosis International Federation*. Dicha asociación civil se conforma por 29 asociaciones distribuidas por toda la República.

Por otra parte, es innegable la existencia de la sobrecarga en el cuidador. El identificar de manera oportuna la aparición de este síndrome así como aportar los conocimientos necesarios de la enfermedad al cuidador son dos elementos indispensables para mejorar la calidad de vida del paciente como de su familia.

CONCLUSIONES

En un principio se pensaba que en la EM no se presentaban alteraciones cognitivas, años después se decía que este tipo de cambios sólo se presentaba en etapas avanzadas de la enfermedad o en un número reducido pacientes. A partir del decenio 1990-99, mediante la creación de pruebas sensibles y específicas para detectar DC en EM, este hecho se comenzó a estudiar con mayor sistematización y efectividad. En fechas recientes, las investigaciones reportan déficit cognitivos en 40 al 60% de los pacientes. Las novedades en el estudio del curso y evolución del deterioro cognitivo surgen hace algunos años con estudios sobre la posible correlación de imágenes de resonancia magnética con el funcionamiento cognitivo y con conceptos como EM Benigna, síndrome radiológico aislado y síndrome clínico aislado; cada uno de ellos con hallazgos de DC, lo que en últimas fechas ha llevado a considerar al DC como un buen marcador clínico en el diagnóstico de la enfermedad.

En lo que respecta al tratamiento, hace por lo menos diez años, la mayor parte de las investigaciones se centraban en la efectividad de los medicamentos y en la disminución de las recaídas. En la actualidad una buena parte de los estudios focalizan sus esfuerzos en mejorar la calidad de vida de las personas afectadas por esta enfermedad y tratan de demostrar la efectividad de diversas alternativas terapéuticas tales como la neurorehabilitación, rehabilitación cognitiva y atención psicológica, entre otras.

Gracias al avance de la ciencia la esperanza de vida en EM ha aumentado, no obstante el reto aún es mayor ya que ahora se hace necesario otorgar mejores condiciones y oportunidades, y al respecto, la neuropsicología tiene mucho por estudiar, entender y aportar.

REFERENCIAS

Amato, M. P., Portaccio, E., Goretti, B., Zipoli, V., Hakiki, B., Giannini, M., y Razzolini, L. (2010). Cognitive impairment in early stages of multiple sclerosis. *Neurological sciences, 31*(2), 211-214.

Arango-Lasprilla, J. C. (2006). *Rehabilitación neuropsicológica.* Editorial El Manual Moderno.

Arango-Lasprilla, J. C., DeLuca, J., y Chiaravalloti, N. (2007). El perfil neuropsicológico en la esclerosis múltiple. *Psicothema, 19*(1), 1-6.

Arango-Lasprilla, J. C., Premuda, P., Aguayo, A., Francis, K., Macias, M. A., y Villaseñor, T. (2010). Needs and Psychosocial outcomes of caregivers of individuals with multiple sclerosis in Guadalajara, Mexico. *International Journal of MS Care, 12*(2), 71-82.

Banwell, B., Krupp, L., Kennedy, J., Tellier, R., Tenembaum, S., Ness, J., ... Bar-Or, A. (2007). Clinical features and viral serologies in children with multiple sclerosis: a multinational observational study. *The Lancet Neurology, 6*(9), 773-781.

Baranzini, S. E., Oksenberg, J. R., y Hauser, S. L. (2002). New insights into the genetics of multiple sclerosis. *Journal of rehabilitation research and development, 39*(2), 201-210.

Barco, A. N., López, M. D. P. S., Ribal, J. B., y Pérez, T. O. (2008). Alteraciones cognitivas en etapas iniciales de la esclerosis múltiple y su relación con el estado de ánimo, variables demográficas y clínicas. *Psicothema, 20*(4), 583-588.

Barroso, J., Nieto, A., Olivares, T., Wollmann, T., y Hernández, M. A. (2000). Evaluación neuropsicológica en la esclerosis múltiple. *Revista de Neurología, 30*(10), 985-988.

Bayés, R., Arranz, P., Barbero, J., y Barreto, P. (1996). Propuesta de un modelo integral para una intervención terapéutica paliativa. *Medicina paliativa, 3*(3), 114-21.

Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, I., y Erbaugh, I. (1961). An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry,* 4, 53-63.

Benedict, R. H. (2005). Integrating cognitive function screening and assessment into the routine care of multiple sclerosis patients. *CNS spectrums, 10*(05), 384-391.

Brissart, H., Leroy, M., Morele, E., Baumann, C., Spitz, E., y Debouverie, M. (2013). Cognitive rehabilitation in Multiple sclerosis. *Neurocase, 19*(6), 553-565.

Charcot, J. M., y Bourneville, D. M. (2011). *Leçons sur les maladies du système nerveux: faites à la Salpêtrière* (Vol. 2). Cambridge University Press. (Edición original publicada en francés en 1877).

Chiaravalloti, N. D., DeLuca, J., Moore, N. B., y Ricker, J. H. (2005). Treating learning impairments improves memory performance in multiple sclerosis: a randomized clinical trial. *Multiple Sclerosis, 11*(1), 58-68.

Chiaravalloti, N. D., Wylie, G., Leavitt, V., y DeLuca, J. (2012). Increased cerebral activation after behavioral treatment for memory deficits in MS. *Journal of neurology, 259*(7), 1337-1346.

Chipchase, Y. S. y Lincoln, N. B. (2001). Factors associated with carer strain in carers of people with multiple sclerosis. *Disability y Rehabilitation, 23*(17), 768-776.

Correale, J., Peirano, I., y Romano, L. (2012). Benign multiple sclerosis: a new definition of this entity is needed. *Multiple Sclerosis Journal, 18*(2), 210-218.

Cottrell, S. S., y Wilson, S. K. (1926). Original Papers: THE AFFECTIVE SYMPTOMATOLOGY OF DISSEMINATED SCLEROSIS.: A STUDY OF 100 CASES. *Journal of Neurology and Psychopathology, 7*(25), 1.

Crockett, D., Clark, C., y Klonoff, H. (1981). Introduction—An overview of neuropsychology. *Handbook of clinical neuropsychology, 1*, 1-37.

Deus, J. (2006). Estimulación cognitiva en demencias: eficacia o placebo. *Informaciones psiquiátricas: Publicación científica de los Centros de la Congregación de Hermanas Hospitalarias del Sagrado Corazón de Jesús*, (184), 119-152.

Feinstein, A., DeLuca, J., Baune, B. T., Filippi, M., y Lassman, H. (2013). Cognitive and neuropsychiatric disease manifestations in MS. *Multiple sclerosis and related disorders, 2*(1), 4-12.

Feuillet, L., Reuter, F., Audoin, B., Malikova, I., Barrau, K., Cherif, A. A., y Pelletier, J. (2007). Early cognitive impairment in patients with clinically isolated syndrome suggestive of multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis, 13*(1), 124-127.

Filippi, M., Riccitelli, G., Mattioli, F., Capra, R., Stampatori, C., Pagani, E., ... y Rocca, M. A. (2012). Multiple sclerosis: effects of cognitive rehabilitation on structural and functional MR imaging measures—an explorative study. *Radiology, 262*(3), 932-940.

Finlayson, M., y Cho, C. (2008). A descriptive profile of caregivers of older adults with MS and the assistance they provide. *Disability and rehabilitation, 30*(24), 1848-1857.

Ginarte-Arias, Y. (2002). Rehabilitación cognitiva. Aspectos teóricos y metodológicos. *Revista de Neurología, 34*(9), 870-876.

Ibarzábal, F. A. (2003). Aspectos emocionales y calidad de vida en pacientes con enfermedades desmielinizantes: el caso de la esclerosis múltiple. *Anales de psicología, 19*(1), 65-74.

Khalil, M., Enzinger, C., Langkammer, C., Petrovic, K., Loitfelder, M., Tscherner, M., ... y Fazekas, F. (2011). Cognitive impairment in relation to MRI metrics in patients with clinically isolated syndrome. *Multiple Sclerosis Journal, 17*(2), 173-180.

Khan, F., Pallant, J., y Brand, C. (2007). Caregiver strain and factors associated with caregiver self-efficacy and quality of life in a community cohort with multiple sclerosis. *Disability and rehabilitation, 29*(16), 1241-1250.

Krupp, L. B., LaRocca, N. G., Muir-Nash, J., y Steinberg, A. D. (1989). The fatigue severity scale: application to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus. *Archives of neurology, 46*(10), 1121-1123.

Kurtzke, J. F., Beebe, G. W., Nagler, B., Kurland, L. T. y Auth, T. L. (1977). Studies on the natural history of multiple sclerosis—8: early prognostic features of the later course of the illness. *Journal of chronic diseases, 30*(12), 819-830.

Lehan, T., Arango-Lasprilla, J. C., Macias, M. Á., Aguayo, A., y Villaseñor, T. (2012). Distress associated with patients' symptoms and depression in a sample of Mexican caregivers of individuals with MS. *Rehabilitation psychology, 57*(4), 301.

Lublin, F. D., y Reingold, S. C. (2003). Clinical features and subtypes of multiple sclerosis. *Blue Books of Practical Neurology, 27*, 13-20.

Malcomson, K. S., Lowe-Strong, A. S., y Dunwoody, L. (2008). What can we learn from the personal insights of individuals living and coping with multiple sclerosis?. *Disability and rehabilitation, 30*(9), 662-674.)

Mateer, C. (2003). Introducción a la rehabilitación cognitiva. *Avances en psicología clínica latinoamericana, 21*(10).

Mattioli, F., Stampatori, C., Zanotti, D., Parrinello, G., y Capra, R. (2010). Efficacy and specificity of intensive cognitive rehabilitation of attention and executive functions in multiple sclerosis. *Journal of the neurological sciences, 288*(1), 101-105. doi:10.1016/j.jns.2009.09.024

McDonald, W. I., Compston, A., Edan, G., Goodkin, D., Hartung, H. P., Lublin, F. D., ... y Wolinsky, J. S. (2001). Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Annals of neurology, 50*(1), 121-127.

Merino, J. A. G., y Quílez, M. R. B. (2007). Tratamiento farmacológico de la esclerosis múltiple. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud, 31*(4), 111-117.

Mickens, M., Perrin, P. B., Aguayo, A., Macias, M. A., y Arango-Lasprilla, J. C. (2013). Comparing health-related quality of life and psychological well-being between Mexican MS caregivers and controls. *Journal of Latina/o Psychology, 1*(4), 195.

Oksenberg, J. R., y Barcellos, L. F. (2000). The complex genetic aetiology of multiple sclerosis. *Journal of neurovirology, 6*(2), S10.

Olascoaga, J. (2010). Calidad de vida y esclerosis múltiple. *Rev Neurol, 51*(5), 279-88.

Olmos, J. G., Arbizu, R. L. T., y Rolanía, O. S. (2006). Neuropsicología de los pacientes con esclerosis múltiple recurrente con discapacidad leve. *Psicothema, 18*(1), 84-87.

Ombredane, A. (1929). *Sur les troubles mentaux de la sclérose en plaques..* (Doctoral dissertation).

Parisi, L., Rocca, M. A., Mattioli, F., Copetti, M., Capra, R., Valsasina, P., ... y Filippi, M. (2014). Changes of brain resting state functional connectivity predict the persistence of cognitive rehabilitation effects in patients with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal, 20*(6), 686-694.

Polman, C. H., Reingold, S. C., Edan, G., Filippi, M., Hartung, H. P., Kappos, L., ... Wolinsky, J. S. (2005). Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria". *Annals of neurology, 58*(6), 840-846.

Poser, C. M. (1995). Viking voyages: the origin of multiple sclerosis?: An essay in medical history. *Acta Neurologica Scandinavica, 91*(S161), 11-22.

Poser, C. M., Paty, D. W., Scheinberg, L., McDonald, W. I., Davis, F. A., Ebers, G. C., ... y Tourtellotte, W. W. (1983). New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols. *Annals of neurology, 13*(3), 227-231.

Rao SM. Multiple sclerosis. Cummings JL. Edit Subcortical Dementia. New York: Oxford University Press; 1990

Rao, S. M., Hammeke, T. A., McQuillen, M. P., Khatri, B. O., y Lloyd, D. (1984). Memory disturbance in chronic progressive multiple sclerosis. *Archives of Neurology, 41*(6), 625-631.

Rao, S. M., Leo, G. J., Bernardin, L., y Unverzagt, F. (1991). Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns, and prediction. *Neurology, 41*(5), 685-691.

Rao, S. M., Reingold, S. C., Ron, M. A., Lyon-Caen, O., y Comi, G. (1993). Workshop on Neurobehavioral Disorders in Multiple Sclerosis: Diagnosis, Underlying Disease, Natural History, and Therapeutic Intervention, Bergamo, Italy, June 25-27, 1992. *Archives of neurology, 50*(6), 658.

Richardson, J. T., Robinson, A., y Robinson, I. (1997). Cognition and multiple sclerosis: A historical analysis of medical perceptions*. *Journal of the History of the Neurosciences, 6*(3), 302-319.

Rothwell, P. M., McDowell, Z., Wong, C. K., y Dorman, P. J. (1997). Doctors and patients don't agree: cross sectional study of patients' and doctors' perceptions and assessments of disability in multiple sclerosis. *Bmj, 314*(7094), 1580.

Sastre-Garriga, J., Alonso, J., Renom, M., Arévalo, M. J., González, I., Galán, I., ... y Rovira, A. (2011). A functional magnetic resonance proof of concept pilot trial of cognitive rehabilitation in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal, 17*(4), 457-467.

Schumacher, G. A., Beebe, G., Kibler, R. F., Kurland, L. T., Kurtzke, J. F., McDowell, F., ... y Willmon, T. L. (1965). Problems of experimental trials of therapy in multiple sclerosis: report by the panel on the evaluation of experimental trials of therapy in multiple sclerosis. *Annals of the New York Academy of Sciences, 122*(1), 552-568.

Sistiaga, A., Castillo-Triviño, T., Aliri, J., Gaztañaga, M., Acha, J., Arruti, M., y Olascoaga, J. (2014). Rendimiento cognitivo y calidad de vida de la esclerosis multiple en Gipuzkoa. *Rev Neurol, 58*, 337-344.

Stuifbergen, A. K., Becker, H., Perez, F., Morison, J., Kullberg, V., y Todd, A. (2012). A randomized controlled trial of a cognitive rehabilitation intervention for persons with multiple sclerosis. *Clinical rehabilitation, 26*(10), 882-893. doi:10.1177/0269215511434997.

Terré-Boliart, R., y Orient-López, F. (2007). Tratamiento rehabilitador en la esclerosis múltiple. *Rev Neurol, 44*(7), 426-431.

Trapp, B. D., Peterson, J., Ransohoff, R. M., Rudick, R., Mörk, S., y Bö, L. (1998). Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis. *New England Journal of Medicine, 338*(5), 278-285.

Velázquez-Quintana, M., Macías-Islas, M. A., Rivera-Olmos, V., y Lozano-Zárate, J. (2003). Esclerosis múltiple en México: un estudio multicéntrico. *Revista de neurología, 36*(11), 1019-1022.
Vizcarra-Escobar, D., Cava-Prado, L., y Tipismana-Barbarán, M. (2005). Esclerosis múltiple en Perú. Descripción clinicoepidemiológica de una serie de pacientes. *Revista de neurología, 41*(10), 591-595.
World Health Organization. (1999). WHO Fact Sheet "Caregiving". *Geneva: WHO*.
Zarit, S. H., Reever, K. E., y Bach-Peterson, J. (1980). Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. *The gerontologist, 20*(6), 649-655.

Capítulo 12

Neuropsicología de la enfermedad de Parkinson

Adriana Cárdenas Angulo

En la actualidad, las enfermedades neurodegenerativas como las enfermedades de Alzheimer y de Parkinson, la demencia vascular, entre otras, cobran cada vez mayor importancia, tanto en el sector salud como en la población en general, a nivel mundial y nacional; esto se debe, sobre todo, a tres factores involucrados: el primero es que la esperanza de vida en la población mundial ha aumentado, por lo que las personas viven más años en comparación con principios o mediados del siglo pasado. Esto ha provocado, a su vez, el aumento de enfermedades neurodegenerativas. El segundo factor es que enfermedades que antes provocaban muertes en personas jóvenes (tuberculosis, enfermedades cardiacas, entre otras), hoy día ya son tratables o curables, lo cual genera que un número mayor de la población llegue a edades más avanzadas, aunque no siempre con una buena calidad en su salud, situación que provoca alteraciones secundarias a otros sistemas. Y por último, el tercer factor es el costo económico que generan al país los adultos mayores; razón por la cual, la edad de jubilación, en muchos países, se ha retrasado.

Debido a lo anterior, el estudio minucioso y detallado de las enfermedades neurodegenerativas, en este caso la enfermedad de Parkinson (EP), ayuda a que se tome cada vez más consciencia de la importancia de conocer y determinar sus posiblidades y limitaciones, tanto físicas como intelectuales con la finalidad de lograr una adecuada intervención de forma inter y multidisciplinaria que busca mejorar la calidad de vida de las personas afectadas.

La EP es la enfermedad neurodegenerativa más frecuente después de la enfermedad Alzheimer. Con frecuencia inicia con el temblor en reposo o rigidez, pero hay otros síntomas que también se pueden manifestar de forma inicial. Junto con los trastornos motores y neurológicos, se presentan de forma paralela alteraciones de tipo intelectual, las cuales muchas veces el paciente y la familia no toman en cuenta porque se desarrollan de forma insidiosa y porque causa mayor preocupación la sintomatología motora. Sin embargo, son los síntomas en el plano intelectual los que, en muchos casos pueden limitar de forma importante la vida del paciente, aunado a las alteraciones emocionales.

En México, la EP ha tomado una importancia tal, que en 2002 la Secretaría de Salud publicó el documento Programa Específico de Enfermedad de Parkinson, donde se justifica el hecho de que en fechas recientes la EP forme parte del Programa Prioritario de Salud. Al inicio indica que hay quince principales causas de pérdida de años de vida saludable, entre las que se encuentran algunas enfermedades neurológicas, como la EP, que ha aumentado en prevalencia y produce una discapacidad considerable (Secretaría de Salud, 2002).

En el presente capítulo se abordan los principales síntomas neurológicos así como las escalas que indican la severidad de la enfermedad de acuerdo con el estadio en el que se encuentre el paciente. Más adelante se hace un análisis detallado del perfil neuropsicológico de la EP sin demencia y cuando se acompaña de ella; también se retoman los principales instrumentos diagnósticos utilizados en la neuropsicología clínica para determinar el grado de deterioro cognitivo de los pacientes así como los instrumentos utilizados para la investigación neuropsicológica. Por último, se hacen unas recomendaciones de intervención desde la neuropsicología, siempre en busca de mejorar la calidad de vida de los pacientes.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Antecedentes

La EP fue descrita por primera vez por James Parkinson en 1817, a pesar de que la enfermedad ya se mencionaba en el antiguo sistema bíblico de la India llamado Ayurveda. James Parkinson publicó su ensayo titulado “Ensayo sobre la parálisis agitante" (García, López, Meza, Villagómez y Vázquez, 2010; Scorticati y Micheli, 1998). Entre los signos y síntomas que describió Parkinson estaban la evolución de preferencia asimétrica, el curso crónico y progresivo, la bradicinesia y los trastornos de la marcha, además de otros síntomas; mencionó también, aunque de forma tácita que “los sentidos y el intelecto no sufren mayor daño”. Pero Tousseau en 1861 reconceptualizó la rigidez muscular y la bradicinesia e incluyó en este cuadro el deterioro cognitivo (García *et al.,* 2010; Scorticati y Micheli, 1998).

En la actualidad la EP se puede describir como un trastorno neurodegenerativo del movimiento, el cual es crónico y con lentitud se vuelve progresivo, se caracteriza por el temblor en reposo, la rigidez, la lentitud en los movimientos y la dificultad para los reflejos posturales (Naheed, 2013). El diagnóstico se realiza con base en la sintomatología clínica y se fundamenta en la presencia de al menos dos de los cuatro signos y síntomas cardinales, junto al curso progresivo de la enfermedad y la ausencia de síntomas que son incompatibles con el diagnóstico así como la mala respuesta a la levodopa.

Epidemiología

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente, después de la enfermedad de Alzheimer y es la más frecuente de las que cursan con movimientos anormales. De acuerdo con datos de la Secretaría de Salud (2010) se estima una prevalencia de la EP de 0.3 al 2% en personas mayores de 60 años; en México se presenta en un promedio de 40 a 50 pacientes por cada 100 000 habitantes. En estudios reportados en Estados Unidos y Europa se menciona la prevalencia de hasta 9.5 por cada 1 000 personas mayores de 65 años (Lo y Tanner, 2013).

El pico de incidencia de la EP ocurre entre los 60 y 69 años de edad, aunque la variante juvenil de la enfermedad puede iniciar antes de los 40 años, y corresponde a cerca del 4 al 7% de los casos (Bueri, 1998). Sin embargo, algunos autores (García *et al.,* 2010) mencionan la falta de conocimiento clínico para diagnosticar la enfermedad a tiempo, lo que alteraría la incidencia. La EP se ha encontrado descrita en todos los grupos étnicos, sin embargo es menor entre la raza negra de Asia y África, y mayor en la raza blanca. Si bien no se observa prevalencia específica entre hombres y mujeres, en todas las sociedades, se espera que ésta aumente conforme la pirámide poblacional se invierta y la esperanza de vida aumente.

Etiología

La etiología de la EP es todavía desconocida, cerca del 90% de los casos se consideran idiopáticos o esporádicos; en fechas recientes se ha sugerido que la causa de la EP es multifactorial e intervienen diversos factores de riesgo. En general su aparición se atribuye a tres factores: el envejecimiento, factores ambientales y genéticos.

- Envejecimiento. Es el único relacionado con claridad con una mayor prevalencia de la EP, en particular los cambios y la apoptosis en la **sustancia negra** y la reducción de la dopamina en el cuerpo estriado que provoca aumento en los tiempos de reacción y disminución en la velocidad de los movimientos (Miyawaki y Koller, 1998; Siderworf, 2001). También se ha encontrado que es probable que el temblor, la rigidez y la bradicinesia se deban a la disminución de la actividad dopaminérgica y a la pérdida neuronal en los ganglios basales, propios del envejecimiento (Siderowf, 2001).
- Factores ambientales. Se postulan hipótesis en las que se encuentran comprometidos el monóxido de carbono y otras toxinas, como el manganeso y el cianuro que pueden producir una necrosis bastante selectiva sobre el globo pálido, la pars reticulada de la sustancia negra y el hipocampo (Jiménez-Jiménez, Pilés-Galdón, Muñoz-Farjas, y Aguilar-Barbera, 2000). En México se ha encontrado mayor prevalencia de la enfermedad en zonas rurales, ya que se han encontrado factores asociados al uso de pesticidas y consumo de agua de riego (Secretaría de Salud, 2002).
- Factores genéticos. La susceptibilidad genética se apoya con la descripción de familias con parkinsonismo, los datos clínicos y los estudios con PET (tomografía por emisión de positrones) en gemelos (Jiménez-Jiménez *et al.,* 2000). Asimismo, algunos autores afirman que la existencia de antecedentes familiares de la EP o de temblor esencial constituyen el factor de riesgo principal, además del aumento de la edad para desarrollarla (De Michele, Filla y Volpe, 1996).

En general la etiopatogenia de la EP es desconocida, se manejan otros factores como los vasculares e infecciosos, entre otros, aunque una postura muy fuerte es que los procesos de muerte neuronal en la sustancia negra se pueden relacionar con la interacción de diversos factores que incluyen el estrés oxidativo, alteraciones de la función mitocondrial, excitotoxicidad, déficit de factores tróficos y citoquinas (Jiménez Jiménez *et al.*, 2000).

CARACTERÍSTICAS NEUROLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Los síntomas neurológicos principales de la enfermedad de Parkinson son cuatro: temblor, rigidez en rueda dentada, bradicinesia y alteraciones posturales; cada uno de los cuales puede manifestarse en distintas partes del cuerpo en diversas combinaciones.

En la EP, el temblor es el signo más característico y distintivo; cerca del 75% de los pacientes lo presenta. En un inicio se desarrolla de forma asimétrica y progresa hasta afectar las cuatro extremidades; asimismo, la tensión emocional aumenta o precipita el temblor y la tranquilidad lo disminuye; además, se detiene o desaparece durante los movimientos voluntarios a la acción o durante el sueño (Ropper y Samuels, 2011; Micheli, 1998).

La bradicinesia se caracteriza por disminución importante en la velocidad de los movimientos normales o escasez de esos mismos, también se observa dificultad severa para iniciar y desarrollar movimientos con velocidad normal y por lo general se acompaña con una sensación importante de fatiga o debilidad. Los movimientos se ejecutan en forma lenta a pesar de la correcta estrategia motora, porque tanto el tiempo de reacción como el de ejecución se encuentran lentificados.

La rigidez muscular se manifiesta como pérdida o lentitud en el movimiento espontáneo y automático que provoca anulación de la expresión facial, ausencia del parpadeo y el braceo al caminar. La rigidez muscular interfiere con actividades cotidianas, el movimiento voluntario y el habla (Ropper y Samuels, 2011; Micheli, 1998)

Los reflejos posturales que se encuentran alterados son los anticipatorios, adaptativos y de equilibrio. Esta alteración es uno de los problemas más severos y discapacitantes que afecta a la estabilidad y el equilibrio del enfermo (Ropper y Samuels, 2011; Micheli, 1998).

Otros síntomas que se presentan en la enfermedad de Parkinson son la alteración de la marcha, las discinesias (muchas veces como efecto secundario al uso prolongado de la levodopa), los fenómenos *on-off*, los trastornos del sueño, la sialorrea, las alteraciones del habla, trastornos en la función sexual, síntomas psiquiátricos y alteraciones en la función cognitiva.

Desde el momento en que se establece el diagnóstico de EP en los pacientes, la enfermedad sufre modificaciones, ya que ésta evoluciona hacia una mayor manifestación de la sintomatología motora y cognitiva, lo que provoca mayor dependencia para las actividades de la vida diaria. La evolución de la enfermedad es diferente en cada paciente de acuerdo a la respuesta que tenga al tratamiento médico y a otras condiciones como la genética y el estado general de salud, entre otros.

En neurología existen escalas utilizadas tanto para evaluar la progresión de la enfermedad como para analizar el grado de discapacidad del paciente.

- *Hoehn and Yahr Scale*. La escala de Hoehn y Yahr (Hoehn y Yahr, 1967) es utilizada en neurología clínica para identificar y describir la progresión de los síntomas en la EP. Incluye cinco estadios que evalúan la progresión motora y el deterioro en la calidad de vida. Existe una escala modificada de Hoehn y Yahr que incluye etapas intermedias 1.5 y 2.5 para precisar más el curso de la enfermedad. En el cuadro 12-1 se muestran los estadios de la escala Hoehn y Yahr y se marcan las modificaciones que se hicieron.

Cuadro 12-1. Escala de Hoehn y Yahr modificada. Los estadios 1.5 y 2.5 son los que se agregaron a la escala original

Estadio 0	Sin signos de la enfermedad
Estadio 1	Enfermedad unilateral
Estadio 1.5	Afectación unilateral axial
Estadio 2	Afectación bilateral sin alteración del equilibrio
Estadio 2.5	Afectación bilateral leve con recuperación en la prueba de retropulsión
Estadio 3	Afectación bilateral leve a moderada, cierta inestabilidad postural pero independiente a nivel físico
Estadio 4	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie sin ayuda
Estadio 5	Permanece en silla de ruedas o en cama si no tiene ayuda

- *Unified Parkinson's Disese Rating Scale* (UPDRS). La escala unificada para la enfermedad de Parkinson (Fahn y Elton, 1987), es de tipo muldimensional y sirve para dar seguimiento longitudinal del curso y evolución de la enfermedad. Evalúa el grado de incapacidad o dependencia de los pacientes, también contribuye a la asignación del grado de la patología de acuerdo con los criterios de Hoehn y Yahr. Se lleva a cabo mediante entrevista con el paciente o el cuidador, está dividida en cuatro secciones: sección I: estado mental, comportamiento y estado de ánimo; sección II: actividades de la vida diaria; sección III: examen motor; sección IV: complicaciones de la terapéutica.
- La escala actual cuenta con cuatro bloques: parte I: experiencias no motoras de la vida diaria, con dos componentes (IA, conductas evaluadas y respondidas por el paciente y el cuidador. IB, respondida por el paciente sin ayuda del cuidador y con independiencia del entrevistador); parte II: experiencias motoras de la vida diaria; parte III: exploración motora; parte IV: complicaciones motoras (Rodríguez Violante *et al.,* 2014).

CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Como ya se mencionó, los primeros reportes acerca de la EP estuvieron encaminados en particular a describir los trastornos del movimiento. La primera descripción de estos cambios se les atribuye a Charcot y Vulpian en 1891: “En un momento dado la mente se nubla y la memoria se pierde”, enfatizaba el primero. Posterior a las descripciones de Charcot, el número de reportes médicos de personas con EP se incrementaron, en dichos reportes se describían las alteraciones cognitivas en procesos específicos hasta cuadros demenciales.

En los últimos decenios las investigaciones han revelado que los trastornos cognitivos forman parte de la sintomatología clínica de la EP, la cual muchas veces se acompaña de un cuadro demencial. Sin embargo, no todos los pacientes con EP desarrollan demencia, por lo que diversos estudios han tratado de investigar los factores que pudieran tener relación con el deterioro cognitivo en esta enfermedad y su relación con el desarrollo de demencia (Colcher y Simuni, 1999).

Las alteraciones en las funciones mentales superiores pueden ser detectadas como síntomas cognitivos deficitarios, de forma muy leve, desde el principio del diagnóstico en pacientes que aún no se encuentran en tratamiento médico. Pero hay otros casos en que en las fases iniciales de la EP, estos trastornos pueden pasar inadvertidos, ya que no siempre forman parte de las primeras manifestaciones clínicas (Aguilar, 1998; Jacobs *et al.,* 1997; Gómez, 1996) y porque en pacientes con alta escolaridad se enmascara el déficit a través de la compensación.

En todos los casos, el déficit cognitivo descrito en la EP tiene un patrón subcortical, en el que se evidencia una alteración a nivel de estructuras basales y circuitos frontoestriatales, pues como se sabe, la alteración fundamental de la EP es la disminución en el funcionamiento del sistema dopaminérgico nigroestriatal, vinculada a la afectación de otros sistemas de neurotransmisión que están relacionados con la función cognitiva (Sagar, 1999; Dubois y Pillon, 1997):

La asociación del deterioro cognoscitivo en la EP cuando predominan la bradicinesia y las alteraciones en la marcha, atribuidas a defectos en los sistemas dopaminérgicos, sugieren que trastornos neuroquímicos de este sistema determinan tanto las alteraciones motoras como las cognitivas; además, se ha encontrado que la disminución dopaminérgica en los lóbulos frontales podría ser responsable de los defectos cognitivos precoces en la EP.

La vía noradrenérgica que se origina en el locus coeruleus y proyecta hacia el neocórtex y el sistema límbico está alterada en la EP, por lo que su grado de afectación se relaciona con el rendimiento en diversas funciones neuropsicológicas en los pacientes con EP.

Ahora bien, la vía a través de la cual se afectan muchos procesos mentales que dependen del correcto desempeño de las funciones ejecutivas, es la disfunción del circuito dorsolateral el cual se encuentra implicado de manera directa en la actividad intelectual, lo que contribuye a proporcionar un perfil del deterioro neuropsicológico específico en la EP.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE LA EP

Atención

La atención presenta déficit importantes, sobre todo en aquellas tareas en las que se debe manipular la información (memoria de trabajo) como el control mental (Cárdenas-Angulo, Marosi y Villa-Rodríguez, 2011). De la misma forma Fields y Tröster (2013) mencionan que las tareas simples que requieren de atención como dígitos en orden directo logran mantenerse íntegras a diferencia de aquellas en las que se involucra la memoria de trabajo. Otros tipos de atención que también se encuentran alteradas en la EP son la selectiva, dividida, visual y la sostenida o la que demanda de tiempos prolongados de focalizar un mismo estímulo (Fields y Tröster, 2013; Lee, Wild, Hollnagel, y Grafman, 1999).

Aprendizaje y memoria

La memoria es uno de los procesos más sensibles a cualquier tipo de daño cerebral, como es el caso de las enfermedades neurodegenerativas corticales y subcorticales, en donde el déficit de la memoria es uno de los síntomas iniciales. Se han descrito alteraciones importantes tanto en la memoria verbal como en la visual, y en ambos casos se encuentra implicada una disfunción en la memoria de trabajo. En el caso de la verbal los sujetos no pueden manipular la información para realizar las estrategias necesarias y organizarla en categorías para su almacenamiento y, por otra parte, en la memoria visual los problemas se encuentran al momento de recuperar la información necesaria de acuerdo con las demandas de la tarea (Cárdenas Angulo, Marosi y Villa Rodríguez; 2011).

Los pacientes con EP en tareas como el aprendizaje de palabras y evocación espontánea de textos tienen déficit importantes (Fields y Tröster, 2013; Cárdenas Angulo *et al.,* 2011) aunque logran mejorar mucho su rendimiento con la ayuda de estrategias (Cárdenas Angulo *et al.,* 2011), por lo que la información se encuentra almacenada, pero las estrategias utilizadas para evocar la información no son las adecuadas. Estos problemas de memoria, siempre conllevan dificultades importantes en el aprendizaje de nueva información tanto verbal como visual; sin embargo, las personas con EP tienen alteraciones en la memoria a largo plazo (Leplow *et al.,* 1997), de hecho los pacientes en estadios tempranos de la enfermedad, pueden utilizar estrategias viables en el recuerdo a largo plazo (Nieoullon, 2002).

Lenguaje oral y escrito

Uno de los aspectos con alteración más evidente en la EP es el habla, la cual se caracteriza por disartria hipocinética e hipoprosódica (Cárdenas-Angulo *et al.,* 2011; Ostrosky Solís, 2000; Peña Casanova, 1991), además de presentar dificultades para el adecuado movimiento de los músculos de la articulación, los cuales son rígidos, bradilálicos y aprosódicos

En particular dentro de los aspectos lingüísticos de la expresión del lenguaje, se encuentran alteraciones significativas en el contenido informativo (Cárdenas-Angulo *et al*., 2011), la fluencia gramatical (Fields y Tröster, 2013; Henry y Crawford, 2004; Ostrosky-Solís, 2000), además de lentitud en la elaboración del discurso. Una de las hipótesis que se plantea para los déficits del lenguaje es que se trata de una disfunción ejecutiva (Flowers, Robertson y Sheridan; 1995) en específico en la memoria de trabajo Cárdenas-Angulo *et al.,* (2011) donde el lenguaje depende del correcto funcionamiento de la memoria de trabajo fonológica.

Henry y Crawford (2004) mencionan que los déficits en la fluencia semántica son los que más se reportan por los pacientes y éstos se deben a una disfunción tanto del lóbulo temporal como de la corteza prefrontal. Williams-Gray *et al.,* (2009) mencionan que éstos pueden considerarse como un signo predictor de demencia en la EP, no así la fluencia fonémica. En contraste, otros estudios mencionan que este último déficit sí constituye un mayor predictor de este trastorno en dicha enfermedad (Levy *et al,* 2002; Jacobs *et al.,* 1995).

A pesar de que la elaboración del discurso se encuentra lentificada, la estructura sintáctica y semántica del mismo son normales en la EP (Fields y Tröster, 2013; Cárdenas-Angulo *et al.,* 2011), tampoco suelen presentarse transformaciones y deformaciones afásicas que sí son evidentes en las patologías demenciales.

En relación al lenguaje comprensivo, algunos autores (Cárdenas-Angulo *et al.,* 2011) no reportan diferencias significativas. Sin embargo Skell *et al.,* (2001), mencionan que sí hay dificultades en la comprensión a nivel sintáctico y semántico. En la que se refiere a la lectura no se han encontrado alteraciones en la EP, sin embargo, el proceso lector puede verse afectado por dificultades en el rastreo visual, ya que los enfermos con parkinson realizan un mayor número de movimientos oculares cuando no tienen claves, lo que afecta al proceso lector (Cárdenas-Angulo *et al.,* 2011). Estos defectos visuales tienen relación directa con el mal funcionamiento de la memoria de trabajo espacial (Hodgson, Dittrich, Henderson y Kennard, 1999).

La escritura en la EP se caracteriza por micrografías (Peña-Casanova, 1991) que empeoran conforme aumenta el volumen de la escritura y aparece la fatiga. También se han encontrado omisiones de letras o palabras (Cárdenas-Angulo *et al.,* 2011), las cuales no pueden deberse al problema motor primario de la EP, ni a un problema cognoscitivo (agrafia) sino que obedecen más a un problema de memoria de trabajo y la regulación que realizan las funciones ejecutivas en la actividad de la escritura que se encuentra alterada en los pacientes.

Praxias y habilidades visoconstructivas y visoespaciales

La disminución en las habilidades visoespaciales son de los primeros síntomas de alteración cognitiva en la EP (Fields y Tröster, 2013), entre ellas se encuentran las dificultades en el completamiento de figuras, el reconocimiento de formas, la construcción con cubos, la copia de figuras y la memoria espacial. También se observan problemas para una correcta apreciación de la posición relativa de los objetos en el espacio y al integrarlos de forma coherente de acuerdo a las demandas de la tarea; a esto se agregan alteraciones para llevar a cabo operaciones mentales que impliquen conceptos espaciales, como manifestación de una alteración visoespacial primaria o a un compromiso de la función frontal (Aguilar, 1998; Briand, Hening, Poizner y Sereno, 2001).

Una de los datos más evidentes en el caso del movimiento voluntario, es la lentitud con el que éste se realiza en la EP. Los enfermos requieren de más

tiempo para ejecutar un movimiento, aunque por lo general esté realizado en forma correcta. En el gesto simbólico se han encontrado dificultades en la imitación, no así a la orden (Cárdenas-Angulo *et al.,* 2011) lo que se relaciona con aspectos espaciales.

En las habilidades visoconstructivas el trazo se caracteriza por ser tembloroso y con distorsión de las figuras realizadas (Cárdenas-Angulo *et al*., 2011; Hodgson *et al.,* 1999). Estas distorsiones están más relacionadas con la posición de algunos elementos en el dibujo y con la perspectiva del mismo, lo que reafirma que las alteraciones en las praxias y habilidades visoconstructivas se refieren más a un problema espacial que a la construcción o ejecución de la actividad. En general, los pacientes con EP al copiar la figura requieren de un sistema mental complejo mientras se realizan las manipulaciones mentales y éstas se relacionan con el funcionamiento directo de la memoria de trabajo.

Funciones ejecutivas

Cuando se habla de un problema de funciones ejecutivas en la EP, se atribuye a la comunicación alterada entre los ganglios basales y la corteza prefrontal a través de los circuitos corticoestriatales (Rodríguez y Muñíz, 2011; Aguilar, 1998; Van Spaendonck, Berger, Horstink, Buytehuijs y Cools, 1996; Daum *et al,* 1995). Lo anterior se apoya en estudios que buscan demostrar cómo la deplección dopaminérgica estriatal disminuye el rendimiento en la corteza prefrontal (Rowe *et al.,* 2008) y por analogía en las funciones ejecutivas (Cools, Barker, Sahakian y Robbins, 2003) y en el aprendizaje (Shohamy, Myers, Grossman, Sage y Gluck, 2005; Nieoullon, 2002), además de modificar el flujo sanguíneo en la corteza cerebral y en las estructuras subcorticales (Owen, Doyon, Dagher, Sadikot y Evans, 1998). Al utilizar la tomografia por emisión de positrones (PET) en tareas que involucran la función ejecutiva (planeación, solución de problemas, entre otros) se ha encontrado disminución del flujo sanguíneo en la corteza dorsolateral, en el globo pálido y en el núcleo caudado en EP; después de la administración de levodopa es posible obtener un flujo sanguíneo cerebral normal y mejorar el rendimiento ejecutivo (Owen *et al.,* 1998).

Se han reportado alteraciones en tareas relacionadas con las funciones ejecutivas, tales como evocación lexical, dígitos en orden inverso, pensamiento, cálculo, cubos, semejanzas y claves (Cárdenas-Angulo *et al.,* 2011).

Mediante el uso de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) se ha encontrado que las personas con EP conservan la capacidad para elaborar conceptos y categorías (Cárdenas-Angulo, 2013), a pesar de que éstas son realizadas en menor cantidad que los sujetos normales (Heaton, Chelune, Talle y Kay, 1997); sin embargo, una vez que realizan una categoría no pueden establecer una estrategia mental para cambiar a otra aunque la anterior ya no sea la correcta (Cárdenas-Angulo, 2013). También presentan perseveraciones recurrentes, dificultad en la flexibilidad mental y problemas en la inhibición (Cárdenas, 2013; Dubois *et al*., 2007).

Mediante la prueba de la *Torre de Londres* se han descrito alteraciones en la planeación (Cárdenas, 2013; Lewis *et al.,* 2003). Estos problemas conllevan la dificultad de los pacientes con EP para ejecutar un plan de acción o una actividad conductual y cognitiva adecuada en determinada situación enfocada a las demandas del momento que los lleven a cumplir el objetivo; a la vez que no tienen la capacidad de regular si los pasos que eligieron son adecuados o no.

En el caso de la memoria de trabajo, a través del paradigma *n-back* se han evidenciado en los pacientes con EP alteraciones severas tanto en la modalidad fonológica como visoespacial (Lewis *et al*., 2003).

Un estudio realizado por Cárdenas-Angulo (2013) donde se utilizó el paradigma *n-back* en personas con EP y un grupo control demostró la alteración de estos pacientes en la memoria de trabajo. Además de las alteraciones evidentes en ambas modalidades de este constructo en los pacientes con EP, entre más requerimientos de manipulación tiene el paradigma *n-back*, peor es el rendimiento de los pacientes, lo que resulta aún más evidente en la tarea visoespacial que en la fonológica. Al correlacionar las alteraciones en el mencionado paradigma *n-back* con las dificultades en los procesos cognitivos influidos de manera directa por la memoria de trabajo, tales como evocación categorial, dígitos en orden inverso, claves, puntuación directa y con tiempo en el diseño con cubos se encontró una relación directa dependiente de la memoria de trabajo.

De tal manera, se ha postulado que alteraciones en las funciones ejecutivas, sobre todo en la memoria de trabajo (Cárdenas-Angulo, 2013), aumentan el mal funcionamiento del resto de los procesos en la esfera cognitiva debido a alteración en el circuito frontoestriatal (Zgaljardic, Borod, Foldi y Mattis, 2003; Dubois y Pillon, 1997) y, además, sólo a través de los déficit ejecutivos se podrían explicar los cambios cognitivos observados en la EP (Stefanova, Kostic, Ziropadia, Ocic, Markovic; 2001; Tröster y Fields; 1995).

Existen cinco funciones ejecutivas que muestran deterioro importante desde los primeros estadios de la enfermedad: flexiblidad cognitiva (con tareas de fluencia verbal), cambio de estrategia mental y formación de conceptos (con el WCST), inhibición (con el *Stroop*) y, atención selectiva y memoria de trabajo (con dígitos inversos) (Kudlicka, Clare y Hindle, 2011).

En el cuadro 12-2 se presentan los procesos mentales afectados y se indican cuáles tienen alteraciones secundarias a la disfunción de la memoria de trabajo.

Los déficit cognitivos específicos encontrados en la EP indican que los pacientes no sufren un deterioro generalizado que conlleve en forma necesaria un proceso demencial (aunque no se niega la presencia de demencia en EP), sino que más bien hay algunos procesos que se alteran en forma más significativa que otros porque el paciente, a pesar de la enfermedad, logra compensarlos con otras habilidades cognitivas que logra mantener. Además, los pacientes con EP no desarrollan los síndromes o síntomas relacionados con un proceso demencial como la afasia, apraxia y agnosia, sino que los déficit que presentan son en procesos cognitivos, secundarios a la disfunción prefrontal (Cárdenas-Angulo, 2013).

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Además de los síntomas y signos neurológicos característicos, en un gran porcentaje de pacientes con EP se presentan otros trastornos neuropsiquiátricos y neuroconductuales que, en ocasiones pueden preceder a los síntomas motores, presentarse al mismo tiempo que la enfermedad o bien, cuando inicia el deterioro cognoscitivo (Fields y Tröster, 2013) y también pueden ser efectos secundarios de los fármacos utilizados en el tratamiento mismo de la enfermedad (Noé-Sebastian, Irimia-Sieira, Pomaries-Arias, Martínez-Vila y Luquin-Piudo, 2001; Lieberman, 1998). Dentro de las principales alteraciones psiquiátricas se encuentran la depresión, alucinaciones, ansiedad o psicosis, que se deben a la alteración dopaminérgica en la sustancia negra, área tegmental ventral e hipotálamo, que tienen proyecciones hacia diferentes áreas de la corteza y estructuras subcorticales (Pezoa, 2012).

En el caso de la depresión, ésta afecta a un elevado porcentaje de los pacientes con EP, en cualquier fase o situación evolutiva de la misma, constituye el síntoma psicopatológico más frecuente, con prevalencia desde 2.7 hasta 76% con una media de 35% (Pezoa, 2012); de ellos, 21% cumple con los criterios de depresión mayor (Noé-Sebastián *et al.*, 2001).

Dentro de la depresión se presentan como síntomas disforia, pesimismo, sensación de vacío, desesperanza, disminución de la reactividad emocional, anhedonia (Pezoa, 2012), desinterés por las relaciones sociales, famliares e interpersonales (Fields y Tröster, 2013), sentimientos de devaluación (Noé-Sebastián *et al.,* 2001) y apatía (36.9%) (Fields y Tröster, 2013; Ziropadja, Stefanova, Petrovic, Stojkovic y Kostic, 2012). La apatía sin depresión aparece en un gran porcentaje de pacientes, exacerbándose el deterioro de la memoria de la trabajo, la planeación, la abstracción, el recuerdo (Varanese, Perfetti, Ghilardi y Di Rocco, 2011), la bradifrenia, el deterioro global cognitivo y la disfunción ejecutiva (Aarsland *et al.,* 1999; Dujardin *et al.,* 2007).

Para Noé Sebastián *et al.* (2001) la presencia de depresión tiene una correlación positiva entre la intensidad de los síntomas depresivos y el grado de alteración cognitiva, así como también entre la depresión y la alteración en pruebas de funcionamiento frontal (sistema ejecutivo). Esto se debe a la reducción de flujo sanguíneo y metabolismo cerebral que ocurre en la corteza frontal inferior, temporal y el núcleo caudado. Asimismo, es importante el componente reactivo en el origen de la depresión del paciente con EP, sobre todo en relación a los factores personales y psicosociales que concurren en la enfermedad.

La ansiedad puede presentarse hasta en 40% de los pacientes con EP (Noé-Sebastián *et al.,* 2001) y, al igual que la depresión, puede presentarse antes de que aparezcan los primeros síntomas motores. En la EP la ansiedad y la depresión pueden observarse en comorbilidad como trastornos hasta en un 92% y como síntomas en 67% (Müller *et al.,* 1997). Dentro de los síntomas se encuentran los ataques de pánico (asociados a los periodos *off* o de congelamiento o al aumento de temblor), fobia social (Pezoa; 2012), ansiedad generalizada y síntomas obsesivo–compulsivos (Alegret *et al.,* 2001).

Los síntomas psicóticos, como alucinaciones, delirios y paranoia son frecuentes en la EP, por lo general como consecuencia del tratamiento médico, tanto de los agentes dopaminérgicos o de sus potenciadores, así como de otro tipo de fármacos (anticolinérgicos, selegilina) utilizados en el manejo de la enfermedad (Kulisevsky, 2002).

DEMENCIA Y ENFERMEDAD DE PARKINSON

El riesgo de presentar demencia en los pacientes con EP es casi seis veces mayor que el de la población general, ya que puede presentarse hasta en 30% de los pacientes (Aarsland *et al.,* 2001; Pérez y Arias, 1999). Se señalan a continuación algunos de los factores que condicionan el desarrollo de demencia en la EP son (Aguilar, 1998).

- Inicio tardío de la enfermedad. En aquellos pacientes que inician con la enfermedad antes de los 50 años el porcentaje de demencia es menor al 1%. Los que presentan EP antes de los 70 años la desarrollan en un 8.5% y los que la inician después de dicha edad, tienen un 20.9% de riesgo de presentar demencia.
- Severidad de las manifestaciones motoras. La bradicinesia y la rigidez se relacionan de forma significativa con el declive de las funciones cognoscitivas. Los enfermos con Parkinson en los que el síntoma principal es el temblor, presentan un curso más benigno que los que muestran una EP rígido-acinética.
- Psicosis. La presencia de ilusiones, alucinaciones y falsas interpretaciones, puede ser un signo de alarma, ya que indica un importante deterioro cognitivo posterior.
- Depresión y deterioro cognitivo. En los pacientes jóvenes la depresión se correlaciona con deterioro cognitivo posterior, se han identificado déficit en tareas específicas que se relacionan con un mayor riesgo de desarrollar demencia como memoria, orientación, abstracción, denominación y construcción con cubos (Jacobs *et al.,* 1995).
- Apatía. Recién se ha encontrado que ésta es un predictor de demencia en la EP, ya que conlleva un importante deterioro cognitivo (Dujardin *et al.,* 2009; Dujardin *et al.*, 2007), y alteraciones en las funciones ejecutivas (Varanese *et al.,* 2011).

En la EP, la demencia tiene las características de una demencia subcortical que se caracteriza por pérdida de la memoria, bradifrenia, depresión, alteraciones de la personalidad y disminución de la capacidad para utilizar el conocimiento adquirido (Errea y Ara, 1999). Pérez y Arias (1999) la asocian también a la historia de demencia familiar, el uso de fármacos anticolinérgicos y el uso inadecuado de levodopa. Sin embargo, como se mencionó, es importante tener en cuenta que la disfunción cognitiva en la EP no siempre implica que el individuo presente o vaya a presentar demencia. Cuando hay un proceso demencial conjunto con la EP, la sintomatología neuropsicológica se exacerba, crea mayor dificultad en la memoria, funciones visoespaciales y ejecutivas y en el resto de los procesos mentales superiores; el deterioro cognitivo es mucho más rápido y severo que en la EP sin demencia.

Evaluación neuropsicológica

La EP es compleja ya que cursa con síntomas motores, conductuales y cognitivos que progresan con el tiempo y que puede llevar al paciente a la incapacidad motora total, al deterioro cognitivo grave o a la demencia. Por lo tanto, la exploración neuropsicológica es un factor importante en el diagnóstico, tratamiento e intervención de los pacientes con EP. Desde este marco, la neuropsicología pretende obtener un perfil cognitivo del paciente porque permite analizar y evidenciar las capacidades neuropsicológicas conservadas y afectadas; para ello es importante aclarar que la evaluación neuropsicológica va más allá de la simple aplicación y calificación de pruebas, más bien se refiere al análisis detallado y preciso de todos y cada uno de los procesos mentales, subprocesos e interacciones que se establecen entre ellos. Por esto es importante que la evaluación neuropsicológica la realice un neuropsicólogo acreditado y con el conocimiento suficiente para poder establecer el perfil cognitivo. En el cuadro 12-3 se encuentran los instrumentos neuropsicológicos más útiles para el diagnóstico y elaboración del perfil del deterioro cognitivo en la EP.

Cuadro 12-3. Instrumentos neuropsicológicos recomendados para el diagnostico del deterioro cognitivo y perfil neuropsicológico en la EP.

Prueba neuropsicológica	Descripción	Beneficios
Historia clínica neuropsicológica	La historia clínica debe proporcionar información suficiente e importante sobre el curso y evolución de la enfermedad, complicaciones, características cognitivas, antecedentes, entre otros	Mediante una historia clínica neuropsicológica bien estructurada, es más fácil la integración de los resultados obtenidos en los instrumentos
Mini Mental State Examination (Folstein, Folstein y McHugh, 1975).	Es una prueba rápida de rastreo que evalúa la función cognitiva en los pacientes con sospecha de demencia. Evalúa los procesos de atención y orientación, memoria reciente y diferida, aprendizaje, cálculo, lenguaje, percepción y habilidades visoconstructivas	A nivel mundial se considera un instrumento esencial para el diagnóstico de demencia
Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica – Prueba Barcelona (Peña-Casanova, 1991)	Es un instrumento de exploración neuropsicológica desarrollado para evaluar el estado cognitivo. Consta de 106 subpruebas en 41 de ellos se considera como puntuación el tiempo de respuesta, teniendo un total de 147 puntuaciones o variables para interpretar. Cuenta con cinco perfiles clínicos para registro de los resultados de acuerdo a la edad y escolaridad. Hay una versión breve conformada por 26 subtest y que fue estandarizada para población mexicana, así como con cinco perfiles por edad y escolaridad (Villa Rodríguez, 1999, 2006). El tiempo de administración es de 30 a 45 minutos en promedio. En la actualidad hay una versión revisada en 2005 donde se modificaron algunas subpruebas y se eliminaron otras	Cuenta con un manual de semiología neuropsicológica, que contribuye a la integración del estudio y, además, incluye subpruebas que evalúan procesos que se han descrito alterados en la EP, como evocación lexical, praxias visoconstructiva, entre otros. Además de que evalúa todos los procesos mentales
Tower of London (Culbertsone y Zillmer, 1999).	Es una prueba que contiene una barra con tres pivotes de diferentes tamaños (chico, mediano, grande) y tres bolitas de diferentes colores (rojo, azul, verde); el material está duplicado, uno para el evaluador y otro para el paciente. En la barra del primero se pone un diseño que el segundo debe realizar para igualar el diseño, en el menor número de movimientos posibles	Es una excelente opción para evaluar las funciones que regula la corteza prefrontal y que son componentes del sistema ejecutivo sobre todo la planeación, regulación y verificación, que se han descritos alterados en la EP
Wisconsin Card Sorting Test (Heaton, Chelune, Talle, Kay y Curtiss; 1997)	La Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin está conformada por tarjetas-estímulo y tarjetas-respuesta con figuras de distintas formas (cruces, círculos, estrellas, triángulos), colores (rojo, verde, azul, amarillo) y números (1, 2, 3, 4); en donde el sujeto debe asignarles un lugar de acuerdo a la retroalimentación que recibe del neuropsicólogo. Evalúa la habilidad para la formación de conceptos abstractos y su mantenimiento secuencial, los cuales son componentes de las funciones ejecutivas. Proporciona medidas objetivas acerca del origen y la dificultad para concluir una tarea a través de las diversas etapas de su ejecución	Es sensible a lesiones cerebrales específicas de los lóbulos frontales como el cambio de estrategia mental, categorización, inhibición, respuestas perseverativas, aspectos alterados en la EP
Copia y Reproducción de Memoria de una Figura Compleja	La figura de Rey es una de las pruebas más utilizadas en neuropsicología debido a que discrimina lesiones cerebrales y procesos demenciales, incluso en etapas iniciales. Consta de una figura que el sujeto debe copiar y reproducir de memoria después de un breve tiempo e interferencia verbal	Es muy útil en la evaluación de la EP, porque detecta alteraciones visoespaciales y visoconstructivas, además de otros cambios con una adecuada interpretación
Geriatric Depression	La escala de depresión geriátrica de Yesavage está diseñada con 30 reactivos para valorar depresión en adultos mayores. Debido a que es	Se ha encontrado que la escala discrimina sujetos

Scale Yessavage (Yesavage *et al.*, 1982)	un formato de autorreporte, no se considera apropiado para sujetos ancianos con deterioro cognitivo como afasia o demencia. Contribuye a evaluar si existe depresión y el grado de ésta en los pacientes	deprimidos con enfermedad física de adultos mayores no deprimidos, con enfermedad física por lo que resulta muy adecuada para el diagnóstico de la depresión en la EP

INTERVENCIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La intervención neuropsicológica en las enfermedades como la EP, busca la adaptación funcional del individuo y ésta se refiere a aquellas estrategias que un sujeto con una enfermedad neurodegenertiva puede desarrollar para resolver problemas de muy diversa índole. En este sentido, se habla de compensación conductal, estrategias alternativas y compensatorias o sustitución conductual (Junque y Barroso, 1999). En el caso de la EP y de muchas enfermedades neurodegenerativas, las más recomendadas son las estrategias compensatorias, ya que son entidades irreversibles y progresivas, lo que dificulta establecer un programa de rehabilitación neuropsicológica óptimo.

Dichas estrategias puede establecerlas y dirigirlas el neuropsicológo y están encaminadas a permitir que el enfermo utilice funciones indemnes (como el lenguaje) para sustituir los déficit que se tienen en otras funciones y que limitan la realización de las actividades cognitivas cotidianas. El objetivo de este tipo de intervención es que la persona sea autosuficiente en la medida de sus posibilidades, aún cuando el deterioro cognitivo o motor continúe (Cárdenas-Angulo, 2013). Estas estrategias compensatorias deben ser llevadas a cabo al seguir los principios de la rehabilitación neuropsicológica, en los que se toma en cuenta que el papel de los familiares ya que es fundamental para alcanzar el éxito en cualquier programa de intervención neuropsicológica.

CONCLUSIONES

La EP es una enfermedad neurodegenerativa compleja que conforme aumente la esperanza de vida se va a presentar con mayor frecuencia en todas las sociedades. Por ello se requiere de especialistas capacitados que puedan brindar atención en las diferentes áreas de la salud. En el caso de la neuropsicología es importante establecer un perfil cognitivo y cada vez más certero del comportamiento de la enfermedad, con la finalidad que de esta forma, los procesos que logran conservarse en los pacientes sirvan para establecer programas compensatorios que contribuyan a mejorar la calidad de vida, tanto del paciente, como de los cuidadores.

En fechas recientes las investigaciones en torno a la EP se han incrementado notablemente, ya que de ser una entidad que sólo era tratable a través de los medicamentos, se ha llegado a disminuir de forma importante la sintomatología motora con otros tratamientos, como el quirúrgico, con una gran mejoría en la calidad de vida, tanto del paciente como de los familiares o cuidadores.

Pero a pesar de que en la actualidad la EP es una de las patologías neurológicas más estudiadas, hay aspectos de la enfermedad que aún no se conocen por completo, como los relacionados con los procesos mentales superiores o neuropsicológicos. El hecho de tratar de analizar y dar respuesta a estos aspectos plantea aún más preguntas, una de las cuales es que aún se desconoce la causa del deterioro heterogéneo en los pacientes, ya que en algunos casos la enfermedad avanza de forma acelerada y en otros es mucho más lenta e insidiosa; además, hay algunos individuos que logran compensar de alguna forma los déficits cognitivos y motores que se presentan y otros carecen por completo de estos recursos a pesar de contar con el mismo nivel educativo, y, por último, todavía no se sabe por qué a pesar de que los pacientes tienen buena respuesta motora a la cirugía, el problema cognitivo continua, entre otros cuestionamientos.

INFORMACIÓN PARA LOS FAMILIARES

Dentro del tratamiento integral que se puede brindar al enfermo con parkinson, se encuentran los grupos de autoayuda, que contribuyen a fortalecer el estado de ánimo y a mantener la independencia física el mayor tiempo posible a través de actividades y ejercicios. Por otra parte, contribuyen a que los familiares o el cuidador conozcan la mejor forma de tratar a su paciente, así como los cambios que se generan con el tiempo. A continuación se listan algunas de las instituciones o grupos de autoayuda que se encuentran en México y proporcionan estos beneficios.

Asociación Mexicana de Parkinson, A.C.
Emiliano Zapata #115-4. Col. Portales Norte (metro Ermita), Ciudad de México.
Tel. 52 43 94 36.
Cel. 55 16 49 97 94

Grupo de Apoyo de Enfermedad de Parkinson
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"
Insurgentes Sur No. 3877, Tlalpan, La Fama, 14269. Ciudad de México, Tel. (55) 5606 3822

Asociación Parkinson y Movimientos Anormales, A. C.
Tel. 01 (33) 4000 9793 04
Cel. 044 333 137 4566

Se puede consultar la página de la Asociación Mexicana de Parkinson, A. C. en donde se dan las direcciones de otros grupos de ayuda de diversas ciudades de México.
https://ampacmexico.com/directorio-de-asociaciones

REFERENCIAS

Aarsland D., Andersen K., Larsen J. P., Lolk A., Nielsen H., Kragh-Sorensen P. (2001). Risk of dementia in Parkinson's disease. A community-based, prospective study. *Neurology. 56*(6), 730-736. doi: 10.1212/WNL.56.6.730

Aarsland D., Larsen J. P., Lim N G., Janvin C., Karlsen K., Tandberg E., y Cummings J. L. (1999). Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson´s disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 67*(4):492-496. doi:10.1136/jnnp.67.4.492

Aguilar B. M. (1998). Demencia y enfermedad de Parkinson. En R. Alberca y S. López-Pousa (Eds). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias.* (pp. 461–476). España: Editorial Medica Panamericana.

Alegret M., Junqué C., Valldeoriola F., Vendrell P., Martí M. J., Tolosa E. (2001). Obsessive-compulsive symptoms in Parkinson's disease. *Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 70(3):394–396. doi:10.1136/jnnp.70.3.394

Briand K. A., Hening W., Poizner H., Sereno A. B. (2001). Automatic orienting of visuospatial attention in Parkinson's disease. *Neuropsychologia. 39*(11): 1240-1249. doi:10.1016/S0028-3932(01)00045-8

Bueri J. A. (1998). Epidemiología de la enfermedad de Parkinson. En F.E. Micheli. (Eds.). *Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados* (pp. 91-100). Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana.

Cárdenas-Angulo A., Marosi H. E., Villa-Rodríguez, M. A. (2011). Caracterización neuropsicológica de la Enfermedad de Parkinson mediante el Test Barcelona – Versión Breve. *Neuropsicología, neuropsiquiatría y neurociencias. 11*(2): 19–34.

Cárdenas-Angulo, A. (2013). *Características de las funciones ejecutivas en la enfermedad de Parkinson*. Tesis doctoral, Universidad Nacional Autónoma de México. http://132.248.9.195/ptd2013/mayo/089087570/ 089087570.pdf

Colcher A., Simuni T. (1999). Clinical manifestations of Parkinson's disease. *Medical Clinics of North America. 83*(2), 327.347. doi:10.1016/S0025-7125(05)70107-3

Cools R., Barker R. A., Sahakian B. J., Robbins T. W. (2003). L-Dopa medication remediates cognitive inflexibility, but increases impulsivity in patients with Parkinson's disease. *Neuropsychologia. 41*(11): 1431–1441. doi:10.1016/S0028-3932(03)00117-9

Culberstone C. W., Zillmer E. A. (1999). *Tower of London Drexel University. Examiner's manual.* Toronto: On MHS.

Daum I., Shugens M., Spieker S., Poser U., Schonle P., Birbaumer N. (1995). Memory and skill acquisition in Parkinson's disease and frontal lobe dysfunction. *Cortex. 31* (3),413-432. doi:10.1016/S0010-9452(13)80057-3

De Michele G., Filla A., Volpe G., De Marco, V., Gogliettino, A., … Campanella, G. (1996). Environmental and genetic risk factors in Parkinson's disease. A case-control study in southern Italy. *Movement of disorder, 11* (1),17-23. doi: 10.1002/mds.870110105

Dubois B., Burn D., Goetz C., Aarsland D., Brown R., … Emre, M. (2007). Diagnostic procedures for Parkinson's disease dementia: recommendations from the Movement Disorders Society Task Force. *Movement Disorders. 22*(16): 2314-2324. doi: 10.1002/mds.21844

Dubois B., y Pillon B. (1997). Cognitive deficits in Parkinson's disease. *Jounal of Neurology. 244*(1): 2–8. doi: 10.1007/PL00007725

Dujardin K., Sockeel P., Delliaux M., Krystkowiak P., Destée A., Defebvre L. (2009). Apathy may herald cognitive decline and demencia in Parkinson's disease. *Movement Disorder*. 24(16), 2391–2397. doi: 10.1002/mds.22843

Dujardin K., Sockeel P., Devos D., Delliaux M., Krystkowiak P., Destée A., Defebvre L. (2007). Characteristics of apathy in Parkinson's disease. *Movement Disorder.* 22(6): 778–784. doi: 10.1002/mds.21316

Errea J. M., y Ara J. R. (1999). Deterioro cognoscitivo en la enfermedad de Parkinson: factores de riesgo asociados. *Revista de Neurología. 28* (5), 439-443.

Fahn S., y Elton T. (1987) Members of the UPDRS development Committee. En: S. Fahn, C.D. Mardsen, D.B. Calne, M. Goldstein (Eds) Recent deelopments in Parkinon's disease. (pp, 153-163, 293-304).Florham Park, N .J.: Macmillan Health Care Information.

Fields J. A., y Tröster A. I. (2013). Neuropsychological aspects. En R. Pahwa y K.E. Lyons (Eds.), *Handbook of Parkinson's disease.* (5a. ed). (pp. 144–170). Boca Ratón: CRC, Taylor y Francis Groups.

Flowers K. A., Robertson C., Sheridan M. R. (1995). Some characteristics of word fluency in Parkinson's disease. *Journal of Neurolinguistics. 9*(1): 33–46. doi:10.1016/0911-6044(95)00004-6

Folstein M. F., Folstein S. E., y McHugh P.R. (1975). Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients clinician. *Journal of Pshychiatric Research. 12*(3), 189-198. doi: 10.1016/0022-3956(75)90026-6

García S., López B., Meza D. E., Villagómez A., y Vázquez C. (2010). Breve reseña histórica de la Enfermedad de Parkinson. De la descripción precipitada de la enfermedad del siglo XIX, a los avances en biología molecular del padecimiento. Medicina Interna Mexicana. 26(4): 350–373.

Gómez M. A. (1996). Alteraciones cognoscitivas en la enfermedad de Parkinson. En S. E. Otero (Eds.) *Parkinson. Enfoque al futuro* (pp. 161-195). México: Fondo de Cultura Económica.

Heaton R. K., Chelune G. J., Talley J. L., Kay G. G., Curtiss G. (1997). *Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin.* Madrid, España: TEA Ediciones.

Henry J. D., Crawford J. R. (2004). Verbal fluency deficits in Parkinson's disease: a meta-analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society. 10*(4): 608–622. doi: 10.1017/S1355617704104141

Hodgson T. L., Dittrich W. H., Henderson L., Kennard C. (1999). Eye movement and spatial working memory in Parkinson's disease. *Neuropsychologia. 37*(8): 927-938. doi:10.1016/S0028-3932(98)00151-1

Hoehn M. M. y Yahr M. D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and motality. *Neurology. 17*(5),427-442. doi: 10.1212/WNL.17.5.427

Jacobs D. M., Marder K., Côté L. J., Sano M., Stern Y., Mayeux R. (1995). Neuropsychological characteristics of preclinical dementia in Parkinson´s disease. Neurology. 45(9):1691–1696. doi: 10.1212/WNL.45.9.1691

Jiménez-Jiménez F. J., Pilés-Galdón S., Muñóz-Farjas E., Aguilar-Barberá M. (2000). Síndromes parkinsonianos. *Archivos de Neurociencias*. 5(2):84-95.

Junque C., Barroso J. (1999). *Neuropsicología.* España: Editorial Síntesis Psicología.x

Kudlicka A., Clare L., Hindle J. V. (2011). Executive functions in Parkinson`s disease. Systematic review and meta-analysis. *Movement Disorders. 26*(13): 2305 – 2315. doi: 10.1002/mds.23868

Kulisevsky B. J. (2002). Tratamiento de la psicosis en la enfermedad de Parkinson. En Alberca R. (2002). *Tratamiento de las alteraciones conductuales en la enfermedad de Alzheimer y en otros procesos neurológico*(pp. 209-221). España: Editorial Médica Panamericana.

Lee S. S,, Wild K., Hollnagel C. Grafman J. (1999). Selective visual attention in patients with frontal lobe lesions or Parkinson's disease. *Neuropsychologia. 37*(5): 595–604. doi:10.1016/S0028-3932(98)00081-5

Leplow, B., Dierks, C., Herrmann, P., Pieper, N., Annecke, R., Ulm, G. (1997). Remote memory in Parkinson's disease and senile dementia. *Neuropsychologia, 35*(4):547–557. doi:10.1016/S0028-3932(96)00116-9

Levy G., Jacobs D. M., Tango M. X., Côté L. J., Louis E. D., …, Marder K. (2002). Memory and executive function impairment predict dementia in Parkinson's disease. *Movement Disorders. 17(*6):1221–1226. doi: 10.1002/mds.10280

Lewis S. J. G., Cools R., Robbins T. W., Dove A., Berker T. A., Owen A. M. (2003). Using executive heterogeneity to explore the nature of working memory deficits in Parkinson's disease. *Neuropsychologia. 41*(6): 645-654. doi:10.1016/S0028-3932(02)00257-9

Lieberman A. (1998). Managing the neuropsychiatric symptoms of Parkinson's disease. *Neurology. 50*(6): 33 – 38. doi: 10.1212/WNL.50.6_Suppl_6.S33

Lo R. Y., Tanner C. M. (2013) Epidemiology. En R. Pahwa y K. E. Lyons (Eds.) (5ª Ed.) Handbook of Parkinson's disease (pp. 24–39) Boca Ratón: CRC, Taylor y Francis Groups.

Micheli F. E. (1998). *Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana. pp. 105-108.

Miyawaki E., y Koller W. C. (1998). Etiología de la enfermedad de Parkinson. En F. E. Micheli (Eds.). *Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados* (pp. 81-90). Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.

Naheed A. (2013). History of Parkinson's. En Autor (Eds.), *Understanding Parkinson's disease. An Introduction for Patients and caregivers* (pp. 3-18). United Kingdmon: Rowman y Littlefield.

Nieoullon A. (2002). Dopamine and the regulation of cognition and attention. *Progress in Neurobiology. 67*(1): 53- 83. doi:10.1016/S0301-0082(02)00011-4

Noé-Sebastian E., Irimia-Sieira P., Pomares-Arias E., Martínez-Vila E., Luquin Piudo M. R. (2001). Trastornos neuropsiquiátricos en la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología. 32* (7), 676-681.

Ostrosky-Solís F. (2000). Características neuropsicológicas de la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*. 30, 788-796.

Owen A. M., Doyon J., Dagher A., Sadikot A., y Evans A. C. (1998). Abnormal basal ganglia outflow in Parkinson's disease identified with PET. Implications for higher cortical function. *Brain*. 121(5): 949-965. doi: 10.1093/brain/121.5.949

Peña-Casanova J. (1991). *Programa integrado de exploración neuropsicológica. Test Barcelona. Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas.* España: Masson, S. A.

Pérez, J., y Arias, W., (1999). Demencia en la enfermedad de Parkinson. *Revista Cubana de Medicina.* 38(4): 247-251.

Pezoa, R. E. (2012). Manifestaciones psiquiátricas en la enfermedad de Parkinson: a propósito de un caso. *Revista Latinoamericana de Psiquiatría*. 11(3): 116-122.

Rodríguez F. R., y Muñiz C. J. A. (2011). Neuropsychological deficits in initial Parkinson's disease. En R. A. Qayym (Eds). *Symptoms of Parkinson's disease*.

Rodríguez-Violante M., Cervantes-Arriaga A., Morales-Briceño H., Neri-Nini G., Estrada-Bellman I., … Llorens-Arenas R. (2014). Estudio multicéntrico de evaluación de la sintomatología no motora a través de la Escala unificada de la enfermedad de Parkinson de la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS-UPDRS). *Revista Mexicana de Neurociencias. 14*(4), 201-206.

Ropper A. H., Samuels M. A. (2011). *Principios de Neurología, de Adams y Victor*. Nueva York: McGraw-Hill Interamericana.

Rowe J. B., Hughes L., Ghosh B. C. P., Eckstein D., Williams-Gray C. H., … Owen A. M. (2008). Parkinson's disease and dopaminergic therapy-differential effects on movement, reward and cognition. *Brain. 131*(8):2094-2105. doi: 10.1093/brain/awn112

Scorticati M. C. y Micheli F. E. (1998). Historia de la enfermedad de Parkinson. En F. E. Micheli (Eds.). Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados (pp. 1-7) Buenos Aires, Argentina: Editorial

Médica Panamericana.
Secretaría de Salud (2010). *Diagnósitco y tratamiento de la enfermedad de Parkinson inicial y avanzada en el tercer nivel de atención.*
Secretaría de Salud. (2002). Programa específico de la enfermedad de Parkinson.
Shohamy D., Myers C. E., Grossman S., Sage J., Gluck M. A. (2005). The role dopamine in cognitive sequence learning: evidence fron Parkinson's disease. *Behavioral Brain Research. 156* (2),191-199. doi:10.1016/j.bbr.2004.05.023
Siderworf A. (2001). Parkinson's disease: Clinical features, epidemiology and genetics. *Neurologic Clinics*. 19(3), 565-78. doi: 10.1016/S0733-8619(05)70035-9
Skell R. L., Crosson B., Nadeau S. E., Algina J., Bauer R. M. Fennell E. B., (2001). Basal ganglia dysfunction, working memory, and sentence comprehension in patients with Parkinson's disease. *Neuropsychologia. 39*(9): 962-971. doi:10.1016/S0028-3932(01)00026-4
Stefanova E. D., Kostic V. X., Ziropadia L. J., Ocic G. G., Markovic M. (2001). Declarative memory in early Parkinson`s disease: serial position learning effects. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. 23*(5): 581-591. doi: 10.1076/jcen.23.5.581.1239
Tröster A. I., Fields J. A., (1995). Frontal cognitive function and memory in Parkinson's disease: Systematic review and meta-analysis. *Movement Disorder. 26*:2305-2315.
Van Spaendonck K. P. M., Berger H. J. C., Horstink M. W. I., Buytehuijs E. L. , Cools A. R. (1996). Executive functions and disease characteristics in Parkinson´s disease. *Neuropsychologia.* 34, (7): 617-626. doi:10.1016/0028-3932(95)00159-X
Varanese S., Perfetti B., Ghilardi M. F., Di Rocco A. (2011). Apathy, but not depression, reflects inefficient cognitive strategies in Parkinson's disease. *PLoS One. 6*(3). doi: 10.1371/journal.pone.0017846
Villa-Rodríguez, M. A. (1999). Versión mexicana del Test Barcelona Abreviado. Perfiles normales (Tesis de maestría). Recuperada de: http://cataleg.uab.cat. Universidad Autónoma de Barcelona.
Villa-Rodríguez, M. A. (2006). Perfiles normales para la utilización en México del Test Barcelona abreviado. *Archivos de Neurociencias, 11, Supl.-I*, 49-63.
Williams-Gray C. H., Evans J. R., Goris A., Foltynie T., Ban M. Robbins T. W., ... , Barker R. A. (2009). The distinct cognitive syndromes of Parkinson's disease: 5 year follow-up of the CamPaIGN cohort. *Brain. 132*(11): 2958- 2969. doi: 10.1093/brain/awp245
Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., Lum O., Huang V., Adey M., Y Leirer V. (1982). Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of Psychiatry Research. 17*(1): 37-49. doi: 10.1016/0022-3956(82)90033-4
Zgaljardic D. J., Borod J. C., Foldi N S., y Mattis, P. (2003). A Review of the cognitive and behavioral sequelae of Parkinson's disease: relationship to frontostriatal circuitry. *Cognitive and Behavioral Neurology. 16*(4): 193- 210. doi: 10.1097/00146965-200312000-00001
Ziropadja L., Stefanova E., Petrovic M., Stojkovic T., Kostic V. S. (2012). Apathy and depression in Parkinson's disease: the Belgrade PD study report. Parkinsonism and Related Disorder. 18(4): 239-342. doi:10.1016/j.parkreldis.2011.11.020

Capítulo 13

Neuropsicología de las demencias

Sandra Verónica Meza Cavazos

La demencia es un síndrome de causa orgánica por una alteración del cerebro, con frecuencia crónico y progresivo, que provoca un deterioro de las funciones cognitivas superiores y que afecta también el control emocional, la conducta social y la motivación. Las causas de demencia son muy variadas debido a que el origen de la enfermedad es diferente en cada uno de los subtipos. En el cuidado sanitario del adulto mayor, con o sin quejas de memoria, es muy importante la realización de tamizajes cognitivos desde la atención primaria para la detección oportuna de trastornos mnésicos. En muchas ocasiones, las quejas de memoria no son indicadores de un bajo rendimiento cognitivo real sino de alteraciones del estado de ánimo, por lo que es de suma importancia realizar una exploración neuropsicológica a profundidad.

El abordaje terapéutico de las demencias tiene mejores resultados si se realiza por un equipo interdisciplinario, que vigile los aspectos farmacológicos y no farmacológicos. Apoyarse de asociaciones y grupos de ayuda mutua, así como informarse, es esencial en la tarea de cuidar a un paciente con demencia.

En el presente capítulo se revisarán el concepto de demencia y sus criterios diagnósticos actualizados por grupos internacionales de expertos en el tema. Así como las características neuropsicológicas de los diferentes tipos de demencias, lo que permitirá realizar una diagnóstico diferencial de una forma más organizada y sencilla. Así mismo se discutirá la utilidad de las herramientas diagnósticas y cómo es que la evaluación neuropsicológica complementa los estudios de neuroimagen. Por otro lado, se presentarán diferentes formas, tradicionales e innovadoras, de terapia en la demencia y se analizará su eficacia. Para finalizar se verá la importancia de la familia en este padecimiento y se mencionarán algunos recursos para facilitar la convivencia con el paciente.

SINOPSIS

La demencia es un síndrome de causa orgánica por una alteración del cerebro, con frecuencia crónico y progresivo, que provoca un deterioro de las funciones cognitivas superiores y que afecta también el control emocional, la conducta social y la motivación (*World Health Organization*, 2012). Cabe mencionar que en la última edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-5, se sustituye el concepto de demencia por el de trastorno neurocognitivo mayor (Asociación Americana de Psiquiatría, 2014) aunque existe aún mucha controversia respecto a este cambio.

Por orden de importancia epidemiológica, la demencia se presenta de diferentes formas: enfermedad de Alzheimer, demencia vascular, mixta, por cuerpos de Lewy, fronto-temporal y en la enfermedad de Parkinson, entre otras. Más adelante se discutirán los tipos de demencia y se hablará del diagnóstico diferencial.

En América Latina y el Caribe se calcula que existen 3.4 millones de personas con esta enfermedad (Llibre Rodríguez y Gutiérrez Herrera, 2014). En México, se estima que existen 800 000 personas diagnosticadas con demencia, de las cuales 350 000 padecen alzheimer (Instituto Nacional de Geriatría, 2014).

Para poder definir un síndrome como demencia, las alteraciones deben ser persistentes y progresivas, por lo que es importante diferenciarlo del *delirium* o síndrome confusional agudo, donde los síntomas suelen ser reversibles y el proceso cursa con fluctuación del nivel de consciencia (Sevilla Gómez, Corrales Arroyo y Ortiz Pascual, 2007).

Las causas de demencia son muy variadas debido a que el origen de la enfermedad es diferente en cada uno de los subtipos. Los genes juegan un papel importante en el desarrollo de una demencia, pero los efectos específicos varían de forma considerable. Por ejemplo, los casos de forma familiar de alzheimer que se presentan de manera precoz (antes de los 65 años) constituyen alrededor de un 13%, pero son menos del 0.01% en el total de los pacientes (Hoenicka, 2006). Por lo anterior, si un familiar padece demencia, es más probable que su enfermedad se deba a una combinación de genes con su estilo de vida.

Según la severidad de los síntomas, es posible clasificar a las demencias en leves (el paciente falla en tareas complejas como la administración del dinero, cocinar, hacer compras, entre otras), moderadas (los errores son en actividades básicas y asociadas al autocuidado) y severas (el paciente requiere supervisión continua).

De forma general, las funciones cognitivas afectadas en las demencias son la memoria, lenguaje, habilidades visoespaciales, razonamiento y orientación; lo que impacta en la personalidad y funcionalidad del paciente (León-Carrión, 1995). En un sentido estricto para hablar de demencia y excluir a los pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL), el deterioro cognitivo debe interferir con las actividades de la vida diaria (Sevilla Gómez, Corrales Arroyo y Ortiz Pascual, 2007).

Respecto al tratamiento farmacológico, la gran mayoría de medicamentos que existen en el mercado son estudiados sólo en la demencia tipo alzheimer. Así, se recomienda el uso de inhibidores de acetilcolinesterasa (donepezilo, galantamina y rivastigmina) en el momento en que se realiza el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer y la memantina para pacientes en fase moderada a severa (Waldemar *et al.,* 2007).

Por otro lado, el tratamiento no farmacológico debe ser ofrecido por un equipo interdisciplinario que incluya por lo menos terapia ocupacional, logopedia, psicología, terapia física y neuropsicología. El objetivo general de la rehabilitación neuropsicológica es potenciar al máximo las funciones cognitivas preservadas y así mantener la funcionalidad del paciente durante el mayor tiempo posible (Arango Lasprilla y Fernández Guinea, 2003).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DEMENCIA

Conceptualizar la demencia suele ser una tarea complicada debido a las múltiples etiologías que la causan y la existencia de otros cuadros clínicos que pueden dificultar la diferenciación. Por eso es de suma importancia hacer uso de criterios diagnósticos y asegurarse que éstos sean resultado del consenso de expertos en la patología.

Los criterios diagnósticos más usados en la actualidad son los propuestos por la Asociación Americana de Psiquiatría y por la Organización Mundial de la Salud (Asociación Americana de Psiquiatría, 2014).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Son tres situaciones principales que pueden hacer difícil el diagnóstico de demencia: el delirium o síndrome confusional agudo, los trastornos psiquiátricos (sobre todo aquellos de tipo depresivo o ansioso) y las enfermedades orgánicas que afectan al sistema nervioso central (Sevilla, Corrales Arroyo y Ortiz, 2007).

Delirium

El *delirium* es un estado de alteración de la consciencia y la cognición, de comienzo agudo (horas o días) y de breve duración (días o semanas). Su característica principal es la alteración de la atención; además, son frecuentes las alucinaciones (Weiner, Garrett y Bret, 2011). En la demencia, sucede un fenómeno llamado síndrome crepuscular que se presenta al atardecer y los pacientes sufren desorientación en espacio, están más irritables y su manejo conductual se complica; este síndrome puede llamarse también *delirium* transitorio. Cabe mencionar, que el diagnóstico de demencia no debe hacerse en presencia de *delirium*.

Trastornos psiquiátricos

Respecto a los trastornos psiquiátricos, cada vez son más los estudios publicados sobre las alteraciones cognitivas que los acompañan (Trivedi, 2006; Millan *et al.,* 2012), lo que esclarece más el panorama y permite realizar el diagnóstico con mayor facilidad.

Por otro lado, la falta de claridad en la definición del concepto de pseudodemencia hace que su uso sea muy arbitrario. Así, para comprenderlo mejor, se le clasifica en dos categorías generales: a) aquellos trastornos que son simulados de manera intencional y, b) trastornos psiquiátricos primarios que presentan alteraciones cognitivas como depresión, manía, esquizofrenia, trastorno obsesivo-compulsivo o ansiedad (Bourgeois y Hickey, 2011).

Dentro de la primera categoría, se ubica el síndrome de Ganser y la simulación. En esta patología, el sujeto da respuestas aproximadas a las preguntas que se le hacen, las cuales con claridad resultan incorrectas y sin relación con un problema de memoria. En la simulación, los resultados de las pruebas neuropsicológicas son inconsistentes y el sujeto obtiene mejores puntuaciones en reactivos que exigen un alto nivel de función cognitiva. La diferencia entre el síndrome de Ganser y la simulación es el grado de consciencia, ya que en el primero el mecanismo parece ser inconsciente (Weiner, Garrett y Bret, 2011).

El más común de la segunda categoría es el trastorno depresivo mayor. La evaluación neuropsicológica es de mucha utilidad ya que los síntomas cognitivos son los que permiten realizar la diferenciación entre un cuadro de depresión con alteraciones cognitivas y un síndrome demencial con síntomas de depresión. El sujeto depresivo falla en la fase de codificación del proceso de memorización, por lo que la evocación espontánea se sitúa por debajo de lo esperado; además, se observan síntomas como bradipsiquia y pobreza en el lenguaje. Las subpruebas neuropsicológicas más alteradas en la depresión son las de memoria reciente, atención, velocidad de procesamiento y fluidez verbal (Varela de Seijas Slocker, 2007).

Condiciones metabólicas

Las demencias de origen metabólico se presentan con procesos bioquímicos anormales en el organismo. Si se atienden con rapidez, la función cognitiva puede regresar a su normalidad. Las causas metabólicas más comunes de demencia son: episodios de hipoglucemia, trastornos endócrinos, cuadros infecciosos, exposición a metales, insuficiencia renal, cirrosis hepática, hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B12, consumo excesivo de alcohol, cambios rápidos en los niveles de sodio, entre otros (Sevilla, Corrales y Ortiz, 2007).

Para descartar cualquier causa metabólica, es de suma importancia realizar exámenes de laboratorio generales y específicos en el caso de sospechar de alguna condición en particular. Más adelante se hablará de los exámenes de laboratorio recomendados.

MODELO DE ATENCIÓN

En el cuidado sanitario del adulto mayor, con o sin quejas de memoria, es muy importante la realización de tamizajes cognitivos desde la atención primaria para la detección oportuna de trastornos mnésicos (Eichler *et al.*, 2015). Por esto, existen numerosas iniciativas a nivel internacional que buscan la concientización de la comunidad sobre las demencias y los problemas de memoria, así como el diagnóstico temprano (*Alzheimer's Foundation of America*, 2014; Cordella *et al.,* 2013).

A continuación, en la figura 13-1 se propone un modelo de atención en demencias, desde su diagnóstico hasta las visitas de seguimiento y acompañamiento:

Figura 13-1. Modelo de atención de las demencias.

SÍNTOMAS, DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

Para ofrecer la mejor intervención, es muy importante el diagnóstico preciso de las demencias; por esto, la comprensión de la patología y su clasificación es vital. A continuación se señalan los diferentes tipos de demencia clasificados en cuatro apartados según su etiología: a) enfermedades neurodegenerativas (enfermedad de Alzheimer, demencia por cuerpos de Lewy, demencia frontotemporal, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, parálisis supranuclear progresiva y esclerosis lateral amiotrófica), b) enfermedades vasculares (demencia vascular y enfermedad de Binswanger), c) traumatismos (demencia pugilística) y d) infecciones (enfermedad Creutzfeldt-Jakob) (Bourgeois y Hickey, 2011).

Enfermedades neurodegenerativas

Enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la demencia más común que se caracteriza por un inicio insidioso y progresivo y que suele presentarse después de los 65 años. El riesgo promedio de desarrollar la enfermedad de Alzheimer a lo largo de la vida es del 10 al 12% y éste se incrementa al doble si existe un familiar en primer grado que la padezca (Goldman, Hahn, Catania, LaRusse-Eckert, Butson, *et.al.,* 2011).

La etiología se desconoce y por eso se considera una enfermedad de causa multifactorial, donde la edad es el factor de riesgo más importante. Existen varias hipótesis que pretenden explicar el origen de la EA; las más aceptadas son: a) la acumulación del péptido beta amiloide y b) la fosforilación de la proteína Tau (Molinuevo Guix, Rami González, y Lladó Plarrumani, 2007).

El Instituto Nacional de Envejecimiento de EUA y la Asociación Alzheimer propusieron en el 2011 una actualización de los criterios diagnósticos NINCDS-ARDRA usados desde 1984 (McKhann *et al.,* 2011). Las alteraciones cognitivas interfieren con las habilidades para funcionar en el trabajo o en las actividades de la vida diaria, representan un declive con respecto al funcionamiento previo y no se explican por el delirium o por un trastorno psiquiátrico mayor. La alteración cognitiva o conductual se detecta por la entrevista clínica con el paciente y el informante, por el examen del estado mental y la evaluación neuropsicológica. Deben estar comprometidas al menos dos de las funciones cognitivas, el inicio debe ser sutil y haber una historia de empeoramiento..

El perfil neuropsicológico de la EA se caracteriza por una alteración de la memoria episódica y de la orientación en el tiempo como primeras manifestaciones. En una segunda etapa, la denominación se ve afectada y en fases más avanzadas, los problemas en memoria de procedimientos, memoria semántica y en praxias son más evidentes (Molinuevo *et al.,* 2007).

Demencia por cuerpos de Lewy

La demencia por cuerpos de Lewy (DCL) es una enfermedad que se caracteriza por una fluctuación del estado cognitivo con síntomas psiquiátricos prominentes, en especial alucinaciones visuales y características extrapiramidales o parkinsonismo. Se considera el segundo tipo de demencia más común; en estudios de autopsia realizados se encontró que entre 15 y 25 % de pacientes con demencia tienen cuerpos de Lewy en el tallo cerebral y la corteza (McKeith *et al.,* 1996).

La DCL presenta un perfil neuropsicológico que se caracteriza sobre todo por alteraciones atencionales, disfunción ejecutiva (planeación y flexibilidad cognitiva), dificultades a nivel visoespacial y en la fluidez verbal (Yubero, 2011; Demey y Allegri, 2008).

Demencia frontotemporal

El término **demencia frontotemporal** (DFT) es usado para referirse a varios síndromes clínicos. Se considera una demencia de inicio temprano, ya que los síntomas comienzan entre los 45 y los 65 años (Snowden, 2008).

La DFT conductual representa 90% de los casos de DFT y su manifestación principal son los cambios conductuales cómo apatía, desinhibición, disminución del cuidado personal y comportamientos motores estereotipados (Snowden *et al.,* 2001).

Las DFT del lenguaje se dividen en dos: demencia semántica y afasia progresiva no fluente. En la demencia semántica el síntoma principal es la pérdida del significado de las cosas (memoria semántica), por lo que se presenta en forma de anomia, dificultad para comprender palabras y reconocer el significado de gestos, objetos y otros estímulos sensoriales. La afasia progresiva no fluente se caracteriza por la alteración del lenguaje expresivo; sin embargo, la comprensión está preservada (Neary, Snowden y Mann, 2005).

Los criterios centrales para el diagnóstico de la DFT son: el inicio insidioso y progresión gradual, el deterioro precoz de la conducta social, la alteración precoz en la regulación de la conducta personal, la emoción plana y la anosognosia precoz. El diagnóstico se fortalece si se presentan trastornos conductuales como deterioro en la higiene personal, rigidez e inflexibilidad mental, distracción, hiperoralidad o cambios en la dieta, conductas de utilización, estereotipadas o perseverativas. También el lenguaje suele estar alterado a nivel de la expresión por falta de espontaneidad, reducción del discurso, habla entrecortada o incluso mutismo. Puede también presentase un lenguaje estereotipado con ecolalia o perseveraciones. La presencia de signos físicos también fortalece el diagnóstico de la DFT, pueden aparecer reflejos primitivos, incontinencia, acinesia, rigidez, temblor, presión arterial baja y lábil.

Para la confirmación del diagnóstico es necesaria la evaluación neuropsicológica y estudios electroencefalográficos y de neuroimagen. En las pruebas neuropsicológicas es común que presenten alteración significativa en las funciones ejecutivas en ausencia de amnesia, afasia o agnosia severas. El EEG puede ser normal a pesar de la evidencia clínica de la demencia. En los estudios de neuroimagen se observarán anormalidades de predominio frontal o temporal anterior.

El perfil neuropsicológico de la DFT conductual se caracteriza por una dificultad en las funciones ejecutivas, en específico en la organización, planeación, el control de la interferencia y la autorregulación de la conducta (González y Fernández, 2005).

En la demencia semántica, el perfil neuropsicológico puede diferenciarse de otras demencias sobre todo en fases iniciales, donde la principal afectación yace en la denominación y en la comprensión de frases o palabras infrecuentes. Asimismo, la memoria episódica, en particular la visual, está preservada en fases iniciales (Molinuevo *et al.,* 2007).

Por último, el perfil neuropsicológico de la afasia progresiva no fluente está definido por la alteración del lenguaje expresivo, en un inicio el oral. Conforme progresa la enfermedad, se presenta cierto agramatismo acompañado de parafasias y neologismos. Pueden presentarse además dificultades en la memoria de trabajo (Molinuevo *et al.,* 2007).

Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson (EP) por lo común se describe como una patología que afecta el movimiento y se dejan de lado los casos en los que los trastornos motores van acompañados de alteraciones cognitivas y que constituyen entre 25 y 55 % del total (Aguilar, 2003).

El perfil neuropsicológico de la demencia asociada a la EP se caracteriza por alteraciones en la capacidad visoespacial, en la fluidez verbal semántica y en la memoria lógica (pero la memoria visual está preservada en forma relativa) (Ostrosky Solís, 2000).

En el capítulo 12 se describió en detalle la enfermedad de Parkinson.

Enfermedad de Huntington

La enfermedad de Huntington (EH) es un trastorno neurodegenerativo progresivo, autosómico dominante, que se caracteriza por movimientos coreicos, distonía, falta de coordinación, disminución del rendimiento cognitivo y dificultades conductuales (Walker, 2007).

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad de Huntington se resumen de la siguiente manera (Azzarelli, 2000):

- Signos iniciales: inquietud generalizada, alteraciones del sueño, cambios en el comportamiento, ansiedad y depresión.
- Trastornos motores: movimientos anormales sutiles al inicio. Con la evolución de la enfermedad la corea empeora y afecta el equilibrio de la marcha y los movimientos voluntarios. La hiperflexia es común.
- Trastornos psiquiátricos: muchas veces constituyen el primer síntoma de la EH e incluyen cambios en la personalidad, depresión o manía, ilusiones y alucinaciones, paranoia, agitación o apatía, descuido del aseo personal y trastornos del sueño. Trastornos cognitivos: alteración de la memoria reciente y del juicio. Es una demencia de tipo subcortical, por lo que presenta bradipsiquia, déficit de atención y de funciones ejecutivas.

El deterioro cognitivo en estadios tempranos en la enfermedad de Huntington no suele ser uniforme. Además, los pacientes recién diagnosticados con esta enfermedad pueden mostrar déficit selectivos en el aprendizaje, así como en las capacidades visuespacial y visomotora. (Giordani *et al*., 1995).

Parálisis supranuclear progresiva

La parálisis supranuclear progresiva (PSP) es una condición degenerativa que produce una forma de parkinsonismo rígida-acinética, que se caracteriza por caídas tempranas, así como por movimientos extraoculares anormales (Rajput y Rajput, 2001).

Dentro del perfil neuropsicológico de la PSP en particular se encuentra una disfunción frontal, con pérdida de la iniciativa, dificultades en el procesamiento de la información y disminución de la fluidez verbal (Molinuevo *et al.,* 2007).

Esclerosis lateral amiotrófica

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es la enfermedad de principal referencia entre los síndromes, esporádicos o familiares, que tienen como característica esencial la degeneración de las motoneuronas de la médula espinal, el tronco del encéfalo o de la corteza motora. La ELA es una enfermedad neurodegenerativa y progresiva que afecta las células del asta anterior y a la vía corticoespinal. Las manifestaciones principales de esta afección son la debilidad muscular, amiotrofia e hiperreflexia (Orient-López, Terré-Boliart, Guevara-Espinosa, y Bernabeu-Guitart, 2006).

En cuanto al perfil neuropsicológico de la ELA, gracias a diversos estudios se hace evidente el proceso degenerativo de gran parte del lóbulo frontal. Las alteraciones que más se presentan son en la evocación de categorías, atención focalizada y abstracción verbal entre las relacionadas de manera directa o indirecta con el lóbulo prefrontal, además de alteraciones que dependen de las cortezas dorsolaterales y premotoras (Orient-López *et al.,* 2006).

Demencia vascular

Las demencias vasculares son debidas a fallos de la circulación cerebral que pueden tener distinta naturaleza. Así como un infarto localizado en un lugar estratégico para el funcionamiento mental puede provocar demencia vascular, también lo pueden hacer infartos múltiples. Cada uno de estos tipos presenta distintas características (Peña-Casanova, 1999).

Las demencias vasculares constituyen el segundo grupo etiológico más frecuente después de las demencias degenerativas primarias. La diferenciación de este tipo de demencia y una degenerativa radica en el inicio brusco, evolución fluctuante, síntomas neurológicos focales y presencia de factores de riesgo vascular (el más importante es la hipertensión, aunque no hay que pasar por alto la diabetes mellitus, el tabaquismo y la obesidad) (Whitehouse, 1993).

El perfil neuropsicológico de la demencia vascular depende de la región cerebral afectada y del tamaño de los vasos sanguíneos comprometidos. En la demencia vascular cortical predominan las alteraciones afásicas, amnésicas, agnósicas y apráxicas, mientras que en las formas subcorticales prevalece el enlentecimiento, el olvido y la depresión (Ardila y Rosselli, 2007).

Enfermedad de Binswanger

La enfermedad de Binswanger es una encefalopatía arteriosclerótica subcortical que ocasiona un síndrome de demencia con intensidad leve o moderada. Se produce una atrofia de sustancia blanca por lesiones difusas que respetan el córtex. La causa más frecuente es haber sufrido hipertensión arterial de larga evolución (De la Serna, 2004).

Los criterios diagnósticos de la enfermedad de Binswanger (Bennet, Wilson, Gilley y Fox, 1990) son:

I. Existencia de demencia leve o moderada
II. Concurrencia de al menos dos de los siguientes hallazgos:
1. Presencia de un factor de riesgo vascular o de enfermedad vascular sistémica
2. Signos y síntomas de déficit neurológico focal de naturaleza vascular
3. Signos motores subcorticales
4. Leucoaraiosis bilateral en TAC o presencia en la RM de hiperintensidad subcortical bilateral difusa o de hiperintensidades bilaterales múltiples mayores de 2x2 cm

El perfil neuropsicológico de la enfermedad de Binswanger se caracteriza por cambios tempranos que por lo regular incluyen enlentecimiento mental, descontrol emocional, apatía, pérdida de motivación y déficit de memoria. Estos últimos pueden estar caracterizados por aprendizaje lento, fallas de estructuración del material en el aprendizaje y un pobre recuerdo diferido pero se mantiene la memoria diferida con claves. El discurso espontáneo y el reconocimiento de palabras suele estar preservado en gran medida (Green, 2000).

Traumatismos. Demencia pugilística

La demencia pugilística también llamada encefalopatía traumática crónica o el síndrome del boxeador; es causada por un trauma en la cabeza, tal como el que padecen las personas que han sido golpeadas muchas veces en la cabeza durante el boxeo. Los síntomas más comunes de esta condición son la demencia y el parkinsonismo, los que pueden aparecer muchos años después de producirse el trauma; además, las personas afectadas pueden desarrollar falta de coordinación y el habla entorpecida (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke*, 2015).

Los principales hallazgos neuropatológicos en la demencia pugilística, según McKee *et al.* (2009), son: reducción del peso cerebral, agrandamiento de los ventrículos lateral y tercero, adelgazamiento del cuerpo calloso, ventanaje del *cavum septum pellucidum* y cicatrización y pérdida neuronal de las amígdalas del cerebro.

A nivel neuropsicológico la demencia pugilística está asociada con problemas de memoria, cambios conductuales y de personalidad, parkinsonismo, y anormalidades del habla y la marcha; de forma neuropatológica, esta enfermedad se caracteriza por la atrofia de los hemisferios cerebrales, el lóbulo temporal medial, tálamo, cuerpos mamilares y tronco cerebral, con dilatación ventricular y ventanaje del *cavum septum pellucidum* (McKee et al., 2009).

Infecciones. Enfermedad Creutzfeldt-Jakob

La enfermedad Creutzfeldt-Jakob es un trastorno neurodegenerativo de progresión rápida, que ocasiona síntomas neuromusculares dramáticos, demencia profunda y la muerte (Rentz, 2003). Es la forma más común de las encefalopatías espongiformes humanas transmisibles, también conocidas como enfermedades priónicas (Cyngiser, 2008).

En la actualidad, los criterios diagnósticos están fundamentados en la experiencia clínica, el electroencefalograma (EEG) y la determinación de la proteína 14-3-3 en líquido cefalorraquídeo (LCR). Además, se utilizan las técnicas de neuroimagen para la exclusión de otras causas (Grandal y Moreno, 2012).

El diagnóstico definitivo de la enfermedad de Creutzfeld-Jakob se determina mediante un estudio post mortem. El diagnóstico de probable enfermedad de Creutzfeld-Jakob se determina por la progresión rápida del cuadro con al menos dos de las siguientes alteraciones: mioclonías, alteraciones visuales o cerebelosas, piramidales o extrapiramidales, mutismo acinética. Presencia de complejos periódicos típicos en el EEG . Determinación de la proteina 14-3-3 positiva en el LCR y duración de la enfermedad menor a dos años.

Por lo general, la Enfermedad Creutzfeldt-Jakob esporádica se presenta con una combinación de síntomas cerebelosos y de demencia, así como extrapiramidales y conductuales o psiquiátricos. La presencia de afasias es común en los pacientes con esta enfermedad, además de otras disfunciones corticales focales, cerebelosas, piramidales y extrapiramidales (Geschwind, Shu, Hamman, Sejvar y Miller, 2008).

A diferencia de la enfermedad Creutzfeldt-Jakob esporádica, la de tipo variante, con frecuencia empieza con una fase prodrómica de afecciones psiquiátricas profundas durando más de 6 meses. Algunos síntomas neurológicos, incluidos ataxia, disestesia, demencia o trastornos del movimiento (corea, distonía, entre otros), aparecen en etapas posteriores (Geschwind *et al.,* 2008).

A pesar de que el perfil neuropsicológico en la enfermedad Creutzfeldt-Jakob es muy heterogéneo, hay ciertas características comunes como la fluctuación en su rendimiento cognitivo, la presencia de intrusiones visuales y auditivas asociadas a problemas de atención y los errores perseverativos en tareas tanto motoras como verbales (Snowden, Mann y Neary, 2002).

ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN, NEUROFISIOLÓGICOS Y DE LABORATORIO

Cuando se piensa en el uso de estudios de neuroimagen para el diagnóstico de las demencias, debe quedar clara la información que se quiere obtener de ellos y eso determinará, en gran medida, el tipo de estudio a solicitar. Si se quiere descartar una causa tratable de la demencia, como tumor o hematoma, una TAC será suficiente, pero si lo que se busca son marcadores positivos, como la atrofia de hipocampos en la enfermedad de Alzheimer, la Imagen por imagen por resonancia magnética será la mejor opción (Barkhof, Fox, Bastos-Leite, y Scheltens, 2011).

Los criterios diagnósticos más recientes de deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer sugieren el empleo de biomarcadores como: niveles de beta amiloide en líquido cefalorraquídeo (LCR), niveles de retención de trazadores de amiloide en la tomografía por emisión de positrones (PET), función de la región temporoparietal en la imagen por resonancia magnética funcional (RMf), entre otros (López-Álvarez y Agüera-Ortiz, 2015). Sin embargo, una revisión que se realizó en fechas recientes indica que los niveles de beta amiloide en plasma y LCR resultan de poca utilidad diagnóstica y sugiere que no debe usarse como única herramienta de diagnóstico (Ritchie *et al.*, 2014).

Respecto a los exámenes de laboratorio, la Academia Americana de Neurología recomienda realizar: biometría hemática completa, electrolitos séricos, niveles de glucosa, nitrógeno ureico-creatinina, ácido fólico, vitamina B12, función tiroidea y serología de sífilis como valoración de rutina en casos de sospecha de demencia (Knopman *et al.,* 2001).

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

En muchas ocasiones, las quejas de memoria no son indicadores de un bajo rendimiento cognitivo real sino de alteraciones del estado de ánimo (Balash, Mordechovich, Shabtai, Giladi, Gurevich, y Korczyn, 2013), por lo que es de suma importancia realizar una exploración neuropsicológica a profundidad.

En demencias, es importante planear cada una de las sesiones de evaluación y realizar una integración del rendimiento en pruebas y las observaciones clínicas en cada paso del proceso con la finalidad de generar hipótesis, descartarlas o corroborarlas y aproximarse a una impresión diagnóstica entre las múltiples posibilidades de tipos de demencia.

Las pruebas de tamizaje y las baterías neuropsicológicas breves suelen ser de utilidad para obtener un panorama general en las primeras sesiones de evaluación y así planear las subsecuentes (cuadros 13-1 y 13-2).

Cuadro 13-1. Pruebas de tamizaje más utilizadas

PRUEBA	DESCRIPCIÓN
Mini-Mental State Examination (MMSE)	Es la más común de las pruebas de tamizaje. Existen muchas versiones y más de 100 traducciones. Consiste en hacerle preguntas y plantearle tareas al sujeto. Evalúa orientación en tiempo y espacio, atención y cálculo, lenguaje y memoria inmediata y diferida. La puntuación máxima es de 30 en la versión original (Folstein, Folstein y McHugh, 1975). Es atractiva porque es breve y fácil de administrar y puntuar (Strauss, Sherman y Spreen, 2006) Reyes de Beaman *et al.,* (2004) hicieron una adaptación y traducción al español en población mexicana y analizaron varios sistemas de calificación.
Montreal Cognitive Assessment (MOCA)	Es una prueba que surgió ante la necesidad de un tamizaje cognitivo más comprensible y mejor adaptado para la práctica clínica diaria y como propuesta alternativa por las limitaciones que presenta el MMSE, como por ejemplo, que no evalúa razonamiento y juicio, que las puntuaciones son afectadas por factores socioeconómicos y culturales y que es poco sensible a alteraciones cognitivas leves (Newman, 2015). La MOCA evalúa la capacidad visoespacial, el lenguaje, la abstracción, la atención, la memoria inmediata y diferida y la orientación en tiempo y espacio; la puntuación máxima es de 30 (punto de corte: 26) y se administra en un promedio de 10 minutos (Nasreddine *et al.,* 2005). Además, en su página www.mocatest.org ofrece de forma gratuita versiones cortas, en múltiples idiomas, electrónica y para personas con déficit visual
Mini-Cog	Es la más breve de las pruebas de tamizaje ya que sólo requiere de 3 minutos para aplicarla. Sirve para discriminar entre personas con demencia y normales. Se compone por el recuerdo de tres palabras y el dibujo de un reloj. Utiliza un algoritmo para puntuar y clasificar a los sujetos (Borson, Scanlan, Brush, Vitaliano y Dokmak, 2000). Es uno de los tres instrumentos más recomendados para ser usados por médicos generales (Brodaty, Low, Gibson Burns, 2006)
Memory Impairment Screen (MIS)	Es una prueba que usa el aprendizaje controlado para asegurar la atención del sujeto, estimular el procesamiento semántico y optimizar la codificación. Consiste en memorizar 4 palabras y la puntuación máxima es de 8. Puntuaciones por debajo de 4 indican una posible alteración cognitiva (Buschke *et al.,*1999)

Cuadro 13-2. Baterías neuropsicológicas breves más usadas en demencias

PRUEBA	DESCRIPCIÓN
Evaluación Neuropsicológica Breve en Español (NEUROPSI)	Es de las pocas baterías neuropsicológicas validadas en población mexicana. Evalúa la orientación, atención y concentración, así como la memoria, lenguaje, habilidades visoespaciales, funciones ejecutivas, lectura, escritura y cálculo. Su administración lleva entre 35 y 40 minutos (Ostrosky Solís, Ardila y Rosselli, 1997). Sin embargo, su interpretación debe realizarse al tomar en cuenta también aspectos cualitativos y no sólo cuantitativos, porque son frecuentes los falsos negativos
Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS)	El objetivo de esta escala es proporcionar una evaluación breve de la función cognitiva en adultos. Fue diseñada para determinar la severidad de las demencias. Puede ser administrada en 20 a 30 minutos. Comprende 12 subpruebas agrupadas en 5 dominios: memoria inmediata, habilidad visoespacial y construccional, lenguaje, atención y memoria diferida (Randolph, Tierney, Mohr, y Chase, 1998)
Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS-COG)	Fue creada en específico para medir los cambios que sufren los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Se utiliza con mayor frecuencia en ensayos clínicos de la industria farmacéutica. La escala estándar está compuesta por 11 subpruebas que miden la capacidad de memoria, lenguaje, orientación y praxias. Su aplicación toma alrededor de 40 minutos (Rosen, Mohs y Davis, 1984; Peña-Casanova, 1997)
Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination (CAMDEX)	Es una prueba que incluye una batería neuropsicológica (CAMCOG) y una entrevista clínica estructurada para el diagnóstico de las demencias. En promedio el tiempo de aplicación es de 1 hora y 20 minutos. Incluye 8 subpruebas que miden orientación, lenguaje, memoria, praxias, atención, pensamiento abstracto, percepción y cálculo. (Roth *et al.,* 1986). Esta batería puede ser útil sobre todo para dar seguimiento a pacientes con demencias moderadas por el grado de dificultad de las subpruebas
Test Barcelona Abreviado (TBA)	Su desarrollo fue a partir de la selección de 25 subpruebas del Test Barcelona (41 subpruebas en total). Evalúa orientación, atención, lenguaje oral, lectura, praxias, percepción, memoria, abstracción y funciones ejecutivas. El tiempo de administración es de 30 a 45 minutos (Guardia *et al.,* 1997; Peña Casanova, Guardia, Bertrán Serra, Manero y Jarne, 1997; Peña Casanova, *et al.*, 1997). Existe una adaptación para su aplicación en México (Villa-Rodríguez, 1999, 2006).. Además, su revisión e interpretación es sencilla ya que forma parte del innovador proyecto *Neuro-Cog Workstation*

En función del desempeño del paciente en las pruebas de tamizaje y las baterías, se sugiere seleccionar las pruebas neuropsicológicas específicas y complementar con cuestionarios para medir la funcionalidad (actividades de la vida diaria), así como para obtener la impresión del deterioro por parte de un cuidador confiable.

TERAPÉUTICA

El abordaje terapéutico de las demencias tiene mejores resultados si se realiza por un equipo interdisciplinario, que vigile los aspectos farmacológicos y no farmacológicos. Es importante también que los objetivos del tratamiento estén apegados a los alcances reales y que el trabajo se realice en conjunto con la familia del paciente.(Cuadro 13-3).

Cuadro 13-3. Relación entre el riesgo de deterioro cognitivo y el nivel de evidencia

Riesgo de deterioro cognitivo Nivel de evidencia	Incrementa	Reduce
Evidencia fuerte	Traumatismo craneoencefálico	Años de educación formal
	Obesidad en la edad media	Actividad física
	Hipertensión en la edad media	
	Tabaquismo activo	
	Diabetes	
Evidencia moderada		Dieta mediterránea
		Entrenamiento cognitivo
Poca evidencia	Historia de depresión	Consumo moderado de alcohol
	Alteraciones del sueño	
Evidencia poco clara	Dislipidemia	Actividades sociales

La terapia farmacológica que se ofrece hoy en día busca enlentecer la progresión natural de la patología y está dirigida al tratamiento de los síntomas cognitivos de los trastornos demenciales. Estos potenciadores cognitivos aprobados en Estados Unidos por el departamento para la administración de medicamentos, se clasifican en dos grupos: a) inhibidores de acetilcolinesterasa y b) antagonista del receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA). En el primer grupo están el donepezilo, la rivastigmina y la galantamina y en la segunda categoría se encuentra la memantina. Además, existen otros fármacos o los denominados antioxidantes, cuyo uso está menos estudiado, como el Ginkgo Biloba y la vitamina E (Farlow y Boustani, 2011).

Debido a que aún no existen tratamientos que modifiquen o curen la demencia, las recomendaciones para reducir el riesgo de deterioro cognitivo cobran mayor importancia. Un estudio reciente clasificó los factores de riesgo que pueden ser modificados por el paciente, según la evidencia científica existente a la actualidad (Baumgart *et al*., 2015).

Las aproximaciones enfocadas en la cognición representan un elemento central de la intervención psicosocial en el cuidado de las demencias. Las primeras terapias cognitivas buscaban mejorar la orientación en la realidad (Clare, 2008). De esta forma, la creciente preocupación por desarrollar un método óptimo de tratamiento neuropsicológico provocó una gran cantidad de estudios publicados en la literatura; no obstante, éstos no presentaban un consenso en el uso de la terminología.

Se utilizan los términos de estimulación, entrenamiento o rehabilitación cognitivas con objetivos y contextos diferentes. La estimulación cognitiva tiene como objetivo mejorar la cognición y la conducta de manerea general, se realiza con frecuencia en residencias y centros de día y no requiere formación especializada del personal que la lleva a cabo. El entrenamiento cognitivo pretende mejorar el desempeño en tareas cognitivas específicas por medio de ejercicios estandarizados y está dirigido a personas con deterioro cognitivo leve o moderado. Requiere la elaboración de un programa de intervención por parte de un neuropsicólogo. El objetivo de la rehabilitación cognitiva es apoyar algunos aspectos del funcionamiento en actividades de la vida diaria y contribuir a aumentar el bienestar, son intervenciones individualizadas y dirigidas tanto al paciente como a su familia; se trabajan aspectos específicos de su funcionalaidad.

En el capítulo 3 se describen las bases teóricas y metodológicas de la rehabilitación neuropsicológica.

Dichas aproximaciones terapéuticas se basan en el concepto de reserva cognitiva, cuyo modelo sugiere que el cerebro intenta enfrentar el daño cerebral en forma activa mediante el uso de métodos de procesamiento cognitivo pre-existentes o métodos compensatorios (Stern, 2007); por lo tanto, individuos con más reserva cognitiva tienen mayor éxito al enfrentar el daño cerebral.

Además, hoy en día existe la tecnología necesaria para realizar el entrenamiento cognitivo desde casa. Existen muchas opciones para trabajar en línea. En el anexo 2 de este capítulo se listan las más conocidas. Aunque representan una ayuda para el clínico, no lo substituyen (Guerrero-Pertíñez y García-Linares, 2015).

Por otro lado, existen otro tipo de terapias no farmacológicas que comienzan a probarse en pacientes con problemas de memoria como la estimulación magnética transcraneana, que en Estados Unidos se aprobó en 2008 su uso en casos de trastorno depresivo mayor resistente al tratamiento (Drumond *et al.*, 2015).

PAPEL DE LA FAMILIA

Cuidar de un paciente con demencia no es tarea sencilla, por lo que los casos de cuidadores con el síndrome de *burnout* son frecuentes. Este trastorno se desarrolla a partir de una respuesta inadecuada al estrés emocional crónico y cursa con agotamiento físico o psicológico, actitud fría y despersonalizada hacia los demás y sentimiento de inadecuación a las tareas que debe realizar (Maslach y Jackson, 1981); por esto, es de suma importancia que el clínico no sólo se centre en el paciente sino también en los cuidadores, sobre todo en los informales (esposos, hijos, amigos) e informales (amigos, vecinos) y que estos sean entrenados en forma adecuada (Mark, 2015).

Respecto a la información que requieren los cuidadores, un estudio concluyó que los temas principales son los siguientes: cómo manejar los problemas conductuales de su paciente, acerca del progreso de la enfermedad, apoyo emocional y coordinación en el cuidado (Peeters, Van Beek, Meerveld, Spreeuwenberg, y Francke, 2010).

Además, como ya se ha mencionado, si bien en la actualidad se cuenta con programas de entrenamiento a través de la *Web*, en un estudio reciente se concluyó que los cuidadores siguen prefiriendo los cursos y talleres presenciales, debido a que son más dinámicos, personalizados y hay interacción social (Cristancho-Lacroix, Wrobel, Cantegreil-Kallen, Dub, Rouquette, y Rigaud, 2015).

Por otro lado, existen algunos predictores de mayor satisfacción en el cuidado del paciente con demencia, como tener una relación consanguínea, que los niveles subjetivos de estrés sean inferiores y que el paciente se encuentre en una fase severa de la enfermedad (De Labra *et al.,* 2015).

GRUPOS DE APOYO

Apoyarse de asociaciones y grupos de ayuda mutua, así como informarse, es esencial en la tarea de cuidar a un paciente con demencia. A continuación en el cuadro 13-4 se mencionan algunas ligas de interés que pueden ser de mucha utilidad:

Cuadro 13-4. Páginas *Web* de asociaciones y grupos de ayuda relacionadas con demencia

ASOCIACIÓN O INSTITUCIÓN	PÁGINA *WEB*
Dementia Today (Noticias sobre la EA y otras demencias)	http://www.dementiatoday.com/
Fundación Americana de Alzheimer	http://www.alzfdn.org/
Asociación Alzheimer de EUA	http://www.alz.org/
Instituto Nacional de Envejecimiento de EUA (en español)	https://www.nia.nih.gov/espanol
Fundación Alzheimer México	http://alzheimer.org.mx/index.html/
Asociación Alzheimer México	http://www.alzheimermexico.org.mx/
Grupos de Ayuda Mutua en México	http://www.ayudamutua.org/index.php/grupos

CONCLUSIONES

Convivir con la demencia, ya sea como clínico, como familiar o como cualquier otra persona allegada resulta una tarea extenuante y con un panorama poco esperanzador. Esto suele resultar en pacientes poco atendidos o sólo con las necesidades básicas cubiertas. El simple hecho de estar frente a una enfermedad sin cura (en la mayoría de los casos) hace que pierda sentido el buscar alternativas paliativas.

No obstante lo anterior, la evidencia lleva a concluir una y otra vez que hay una serie de diferencias entre un paciente y su familia que siguen las recomendaciones terapéuticas y aquellos que no lo hacen, las cuales se pueden resumir en tres puntos: el primero, un enlentecimiento en el progreso de la enfermedad, lo que lleva a los dos puntos restantes; el segundo, mayor calidad de vida para el paciente al preservar durante un mayor tiempo su autonomía; y el tercero, menos incidencia en la aparición de síntomas de *burnout* (o síndrome del quemado) en los cuidadores.

Los resultados en las recientes investigaciones hacen pensar que dentro de poco será posible contar con mejores tratamientos para las demencias, y esto proporciona un poco de luz en el camino. Aún quedan muchos esfuerzos por hacer y es posible que si se concretan sinergias entre los distintos grupos de estudio se logre avanzar más rápido.

Por último, lo único que es posible asegurar hoy en día es que el mejor tratamiento que existe es la información. Por lo tanto, es importante que los clínicos hablen con claridad con las familias y los pacientes; éstas necesitan buscar apoyo en expertos y en otros que han pasado por lo mismo y los pacientes requieren enfrentar los fallos del día a día con valentía y serenidad y no permitir que el padecimiento termine por definirlos como persona.

REFERENCIAS

Aguilar, M. (2003). Demencia y enfermedad de Parkinson. En R. Alberca, y S. López-Pousa, *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias* (pp. 429-442). Madrid: Médica Panamericana.

Alzheimer's Foundation of America. (2014). *National Memory Screening Program.*.

Arango, J. C. y Fernández, S. (2003). Rehabilitación neuropsicológica en las demencias. En J. C. Arango, S. Fernández y A. Ardila (Eds.), *Las demencias: aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento* (pp. 423-437). México: Manual Moderno.

Arriola, L., Moreno, F., y Sánchez-Juan, P. (2010). Actualización en el diagnóstico clínico de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica. *Alzheimer. Realidades e investigación en demencia, 45*(23), 23-29.

Asociación Americana de Psiquiatría. (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)*. Arlington: Médica Panamericana.

Azzarelli, A. (2000). Enfermedad de Huntington y degeneraciones de algunos núcleos subcorticales. En F. Cruz-Sánchez, *Neuropatología, diagnóstico y clínica*. (pp. 603-620). Barcelona: Edisma.

Balash, Y., Mordechovich, M., Shabtai, H., Giladi, N., Gurevich, T., y Korczyn, A. (2013). Subjective memory complaints in elders: depression, anxiety, or cognitive decline? Acta *Neurológica Scandinávica, 125*(5), 344-350.

Barkhof, F., Fox, N. C., Bastos-Leite, A. J., y Scheltens, P. (2011). The Toolbox. En F. Barkhof, N. C. Fox, A. J. Bastos-Leite, y P. Scheltens (Eds.). *Neuroimaging in Dementia* (pp. 13-41). Berlin: Springer.

Baumgart, M., Snyder, H. M., Carrillo, M. C., Fazio, S., Kim, H., y Johns, H. (2015). Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective. *Alzheimer's y Dementia, 11*(6), 718-726. doi:10.1016/j.jalz.2015.05.016

Bennet, D. A., Wilson, R. S., Gilley, D. W., y Fox, J. H. (1990). Clinical diagnosis of Binswanger's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.

Borson, S., Scanlan, J., Brush, M., Vitaliano, P., y Dokmak, A. (2000). The Mini-Cog: a cognitive 'vital signs' measure for dementia screening in multi-lingual elderly. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 15*(11), 1021-1027.>

Bourgeois, M. S., y Hickey, E. (2011). Diagnosis of Dementia. En M. S. Bourgeois, y E. Hickey (Eds.), *Dementia: From Diagnosis to Management - A Functional Approach* (pp. 9-31). New York: Psychology Press.

Brodaty, H., Low, L.-F., Gibson, L., y Burns, K. (2006). What is the best dementia screening instrument for general practitioners to use? *American Journal of Geriatric Psychiatry, 14*(5), 391-400.

Brooks, B., Miller, R., Swash, M., y Munsat, T. (2000). El Escorial revisited: Revised criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Sclerosis and Other Motor Neuron Disorders, 1*(5), 293-299.

Buschke, H., Kuslansky, G., Katz, M., Stewart, W., Sliwinski, M., Eckholdt, H. y Lipton, R. B. (1999). Screening for dementia with the Memory Impairment Screen. *Neurology, 52*(2), 231-238 http://dx.doi.org/10.1212/WNL.52.2.231.

Clare, L. (2008). Towards individualised rehabilitation interventions. En L. Clare (Ed.), *Neuropsychological rehabilitation and people with dementia* (pp. 65-82). New York: Psychology Press.

Clare, L., Woods, B., Moniz-Cook, E., Spector, A., y Orrell, M. (2013). Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 6*, 6-36. doi:10.1002/14651858.CD003260

Cordella, C. B., Borson, S., Boustani, M., Chodosh, J., Reuben, D., Verghese, J., … y Fried, L. B. (2013). Alzheimer's Association recommendations for operationalizing the detection of cognitive impairment during the Medicare Annual Wellness Visit in a primary care setting. *Alzheimers y Dement, 9*(2), 141-150. doi:0.1016/j.jalz.2012.09.011

Cristancho-Lacroix, V., Wrobel, J., Cantegreil-Kallen, I., Dub, T., Rouquette, A., y Rigaud, A.-S. (2015). A Web-Based Psychoeducational Program for Informal Caregivers of Patients With Alzheimer's Disease: A Pilot Randomized Controlled Trial. *Journal of Medical Internet Research. 17*(5), 1-28. doi:10.2196/jmir.3717

Cyngiser, T. A. (2008). Creutzfeldt-Jakob disease: A disease overview. *American Journal of Electroneurodiagnostic Technology, 48*(3), 199-208. doi:10.1080/1086508X.2008.11079680

De la Serna, P. I. (2004). Trastornos psiquiátricos en los accidentes cerebrovasculares. Madrid: Revista de la SEMG.

De Labra, C., Millán-Calenti, J. C., Buján, A., Núñez-Naveiraa, L., Jensen, A. M., Peersen, M. C., … Maseda, A. (2015). Predictors of caregiving satisfaction in informal caregivers of people. *Archives of Gerontology and Geriatrics, 60*(3), 380-388.

Demey, I., y Allegri, R. F. (2008). Demencia en la Enfermedad de Parkinson y demencia por cuerpos de Lewy. *Revista Neurológica Argentina, 33*(1), 3-21.

Drumond, H. L., Myczkowski, M. L., Memória, C. M., Arnaut, D., Ribeiro, P. L., Sardinha, C. G., … Marcolin M. A. (2015). Transcranial Magnetic Stimulation to Address Mild Cognitive Impairment in the Elderly: A Randomized Controlled Study. *Behavioural Neurology, 2015*. 1-13. doi:10.1155/2015/287843

Eichler, T., Thyrian, J. R., Hertel, J., Michalowsky, B., Wucherer, D., Dreier, A., … Hoffmann, W. (2015). Rates of formal diagnosis of dementia in primary care: The effect of screening. *Alzheimer's and Dementia: Diagnosis, Assessment y Disease Monitoring, 1*(1), 87-93.

Farlow, M. R., y Boustani, M. (2011). Tratamiento farmacológico de la enfermedad de Alzheimer y del deterioro cognitivo leve. En M. F. Weiner, y A. M. Lipton (Eds.), *Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias* (pp. 317-331). México: Médica Panamericana.

Folstein, M., Folstein, S., y McHugh, P. (1975). Mini-Mental State. A practical method of grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research, 12*(3), 189-198.

Gelb, D., Oliver, E., y Gilman, S. (1999). Diagnostic criteria for Parkinson disease. *Archives of Neurology, 56*(1), 33-39. doi:10.1001/archneur.56.1.33.

Geschwind, M. D., Shu, H., Hamman, A., Sejvar, J., y Miller, B. (2008). Rapidly Progressive Dementia. *Annals of Neurology, 64*(1), 97-108. doi: 10.1002/ana.2143

Giordani, B., Berent, S., Boivin, M., Penney, J., Lehtinen, S., Markel, D., … y Young M.D. (1995). Longitudinal Neuropsychological and Genetic Linkage Analysis of Persons at Risk for Huntington's Disease. *Archivos de Neurología, 52*(1), 59-64. doi:10.1001/archneur.1995.00540250063014

Goldman, J. S., Hahn, S. E., Catania, J. W., LaRusse-Eckert, S., Butson, M. B., Rumbaugh, M. … y Bird, T. (2011). Genetic counseling and testing for Alzheimer disease: Joint practice guidelines of the American College of Medical Genetics and the National Society of Genetic Counselors *Genetics in Medicine, 13*(1), 597-605. doi:10.1097/GIM.0b013e31821d69b8.

González, L., y Fernández, S. (2005). Demencia Frontotemporal: Manifestaciones clínicas y repercusiones forenses. *Psicopatología clínica, legal y forense, 5*, 87-106.

Grandal, B., y Moreno, L. (2012). Importancia de la neuroimagen para el diagnóstico de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. *Revista Española de Geriatría y Gerontología, 47*(2). doi:10.1016/j.regg.2011.10.017

Green, J. (2000). *Neuropsychological Evaluation of the Older Adult: A clinical guidebook*. San Diego: Academic Press.

Guerrero, G. y García, A. (2015). Plataformas de rehabilitación neuropsicológica: estado actual y líneas de trabajo. *Neurología, 30*(6), 359-366 http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.06.015

Hoenicka, J. (2006). Genes de la enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología, 42*(5), 302-305.

Instituto Nacional de Geriatría. (2014). *Plan de Accion Alzheimer y otras demencias.* México: Secretaria de Salud.

Knopman, D., DeKosky, S., Cummings, J., Chui, H., Corey–Bloom, J., Relkin, N., … y Stevens J. C. (2001). Practice parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology, 8*(56), 1143-1153.

León-Carrión, J. (1995). Trastornos neurológicos. En J. León-Carrión, *Manual de neuropsicología humana* (pp. 112-158). Madrid: Siglo XXI de España Editores.

Litvan, I., Agid, Y., Calne, D., Campbell, G., Dubois, B., Duvoisin, R., *et al.* (1996). Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome) Report of the NINDS-SPSP International Workshop. *Neurology, 47*(1), 1-9.

López-Álvarez, J., y Agüera-Ortiz, L. F. (2015). Nuevos criterios diagnósticos de la demencia y la enfermedad de Alzheimer: una visión desde la psicogeriatría. *Psicogeriatría, 5*(1), 3-14.

Llibre Rodríguez, J., y Gutiérrez Herrera, R. F. (2014). Demencias y enfermedad de Alzheimer en América Latina y el Caribe. *Revista Cubana de Salud Pública, 40*(3), 378-387.

Mark, R. E. (2015). Promote the Health of Dementia Caregivers. *American Journal of Alzheimer's Disease and other dementias, 31*(2), 181-183. doi:10.1177/1533317515588182

Maslach, C., y Jackson, S. E. (1981). The measurement of experienced burnout. *Journal of Occupational Behaviour, 2*, 99-113.

McKee, A., Cantu, R., Nowinski, C., Hedley-Whyte, E. T., Gavett, B., Budson, A. … y Stern, R. A. (2009). Chronic Traumatic Encephalopathy in Athletes: Progressive Tauopathy following Repetitive Head Injury. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology, 68*(7), 709-735. doi:10.1097/NEN.0b013e3181a9d503

McKeith, I., Dickson, D., Lowe, J., Emre, M., O'Brien, J., Feldman, H., … y Yamada M. (2005). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Third report of the DLB consortium. *Neurology, 5*(12), 1863-1872.

McKeith, I., Galasko, D., Kosaka, K., Perry, E., Dickson, D., Hansen, L., … y Perry, R. H. (1996). Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology, 47*(5), 1113-1124.

McKeith, I., Mintzer, J., Aarsland, D., Burn, D., Chiu, H., Cohen-Mansfield, J., … y Playfer, J. (2004). Dementia with Lewy bodies. *The Lancet Neurology, 3*(1), 19-28.

McKhann, G., Knopman, D., Chertkow, H., Hyman, B., Jack, C. J., Kawas, C., … y Phelps. (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's y Dementia, 7*(3), 263-269. doi:10.1016/j.jalz.2011.03.005

Millan, M. J., Agid, Y., Brüne, M., Bullmore, E. T., Carter, C. S., Clayton, N. S., *et al.* (2012). Cognitive dysfunction in psychiatric disorders: characteristics, causes and the quest for improved therapy. *Nature Reviews Drug Discovery, 141-168.*

Molinuevo, J., Rami, L., y Lladó, A. (2007). Demencias: entidades nosológicas y sintomatología neuropsicológica. En J. Peña-Casanova (Ed.), *Neurología de la Conducta y Neuropsicología* (pp. 363-381). Madrid: Médica Panamericana.

Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., … Chertkow H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment. *Journal of the American Geriatrics Society, 53*(4), 695-699.

National Institute of Neurological Disorders and Stroke (2015). *Demencias: Esperanza en la investigación.* Bethesda: NINDS.

Neary, D., Snowden, J., Gustafson, L., Passant, U., Stuss, D., Black, S., … y Benson, M.D. (1998). Frontotemporal lobar degeneration. A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology,51*, 1546-1554.

Neary, D., Snowden, J., y Mann, D. (2005). Frontotemporal dementia. *Lancet Neurology, 4*(11), 771-780. http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(05)70223-4

Newman, J. C. (2015). Copyright and Bedside Cognitive Testing: Why We Need Alternatives to the Mini-Mental State Examination. *JAMA Internal Medicine, 175*(9), 1459-1460.
Orient-López, F., Terré-Boliart, R., Guevara-Espinosa, D., y Bernabeu-Guitart, M. (2006). Tratamiento neurorrehabilitador de la esclerosis lateral amiotrófica. *Revista de Neurología,* 43(9), 549-555.
Ostrosky-Solís, F. (2000). Características neuropsicológicas de la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología, 30*(8), 788-796.
Ostrosky-Solís, F., Ardila, A., y Rosselli, M. (1997). Evaluación Neuropsicológica Breve en Español. NEUROPSI. México, D.F.: Publingenio.
Peeters, J. M., Van Beek, A. P., Meerveld, J. H., Spreeuwenberg, P. M., y Francke, A. L. (2010). Informal caregivers of persons with dementia, their use of and needs for specific professional support: a survey of the National Dementia Programme. *BioMed Central Nursing, 9(9)* 1-8.
Peña-Casanova, J. (1997). Alzheimer's Disease Assessment Scale–Cognitive in Clinical Practice. *International Psychogeriatrics, 9*, 105-114.
Peña-Casanova, J. (1999). *Enfermedad de Alzheimer del diagnóstico a la terapia: conceptos y hechos*. Barcelona: Gràfiques Ibèria SA.
Peña-Casanova, J., Guardia, J., Bertran-Serra, I., Manero, R., y Jarne, A. (1997). Versión abreviada del test Barcelona (I): subtests y perfiles normales. *Neurología, 12*(3), 99-111.
Peña-Casanova, J., Meza, M., Bertran-Serra, I., Manero, R., Espel, G., Martí, A., ... y Guardia, J. (1997). Versión abreviada del test Barcelona (III): validez de criterio cómo método de evaluación del deterioro cognitivo múltiple. *Neurología, 12*(3), 117-119.
Rajput, A., y Rajput, A. (2001). Progressive Supranuclear Palsy: Clinical features, pathophysiology and management. *Drugs and Aging, 18*(12), 913-925.
Randolph, C., Tierney, M., Mohr, E., y Chase, T. (1998). The Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS): preliminary clinical validity. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology,20*(3), 310-319. doi:10.1076/jcen.20.3.310.823
Rentz, C. A. (2003). Creutzfeldt-Jakob disease: Two case studies. *American Journal of alzheimer disease and other dementias 18*(3), 171-180. doi:10.1177/153331750301800309
Reyes de Beaman, S., Beaman, P. E., García-Peña, C., Villa-Rodríguez, M. A., Heres, J., Cordova, A., y Jagger, C. (2004). Validation of a modified version of the Mini-Mental State Examination (MMSE) in Spanish. Aging, Neuropsychology and Cognition, 11, 1-11.
Ritchie, C., Smailagic, N., Noel-Storr, A. H., Takwoingi, Y., Flicker, L., Mason, S. E. y McShane, R. (2014). Plasma and cerebrospinal fluid amyloid beta for the diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). *Cochrane Database of Systematic Reviews, 10*(6), doi: 10.1002/14651858
Román, G., Tatemichi, T., Erkinjuntti, T., Cummings, J., Masdeu, J., Garcia, J. … y Scheinberg. (1993). Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies - Report of the NINDS-AIREN international workshop. *Neurology, 43*(2), 250-260.
Rosen, W. G., Mohs, R. C., y Davis, K. L. (1984). A new rating scale for Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry, 141*(11) , 1356-1364.
Roth, M., Tym, E., Mountjoy, C., Huppert, F., Hendrie, H., Verma, S. y Goddard, R. (1986). CAMDEX. A standardised instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *The British Journal of Psychiatry, 149*(6), 698-709. doi:10.1192/bjp.149.6.698
Sevilla, C., Corrales, M. J. y Ortiz, A. (2007). Demencias: concepto y diagnóstico diferencial. En J. Peña-Casanova (Ed.), *Neurología de la Conducta y Neuropsicología* (pp. 351-362). Madrid: Médica Panamericana.
Snowden, J. (2008). Frontotemporal dementia: Correlations between pathology and function. En V. Anderson, R. Jacobs, y P. J. Anderson (Eds), *Executive functions and the frontal lobes: a lifespan perspective*(pp. 345-364). New York: Taylor y Francis Group.
Snowden, J., Bathgate, D., Varma, A., Blackshaw, A., Gibbons, Z., y Neary, D. (2001). Distinct behavioural profiles in frontotemporal dementia and semantic dementia. *Journal of Neurology Neurosurgery y Psychiatry, 70*(3), 323-332.
Snowden, J., Mann, D., y Neary, D. (2002). Distinct neuropsychological characteristics in Creutzfeldt-Jakob disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 73*, 686-694. doi:10.1136/jnnp.73.6.686
Stern, Y. (2007). Cognitive Reserve: *Theory and Applications.* New York: Taylor y Francis.
Strauss, E., Sherman, E. M., y Spreen, O. (3er. Ed.). (2006). *A Compendium of Neuropsychological Tests*. New York: Oxford University Press.
Trivedi, J. (2006). Cognitive deficits in psychiatric disorders: Current status. *Indian Journal of Psychiatry, 48*(1), 10-20.
Varela de Seijas, E. (2007). Diagnóstico diferencial de la demencia. En R. Alberca, y S. López-Pousa, *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias (pp. 79-100).* México: Médica Panamericana.
Villa-Rodríguez, M. A. (1999). *Versión mexicana del Test Barcelona Abreviado. Perfiles normales.* Tesis de maestría. Universidad Autónoma de Barcelona.
Villa-Rodríguez, M. A. (2006). Perfiles normales para la utilización en México del Test Barcelona abreviado. *Archivos de Neurociencias,* 11, Supl.-I, 49-63.
Waldemar, G., Dubois, B., Emre, M., Georges, J., McKeith, I., Rossor, M., … Winblad, B. (2007). Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline. *European Journal of Neurology, 14*(1), 1-26.
Walker, F. O. (2007). *Huntington's disease. The Lancer,* 369, 218,228.
Weiner, M. F., Garrett, R. y Bret, M. E. (2011). Evaluación y diagnóstico neuropsiquiátrico. En M. F. Weiner, y A. M. Lipton (Eds.), *Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias* (pp. 39-70). México: Médica Panamericana.
Whitehouse, P. L. (1993). Dementia. En K. M. Heilman, y E. Valenstein (Eds.) *Clinical Neuropsychicology (2 Ed.)* (pp. 603-646). New York: Oxford University Press.
World Health Organization. (1992). The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization.
World Health Organization. (2012). Dementia: A public health priority. Geneva: World Health Organization.
Yubero, R. (2011). Características neuropsicológicas y aproximación diagnóstica a la demencia Parkinson y a la demencia por cuerpos de Lewy. *Revista Española de Geriatría y Gerontología, 46,* 12-18. doi: 10.1016/j.regg.2011.10.003

Anexo 2. Recursos en Internet para ejercitarse en el mantenimiento cognitivo

Nombre	Descripción	Costo	Novedades	Página Web
Neuropsychonline	Programa que integra escalas, *software* para diagnóstico diferencial, reportes clínicos y un sistema de rehabilitación cognitiva en línea. Tiene acceso a una pequeña librería y revista	Para profesionales de la salud mental: equivalente a $50USD mensuales (Cuenta con un periodo de prueba de 30 días) Para pacientes y estudiantes: equivalente a $25USD	Se espera que a finales de 2016 cuente con un nuevo sistema adaptable a cualquier tableta, computadora o teléfono celular. Además de entrenamiento por video en línea y 90 ejercicios disponibles	www.neuropsychonline.com
RehaCom	Programa desarrollado para la terapia cognitiva que cuenta con un sistema para identificar los déficits, módulos con cientos de ejercicios, posibilidad para individualizar los programas de intervención y monitoreo del desempeño de los pacientes	Para obtener los costos es necesario contactar a la misma compañía. Existe un periodo de prueba disponible. El programa está dirigido sobre todo a profesionales de la salud	La terapia puede ser realizada en diversos idiomas. El programa está disponible en toda Europa y en otros 10 países incluido México	http://rehacom.us/
Smartbrain	Programa utilizado como herramienta terapéutica para el DCL o demencias, de manera dependiente de su causa. Cuenta con ejercicios de estimulación con diferentes niveles de dificultad. Tiene acceso tanto para terapeutas como para pacientes	Los costos varían de acuerdo a la modalidad que se requiera del programa. Desde 60 pesos al mes, hasta 600 al año por usuario.	El programa está disponible en modalidad de CD para descargar en una computadora y también cuenta con una versión en línea. Cuenta con versiones en inglés, español y catalán	http://www.smartbrain.net/
CogniFit	Programa de entrenamiento cerebral basado en juegos interactivos. Cuenta con acceso para particulares, profesionales, familias, investigadores o colegios	El costo de una versión particular se encuentra desde 400 pesos.. La página web cuenta con una versión gratuita de 3 días con acceso limitado	La plataforma permite vincular cuentas de redes sociales e interactuar con otros usuarios de las mismas.	www.cognifit.com
HAPPYneuron Pro	Serie de programas de rehabilitación cognitiva diseñados para el tratamiento dirigido a funciones cognitivas específicas de acuerdo al padecimiento de los usuarios. Cuenta con niveles de dificultad progresivos	Los costos dependen de la versión, oscilan entre 3 y 5 mil pesos por 3 meses y cuenta con paquetes anuales y bianuales. También tiene la opción de prueba.	Cuenta con una lista de los estudios científicos en los que se ha evaluado la eficacia de los programas	http://www.scientificbraintrainingpro.com/
Gradior	Herramienta software para la rehabilitación de las funciones cognitivas de personas con daño o deterioro cognitivo.	El programa tiene un costo único de 40,000 pesos. Además, se requiere certificación para su uso, la cual tiene un costo de 300EUR	Su banco de ejercicios es grande (40 000) y la última versión ofrece más de 10 000 actividades con contenidos de la vida real. Además, investigaciones propias y externas avalan sus resultados	http://www.intras.es/index.php/productos/software-gradior
Lumosity	Se considera uno de los programas más populares de entrenamiento cerebral en la *Web*. Pretende ayudar a los usuarios a desafiar a su cerebro	Existen varias modalidades de suscripción: mensual 160 pesos, anual 840, 1270 por dos años y vitalicio 3160 pesos.	También se puede usar en dispositivos móviles (tabletas y *smartphones*). En forma constante ponen en fase de experimentación nuevos juegos y actividades para mantener el programa actualizado	https://www.lumosity.com/
NeuronUP	Es una es una plataforma *Web* que pretende convertirse en un apoyo fundamental para los profesionales implicados en los procesos derehabilitación y estimulación cognitivas	La compra del sistema tiene un costo único de alrededor de 50 mil pesos y después se paga una anualidad de cerca de 7500 pesos.	Permite al profesional establecer sesiones personalizadas para que el paciente las realice desde cualquier lugar. Además, al diseñar el material se han tomado en cuenta los conceptos de “Validez Ecológica” y “Generalización”	https://www.neuronup.com/es
Neuro@Home	Es una plataforma de rehabilitación física y cognitiva que permite al clínico programar ejercicios de rehabilitación para que el paciente los realice en casa	Los costos varían si su uso es para un entorno clínico o domiciliario y si la licencia incluye sólo lo físico, lo cognitivo o ambos; pero se puede obtener desde 750 pesos al mes	Los ejercicios están diseñados como videojuegos para captar la atención del paciente. Además, los ejercicios físicos se pueden realizar por medio de la tecnología Kinect	http://www.neuroathome.org/p/home.html

Capítulo 14

Envejecimiento cognitivo vs. deterioro cognitivo leve

Miguel Ángel Villa Rodríguez

A medida que envejecemos ocurren cambios en su cuerpo, en su manera de ser y de relacionarse con los demás. Los cambios corporales son evidentes: salen canas, arrugas, hay caída de cabello, molestan los dientes, los movimientos se vuelven más lentos y pérdida de masa muscular y fuerza. También ocurre que la memoria empieza también a fallar y es común escucharle preguntar: ¿Dónde dejé los lentes?, ¿para qué entré a la habitación?, entre otras. Pero ¿cuándo los problemas de memoria se vuelven preocupantes? En este capítulo se revisarán los cambios en la memoria y en otros procesos cognitivos que son normales durante el envejecimiento y se van a distinguir de aquellos que podrían ser el inicio de un proceso patológico que al principio se confunden con los olvidos normales pero que pueden extenderse al deterioro de otras funciones y, de forma eventual, terminar en una demencia. No siempre es fácil hacer el diagnóstico diferencial de los cambios cognitivos que ocurren durante el envejecimiento pues éstos pueden ser muy sutiles. Se requiere de una evaluación neuropsicológica completa, de una historia clínica minuciosa y de la ayuda de un profesional de la salud.

El capítulo se dividirá en tres apartados. En el primero se describirán los llamados envejecimiento cerebral y cognitivo, se hará referencia al concepto de reserva cerebral y cognitiva, para indicar la heterogeneidad de las maneras de envejecer. Se hablará también del envejecimiento activo.

En el segundo apartado se analizará el concepto de deterioro cognitivo leve y otros términos que se han usado para referirse a una etapa temprana de la demencia en la que hay un problema objetivo de memoria, pero sin que se vean afectadas las actividades de la vida diaria. Se discutirán los problemas para el diagnóstico de esta entidad y se enfatizará sobre la necesidad de la evaluación neuropsicológica como un *biomarcador* del deterioro cognitivo. Asimismo, se abordarán los problemas asociados al diagnóstico diferencial de la demencia y se remitirá al capítulo correspondiente para su descripción. Y, para finalizar, en el tercer apartado se describirán algunas de las estrategias para el fortalecimiento cognitivo a medida que nos hacemos mayores..

ENVEJECIMIENTO CEREBRAL

Mendoza-Nuñez (2013) define el envejecimiento humano como un proceso gradual y adaptativo de tipo biológico, psicológico y social que es resultado de cambios programados por la genética. A medida que esto sucede, ocurre una disminución en la eficiencia del funcionamiento de los órganos y sistemas del individuo. El cerebro no es la excepción y envejece al igual que el resto del organismo: se dan cambios anatómicos, fisiológicos y funcionales.

Las alteraciones a nivel anatómico que ocurren durante el envejecimiento que han sido bien estudiados y sobre todo hay sobrada evidencia de cuatro: reducción del volumen cerebral de algunas estructuras, cambios en la sustancia blanca, adelgazamiento de la corteza cerebral y reducción de la producción de dopamina.

Raz *et al.* (2015) hicieron un estudio longitudinal en el que participaron 98 personas sanas entre 20 y 77 años, para medir su volumen cerebral mediante resonancia magnética funcional al inicio del estudio y 5 años después. La mayor reducción del volumen cerebral se dio en el núcleo caudado, cerebelo, hipocampo y áreas prefrontales,la menor reducción se observó en la corteza entorrinal, en tanto que la corteza visual permaneció estable.

La sustancia blanca también se reduce a medida que el sujeto envejece. Salat *et al.* (2004) estudiaron el adelgazamiento de la corteza en 106 personas sin demencia con edades entre los 18 y los 93 años. Reportaron que el adelgazamiento de la corteza era evidente desde el quinto decenio de la vida, y no había diferencias entre hombres y mujeres; el adelgazamiento se distribuye con amplitud en regiones corticales que incluyen tanto las cortezas primarias como las de asociación.

Además de los cambios estructurales se da también una reducción de los receptores de la dopamina en el cerebro, los cuales son importantes para la cognición porque juegan un papel importante en la regulación de la atención al modular la respuesta a los estímulos contextuales. Li, Lindenberger y Sikstrom (2001), así como Yang *et al.* (2003), entre otros investigadores, han documentado la reducción de los receptores dopaminérgicos y encuentran una correlación significativa con la edad y la cognición.

Los cambios fisiológicos reportados incluyen la deaferentación de la vía visual ventral, el decremento en la activación temporal medial y un aumento en la actividad predeterminada durante la línea de base.

ENVEJECIMIENTO COGNITIVO

Es común considerar que las habilidades cognitivas se desarrollan durante la infancia y llegan a un punto de plenitud, para luego declinar poco a poco en la edad adulta de acuerdo al tipo de habilidad. Éste ha sido el pensamiento tradicional: crecimiento y declive. Sin embargo, esto no es lo que sucede con exactitud en las funciones cognitivas; es una simplificación pensar que el envejecimiento cognitivo es la inversión del desarrollo, Craik y Bialystok (2006) exponen los mecanismos responsables del cambio cognitivo a lo largo de la vida y señalan que no son los mismos que operan durante el desarrollo y durante el envejecimiento. Así, citan como ejemplo los problemas de denominación: es común que los viejos y los niños tengan problemas para evocar el nombre de algún objeto en particular; en el caso de los menores es porque no lo han integrado a su vocabulario y en los viejos porque tienen dificultades para su acceso. Por ello, es necesario entender los mecanismos responsables de los cambios cognitivos que ocurren durante el envejecimiento.

De esta manera, Craik y Bialystok (2006) proponen dividir el funcionamiento cognitivo en dos tipos de mecanismos, unos de representación y otros de control. Los mecanismos representacionales son el conjunto de esquemas que son la base de la memoria y el conocimiento del mundo. Corresponde a lo que en su momento Catell llamó **inteligencia cristalizada** (Catell, 1971). Los mecanismos de control son el conjunto de operaciones que posibilitan el procesamiento intencional y el funcionamiento cognitivo adaptativo, que corresponde a la llamada **inteligencia fluida** (Catell, 1971). Estos dos mecanismos interactúan en forma constante: los mecanismos de control determinan la construcción de las representaciones y a su vez estas representaciones juegan un papel en los mecanismos de control. Los mecanismos representacionales aumentan de manera significativa en la niñez y con un poco de mayor lentitud durante la edad adulta para mantenerse bastante estables hasta la vejez; en cambio, hay un incremento en los mecanismos de control porque aumentan en velocidad, poder y complejidad entre la infancia y la juventud y a partir de la edad adulta decrecen.

El envejecimiento puede afectar a todas las funciones cognitivas, pero el declive de éstas no suele ser homogéneo ni es global: los cambios son mayores en unas esferas que en otras y aparecen en momentos distintos Ciertos subcomponentes de una misma función se modifican en forma selectiva (Valdois y Joanette, 1991).

Lezak, Howieson, Bigler y Tranel (2012) describen diferentes estudios en los que se pone de manifiesto el patrón normal del declinamiento intelectual: las habilidades verbales se mantienen, sobre todo la lectura, escritura, vocabulario y uso de palabras. El funcionamiento intelectual, medido con pruebas neuropsicológicas es normal en personas de hasta 80 años; incluso cuando pasan de esta edad y aumenta el número de pruebas en las que fallan, los sujetos sanos aún obtienen calificaciones normales en la mayor parte de las pruebas.

Las habilidades aritméticas también se mantienen estables a lo largo de la vida. Las personas mayores retienen y evocan la información aprendida tan bien como las jóvenes. Contrario a lo que es común pensar, el alcance de la memoria inmediata no se pierde (7 + - 2). En los dígitos en orden inverso sí disminuye el alcance. Las habilidades cognitivas que se reducen con la edad incluyen: velocidad, material no familiar, complejidad de la tarea y solución activa de problemas. Por ejemplo, las pruebas de la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS) (Wechsler 2008/2012) en que más fallan se observan son: símbolos-dígitos, diseño con cubos y rompecabezas, todas incluyen las funciones señaladas.

Cuando las personas mayores se quejan de problemas de memoria con regularidad se refieren a sus dificultades para encontrar las palabras, sobre todo los nombres propios; estas dificultades tienen que ver con la memoria, pero intervienen también otros procesos. Las quejas subjetivas de memoria en los viejos no son buenos predictores del déficit cognitivo. Muchos de los ancianos que tienen ejecuciones adecuadas para su edad en pruebas de memoria, se quejan de problemas porque comparan el estado actual de su memoria con el que recuerdan que tenían cuando eran jóvenes. Por otro lado, las personas que están en una etapa muy inicial de la demencia no son conscientes de sus dificultades para recordar. Johansson, Allen-Burge y Zarit (1997) encontraron que la percepción de los problemas de memoria es más frecuente en hombres, en personas con alta escolaridad y en quienes tienen algunos signos de depresión.

Cambios en la atención durante el envejecimiento

Los cambios en la atención están ligados a la velocidad de procesamiento, sin embargo los que ocurren durante el envejecimiento dependen de la complejidad de la tarea. La amplitud de la atención (*span*) permanece estable aún en el noveno decenio de la vida (Benton, Eslinger y Damasio, 1981), pero la repetición de dígitos en orden inverso, que es una tarea de mayor complejidad y requiere de una carga de memoria de trabajo, sí disminuye en función de la edad y de la escolaridad. Los datos normativos de la versión mexicana del Test Barcelona Abreviado (TBA) (Villa-Rodríguez, 1999, 2006), reflejan esta situación. En la muestra normativa se dividió a la población estudiada en 5 grupos, el grupo 1 eran adultos jóvenes menores de 50 años. Los grupos 2 a 4 eran personas de 50 a 70 años con tres niveles de escolaridad, baja, media y alta. Y el grupo 5 lo conformaba personas mayores de 70 años. En el cuadro 14-1 se muestran los valores promedio obtenidos en la repetición de dígitos en orden directo e inverso.

Cuadro 14-1. Valor promedio (redondeado hacia arriba) y serie máxima de dígitos repetidos en orden directo e inverso en cada uno de los grupos de normalización del Test Barcelona Abreviado, versión mexicana (Villa-Rodríguez, 1999, 2006)

	Grupo 1 <50 años (n=68)	Grupo 2 50-70 años esc. baja (n=40)	Grupo 3 50-70 años esc. media (n=49)	Grupo 4 50-70 años esc. alta (n=11)	Grupo 5 70 años (n=56)
Dígitos en orden directo	6 (máx. 9)	4 (máx. 6)	5 (máx. 7)	5 (máx. 8)	5 (máx. 7)
Dígitos en orden inverso	4 (máx. 8)	3 (máx. 5)	3 (máx. 5)	3 (máx. 5)	3 (máx. 5)

Cambios en la memoria durante el envejecimiento

Al respecto es necesario citar el capítulo sobre envejecimiento y memoria del libro *Envejecimiento activo y saludable* (Villa-Rodríguez, 2013) y el libro de Shacter (2003) sobre los pecados de la memoria. En ellos se describen los cambios que ocurren en la memoria a medida que las personas envejecen.

Hay suficiente evidencia de que con el envejecimiento normal hay una reducción de las capacidades de memoria. Es fácil que a una persona mayor le preocupe el no recordar el nombre de alguien u olvidar dónde dejó los lentes y piense que pierde la memoria y que quizá tenga la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, la relación entre la memoria y la edad es compleja, no se puede explicar como una merma generalizada. El rendimiento de los ancianos varía en forma notable en distintas situaciones que van de la absoluta normalidad a un deterioro importante. Por ejemplo, cuando a los ancianos se les pide que se aprendan una lista de palabras comunes, tienen dificultad para recordarlas de manera espontánea, sin ayudas ni claves (recuerdo libre); sin embargo, recuerdan con exactitud casi la misma cantidad de palabras que los jóvenes universitarios, cuando se les muestra una nueva lista de palabras y se les pide que digan cuáles estaban en la primera lista, es decir, tienen éxito en una tarea de **reconocimiento**. Los ancianos tienen más dificultades que los jóvenes en las tareas de memoria prospectiva, esto es, cuando se les pide que realicen en forma posterior una tarea como entregarle un objeto o preguntarle algo a una persona. Pueden en cambio realizar tareas prospectivas de otra naturaleza, como indicar cuándo aparece un determinado estímulo en una pantalla.

No todo es negativo. Cuando se indica a las personas mayores que utilicen conocimientos establecidos para codificar nueva información y luego se les proporcionan claves para la recuperación, desaparecen las diferencias debidas a la edad en la capacidad para recordar. Esto indica que en la medida que se envejece es posible que sea necesario realizar un trabajo adicional tanto durante la codificación como en la recuperación para mantener las capacidades de memoria. Al envejecer todavía es posible aprovechar los propios conocimientos, pues la memoria semántica se mantiene con la edad, así como recurrir a las enormes redes de datos y de asociaciones con que se cuenta, además de utilizar el conocimiento semántico para hacer inferencias y resolver problemas. Durante el envejecimiento, también se mantiene la memoria implícita, lo cual significa que se pueden adquirir nuevas habilidades con suficiente práctica, además hay mucha variación en la forma particular en que cada individuo envejece.

Hay personas de más de ochenta años con excelentes capacidades de memoria, que pueden recordar con detalle los eventos recientes. Los problemas de memoria durante el envejecimiento normal nunca son tan graves como para impedir el funcionamiento laboral ni la realización de tareas cotidianas como cocinar, coser, jugar cartas u orientarse en un entorno conocido; dichas dificultades no deben interferir con las habilidades del lenguaje, si bien puede haber algunos obstáculos para encontrar las palabras o recordar el nombre de lugares o personas, siempre persisten las estrategias para hacerse entender o pedir ayuda y se mantienen las habilidades narrativas y la comprensión. Las capacidades de juicio y abstracción no disminuyen, más bien suelen mejorar. Podrán presentarse dificultades para la evocación libre de eventos o el recuerdo de una lista de palabras como las cosas que hay que comprar en el supermercado, pero éstas serán menores o no existirán ante el reconocimiento y si mejoran las estrategias de codificación y recuperación. Si bien pueden existir dificultades para la memoria prospectiva, como dar un recado o recordar que tienen que tomarse la medicina, la memoria mejora si existen claves que ayuden a la recuperación.

Para la evaluación de la memoria siempre es necesario remitirse a instrumentos estandarizados apropiados para la persona a la que se va a evaluar.

Park *et al.* (2002) realizaron un estudio sobre los cambios cognitivos que ocurren durante el envejecimiento. Analizaron una muestra de 345 personas entre 20 y 89 años. A los participantes se les aplicó una amplia batería de pruebas neuropsicológicas para evaluar la velocidad de procesamiento: la subprueba de símbolos y dígitos de la prueba WAIS, dos tareas de comparación, una de letras y otra de patrones lineales. Tenían que decidir lo más rápido posible si eran iguales los estímulos presentados que podían ser de 3 6 o 9 elementos. Para evaluar la memoria de trabajo se presentaba en la pantalla de una computadora una secuencia de letras, algunas de las cuales estaban en espejo y otras en su posición normal. Las letras se giraban en diferentes grados y los sujetos tenían que decidir si las letras presentadas, una a la vez, estaban en espejo o eran normales y luego tenían que recordar en qué posición estaban. Los investigadores hicieron un procedimiento muy parecido pero utilizaron figuras irregulares con las que tenían que decir si eran o no iguales y luego recordar en qué posición estaba una línea que aparecía junto con las figuras. *Span* de lectura. Se les presentaba una frase y luego debían contestar una pregunta sobre ésta y, además, decir cuál era la última palabra de la frase.

Para la **memoria a largo plazo** se utilizaron las pruebas de memoria visual de Benton (Benton, 1945) y el aprendizaje de palabras de Rey (Rey, 1941) y luego el recuerdo con claves de estas tareas. Para **conocimiento del mundo** se realizó una prueba de vocabulario, de antónimos y sinónimos.

Al final del estudio, los investigadores convirtieron las puntuaciones de toda la muestra a puntuaciones z. Los resultados mostraron con claridad un declive gradual en las puntuaciones obtenidas por los siete grupos de edad (20 a 29, 30 a 39, 40 a 49, 50 a 59, 60 a 69, 70 a 79 y 80 a 89) en los mecanismos cognitivos de velocidad de procesamiento, memoria de trabajo y memoria a largo plazo. El declive empieza en los adultos jóvenes (30 a 39 años). Sólo la habilidad verbal, que es más un conocimiento que un mecanismo cognitivo, se mantiene a lo largo de la vida e incluso mejora hasta los setenta años. Aunque el diseño del estudio es transversal y pueden en consecuencia presentarse los conocidos efectos de los estudios de cohorte, en estudios longitudinales se ha encontrado la misma relación (Hultsch, Hertzog y Dixon, 1990). De este estudio debe resaltarse que aún las personas mayores de 80 años, que obtuvieron los puntajes más bajos, no se apartaban más de 2 desviaciones estándares de la media de toda la muestra que incluía, como se dijo, a personas de entre 20 y 89 años. Esto es la base para considerar que debe contarse con pruebas que tengan puntuaciones normalizadas para los grupos de edad y escolaridad que se estudian. En la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A. C. se ha iniciado un proyecto en este sentido al que se le ha denominado proyecto Neuronorma-Mx.

Habilidades verbales en las personas mayores

La mayoría de las habilidades verbales se mantienen durante todo el curso de la vida; por ejemplo, la amplitud del vocabulario y el razonamiento verbal (Lezak *et al.,* 2012). Sin embargo, hay dos áreas que parecen variar con la edad: la fluidez verbal y la denominación. Con respecto a la primera, por lo general se han investigado dos categorías, una semántica: decir nombres de animales, frutas u otra categoría, y fluidez fonológica: decir palabras que empiecen con una determinada letra: en la versión original en inglés utilizada por Thurstone se pedían las letras F, A y S. Sin embargo, las correspondientes en español, por su productividad y para evitar confusiones derivadas de la fonología y la ortografía, las equivalentes son P, M, R (Artiola i Fortuny, 1999).

La capacidad para evocar palabras sea por asociación semántica o fonológica depende del nivel cultural y de la edad, por lo que es necesario contar con normas adecuadas para la población que se estudia. En el cuadro 14-2 se muestran los datos normativos para la versión mexicana del Test Barcelona Abreviado (Villa-Rodríguez, 1999, 2006).

Cuadro 14-2. Media y desviación estándar del número de animales evocados durante un minuto en los grupos de normalización de la versión mexicana del Test Barcelona Abreviado

	Grupo 1 <50 años (n=68)	Grupo 2 50-70 años esc. baja (n=40)	Grupo 3 50-70 años esc. media (n=49)	Grupo 4 50-70 años esc. alta (n=11)	Grupo 5 >70 años (n=56)
Media (DE)	22.07 (5.8)	14.4 (4.8)	18.5 (6.3)	21.3 (6.7)	15.3 (4.8)
Mínimo esperado	19	12	14	18	12

En las tareas de denominación de imágenes el desempeño de las personas mayores no se aparta mucho de las más jóvenes, si acaso tardan un poco más en evocar el nombre. En el Test Barcelona (Peña-Casanova, 1991, 2005) se pide la denominación de 14 imágenes y además se puntúa el tiempo que tardan en dar la respuesta. Los puntajes máximos son 14 para la denominación directa y 42 para la consideración del tiempo. Las puntuaciones mínimas esperadas en la normalización mexicana son de 13, 12, 13, 13 y 12 según los grupos de normalización mencionados antes; con respecto al tiempo el puntaje mínimo esperado sería para los grupos 2 y 5 que corresponden a las personas de 50 a 70 años con mínima escolaridad y a las personas mayores de 70 años. En estos grupos, la puntuación mínima al considerar el tiempo sería de 36, mientras que en los otros grupos las puntuaciones esperadas son las máximas. Es importante señalar que en ningún individuo normal se dan respuestas como neologismos, negaciones, perseveraciones, entre otras que suelen observarse en pacientes afásicos (Peña-Casanova, 1991, 2005).

Ska y Joanette (2006) se plantean la pregunta de si los cambios en los procesos cognitivos que ocurren durante el envejecimiento se deben considerar como déficit o como el surgimiento de estrategias adaptativas. Reconocen que la respuesta no es ni simple ni clara. Los procesos cognitivos de base que se alteran durante el envejecimiento comprenden la velocidad de procesamiento, la memoria de trabajo, la resistencia a la interferencia o capacidad de inhibición; señalan que hay muchos estudios correlacionales que ponen en evidencia la primacía de uno u otro de estos tres factores y señalan un cuarto factor responsable de los cambios cognitivos ocurridos durante el envejecimiento: la reserva de recursos cognitivos de la que dispone un individuo.

Baltes distingue dos tipos de recursos: los recursos de base y las reservas adquiridas durante el desarrollo (Baltes, 1997). Tema que se desarrollará a continuación.

RESERVA COGNITIVA

La idea de reserva contra el daño cerebral surge de la observación repetida de que no existe una relación directa entre el grado de patología cerebral y su manifestación clínica. Hay dos conceptos relacionados: **reserva cerebral** (Satz, 1993) y **reserva cognitiva** (Stern 2002, 2007, 2009, 2012). El primero se refiere a la estructura cerebral (masa cerebral o número de neuronas) que pueden aumentar la tolerancia a la patología, en tanto que el concepto de reserva cognitiva se refiere a las diferencias individuales en la manera de procesar la información que permiten enfrentar la patología cerebral con menor afectación en las funciones cognitivas como la memoria, la percepción, el razonamiento, el juicio, la abstracción.

Stern (2012) se refiere al concepto de reserva cognitiva para explicar las diferencias entre individuos a la susceptibilidad de los cambios cerebrales relacionados con el envejecimiento o la patología, puesto que algunas personas pueden tolerar más de estos cambios que otras y en consecuencia mantener la función. El concepto de reserva cognitiva es dinámico: supone la actividad cerebral para enfrentar los retos de la lesión cerebral (Stern, 2002); se enfoca más en la manera en que se procesan las tareas que en las diferencias fisiológicas que las sustentan. Es una respuesta normal del cerebro a los retos del envejecimiento, las personas sanas deben adoptar nuevas estrategias para enfrentar las tareas y mantener el nivel de funcionalidad. Esto supone, a nivel cerebral la utilización de diferentes redes corticales: grupos de neuronas que se activan para realizar una determinada función.

La reserva cognitiva se determina tanto por condiciones heredadas, genéticas como por las experiencias vitales. Los estudios epidemiológicos sugieren que la experiencias a lo largo de la vida tales como el nivel educativo, el trabajo desempeñado o las actividades recreativas, pueden aumentar la reserva cognitiva.

El concepto de reserva cognitiva se ha relacionado con una menor probabilidad de padecer la enfermedad de Alzheimer (EA). Stern (2012) y su grupo de investigación realizaron un estudio longitudinal durante 4 años en el que participaron 593 personas sin demencia de 60 o más años. Hicieron un listado de 13 grupos de actividades y midieron su efecto en la aparición de la EA. Las actividades eran: tejer; escuchar música u otro pasatiempo; caminar por placer o realizar excursiones; visitar amigos o familiares; actividades de acondicionamiento físico; ir al cine a restaurantes o a eventos deportivos; leer revistas, periódicos o libros; ver televisión o escuchar radio; hacer trabajo voluntario en la comunidad; jugar cartas, bingo u otros juegos de mesa; asistir a un club o centros de reunión; tomar clases; ir a la iglesia, sinagoga o templo. Dividieron a los participantes en dos grupos, de bajo nivel de actividad (menos de 6 de las actividades enlistadas) y de alto nivel de actividad (6 o más actividades). Éstos últimos tuvieron un 38% menos riesgo de desarrollar demencia.

Se han propuestos dos mecanismos neurales para explicar la reserva cognitiva: **reserva neural y compensación** (Stern, 2012). El concepto clave de la reserva neural es que la reserva cognitiva permitiría poder utilizar las mismas redes que servían al individuo en ausencia de la patología; la compensación requiere del uso de otras redes o mecanismos para enfrentar las tareas. Se evaluaron estos mecanismos en una serie de estudios de neuroimagen en el que participaron personas jóvenes (promedio de 25.1 años) y mayores (promedio de 74.4 años) (Zarahn, Rakitin, Abela, Flynn y Stern, 2007; Steffener, Brickman, Rakitin, Gazes y Stern, 2009). Estudiaron a un grupo de jóvenes y de viejos en el recuerdo de palabras bajo el paradigma de Sternberg (Sternberg, 1966), en el cual se le presentan al sujeto una, tres o seis letras durante 3 segundos (fase de estimulación), luego una fase de 7 segundos para permitir la retención. La etapa de prueba consiste en presentarle al sujeto una letra y pedirle que diga si estaba incluída en la presentación previa. Los análisis de la resonancia magnética funcional demostraron que las redes cambiaban a medida que aumentaba la carga de memoria. Existían dos redes de procesamiento. La primera utilizada por los jóvenes y por los viejos exitosos, los que de manera preponderante utilizaban la segunda red tenían una peor ejecución. Se supone que lo hacían debido al deterioro de la red primaria. La primera red se conformaba por áreas asociadas con la memoria de trabajo: línea media del cerebelo, giro frontal inferior y la ínsula del hemisferio izquierdo. La segunda red incluía areas parahipocámpicas. En un estudio de seguimiento se vio que las personas que utilizaban la segunda red tenían una atrofia en un punto clave de la red primaria (el giro precentral izquierdo) que los obligaba a utilizar la red complementaria.

Este es un ejemplo de la compensación neural: los cambios asociados a la edad limitan el uso de la red primaria y exigen el uso de una red compensatoria para mantener el nivel óptimo de ejecución. Aunque quienes utilizan la red compensatoria pueden todavía realizar la tarea de manera exitosa, lo hacen con menor eficiencia que quienes utilizan la red primaria. Los individuos con una mayor reserva cognitiva pueden tolerar un grado mayor de atrofia de la red primaria y realizar la tarea con éxito sin requerir de la red compensatoria. Además, las personas con mayor reserva cognitiva realizaban mejor la tarea que aquéllos en los que ésta era menor, aun cuando utilizaran la red compensatoria.

Se han estudiado diferentes variables que determinan la reserva cognitiva; las principales son: los años de escolaridad, la ocupación laboral desempeñada a lo largo de la vida, la forma de utilizar el tiempo libre, los hábitos de alimentación, el ejercicio físico constante y otros estilos de vida saludable. Con estas consideraciones, un grupo de investigadores del Instituto de Neurociencias del Hospital Clínico de Barcelona desarrollaron un cuestionario para medir la reserva cognitiva (Rami *et al.,* 2011). El cuestionario está formado por ocho reactivos que miden diversos aspectos de la actividad de la persona. La puntuación máxima es de 25 puntos con puntos de corte por cuartiles, siendo 6 el mínimo (Cuartil <= 1) y 15 o más el máximo (Cuartil >= 4). Se valora la escolaridad del sujeto y de sus padres, la ocupación a lo largo de la vida, la formación musical y el dominio de idiomas y la frecuencia con la que se realizan actividades como la lectura y los juegos de mesa. Es un cuestionario de autoaplicación y que no requiere más de cinco minutos. Es útil como una estimación de la reserva cognitiva, aunque se restringe a la actividad intelectual. El concepto de reserva cognitiva es más amplio y tiene que ver en términos más generales con la flexibilidad de pensamiento, con la autorregulación y la autoconciencia, que pueden desarrollarse con las experiencias a lo largo de la vida y no es necesario que estén vinculadas con el funcionamiento intelectual.

DETERIORO COGNITIVO LEVE

El envejecimiento es un proceso normal del desarrollo. Después de los 40 años el organismo empieza a perder capacidades motoras, sensoriales y cognitivas. Son bien conocidos los cambios que ocurren a nivel del sistema nervioso central y en específico en el cerebro. Los cambios cognitivos no son tan bien comprendidos: hay personas que al cumplir el sexto decenio empiezan a notar cambios en la memoria y algunos otros procesos cognitivos; sin embargo, hay otros que tienen cambios morfológicos y fisiológicos y, sin embargo, mantienen un buen funcionamiento cognitivo hasta bien entrados los años. ¿De qué depende uno y otro proceso? ¿Hay manera de predecir el curso de los déficit cognitivos? A continuación se presentan algunos datos que apuntan a contestar esas preguntas: para ello se resumirán algunas de las investigaciones más recientes sobre el envejecimiento cognitivo y sobre todo sobre el llamado deterioro cognitivo leve (DCL).

Desde finales del siglo pasado hubo quienes observaron que algunas personas mayores acudían a consulta por quejas de problemas de memoria; sin embargo, no cumplían los criterios para completar un cuadro de deterioro cognitivo o de demencia. A esto se le llamó **olvidos benignos del envejecimiento**, para distinguirlos de otras personas que de igual forma se quejaban de la memoria y evolucionaban hacia un cuadro demencial franco. Se denominó a este trastorno **deterioro cognitivo leve** y se especificaron algunos criterios para su identificación, como: que el déficit estuviera centrado en la memoria y funcionamiento cognitivo normal en el resto de funciones cognitivas, que no se vieran comprometidas las actividades de la vida diaria y que pudiera objetivarse el déficit de memoria como mayor a 1.5 desviaciones estándar por debajo de la media para su grupo de normalización, y sin diagnóstico de demencia (Peterson *et al.,* 1995; Petersen, 2004).

Las principales características neuropsicológicas del DCL se refieren a déficit de memoria, aunque también se han reportado otros déficit como en las habilidades visoespaciales y en la fluidez verbal. Se distinguen varios subtipos según se afecte o no la memoria de manera primaria y según se restrinja a una sola función o a varias. Es importante esta clasificación porque hay una probabilidad diferenciada de la posible evolución.

Smith y Bondi (2013) señalan la siguiente clasificación y posible evolución. 1. Deterioro cognitivo leve amnésico (una sola función), posible evolución hacia la demencia tipo Alzheimer; en este tipo de DCL es frecuente la depresión. 2. Deterioro cognitivo leve tipo amnésico (varias funciones), posible evolución hacia la demencia tipo Alzheimer o hacia la demencia vascular; también es frecuente la depresión. 3. Deterioro cognitivo de tipo no amnésico (una sola función), posible evolución hacia la demencia fronto temporal. 4. Deterioro cognitivo leve de tipo no amnésico (varias funciones), posible evolución hacia la demencia por cuerpos de Lewy o hacia la demencia vascular.

Hay mucha variación en cuanto al porcentaje de personas con diagnóstico de DCL que evolucionan hacia la demencia. Hay marcadores biológicos que aumentan la probabiblidad de dicha evolución tales como que el hecho de que tienen un grado de atrofia hipocampal intermedio entre normales y personas con enfermedad de Alzheimer y así mismo en la presencia de metabolitos cerebrales, también la frecuencia del alelo de la apolipoproteina E es semejante a la enfermedad de Alzheimer. Los estudios con imágenes cerebrales han determinado que hay una hipoperfusión en el lóbulo parietal inferior.

La prevalencia del DCL oscila entre 3 y 17% de las personas mayores de 65 años. Varía de un estudio a otro, según los criterios para definirlo o por las características de la muestra, pero varía entre el 3 y 17% de las personas mayores de 65 años. Panza *et al.* (2007) reportan datos de un estudio longitudinal en población abierta (n=2963) de entre 65 y 84 años a los que se les siguió durante tres años y medio. La prevalencia reportada es de 3.2%, la progresión hacia la demencia fue de 3.8/100 por año; de éstos, 60% evolucionaron hacia una demencia de tipo Alzheimer y 33% hacia una demencia vascular.

ESTRATEGIAS PARA EL MANTENIMIENTO COGNITIVO

Dado que la reserva cognitiva es un concepto dinámico y que depende del estilo de vida, se puede incrementar durante todo el ciclo vital. Al respecto hay una pujante corriente de investigación dirigida a conocer cuáles son las actividades que pueden hacer que las funciones cognitivas se mantengan en grado óptimo a medida que se da el envejecimiento.

El sentido común, y mucha publicidad al respecto, señalan a los llamados juegos mentales (rompecabezas, sudoku, crucigramas, entre otros) como los ejercicios óptimos para el mantenimiento cognitivo; sin embargo, la investigación científica no los avala. Existen cuatro estrategias para el mantenimiento cognitivo que cuentan con evidencias experimentales: el ejercicio físico, el entrenamiento cognitivo, el aprender nuevas habilidades y el compromiso. A continuación se revisará la literatura al respecto.

Ejercicio físico

Los estudios con animales han demostrado que el ejercicio aeróbico tiene efectos positivos sobre el sistema nervioso como son: aumento de las ramas dendríticas, desarrollo de capilares, desarrollo de nuevas neuronas, mejoría de la memoria y el aprendizaje y cambios moleculares y bioquímicos (Colcombe *et al.,* 2006). En humanos se ha encontrado que el ejercicio físico se asocia a una disminución de los riesgos de mortalidad e incapacidad, menor riesgo de enfermedades vasculares, osteoporosis y ciertos tipos de cáncer y con un mejor funcionamiento cognitivo. Se han hecho varios estudios para establecer las relaciones causales entre el ejercicio físico y la cognición. Por ejemplo, en 1991 Blumental *et al.* (citado en Stine-Morrow y Basak, 2011) llevaron a cabo un ensayo clínico aleatorizado. Formaron tres grupos que fueron seguidos durante cuatro meses: un grupo de entrenamiento aeróbico, otro de yoga y otro en lista de espera. Aunque el grupo de entrenamiento aeróbico tuvo una mejoría en la capacidad de consumo máximo de oxígeno (VO_2 max) y los otros grupos no, ninguno tuvo una mejoría en las funciones cognitivas. Por otro lado, Colcombe *et al.* (2004) encontraron que después de 6 meses de entrenamiento el grupo de ejercicio aeróbico mejoró más que el grupo de tonificación en tareas en las que estaban implicadas las funciones ejecutivas (atención selectiva, cambio de tarea *switching* e inhibición).

Colcombe y Kramer (2003) hicieron un meta análisis de la literatura publicada entre 1996 y 2001 sobre el efecto del ejercicio aeróbico en la función cognitiva. De los 167 artículos publicados analizaron 18 estudios clínicos que cumplían con los siguientes requisitos: a) personas de entre 55 y 80 años de edad, b) diseño experimental transversal, c) programa de ejercicio aeróbico y bajo supervisión, d) los sujetos fueron asignados al azar a los grupos experimental y de control. Hicieron un metaanálisis del tamaño del efecto donde utilizaron la fórmula de Hedge y en el que las variables cognitivas evaluadas en los estudios fueron: **velocidad** (la tarea representaba una medida del funcionamiento neuronal de bajo nivel como por ejemplo la rapidez con que se daba una respuesta manual a una luz o la velocidad del golpeteo con los dedos (*finger tapping)*. Las **tareas visoespaciales** implicaban la habilidad para transformar o recordar una información visual y espacial como ver dibujos de tres líneas y luego replicarlas como en la prueba de memoria visual de Benton. **Procesos de control**: eran tareas que requería al menos de manera inicial algún control cognitivo como, por ejemplo, apretar una tecla cuando estuviera presente la letra C y no hacerlo ante la letra M. Las tareas en la **función ejecutiva** estaban relacionadas con planeación, inhibición y programación de procedimientos mentales; por ejemplo, en la tarea de los flancos de Erickson (*flank task*) que exige que los participantes respondan a una pista central como en las tareas de elección, pero al mismo tiempo tienen que suprimir sus respuestas a claves conflictivas o irrelevantes que se presentan junto al estímulo blanco. El tipo de ejercicio podía ser sólo aeróbico o combinado, aeróbico y fuerza muscular. La duración del programa de entrenamiento era: corto (1 a 3 meses), medio (4 a 6 meses) o largo (más de 6 meses). La duración de las sesiones de igual forma eran cortas (15 a 30 minutos), medias (31 a 45 minutos) y largas (46 a 60 minutos). Los participantes podían dividirse también en tres grupos: viejos jóvenes (55 a 65 años), medianamente viejos (66 a 70 años) y viejos viejos (71 a 80 años). En el metanálisis realizado se encontró que tanto el ejercicio aeróbico como el entrenamiento en fuerza muscular mejoraban la función cognitiva en viejos sedentarios. El efecto fue mayor en la función ejecutiva (tamaño del efecto = 0.68) que en el resto de las funciones evaluadas; el efecto menor fue en la velocidad de respuesta (tamaño del efecto = 0.2), pero las personas que realizaban ejercicio siempre tuvieron un efecto mayor que los controles. Y la combinación del ejercicio aeróbico y anaeróbico fue mejor que sólo el aeróbico. El grupo de edad que más se beneficiaba con el ejercicio fue el de edades comprendidas entre los 66 y 70 años, los medianamente viejos.

También se han investigado los cambios biológicos que subyacen a las relaciones entre el ejercicio físico y la cognición. Por ejemplo, Colcombe *et al.* (2006) midieron con RM los volúmenes de substancia blanca y gris en personas de 55 a 79 años y los correlacionaron con su aptitud cardiovascular. A mayor aptitud cardiovascular (VO_2 max), menor pérdida de substancia gris en los lóbulos frontales, temporales y parietales. También estos investigadores encontraron que había una menor pérdida de sustancia blanca en tractos anteriores y posteriores e hicieron ajustes estadísticos para aislar el efecto del nivel socioeconómico, hipertensión y consumo de tabaco, cafeína y alcohol. Concluyeron que sus resultados sugerían que la pérdida del volumen cerebral no es un efecto inevitable de la edad avanzada y qué intervenciones en cierta medida menores pueden cancelar o minimizar la pérdida del volumen cerebral; aunque también aceptan que deben replicarse los efectos en muestras más grandes y con una evaluación neuropsicológica más extensa.

Erickson *et al.* (2011) realizaron una investigación con 120 participantes a los que asignaron de forma aleatoria a dos grupos: entrenamiento aeróbico 3 días a la semana durante un año (n=60, edad promedio 67.6 DE 5.8) y un grupo de control que con la misma frecuencia e intensidad realizaba ejercicios de estiramiento y fuerza (n=60, edad promedio 65.5 DE 5.5). Con estudios de resonancia magnética antes del entrenamiento, a los 6 meses y al terminar el programa un año después demostraron que el grupo de entrenamiento aeróbico mostró un aumento en el volumen del hipocampo en un 2% y que además se observaron mayores niveles del factor neurotrófico cerebral (BDNF por sus siglas en inglés), que es un mediador de la neurogénesis en el giro dentado. El volumen del hipocampo disminuyó en el grupo control, pero al ingresar al entrenamiento aeróbico se detuvo el decremento.

El grupo de entrenamiento mostró un incremento en el volumen del hipocampo anterior y ninguno en el posterior. En el grupo de entrenamiento aeróbico se correlacionó el aumento del volumen del hipocampo con una mejoría en el desempeño en una tarea de memoria espacial; sin embargo, Coen, Lawlor y Kenny (2011) cuestionan esta interpretación y afirman que no queda claro si el aumento en el volumen del hipocampo es causa de la mejoría de la memoria, pues el grupo control que realizó ejercicios de estiramiento también mejoró en las tareas de memoria a pesar del decremento en el volumen del hipocampo.

Entrenamiento cognitivo

El estudio de referencia sobre los efectos del ejercicio cognitivo es el realizado por Ball *et al.* (2002) denominado ACTIVE (del inglés *Advanced Cognitive Training for Independent Vital Elderly*). Es un estudio bien controlado con 2 832 participantes en los que se comparó el efecto del entrenamiento directo en los diferentes componentes cognitivos que se supone subyacen a las actividades de la vida diaria: memoria episódica, razonamiento inductivo y velocidad de procesamiento. La intensidad del entrenamiento se mantuvo constante a 10 sesiones de 60 a 75 min en las que se entrenaba estrategias para la memoria o el razonamiento y prácticas en la vida diaria. Se hizo un seguimiento 2 y 5 años después del entrenamiento. Los resultados fueron claros: mejoría en todas las funciones entrenadas pero no hubo generalización a funciones no entrenadas ni a las actividades de la vida diaria.

Con el auge de las computadoras se ha desarrollado una industria que ofrece ejercicios de entrenamiento para las personas mayores que prometen entrenar al cerebro para lograr el mantenimiento cognitivo y dotarlas de una mente más joven. Es claro que las computadoras tienen ventajas sobre los ejercicios de papel y lápiz como son su portabilidad, son más entretenidas y tienen grandes posibilidades para la programación individualizada del nivel de complejidad e intensidad de los ejercicios. Sin embargo, hay pocas evidencias de que tales medios mejoren la función cognitiva más allá de las habilidades entrenadas. Owen *et al.,* (2010) analizaron el impacto del entrenamiento cognitivo en 11 000 personas que tuvieron un entrenamiento en línea varios días durante 6 semanas, en los que realizaban ejercicios destinados a mejorar el razonamiento, memoria, planeación, habilidades visoespaciales y atención. Los participantes mejoraron en las tareas entrenadas, pero no hubo evidencia de que los efectos se transfirieran a aquéllas no entrenadas, aun cuando estuvieran relacionadas a nivel cognitivo; Sin embargo, los ejercicios no se realizaron bajo supervisión.

En fechas recientes se publicó un artículo en la revista *Nature* (Anguera *et al.,* 2013) donde se afirma que el entrenamiento en videojuegos puede ser una herramienta poderosa para el mejoramiento cognitivo. Se diseñó un videojuego multitarea llamado NeuroRacer y después de documentar que las habilidades para los videojuegos son menores mientras se tiene mayor edad, demostraron que un programa de entrenamiento puede revertir esta situación y que aquellos ancianos entrenados en el videojuego tuvieron una ejecución mejor que los jóvenes sin entrenamiento. Los beneficios del entrenamiento se mantuvieron por 6 meses y se extendieron a habilidades no entrenadas como el mantenimiento de la atención y la memoria de trabajo. Las medidas del EEG mostraron un incremento frontal medial en el ritmo Theta que se relaciona con el mantenimiento de la atención.

Esta línea de investigación está aún en sus inicios y se requiere un mayor número de estudios controlados para determinar en qué medida la actividad desplegada en los videojuegos contribuye al mantenimiento cognitivo y si este efecto es específico o generalizado. Es probable, sin embargo, que éste sea el futuro de la investigación sobre los efectos del entrenamiento cognitivo.

Nuevos aprendizajes

El proyecto SYNAPSE es un programa de intervención desarrollado en la Universidad de Texas, en Dallas (Park *et al.,* 2014). Se reclutaron a voluntarios de la comunidad que atendieron la convocatoria y cumplieron con los requisitos establecidos: tener al menos 60 años, emplear menos de 10 horas a la semana en trabajos remunerados o como voluntarios, no saber las técnicas de acolchado (*quilting*), fotografía digital ni computación. No tener problemas visuales ni auditivos y pasar el *screening* de demencia y depresión. 221 personas completaron el programa de 14 semanas en el que los participantes fueron asignados al azar a tres grupos experimentales que implicaban el compromiso en participar en condiciones productivas y tres grupos de control. Los grupos de compromiso productivo participaron en el aprendizaje de fotografía digital, acolchamiento o ambas. Un fotógrafo profesional entrenó a los participantes en el uso de cámaras digitales y en *software* para edición de fotografías. Esta condición exigía en particular demandas de la memoria episódica verbal y razonamiento puesto que tenían que recordar muchas instrucciones verbales sobre el uso de la cámara y del *software*. En promedio, los participantes dedicaron 15.8 horas a la semana. El grupo de acolchamiento (*quilting*) siguió el mismo formato que el grupo de fotografía digital. Recibieron entrenamiento de un instructor profesional en la confección de colchas con el uso de máquinas de costura dirigidas por computadora. Los participantes dedicaron en promedio 15.9 semanales a esta actividad. La condición doble incluía el entrenamiento tanto en fotografía digital como en acolchamiento, durante 6.5 semanas en cada actividad. Dedicaron también en promedio 15.9 horas a la semana.

Hubo tres grupos de control: uno, denominado de condición social, era semejante a un club social en el que realizaban bajo la dirección de un instructor actividades como cocinar, juegos de mesa, ver películas o sesiones de reminiscencias; también participaban en viajes temáticos sobre la historia o algún otro tópico. El diseño de las actividades se basaba en el uso de conocimientos adquiridos sin que hubiera ningún aprendizaje formal nuevo. Los juegos de mesa se podían ganar por azar y no implicaban el desarrollo de estrategias. Las habilidades sociales no exigían el aprendizaje de nuevas habilidades. Los participantes dedicaban 15.9 horas a la semana a las actividades programadas. Durante 15 horas a la semana los participantes del grupo placebo realizaban actividades que dependían de su conocimiento previo o actividades de las que no había evidencia de que mejoraran en el funcionamiento cognitivo pero en las que se creía que optimizaban la cognición como ver documentales, escuchar música clásica o leer revistas como *National Geographic*. Los participantes debían dedicar 17.2 horas a la semana a estas actividades. Por su parte, el tercer grupo de control no recibió tratamiento; las personas asignadas a esta condición sólo tenían que llenar una lista de cotejo de las actividades realizadas durante la semana.

A todos los participantes se les aplicó una batería de pruebas cognitivas y cuestionarios psicosociales antes y después del tratamiento. Los aplicadores de las pruebas no sabían a qué grupo pertenecían las personas que evaluaban. La evaluación tenía tanto pruebas de papel y lápiz como computarizadas que medían la velocidad de procesamiento, control mental, memoria episódica y procesamiento visoespacial.

Los resultados se pueden resumir en que el compromiso productivo (fotografía, acolchamiento y ambas) produjo un aumento significativo en la memoria episódica en comparación con el compromiso receptivo (condición social y placebo). Es decir que los autores pudieron demostrar que el esfuerzo sostenido en la adquisición de habilidades demandantes mejora la memoria episódica y que no hay evidencia de que la socialización, el intercambio de información y la novedad por sí mismas faciliten la función cognitiva. Encontraron también que los participantes en el grupo que aprendió fotografía digital y en la condición doble (fotografía y acolchamiento) mostraron una mejoría en la memoria episódica por arriba del grupo que aprendió el acolchamiento. También reportan evidencia de que los participantes del grupo de fotografía mejoraron en el procesamiento visoespacial y el de la condición doble mejoró en velocidad de procesamiento.

Aunque quedan todavía muchas cuestiones por investigar, parece claro que la estrategia de entrenar a las personas mayores en habilidades de la vida diaria que demanden poner en juego sus recursos cognitivos es mejor que el entrenamiento directo en funciones cognitivas por separado como sería el caso del de tipo cognitivo con o sin el uso de las computadoras. Es importante también resaltar el hallazgo de que al menos en esta investigación no se encontró evidencia de que la socialización por sí misma tenga un efecto en el fortalecimiento cognitivo.

Compromiso

El compromiso se refiere a la participación en actividades que van más allá de las obligaciones y que implican un vínculo social, familiar, político o espiritual y en última instancia un compromiso vital. Hay menos sistematización de los estudios al respecto; sin embargo, se ha demostrado una correlación entre la participación en actividades estimulantes a nivel mental y social con la salud y la longevidad. Hoglund, Sadovsky y Classie, (2009) encontraron una asociación entre los niveles de actividad general y más en específico con el compromiso en actividades sociales y productivas con varios indicadores del envejecimiento saludable como mayor longevidad, menor incidencia de enfermedades cardiovasculares, mayor nivel de estados subjetivos de bienestar y menor incidencia de depresión.

La hipótesis del compromiso (*engagement)* del envejecimiento cognitivo sugiere que el estilo de vida definido por el compromiso social y cognitivo, puede en alguna manera mitigar los efectos del envejecimiento sobre el declive intelectual. Los contextos que de forma constante requieren tomar decisiones ante problemas nuevos o mal definidos, promueven la flexibilidad mental. El ambiente crea oportunidades para las actividades de autorregulación por lo que promueven la distribución de recursos mentales para la actividad intelectual (Stine-Morrow, Parisi, Morrow, Green y Park, 2007).

Stine-Morrow *et al.* (2007) realizaron una investigación de campo sobre el efecto del compromiso en actividades que requerían el compromiso intelectual. Desarrollaron el proyecto denominado *La odisea de los mayores* (*Senior Odyssey*), un programa basado en el trabajo de equipo que exigía la resolución creativa de un problema. Asignaron al azar a los participantes en dos grupos, el experimental (n=50) y el de control (n=21). Se les administró una batería neuropsicológica antes de inciar el programa y al terminarlo 8 o 9 meses después. Los participantes asignados al grupo experimental fueron distribuidos en 9 equipos de 5 a 7 personas, cada equipo tenía que resolver un problema de diferentes áreas: literatura, ciencia y tecnología, ingeniería civil e historia. Por ejemplo, un equipo tenía que diseñar y construir una balsa que optimizara el peso que debería soportar. Los equipos se reunían en reuniones formales cada semana, durante 20 semanas, en éstas se ejercitaban en la resolución de problemas diseñados para cada reunión y en los que se ponían en juego habilidades blanco del entrenamiento: velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, razonamiento, procesamiento visoespacial y pensamiento divergente. Se midieron los resultados sobre las funciones cognitivas evaluadas con una amplia batería neuropsicológica que comprendía la velocidad de procesamiento (comparación de letras y patrones, localizar la letra ‘A’ y encontrar diferencias en fotografías), la memoria de trabajo (secuencia de letras y número), el razonamiento inductivo (clasificación de conjuntos de letras y resolución de problemas de la vida diaria), el procesamiento visoespacial (rotación de cartas y patrones escondidos) y el pensamiento divergente (fluidez), (asociación de palabras, opuestos, usos alternos y fluidez verbal con las letras F, A, S. Los participantes del grupo experimental tuvieron un cambio significativo en las medidas pre y post test en las pruebas de velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, razonamiento inductivo, procesamiento espacial y pensamiento divergente. No ocurrió lo mismo en los participantes del grupo control. Este estudio proporciona una evidencia experimental de la afirmación de que el compromiso en actividades intelectuales, sin el entrenamiento específico, puede reducir el declive cognitivo en habilidades fluidas como las estudiadas.

INFORMACIÓN PARA LAS FAMILIAS DE PERSONAS MAYORES

De lo expuesto en el capítulo se desprende que se requiere cambiar la idea que se tiene acerca del envejecimiento y de los viejos. En la sociedad y en general en todo el mundo hay una serie de prejuicios y estereotipos sobre la vejez que es necesario combatir con información objetiva sobre lo que sucede con el cuerpo, las emociones y funciones cognitivas a medida que la persona envejece (Martínez-Maldonado, 2013) y de esta manera llegar a entender la gran heterogeneidad de este proceso biológico, psicológico y social. El prejuicio sobre la vejez o viejismo también puede darse entre los propios viejos al pensar que "pasó su época", que ya no son capaces de hacer tal o cual cosa, por lo que hay que mejorar su autoestima y desarrollar en ellos una actitud responsable y autónoma de su propio proceso de envejecimiento. Arronte-Rosales (2013, p. 411) define la autoestima como "la confianza que tiene la persona para triunfar, ser feliz, respetable y digna. Se refiere a la capacidad de reafirmar sus necesidades y carencias, así como estar satisfecha con sus principios morales y a gozar del fruto de sus esfuerzos".

La Organización Mundial de la Salud (OMS) desarrolló el concepto de envejecimiento activo (WHO, 2012) que se ha constituido como una política internacional y nacional para el desarrollo integral de las personas mayores. Las metas del envejecimiento activo son reducir las enfermedades de la vejez, lograr que más personas disfruten de mejor calidad de vida y lograr que los viejos participen en forma más activa en los ámbitos sociales, culturales, económicos y políticos. Los pilares del envejecimiento activo son la participación, la salud y la seguridad (Mendoza-Nuñez y Martìnez-Maldonado, 2013).

Debe tenerse presente que la pérdida de la memoria o de otras funciones cognitivas no son parte del envejecimiento. Si bien hay un rendimiento diferente en algunos aspectos de la memoria y de las funciones ejecutivas, los ancianos son personas que deberán mantener su capacidad de comunicarse, de atender sus necesidades básicas, así como mantenerse activos y vinculados a su entorno durante toda su vida. Cuando esto no sucede y se tengan indicios de que existe un déficit marcado de la memoria, de la capacidad para comunicarse o para realizar las actividades de la vida cotidiana, se debe buscar ayuda. Es necesario acudir a los servicios de salud para que se valore la situación. El gerontólogo, el neurólogo, o el médico que se consulte deberá referir a la personas para que se le practique un examen neuropsicológico, que es la manera de saber si las quejas de problemas con la memoria son normales o representan el posible inicio de un cuadro degenerativo que de manera eventual puede desembocar en una demencia.

En el capítulo sobre demencias se mencionan los centros de atención a los que puede acudirse. También se puede escribir a la Asociación Mexicana de Neuropsicología, A. C., en su dirección electrónica: http://www.amnweb.org

REFERENCIAS

Anguera, J. A., Boccanfuso, J., Rintoul, J. L., Al-Hashimi, A., Faraji, F., Janowich, ... Gazzaley, A. (2013). Video game training enhances cognitive control in older adults. *Nature* 501, 97-101.

Ardila, A. y Ostrosky-Solís, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicoógico*.

Arronte-Rosales, A. (2013). Autoestima. En: V. M. Mendoza-Núñez, M. L. Martínez-Maldonado y L. A. Vargas Guadarrama (Eds.). *Envejecimiento activo y saludable*, (pp 411-424). México: UNAM, FES Zaragoza.

Artiola i Fortuny, L, Hermosillo-Romo, D., Heaton, R. KI. y Pardee II, R. E. (1999). *Manual de normas y procedimientos para la batería neuropsicológica en español*. Tucson, AZ: mPress

Ball, K., Berch, D. B., Helmers, K. F., Jobe, J. B., Leveck, M. D., Marsiske, M., ... Willis, S. L. (2002). Effects of cognitive training interventions with older adults. *Journal of the American Medical Association, 288*, 2271–2281.

Baltes, P. B. (1997). On the incomplete arhitecture of human ontogeny: selection, optimization, and compensation as foundation of developmental theory. *American Psychologist, 52,* 366-380.

Benton, A. L., Eslinger, P. J., y Damasio, A. R. (1981). Normative observations on neuropsychological test performance in old age. *Journal of Clinical Neuropsychology, 3*, 33-42

Benton, Arthur L. (1945). A Visual Retention Test for Clinical Use. *Archives of Neurology And Psychiatry 54* (3): 212. doi:10.1001/archneurpsyc.1945.02300090051008

Cattell, R.B. (1971). *Abilities: Their Structure, Growth And Action*. Boston, MA: Houghton Miffin.

Coen, R., Lawlor, B. A., Kenny, R. A. (2011). Failure to demonstrate that memory improvement is due either to aerobic exercise or increased hippocampal volume. *Proceedings of the National Academy of Sciences,* 108, (18):E89.

Colcombe, S. J., Kramer, A. F., Erikson, K. I., Scalf, P., McAuley, E., Cohen, N. J. ... Elavsky, S. (2004). Cardiovascular fitness, cortical plasticity, and aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 101,* 3316-3321.

Colcombe, S, J., Kramer, A. F. (2003). Fitness effects on the cognitive function of older adults: a metaanalytic study. *Psychological Sciences, 14*, 125-130.

Colcombe, S. J., Erickson, K. I., Scal, P. E., Kime, J. S., Prakash, R., McAuley, E., ... Kramer, A. F. (2006). Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans. *The Journals of Gerontology. Series A. Biological Sciences and Medical Sciences, 61*, 1166-1170.

Craik, F. I. M. y Bialystok, E. (2006). Cognition through the lifespan: mechanisms of change. *TRENDS in Cognitive Sciences, 10*, 131-138.

Erickson, K. I., Voss, M. W., Prakash, R. S., Basak, C., Szabo, A., Chaddock, L., Kim, J. S., ... Kramer, A. F. (2011). Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proceedings of the Nationall Academy of Sciences, 108,* 3017-3022. doi/10.1073/pnas.1015950108

Hoglund, M. W., Sadovsky, R., Classie, J. (2009). Engagement in life activities promotes healthy aging in men. *Journal of Men's Health, 6*, 354-365.

Hultsch, D. F., Hertzog, C., y Dixon, R. A. (1990). Ability correlates of memory performance in adulthood and aging. *Psychology and Aging, 5*, 356 –368.

Johansson B, Allen-Burge R, Zarit S. H. (1997). Self-reports on memory functioning in a longitudinal study of the oldest old: relation to current, prospective, and retrospective performance. *Journals of Gerontology. Series B (Psychological Sciences and Social Sciences) 52*(3):139-46.

Lezak, M., Howieson, D. B., Bigler, E. D. y Tranel, D. (2012). *Neuropsychological assessment*, 5a edición. Nueva York: Oxford University Press.

Li, S. C., Lindenberger, U., Sikstrom, S. (2001). Aging cognition: from neuromodulation to representation. *Trends In Cognitive Sciences 5*, 479–86.

Martínez-Maldonado, M. L. (2013). Prejuicios y estereotipos de la vejez: "viejismo". En: V. M. Mendoza-Núñez, M. L. Martínez-Maldonado y L. A. Vargas Guadarrama (Eds.). *Envejecimiento activo y saludable*, (pp 37-50). México: UNAM, FES Zaragoza.

Mendoza-Núñez, V. (2013). Envejecimiento y vejez. En: V. M. Mendoza-Núñez, M. L. Martínez-Maldonado y L. A. Vargas Guadarrama (Eds.). *Envejecimiento activo y saludable*, (pp 51-55). México: UNAM, FES Zaragoza.

Mendoza-Núñez, V. y Martínez-Maldonado, M. L. (2013). Envejecimiento activo. En: V. M. Mendoza-Núñez, M. L. Martínez-Maldonado y L. A. Vargas Guadarrama (Eds.). *Envejecimiento activo y saludable*, (pp 23-36). México: UNAM, FES Zaragoza.

Ostrosky-Solís F. Ardila A. Rosselli, M. (1999). NEUROPSI: A Brief Neuropsychological Test Battery in Spanish with Norms by Age and Educational Level, International Journal of Neuropsychology, 5, 5, 413-433.

Ostrosky-Solís, F., Lozano, A., Ramírez, M. y Ardila, A. (2007). Same or different? Semantic verbal fluency across Spanish speakers from different countries. *Archives of Clinical Neuropsychology. 22(3)367-378.*

Owen, A. M., Hampshire, A., Grahn, J. A., Stenton, R., Dajani, S., Burns, A. S., ... Ballard, C. G. (2010). Putting brain training to the test. *Nature 765*, 775-778.

Panza, F., Capurso, C., D'Introno, A., Colacicco, A., Capurso, A., y Solfrizzi, V. (2007). Heterogeneity of mild cognitive impariment and other predementia syndromes in progression to dementia. *Neurobiology of Aging*, 28, pp. 1631-1632.

Park, D. C., Lautenschlager, G., Hedden, T., Davidson, N. S., Smith, A. D., Smith, P. K. (2002). Models of visuospatial and verbal memory across the adult life span. *Psychology of Aging* 17, 299–320.

Park, D., Lodi-Smith, J., Drew, L., Haber, S., Hebrank, A., Bischof, G. N., Aamodt, W. (2014). The impact of sustained engagement on cognitive function in older adults: The Synapse project. *Psychological Sciences 25,* 103-112.

Peña-Casanova, J. (1991). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona*. Barcelona: Masson.

Peña-Casanova, J. (2005). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona Revisado*. Barcelona: Masson.

Petersen, R. C. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. Journal of Internal Medicine, 256, 183-194.

Petersen, R.C., Smith, G. E., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., Schaid, D. J. Thibodeau, S. N., ... Kurland, L. T. (1995). Apolipoprotein E status as a predictor of the development of Alzheimer's disease in memory-impaired individuals. Journal of the American Medical Association, 273: 1274–1278. doi:10.1001/jama.1995.03520400044042

Rami, L., Valls-Pedret, C., Bartrés-Faz, D., Caprile, C., Solé-Padullés, C., Catellví, M., ... Molinuevo, J. L. (2011). Cuestionario de reserva cognitiva. Valores obtenidos en población anciana sana y con enfermedad de Alzheimer. Revista de neurología, 52(4), 195-201.

Raz, N., Lindenberger, U., Rodrigue, K. M., Kennedy, K. M., Head, D., Williamson, A., ... Acker, J. A. (2005). Regional brain changes in aging healthy adults: general trends, individual diferences and modifiers. *Cerebral Cortex, 15,* 1676-1689.

Rey, A. (1941). L'Examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique. *Archives de Psychologie, 28*, 286-340.

Salat, D. H., Buckner, R. L., Snyder, A. Z., Greve, D.N., Desikan, R. S. R., Busa, E., ... Fischl, B. (2004). Thinning of the cerebral cortex in aging. *Cerebral Cortex, 14*, 721-730.

Satz, P. (1993). Brain reserve capacity on symptom onset after brain injury: A formultation and review of evidence for threshold theory. *Neuropsychology, 7*, 273-295.

Shacter, D. L. (2003). *Los siete pecados de la memoria. Cómo olvida y recuerda la mente*. Barcelona: Ariel.

Ska, B. y Joanette, Y. (2006). Viellissement normal et cognition. M/S: médecine sciences, 22, 284-287.

Smith, G. E. y Bondi, M. W. (2013). *Mild cognitive impariment and dementia*. Nueva York: Oxford University Press.

Steffener, J., Brickman, A. M., Rakitin, B. C., Gazes, Y., y Stern, Y. (2009). The impact of age-related changes on working memory functional activity. *Brain Imaging Behavior, 3*, 142–53.

Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the International Neuropsychological Society, 8*, 448-460.

Stern, Y. (2007). *Cognitive reserve. Theory and applications.* Nueva York: Taylor y Francis.

Stern, Y. (2009). Cognitive reserve. *Neuropsychologia, 47*, 2015-2028.

Stern, Y. (2012). Cognitive reserve in ageing and Alzheimer disease. *Lancet Neurology, 11*, 1006-1012.

Sternberg, S. (1966). High-speed scanning in human memory. *Science, 153,* 652-654.

Stine-Morrow, E. A. L., Parisi, J. M., Morrow. D. G., Greene, J. y Park, D. (2007). An engagement model of cognitive optimization through adulthood. The Journals of Gerontology. Series B. 62, 62-69.

Stine-Morrow, E. A. y Basak, Ch. (2011) Cognitive interventions. En: K. W. Schaie y S. L. Willis (Eds.). Handbook of the Psychology of Aging. [Versión Kindle e-book].

Valdois, S. y Joanette, Y. (1991). Hétérogénéité du déclin cognitif associé au vieillissement normal. En: M. Habib, Y. Joanette y M. Puel (Eds.). *Démences et syndromes démentiels. Approche neuropsychologique.* Paris: Masson.

Villa-Rodríguez, M. A. (1999). Versión mexicana del Test Barcelona Abreviado. Perfiles normales (Tesis de maestría). Recuperada de: http://cataleg.uab.cat. Universidad Autónoma de Barcelona.

Villa-Rodríguez, M. A. (2006). Perfiles normales para la utilización en México del Test Barcelona abreviado. *Archivos de Neurociencias, 11, Supl.-I*, 49-63.

Villa-Rodríguez, M. A. (2013). La memoria durante el envejecimiento. En: V. M. Mendoza-Núñez, M. L. Martínez-Maldonado y L. A. Vargas-Guadarrama (Eds.). *Envejecimiento activo y saludable. Fundamentos y estrategias desde la gerontología comunitaria* (pp. 137-156). México: UNAM.,FES Zaragoza.

Wechsler, D. (2012). *WAIS-IV. Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-IV. Manual de aplicación y corrección.* Madrid: NCS Pearson, Inc. Edición original, 2008.

WHO (2002). Active ageing. A policy framework. Second United Nations World Assembly on Ageing. Madrid.

Yang, Y. K., Chiu, N. T., Chen, C. C., Chen, M., Yeh, T. L., Lee, I. H. (2003). Correlation between fine motor activity and striatal dopamine D2 receptor density in patients with schizophrenia and healthy controls. *Psychiatry Research 12*, 191–97.

Zarahn E, Rakitin B, Abela D, Flynn J, Stern Y. (2007). Age-related changes in brain activation during a delayed item recognition task. *Neurobiology of Aging, 28,* 784–98.

Capítulo 15

Neuropsicología de la depresión

Ixchel Herrera Guzmán

La depresión se asocia con la mayoría de las enfermedades neurológicas, y es resultado de una combinación de factores neuroanatómicos, neuroquímicos y psicosociales (Rosenthal, Christensen y Ross, 1998). La depresión puede interferir con la motivación y la actitud para la realización de pruebas de memoria porque las personas deprimidas pueden poner muy poco esfuerzo; además, se relaciona con la fatiga y la frustración, factores que pueden afectar con seriedad la ejecución en las pruebas neuropsicológicas, por lo que es necesario que en la evaluación neuropsicológica se tengan en cuenta las situaciones motivacionales y del estado de ánimo (Deutsch, Howieson, Bigler y Tranel, 2012).

En este capítulo se hará una revisión del concepto, clasificación y epidemiología del trastorno depresivo, de las hipótesis que la explican; se hablará del papel de los estudios de neuroimagen, del impacto sobre las funciones cognitivas, de la terapéutica y al final se presentará información que puede ser útil para quienes la padecen y para sus familiares.

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

Dentro de los trastornos del ánimo, se encuentra el *trastorno depresivo mayor* (TDM) que es una enfermedad afectiva crónica que se caracteriza por uno o más episodios, en los cuales al menos durante dos semanas uno de los síntomas debe ser el estado de ánimo depresivo o la anhedonia (*American Psychiatrical Association*, 2014; Cummings, 1995). Además, se presenta una disminución de las funciones cognoscitivas (Austin, Mitchell y Goodwin, 2001).

La prevalencia del TDM oscila entre 2.6 y 11.8% en la población general (Fava y Davison, 1996; Vilalta-Franch, Llinás-Regla y López-Pousa, 1998). En México, en el primer nivel de atención médica, se reporta que 40% de los pacientes tienen alguna alteración del estado de ánimo (Wagner, Gallo y Delva, 1999; Illescas, 2000). Más datos de la epidemiología de la depresión en México, indican que se está ante un problema de salud, ya que según la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica (ENEP), la prevalencia observada en México, afirma que más de 15% de la población ha padecido depresión mayor alguna vez en la vida y más de 6% durante el año anterior; además, la depresión, ocurre con mayor frecuencia entre las mujeres (10.4%) que entre los hombres (5.4%).

Los trastornos depresivos producen importantes niveles de discapacidad, ya que, afectan las funciones físicas, mentales y sociales y se asocian con mayor riesgo de muerte prematura. Pueden dificultar la capacidad de la persona para realizar actividades cotidianas, causando un deterioro significativo en el funcionamiento habitual y en la calidad de vida. Por ejemplo, las personas con depresión pierden hasta 2.7 más días de trabajo que aquellas con otro tipo de enfermedades crónicas, como diabetes o artritis. En México, la depresión es la principal causa de pérdida de años de vida ajustados por discapacidad para las mujeres y la novena para los hombres.

La edad de inicio de la mayoría de los trastornos psiquiátricos se ubica en las primeras décadas de la vida; 50% de los adultos que han sufrido un trastorno mental lo padecieron antes de cumplir 21 años. Cuando los trastornos depresivos se presentan antes de los 18 años, el curso de la enfermedad es más crónico y de mayor duración.

Debido a la condición de enfermedad crónica el TDM afecta un amplio rango de dominios de la funcionabilidad de la vida de los pacientes; es así como que 20% de los pacientes con TDM se encuentran incapacitados de manera permanente mientras que otro 20% se recupera tanto de forma clínica como funcional; no es gratuito que la Organización Mundial de la Salud prevé que, para el año 2020 la depresión será la segunda causa de discapacidad.

Por otro lado, la depresión tiene implicaciones diagnósticas en pacientes geriátricos, en los que el deterioro cognitivo asociado a la depresión es a menudo muy acusado, lo que hace que, el diagnóstico diferencial entre depresión y demencia sea a veces complicado en esta población (Elliot, 1998). Cerca del 50% de los episodios depresivos no se detectan e incluso algunos pacientes pueden presentar alexitimia, o incapacidad para expresar los sentimientos con palabras, y por lo mismo, pueden centrar su atención en los síntomas físicos.

ETIOLOGÍA DEL TRASTORNO DEPRESIVO

Pese a los esfuerzos por definir y clasificar los trastornos del estado de ánimo, la fenomenología y la comorbilidad de la depresión sigue siendo muy diversa, lo que complica los estudios sobre la etiología. Al interpretar los estudios sobre los factores etiológicos de los trastornos del estado de ánimo, es importante tener en cuenta que es probable que no exista una única causa. Diversos factores interactúan con influencias de la experiencia y con otros factores del entorno para provocar la enfermedad. Se presentan a continuación tres de las hipótesis etiológicas que atienden a las bases biológicas de la depresión, pero no son excluyentes sino complementarias (Stahl, 2002).

Hipótesis monoaminérgica

La primera gran teoría sobre la etiología biológica de la depresión postulaba la hipótesis de que ésta era debida a una deficiencia de neurotransmisores monoaminérgicos, en particular norepinefrina (NE) y serotonina (5-HT). La evidencia en la que se apoyaba era que los antidepresivos conocidos en esa época del decenio 1970-79 (los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la MAO) tenían acciones farmacológicas que potenciaban a dichos neurotransmisores. Así, la idea era que la cantidad **normal** de neurotransmisor monoaminérgico se veía de algún modo disminuida, quizá por un proceso patológico desconocido, por estrés o por fármacos, lo que conducía a los síntomas de la depresión. Esta hipótesis ha resultado bastante valiosa para centrar la atención en los tres sistemas neurotransmisores monoaminérgicos: norepinefrina, dopamina y serotonina. Según diversos estudios, en los que se apoyaría la hipótesis monoanimérgica de la depresión existen síntomas bien definidos según la deficiencia del neurotransmisor de que se trate, lo que podría dar lugar a los diferentes síntomas.

Hipótesis de los receptores de neurotransmisores

Según esta teoría, existe una anomalía en los receptores para los neurotransmisores monoaminérgicos que conduce a la depresión. Tal alteración en los receptores puede estar causada por un agotamiento de los neurotransmisores monoaminérgicos. Dicho agotamiento causa una regulación compensatoria al alza de los receptores possinápticos de los neurotransmisores.

Hipótesis de la expresión génica

Esta hipótesis terminaría de completar todo el proceso biológico del trastorno depresivo y que retoma el aspecto del **primer impacto** que se debe presentar para que un paciente desarrolle un trastorno psiquiátrico. Esta hipótesis postula que la depresión puede ser un déficit seudomonoaminérgico debido a una deficiencia en la transducción de la señal del neurotransmisor monoaminérgico a su neurona postsináptica en presencia de cantidades normales de neurotransmisor y de receptor, es decir existe una deficiencia en los eventos moleculares que se derivan de la ocupación del receptor y del neurotransmisor. Así, los sistemas de segundo mensajero que llevan a la formación de los factores de transcripción intracelular que controlan la regulación génica podrían constituir el sitio del funcionamiento deficitario de los sistemas monoaminérgicos. Lo anterior da pie a pensar en una potencial base molecular de los trastornos afectivos.

Un mecanismo que se ha propuesto como el sitio de un posible defecto en la transducción de la señal de los receptores monoaminérgicos es el gen específico del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF por sus siglas en inglés). Por lo regular, el BDNF sustenta la viabilidad de las neuronas cerebrales, pero en condiciones de estrés el gen del BDNF es reprimido, lo que lleva a la atrofia y a la posible apoptosis de las neuronas vulnerables del hipocampo cuando se interrumpe el suministro de BDNF. Ésta, a su vez, lleva a la depresión y a las consecuencias de los episodios depresivos repetidos, a saber, que cada vez hay más episodios y menor respuesta al tratamiento. Esto da pie a una hipótesis molecular y celular de la depresión coherente con un mecanismo distal al receptor de neurotransmisores y que implica una anormalidad en la expresión génica. Así, la vulnerabilidad inducida por estrés disminuye la expresión de los genes que fabrican factores neurotróficos como el BDNF, fundamentales para la supervivencia y la función de neuronas clave.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Dentro de los síntomas en los que se debe poner especial interés al momento de diagnosticar el TDM, se encuentran todos aquellos que hacen referencia al estado físico, ya que cerca del 50% de los episodios depresivos no se detectan. Y es que, además, algunos pacientes pueden presentar alexitimia, o incapacidad para expresar los sentimientos con palabras y, por lo mismo, pueden centrar su atención en los síntomas físicos, como: insomnio, disminución de la energía y problemas de concentración.

PAPEL DE LOS ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN

Los estudios de neuroimagen han sido útiles para identificar las alteraciones funcionales asociadas a la depresión; como la alteración del flujo sanguíneo, el cual, combinado con las alteraciones en el lóbulo prefrontal proveen un soporte a la teoría de que la depresión involucra alteraciones del circuito fronto-subcortical.

Además, la alteración en el córtex orbitofrontal medial se relaciona con la respuesta al tratamiento farmacológico. Por lo que por completo es plausible que una disfunción en esta región podría ser fundamental en la depresión, misma que se caracteriza por una compleja interacción entre el afecto y las alteraciones cognitivas.

Los estudios de neuroimagen como la tomografía por emisión de positrones (PET), tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) y la resonancia magnética funcional (RMF) han sido útiles para identificar las alteraciones funcionales asociadas a la depresión; uno de los más contundentes descubrimientos es la alteración del flujo sanguíneo, el cual combinado con las alteraciones en el lóbulo prefrontal proveen un soporte a la teoría de que la depresión involucra alteraciones del circuito frontosubcortical (Mega y Cummings, 1994; Cummings, 1995). En general, las alteraciones funcionales observadas en investigaciones con neuroimagen, en pacientes con depresión son consistentes con las alteraciones en las pruebas neuropsicológicas.

Lo que se puede concluir con los datos arriba expuestos es que estas alteraciones funcionales son una característica de la patofisiología de la depresión, por lo que se puede intentar establecer la relación entre la patofisiología con la neuropsicología de la depresión.

Un ejemplo es un estudio que relaciona la alteración en el córtex orbitofrontal medial con la respuesta al tratamiento farmacológico. Este tipo de estudios realzan la importancia de que a través de diversas herramientas se evalúen las características anormales de la neurotransmisión en la depresión. Y es que al final las estructuras cerebrales dependen del buen funcionamiento de los neurotransmisores, como lo muestra el esquema del papel que tiene el córtex prefrontal medial en el trastorno depresivo, es decir, que la depresión involucra ambas alteraciones, tanto funcionales como estructurales, como se sugiere en diversos estudios (Elliot, 1998; Drevets, 1997). Por lo que es por completo plausible que una disfunción en esta región podría ser fundamental en la depresión, misma que se caracteriza por una compleja interacción entre el afecto y las alteraciones cognoscitivas.

ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS

Las alteraciones cognitivas que muestran los pacientes con depresión tienen una variación importante en cuanto a su naturaleza y severidad; asimismo, incluyen disfunciones de una multitud de constructos cognitivos (Zakzanis, Leach y Kaplan, 1998). Se ha encontrado que en pacientes que sufren TDM se observa déficit en la memoria (memoria de trabajo y memoria episódica a largo plazo) (Goodwin, 1997; Ilsley, Moffoot y O´Carrol, 1995); en la atención selectiva, sostenida y dividida (Merriam, Thase *et al.,* 1999; Veiel, 1997); y en las funciones ejecutivas: planificación, flexibilidad, inhibición, y ejecución (Zakzanis *et al.*, 1998; Channon, 1996).

Miller (1975) realizó una revisión exhaustiva de la literatura y demostró que incluso las formas más leves de depresión están asociadas a cierto grado de deterioro cognitivo y que las alteraciones neuropsicológicas propias de la depresión pueden en ciertos casos no ser tan leves, y por ende, dicho deterioro puede interferir en las actividades de la vida diaria y en el funcionamiento psicosocial del paciente (Elderskin-Thompson et al., 2003; Rogers, Bradshaw, Pantellis y Phillips, 1998; Murphy, Smith, Cown, Robbins y Sahakian, 2002).

Algunos investigadores, como Harvey *et al.* (2004), intentaron medir aspectos muy específicos de la memoria de trabajo sobre la manipulación de la información que debe procesar el sujeto y encontraron que los participantes en el estudio tenían alteraciones, en especial cuando se trataba de la actualización de la información (Harvey *et al.,* 2004).

Otro estudio sugiere que pacientes jóvenes presentan alteraciones de la memoria de trabajo en general (Barch, Sheline, Csernansky y Snyder, 2003). Sin embargo, se debe tomar en cuenta que, en los pacientes deprimidos, la naturaleza emocional del material a recordar influye en la eficiencia de su rendimiento; estos individuos recuerdan y reconocen mejor el material con un contenido emocional negativo que aquel que tiene connotaciones positivas. De hecho, éste es uno de los hallazgos más consistentes sobre los déficit de memoria de los pacientes deprimidos (Elliot, Runbinsztein, Sahakian y Dolan, 2002).

En lo que se refiere a la atención: Se ha observado que los pacientes con depresión mostraban dificultades en la habilidad para centrar el foco de atención. En otros estudios se reportan alteraciones de la atención sostenida (Sheline, 2003) en pacientes con TDM; de la atención en general (Rose y Ebmeier, 2006; Ravnkilde *et al.,* 2002; Grossman, Kaufman, Mednitsky, Scharff y Dennis, 1994), y de la atención visomotora (Porter, Gallagher, Thompson y Young, 2003).

Este patrón de déficit, observado desde la neuropsicología clásica resulta un tanto sorprendente, puesto que implica una combinación de déficits asociados a lesiones o disfunciones del lóbulo temporal como son las alteraciones en la memoria a largo plazo (Junqué y Barroso, 1994) con alteraciones típicas del lóbulo frontal y sus conexiones como lo es la afectación de las funciones ejecutivas (Junqué y Barroso, 1994). Asimismo, en el TDM se dan alteraciones de tipo atencional, donde la atención constituye un grupo de procesos cognitivos dependientes de amplias redes córtico-subcorticales de ambos hemisferios cerebrales (Junqué y Barroso, 1994). Este patrón de déficit es posible porque, en el TDM existen alteraciones anatómicas y funcionales en el hipocampo que podrían explicar los déficit de memoria, así como, alteraciones de la misma naturaleza en el lóbulo frontal y sus conexiones subcorticales que explicarían la disfunción ejecutiva (Sheline, 2000).

Además, se reportan alteraciones en el aprendizaje verbal, recuerdo y reconocimiento en pacientes con síntomas melancólicos (Austin *et al.,* 1999).

Se han observado alteraciones en el reconocimiento de patrones presentados de forma visual y para localización espacial de esos patrones visuales, incluidas lentificaciones en los tiempos de reacción (Porter *et al.,* 2003). Se mencionan datos sobre alteraciones en la memoria de tipo episódica y aprendizaje (Goodwin, 1997) tanto para la presentación visual (Austin *et al.,* 1999) y también para el aprendizaje verbal y no verbal (Basso *et al.,* 1999) en la modalidad visual.

Por último, se reportan alteraciones del procesamiento visoespacial (Henriques y Davidson, 1999); y de la memoria de largo plazo (MacQueen, Galway, Hay, Young y Joffe, 2002; Lisley, Moffot y Carrol, 1995)

Sin embargo, cada vez está más claro que la alteración de las funciones ejecutivas es el grupo de déficit cognitivos más prominente en esta entidad (Goodwin, 1997; Veiel, 1997; Austin, Mitchel y Goodwin, 2001). Se conoce que los circuitos frontal dorsolateral y cingulado medial se relacionan con la sintomatología afectiva y cognitiva (de tipo ejecutivo) de la enfermedad (Rogers *et al.,* 1998). Además se ha demostrado, que los pacientes deprimidos tienen un peor rendimiento en pruebas neuropsicológicas que requieren de un mayor esfuerzo para ser llevadas a cabo, en contraposición a aquellas tareas más rutinarias y automatizadas (Hamar, 2003). Las funciones ejecutivas, por definición, se activan en situaciones en las que se requiere inhibir procesos cognitivos automatizados y poner en marcha más recursos cognitivos.

Las funciones ejecutivas, en su conjunto, permiten llevar a cabo conductas dirigidas a un fin de manera independiente (Deutsch, Howieson, Bigler y Tranel, 2012). Su integridad depende, en esencia, del correcto funcionamiento del lóbulo frontal y de sus conexiones fronto-basales. El deterioro de este grupo de funciones en el paciente con TDM se atribuye justo a una disfunción de los circuitos frontales (Channon, 1996).

En la gran mayoría, de los estudios, se intenta identificar la existencia de alteraciones específicas, y hasta el momento lo que se tiene reportado es que, los pacientes con depresión, con claridad, cometen más errores perseverativos y respuestas perseverativas (Merriam *et al.*, 1999), también se han identificado alteraciones en la inhibición de respuestas automáticas (Lemelin *et al.,* 1996); reducción de la inhibición de distractores (MacQueen *et al.,* 2002) , en el cambio de set (Harvey *et al.*, 2004); en fluencia verbal (Beats, Sahakian y Levy, 1996); y en la fluencia ideacional (Dunkin *et al.,* 2000).

A pesar de que esta teoría suena muy atractiva, no (Beats, Sahakian y Levy, 1996) se conoce, hasta qué punto el grado de esfuerzo necesario para resolver las pruebas neuropsicológicas o las demandas de la vida cotidiana es un factor importante para explicar las alteraciones neuropsicológicas de la depresión. Por otro lado, el enlentecimiento del rendimiento de los pacientes con depresión ha sido reportado sólo como parte de la medición de otras funciones cognitivas (Lisley *et al.,* 1995; Beats *et al.,* 1996) y no como objeto de estudio en sí.

Purcell su equipo de investigación, observaron alteraciones en la velocidad motora de pacientes con depresión (Purcell, Manuff, Kyrios y Pantelis, 1997). Otros estudios también encuentran alteraciones en funciones motoras (Landro, Stiles *et al.,* 2001; Veiel, 1997) y en la velocidad de procesamiento de la información (Tsourtos, Thompson y Stough, 2002; Austin *et al.,* 1999).

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Una cuestión importante en el estudio de la depresión consiste en la existencia de varios subtipos de trastornos; esto conlleva a la existencia de diferentes perfiles de síntomas. Esta diversidad de subtipos de la enfermedad, hacen posible que se asocien con diferentes perfiles cognitivos (Elliot, 1998); y más aún porque unas mejoran más que otras después de un tratamiento farmacológico específico.

El actual debate se centra alrededor de la naturaleza de las alteraciones cognitivas y su relación con otras dimensiones del trastorno depresivo. Los cambios neuropsicológicos en la depresión, pueden deberse tanto a las características de la propia enfermedad como a las personales o de las pruebas. El resultado de éstas puede estar condicionada por las características de la enfermedad como la severidad o el tipo de la depresión (Airaksinen, Larson, Lundberg y Forsell, 2004), la necesidad de hospitalización o no y al tipo del antidepresivo prescrito. Pero también la ejecución en la evaluación puede estar determinada por las características del paciente, con o sin comorbilidad (Airaksinen *et al.,* 2004), al número de episodios previos, a la edad del primer evento, con o sin síntomas melancólicos o bien a la respuesta o no a la farmacoterapia. Por último también es posible explicar las alteraciones observadas por las características de las pruebas, al grado de dificultad, la existencia o no de formas paralelas, la sensibilidad en la medición o la amplitud de la batería.

Pruebas sensibles al deterioro por depresión

Retención de dígitos

Comprende dos tareas que se aplican de manera independiente entre sí: dígitos en orden directo y dígitos en orden inverso. En ambas tareas el examinador lee una serie de secuencias de números al sujeto. La persona evaluada debe repetir la serie presentada, en el mismo orden o en orden inverso según el caso.

Aprendizaje de palabras (Rey, 1941)

La prueba consta de dos listas de 15 palabras cada una, la lista A y la lista B.

Se le informa al participante que debe recordar el mayor número de palabras después que el examinador haya leído toda la lista. Puede decir la lista en cualquier orden; se registra el número y orden de las palabras recordadas, cuando ya no recuerda más palabras se vuelve a leer la lista de 15 palabras y de nuevo se pide que diga las que recuerda sin importar el orden. Este procedimiento se repite 5 veces. Al final del quinto ensayo se lee la lista B, se le informa al sujeto que debe ahora aprenderse una lista diferente, sólo se presenta una vez y después de pedirle que diga las palabras que recuerde, se le pide que ahora vuelva a decir las palabras que recuerde de la primera lista, la que se le leyó cinco veces. La lista B tiene como función medir la interferencia del aprendizaje. Para finalizar, se lee una lista de 50 palabras, en la cual se encuentran las 15 palabras de la lista "A" y las 15 palabras de la lista "B" y otras 20 palabras que sirven de distractores, se pide al sujeto que identifique las palabras de la lista "A".

Hay una variación de esta prueba que está descrita en el capítulo 1 de este libro.

Memoria de textos

Consiste en una historia que se lee al sujeto y se le pide que de inmediato la repita y después a los 5 minutos de leída se le pide repetirla. Se incluye en baterías como la el Test Barcelona (Peña Casanova, 1991, 2005), la Escala de Memoria de Wechsler IV (Wechsler, 2013) y la prueba conductual de memoria de Rivermead (*Rivermead behavioural memory test* (Wilson *et al.,* 2008).

Prueba de palabras y colores de Stroop (Golden, 1978)

Está formada por tres partes; la primera contiene nombres de colores (ROJO, VERDE, AZUL) impresos en tinta negra y colocados en columnas y en la que se pide al sujeto que lea las palabras lo más rápido que le sea posible durante 45 segundos; la segunda parte está formada por filas de X impresas en colores distintos (ROJO, VERDE, AZUL), y colocados por columnas, aquí se pide al sujeto que diga los nombres de los colores lo más rápido que pueda, y por último, la tercera parte contiene nombres de colores (ROJO, VERDE, AZUL) que se presentan impresos en un color distinto al que corresponde a la palabra escrita, se pide al sujeto que nombre el color en el que está escrita la palabra, de esta manera se inhibe la tendencia de leer la palabra.

Fluidez verbal

El examinador pide al sujeto que diga durante un minuto todas las palabras que pueda, que empiecen con la letra que se le indicará o que pertenezcan a una categoría semántica. Se incluye en baterías como *el Test Barcelona*, y la evaluación neuropsicológica en español (Artiola, Hermosillo-Romo, Heaton y Pardee II, 1999).

Prueba de cinco puntos. (Five point test). (Regard, Strauss et al., 1982)

Consiste en una hoja con 40 rectángulos, distribuidos en ocho filas y cinco columnas, en cada uno de los cuales se presentan 5 puntos, distribuidos de la misma manera como lo están en un dado. Los dos primeros rectángulos sirven al examinador para ejemplificar el procedimiento a seguir por el sujeto. El examinador pide al sujeto hacer el máximo número de figuras que les sea posible y conecte los puntos que desee de cada rectángulo, durante 3 min y que no deben repetir ninguno.

En el capítulo 3 se describen las pruebas neuropsicológicas que están normalizadas para población mexicana.

En la evaluación neuropsicológica de personas con depresión se debe recordar siempre que hay muchos factores psicológicos que pueden hacer difícil la evaluación o incluso invalidar los datos. Por ejemplo, los paradigmas negativos adquiridos, son a menudo responsables de la formación de una depresión. Experiencias negativas con personas referentes o la violencia, suelen conducir a sentimientos de auto rechazo y al desarrollo de una imagen propia negativa. Los afectados tienden a observar su entorno con desconfianza y de forma pesimista. Como consecuencia interpretan acontecimientos neutrales como algo negativo y como confirmación de su visión pesimista. A menudo, ni siquiera perciben nuevos eventos positivos. Entran en un círculo vicioso que mantienen como consecuencia de su visión del mundo.

Con seguridad, en cuanto al manejo de los fracasos el paciente ha experimentado antes de la depresión situaciones frecuentes en las que no era posible influir o ejercer control sobre las circunstancias. De aquí surge una sensación de desamparo, la que a su vez se refleja cuando actúa de forma muy pasiva al momento de tratar los problemas y con tendencia a buscar en sí mismos las causas de los sucesos negativos.

Deben considerarse también aspectos motivacionales vinculados a la depresión como: estado de ánimo abatido, pérdida de interés, tristeza, desamparo, desesperación miedos, sentimientos de culpa, dificultades en la concentración, aislamiento, prevención, disminución de la iniciativa.

TERAPEÚTICA FARMACOLÓGICA EN LA DEPRESIÓN

La terapeútica para el trastorno depresivo mayor son los antidepresivos. Todos éstos se relacionan con los neurotransmisores monoaminérgicos. Estas acciones inmediatas proporcionan el fundamento farmacológico de la actual clasificación de los diferentes antidepresivos (Reid y Stewart, 2001).

El tratamiento de elección para el trastorno depresivo mayor consiste en antidepresivos; todos ellos se relacionan con los neurotransmisores monoaminérgicos. Estas acciones inmediatas proporcionan el fundamento farmacológico de la actual clasificación de los diferentes antidepresivos (Reid y Stewart, 2001).

Según este esquema de clasificación, existen al menos ocho mecanismos de acción farmacológicos distintos y más de dos docenas de antidepresivos. La mayoría de los antidepresivos bloquean la recaptación de monoaminas, algunos bloquean los receptores alfa 2. Otros bloquean la enzima monoaminooxidasa; algunos tienen acciones directas sólo en un sistema neurotransmisor monoaminérgico y otros tienen acciones directas en más de un sistema neurotransmisor monoaminérgico.

Las acciones farmacológicas inmediatas de todos los antidepresivos tienen el efecto de aumentar los niveles de neurotransmisores monoaminérgicos. Con base en la descripción de los diferentes mecanismos de acción de los antidepresivos realizado por Schatzberg (2006) se elaboró el siguiente cuadro.

Cuadro 15-1. Mecanismos de acción de los antidepresivos

MECANISMO DE ACCIÓN	FÁRMACO
Inhibidores de la MAO(monoaminooxidasa)	Moclobemida
Tríciclos	Imipramina
ISRS (inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina)	Fluoxetina Sertralina Paroxetina Fluvoxamina Citalopram Escitalopram
IRN (inhibidores de recaptura de noradrenalina)	Reboxetina
IRND (inhibidores selectivos de la recaptura de noradrenalina y dopamina)	Bupropión
IRSN (inhibidores selectivos de la recaptura de noradrenalina)	Venlafaxina Duloxetina
Antagonista Alfa 2	Mirtazapina
Antagonista de Serotonina 2 e Inhibidor de recaptura de serotonina	Trazodona Nefazodona

Casi todos los antidepresivos tienen la misma tasa de respuesta; 67% de pacientes deprimidos responden a una medicación determinada (Kelsey, 2001; Burke, Josephson y Lightsey, 1995).

Efectos farmacológicos sobre las funciones cognitivas

Se reportan mejoras en la memoria episódica tras el tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) como la fluoxetina (Levkowitz, Catfori, Avital y Richter-Levin, 2002; Battista-Cassano, Puca, Scapicchio y Trabucchi, 2002; Gallassi, Di Sarro, Morreale y Amore, 2006); la paroxetina (Battista-Cassano *et al.,* 2002) y el escitalopram (Wroolie *et al.,* 2006).

Otros trabajos sugieren que antidepresivos con mecanismos de acción de tipo noradrenérgico como la reboxetina (Gallassi *et al.,* 2006) e inhibidores de la recaptura de noradrenalina y dopamina como el bupropion (Herrera-Guzmán *et al.,* 2007) también mejoran la memoria episódica de pacientes con TDM. Zobel *et al.* (2004) reportan mejoras en la memoria de trabajo al utilizar escitalopram.

Se reportan que diversos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) como la fluoxetina y la paroxetina (Batista-Cassano *et al.*, 2002), el escitalopram (Wroolie *et al.,* 2006) y la fluvoxamina (Koetsier *et al.,* 2002), mejoran la atención en pacientes deprimidos. Un efecto similar se ha observado con el tricíclico imipramina (Koetsier *et al.,* 2002), y el inhibidor selectivo de recaptura de noradrenalina reboxetina (Fergusson, Wesnes y Schwartz, 2003). El trabajo de Koetsier (2002) también reporta que el tratamiento con fluvoxamina e imipramina mejora la atención sostenida.

Por su parte, Constant *et al.* (2005), sugieren que el ISRS sertralina ejerce un efecto benefico en la capacidad de inhibición de respuestas automáticas.

Por otro lado en un estudio reportado por Tsourtos, Thompson y Stough, (2002) se compara la velocidad de procesamiento de información de pacientes que cursan con depresión y se encuentran medicados y otro grupo, también con depresión, pero sin tratamiento farmacológico; ambos grupos son evaluados en medidas de velocidad de procesamiento libres de la variable de velocidad en la respuesta motora y se observa que el grupo con tratamiento farmacológico presenta un mejor rendimiento en su ejecución en la tarea, que el que no está medicado.

Por otro lado, el trabajo de Kitabake, Sailaro, Muing y Song, (2007) es una aportación acerca de que la neurogénesis en el hipocampo adulto de mamíferos está relacionada con diversos tipos de memoria; de aquí se puede desprender una posible explicación a las mejoras que presentan los pacientes después de una administración crónica del tratamiento antidepresivo y en especial en sus rendimientos en las pruebas neuropsicológicas consideradas dependientes del hipocampo.

Existen reportes que han relacionado la memoria de trabajo con el funcionamiento de la corteza prefrontal dorsolateral y con el circuito frontobasal prefrontal dorsolateral (Rogers *et al.,* 2004). La corteza prefrontal dorsolateral (áreas 9 y 10 de Brodmann) y el circuito que establece con el tálamo y los ganglios basales, reciben proyecciones monoaminérgicas de diferentes núcleos del tronco del encéfalo (Chamberlain, Muller, Robbins y Sahakian, 2006).

Para ilustrar lo anterior, el reporte de Moron, Brockington, Wise, Roca y Hope, (2002) indica que la inhibición de la recaptura de noradrenalina en el cortex prefrontal mejora los niveles de dopamina y de noradrenalina debido a que, en esta área, la bomba de recaptación es la misma para ambos neurotransmisores.

Las funciones ejecutivas de los pacientes con TDM dependen del buen funcionamiento de la corteza prefrontal dorsolateral, de la corteza cingular anterior y de las conexiones que estas áreas corticales establecen (Rogers *et al.,* 2004; Rogers *et al.,* 1998). Estas estructuras se relacionan tanto con las funciones cognitivas como con las afectivas (Rogers *et al.,* 2004). Los antidepresivos pueden mejorar estas funciones cognitivas dado que los núcleos monoaminérgicos del tronco del encéfalo (núcleos del rafe, área tegmental ventral y locus *coeruleus*), donde ejercen parte de sus acciones antidepresivas, modulan a su vez el funcionamiento de los circuitos fronto-basales (Alexopoulos *et al.,* 2000).

En la actualidad, se considera al sistema serotoninérgico multifacético. Los diferentes subtipos de receptores de serotonina usan (el llamado sistema de segundos mensajeros) un arreglo neuroquímico complejo que influye en diversos neurotransmisores en diferentes regiones del cerebro. Sin embargo, se pretende proporcionar una caracterización de utilidad clínica de los subtipos de receptores de serotonina en el tratamiento de la depresión. En este contexto, se presentan los antidepresivos más nuevos como: vortioxetine, vilazodona y milnacipran-levomilnacipran (Köhler *et al.,* 2015),

El vortioxetine es el antidepresivo que ha demostrado alguna evidencia sobre la cognición, en adultos con TDM (McIntyre, 2015), en específico sobre las funciones ejecutivas (Rosenblat *et al.,* 2015). En el tratamiento con duloxetine, se observan mejoras en el recuerdo (Rosenblat *et al.,* 2015).

Se considera que los anteriores estudios son el preámbulo para efectuar otros sobre los efectos de los antidepresivos sobre la cognición.

PAPEL DE LA FAMILIA

No debe olvidarse que los que rodean a un deprimido también sufren. Por lo general no entienden lo que le sucede, ya que en apariencia no hay motivo para el estado del enfermo. Es esencial, la adopción de una actitud comprensiva y abierta, que permita que se desarrolle el diálogo poco a poco y se pueda restablecer la objetividad; hay que recordar que el individuo deprimido suele tener una especial sensibilidad para los aspectos tristes y es incapaz de ver los positivos; por lo tanto, es inútil pedirle a un sujeto en estas condiciones deprimido que explique lo que le pasa, no podrá hacerlo, porque no sabe lo que le pasa. Si se insiste en ello, lo único que se conseguirá, es convencerle más de que no se le entiende, y en algunos casos irritarle. Tampoco se debe pretender argumentarle que vea la realidad con objetividad, no podrá. Hay que entender que no está así por su gusto. Que no servirá de nada pedirle que se anime o que se involucre en actividades. Lo que suponga un esfuerzo no está de su mano. Según la gravedad, hay cosas que no puede hacer, como divertirse, por mucho que otros se empeñen, ir a trabajar, viajar, leer, ver televisión, pescar, entre otras, suelen ser consejos que el deprimido no puede seguir.

Lo mejor que pueden hacer las personas que se encuentren cerca de un sujeto deprimido, es transmitirle que se tiene interés en ellos, sin agobiarles y mantener una actitud de espera activa. De manera simultánea a lo anterior, deben de tratar que el enfermo acepte la ayuda especializada de un psiquiatra o psicólogo.

La familia debe hacer hincapié en la salud mental del familiar deprimido. Deben recordar que la depresión es una enfermedad y que el paciente que la presenta no tiene planes. Es un grave error dejarse atrapar por el oficio de cuidador, eliminar espacios en los que se puedan atender las propias necesidades. Quien no sabe cuidarse con dificultad podrá ser un buen agente de ayuda. Vallejo-Nájera (2005) da algunos consejos para familiares de paciente con depresión que se resumen a continuación.

Cuadro 15-2. Diez consejos a los familiares de una persona con depresión
1. Ponerla en manos de profesionales, ya que es una enfermedad grave. Resulta necesario convencerle, lo cual no siempre resultará fácil, pero es por completo imprescindible. El tacto y la delicadeza con que realicen esa tarea contribuirán a vencer resistencias
2. Ayudarla a aceptar la depresión; resulta necesario modificar las expectativas que pudieran tenerse y ayudarle al paciente a que, tras el natural periodo de negación, tristeza o rabia, acéptelo en sus manos esta evitarlo
3. Estar a su lado. No necesita constantes invitaciones a que levante el ánimo o a que ponga más de su parte. Necesita de personas empáticas que no le juzguen
4. Respetar sus silencios. No hay que, olvidar que la tendencia al aislamiento y la dificultad comunicativa forman parte de la sintomatología del depresivo. Es absurdo presionarle para que se muestre sociable. Esas actitudes le tensionan y le hacen sentirse más solo ante la evidencia de que quienes le rodean no parecen percatarse de las limitaciones que le impone su enfermedad
5. No pedirle explicaciones, esto se debe a que no las puede dar. Tampoco él sabe qué le pasa. Exigírselas es una torpeza que le provocará irritación
6. Huir de los consejos y de las invitaciones a que se anime, a que ponga de su parte, a que salga, a que se divierta, a que participe en actividades. Todas son indicaciones condenadas al fracaso. La familia debe entender que el bloqueo que sufre le lleva a ver cualquier tarea, por rutinaria que parezca, como una carga abrumadora
7. No presionar a la persona depresiva; la depresión, no es algo cuya superación dependa de la libre voluntad
8. Trasmitirle esperanza; la depresión es una enfermedad tratable y quien sigue las pautas que le marquen los profesionales puede alcanzar la mejoría
9. Brindar refuerzo positivo; la familia es clave para resaltar sus cualidades y lo mucho que significa para quienes lo rodean
10. Cuidarse a sí mismo; la familia debe ser consciente que cuidar a una persona depresiva no es un desafío no menor para el que hay que saber prepararse y ante el que uno debe protegerse. No es fácil convivir, el sujeto con depresión puede tener comportamientos no fáciles de entender y con quien la comunicación es siempre complicada

INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN LA DEPRESIÓN

Uno de los principales objetivos de la rehabilitación neuropsicológica, será potenciar la integración social de las personas con trastorno depresivo (Federación Mundial de la Salud Mental, 1989); para lo cual, se requiere de una adecuada atención comunitaria que atienda las necesidades y favorezcan la integración laboral de las personas con trastornos mentales crónicos, así como el apoyo a sus familias. Es necesario el reconocimiento del enfermo mental como persona discapacitada, susceptible de rehabilitación y de reintegración a la vida social con garantía plena de sus derechos.

Resulta importante prevenir la marginación y la desadaptación de cualquier persona con trastorno mental grave causante de una discapacidad personal y social; es por esto que, surgieron las asociaciones de familiares y amigos de personas con enfermedad mental.

A través de rehabilitación psicosocial e inserción sociolaboral, se pretende (Federación Mundial de la Salud Mental, 1989) garantizar el apoyo social que haga posible el mantenimiento o integración del paciente en su familia y medio habitual. Garantizar la integración laboral, que es un elemento de primer orden para facilitar la autonomía, la independencia y la integración social del enfermo mental. Garantizar la atención a las redes de apoyo naturales y organizadas que se transforman en un eje esencial dentro del proceso salud-enfermedad de toda persona. Garantizar el acceso a las acciones formativas laborales existentes, así como potenciar el desarrollo de itinerarios formativos específicos ajustados a las necesidades y posibilidades de las personas con enfermedad mental. Garantizar la creación de centros especiales de empleo y fórmulas de empresa social en las que se puedan integrar enfermos mentales mediante su contratación laboral, donde puedan adquirir el rol de trabajador.

El papel de la psicoterapia en las enfermedades neurológicas se discute en el capítulo 19 de este libro.

Cuadro 15-3. Advertencias a los profesionales en psicoeducación para tratar a personas con depresión
1. Esclarecer la naturaleza del padecimiento, ya que esto propiciará los demás cambios
2. No dar por sentado que establecer el diagnóstico y proporcionar la medicación garantizan el establecimiento de una alianza terapéutica sólida
3. Ningún tratamiento tendrá éxito sino se establece una relación terapéutica segura, y no crítica
4. Es vital hacer preguntas sobre la probabilidad de que el paciente tome la medicación, explorar sus miedos sobre éste y aportar una información exhaustiva sobre las indicaciones, efectos secundarios y ventajas de tomar la medicación
5. Comentar, la literatura científica que apoya el uso de la farmacológica
6. Prestar atención a las preguntas que hace el paciente sobre los efectos secundarios y la interrupción de la medicación
7. Esclarecer que la depresión es una enfermedad y no un defecto o debilidad de carácter
8. La recuperación es la regla, no la excepción
9. Los tratamientos son efectivos y hay varias opciones
10. El paciente debe estar alerta para descubrir los signos y síntomas tempranos de una recurrencia
11. Ayudar a que relación médico-paciente se lleve a cabo en el ámbito de una relación humana cargada de significado
12. Escuchar sin sorpresa ni rechazo, con auténtico interés contribuye al alivio del deprimido
13. Asignación de tareas específicas para el tratamiento
14. No se debe desestimar, la red de apoyo familiar o social

CONCLUSIONES

Gracias a que los estudios en pacientes con TDM, toman en cuenta variables socio-demográficas, se pudieron encontrar que algunas diferencias neuropsicológicas repercuten en las respuestas farmacológicas (Herrera-Guzmán *et al.,* 2007; Dunkin *et al.,* 2000). Es posible conocer la estimación de costo-efectividad de intervenciones para la depresión y conocer cuáles son los tratamientos que conviene gestionar. Es a partir de evidencia científica (como la que se da en este escrito); que los recursos disponibles pueden asignarse de forma que convenga a la población.

Es claro que en México las intervenciones para el tratamiento de la depresión, en el primer nivel de atención evitarían un número considerable de discapacidades; el cual se reduciría casi tres veces superior si se administraran antidepresivos tricíclicos con una cobertura de 50%, y llegaría a ser hasta seis veces superior si se emplearan inhibidores de recaptura de serotonina además de la psicoterapia (Berenzon, Lara, Robles y Medina-Mora, 2013).

Aunque hace falta invertir en más y mejores esfuerzos de prevención, ya que, el desafío está lejos de haberse vencido; sigue siendo ancha la brecha entre lo que se necesita y lo que está disponible para reducir la carga de la depresión.

Ante este panorama, los retos para mejorar la atención son (Berenzon *et al.,* 2013):

- Continuar con el proceso de gestión para que la depresión sea considerada como enfermedad crónica
- Es necesario que se consideren las dimensiones biopsicosociales de la enfermedad, los elementos culturales del padecer y los requerimientos específicos por género o edad, para responder de una manera más eficaz a las necesidades sentidas por la población
- Fortalecer los servicios de salud mental en el primer nivel de atención;
- Es necesario lograr una mejor distribución de los recursos, ya que 80% de los mismos se consumen en la manutención de los hospitales, lo que reduce las posibilidades de invertir en acciones para fortalecer la atención
- Desarrollar programas para atender a los grupos más vulnerables (niños, comunidades rurales, indígenas, población en extrema pobreza, entre otros), que por lo general tienen un acceso muy limitado a los servicios de salud

Si bien es cierto, que en México existe evidencia suficiente sobre las dimensiones y costos de la depresión y también sobre las posibles acciones para prevenirla y tratarla, es necesario redoblar los esfuerzos. Sólo se podrá reducir la carga que representa este padecimiento si se mantiene un proceso continuo de evaluación de los programas y de las políticas públicas.

REFERENCIAS

Airaksinen, E., Larson, M., Lundberg, I. y Forsell, Y. (2004). Cognitive functions in depressive disorders: evidence from a population-based study. *Psychological Medicine 34*(1), 83-91.

Alexopoulos, G. S., Meyers, B. S., Young, R. C., Kaylam, B., Wakuma, T., Gabrielle, M., Sirey, J. A. y Hull, J. (2000). Executive Dysfunction and long-term outcome of geriatric depression. *Archives of General Psychiatry, 57*(3), 285–290.

American Psychiatric Association (2014). Diagnostic and Statistic Manual for Mental Disorders (5ta Ed.). Washinton D.C.:Editorial Panamericana.

Artiola, L, Hermosillo-Romo, D., Heaton, R. KI. y Pardee II, R. E. (1999). *Manual de normas y procedimientos para la batería neuropsicológica en español*. Tucson, AZ: mPress

Asociación Americana de Psiquiatría (2014). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5* (Burg translations Inc). Washington, D. C.

Austin, M. P., Mitchell, P., Wilhelm, K., Parker, G., Hickie, I., Brodaty, H., Chan, J., Eyers. K., Milic, M. y Hadzi-Pavlovic, D. (1999). Cognitive function in depression: a distinct pattern of frontal impairment in melancholia. *Psychological Medicine, 29*(1), 73-85.

Austin, M. P., Mitchell, P. M. , Goodwin, G. M. (2001). Cognitive deficits in depression. *The British Journal of Psychiatry, 178*(3), 200-206. doi:10.1192/bjp.178.3.200

Barch, D., Sheline Y., Csernansky, J., Snyder, A. (2003). Working memory and prefrontal cortex dysfunction: specificity to schizophrenia compared with major depression. *Biological Psychiatry, 53* (5), 376-384.

Basso, M., Bornstein, R. (1999). Relative memory deficits in recurrent *vs* first-episode major depression on a word-list learning task. *Neuropsychology 13*(4), 557-563.

Battista-Cassano G, Puca F, Scapicchio PL, Trabucchi M. (2002). Paroxetine and fluoxetine effects on mood and cognitive functions in depressed nondemented elderly patients. *Journal of Clinical Psychiatry, 63*(5), 396–402.

Beats, B., Sahakian, B. y Levy, R. (1996). Cognitive performance in test sensitive to frontal lobe dysfunction in the elderly depressed. *Psychological Medine. 26*(3), 591-603.

Berenzon, S., Lara, M., Robles, R., Medina-Mora, M. (2013). Depresión: estado del conocimiento y la necesidad de políticas públicas y planes de acción en México. *Salud Pública de México, 55*(1), 74-80.

Burke, S., Josephson, A., Lightsey, A. (1995). Combined methylphenidate and imipramine complication. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psichyatry, 34*(4), 403-404.

Constant, E., Adam, S., Gillain, B., Seron, X., Bruyer, R., Seghers, A. (2005). Effects of sertraline on depressive symptoms and attentional and executive functions in major depression. *Depression and Anxiety, 12*(2), 78-89.

Cummings, J. (1995). Anatomic and behavioural aspects of fronto-subcortical circuits. *Annal of the New York Academy of Sciences, 15,* 1-13.

Chamberlain, R., Muller, U., Robbins, T. W. y Sahakian, B. (2006). Neuropharmacological modulation of cognition. *Current Opinion in Neurology, 19*(6), 607-612.

Channon, S. (1996). Executive dysfunction in depression: the Wisconsin Card Sort test. *Journal of Affective Disorders, 39*(2), 107-114.

Deutsch, M., Howieson, B., Bigler, E. y Tranel, D. (2012). Neuropsychological assessment, (5ta. Ed.). Nueva York: Oxford University Press.

Drevets, W. (1997). Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. *Nature 386*, 824-827.

Dunkin, J., Leuchter, A., Cook, I., Kasl-Godley, J., Abrams, M., Rosenberg-Thompson, S. (2000). Executive dysfunction predicts nonresponse to fluoxetine in major depression. Journal of Affective Disorders 60, 13-23.

Dunkin, J., Leuchter, A., Cook, I., Kasl-Godley, J., Abrams, M. y Rosenberg-Thompson, S. (2000). Executive dysfunction predicts nonresponse to fluoxetine in major depression. *Journal of Affective Disorders 60*(1), 13-23.

Elderkin-Thompson, V., Kumar, A., Bilker, B., Dunkin, J., Mintz, J., Moberg, J., Mesholam, I., Gur, E. (2003). Neuropsychological deficits among patients with late-onset minor and major depression. *Archives of Clinical Neuropsychology, 18*(5), 529-549.

Elliot, R. (1998). The neuropsychological profile in unipolar depression. *Trends in Cognitive Sciences, 2* (11), 447-454.

Elliot, R., Runbinsztein, J.S., Sahakian, B.J. y Dolan R.J. (2002). The neural basis of mood-congruent processing biases in depression. *Archives of general psychiatry, 59*, 597-604

Fava, M., Davidson, K (1996). Definition and epidemiology of treatment-resistant depression. *Psychiatric Clinics of North America, 19*(2), 179-200. http://dx.doi.org/10.1016/S0193-953X(05)70283-5

Federación Mundial de la Salud Mental. *Declaración de Luxor sobre los Derechos Humanos para los Enfermos Mentales* [en línea]. 1989.

Fergusson, J.M., Wesnes, K.A. y Schwartz, G.E. (2003). Reboxetine versus paroxetineversus placebo: Effects on cognitive functioning in depressed patients. *International Clinical Psychofarmacology, 18*(1). 9-14.

Gallassi R, Di Sarro R, Morreale A, Amore M. (2006). Memory impairment in patients with late-onset major depression: the effect of antidepressant therapy. *Journal of Affective Disorders; 91*(2-3), 243-250.

Golden, C. J. (1978). *Stroop Color and Word Test*. Chicago: Stoelting

Goodwin, G. (1997). Neuropsychological and neuroimaging evidence for the involvement of frontal lobes in depression. *Journal of Psychopharmacology, 11*, 115-122.

Grossman, I., Kaufman, G., Mednitsky, S., Scharff, T., Dennis B. (1994). Neurocognitive abilities for a clinically depressed sample versus a matched control group of normal individuals. *Psychiatry Research 51*(3), 231-244.

Hamar, A. (2003). Automatic and effortful information processing in unipolar major depression. *Scandinavian Journal of Psychology,44*(5), 409-413. doi:10.1046/j.1467-9450.2003.00361.x

Harvey, P., Le Bastard, G., Pochon, J., Levy, R., Allilaire, J., Dubois, B. y Fossati, P.(2004). Executive functions and updating of the contents of working memory in unipolar depression. *Journal of Psychiatric Research 38*(6), 567-576. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2004.03.003

Henriques, J., Davidson, R. (1999). Brain electrical asymmetries during cognitive task performance in depressed and nondepressed subjects. *Biological Psychiatry, 42*(11), 1039-105.

Herrera-Guzmán, I., Gudayol-Ferré, E., Lira-Mandujano, J., Herrera-Abarca, J., Herrera-Guzmán, D., Montoya-Pérez, K., y Guardia-Olmos, J. (2008). Cognitive predictors of treatment responseto bupropion and cognitive effects of bupropion in patients with major depressive disorder. *Psychiatry Research, 160*(1), 72-82. http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2007.04.012

Iisley, J., Moffoot, A., O´Carroll, R. (1995). An analysis of memory dysfunction in major depression. *Journal of Affective Disorders, 35*(1-2), 1-9.

Illescas, R. (2000). *Trastorno Depresivo Mayor*. Manual de actualización. México. Mundo Médico.

Junqué, C. y Barroso, J. (1994). *Neuropsicología.* Madrid: Síntesis.

Kelsey, E. (2001). Clinician perspective on achieving and maintaining remission in depression. *The Journal of clinical psychiatry, 62*(26), 16-21.

Kitabatake Y, Sailor KA, Ming GL, Song H. (2007). Adult neurogenesis and hippocampal memory function: new cells, more plasticity, new memories? *Neurosurgery Clinics of North America, 18*(1), 105-113.

Koetsier, C., Volkers, C., Tulen, H., Passchier J., Van den Broek, W., Bruijn, A. (2002). CPT performance in major depressive disorder before and after treatment with imipramine or fluvoxamine. *Journal of Psychiatric Research, 36*(6), 391-97.

Köhler, S., Cierpinsky, K., Kronenberg, G., Adli, M. (2015). The serotonergic system in the neurobiology of depression: Relevance for novel antidepressants. *Journal of Psychopharmacology, 30*(1), 13-22.

Landro, N., Stiles, T. y Sletvold, H. (2001). Neuropsychological function in nonpsychotic unipolar major depression. *Neuropsichatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology 14*(4), 233-240.

Levkowitz, Y., Catfori, R., Avital, A. y Ritcher-Levin, G. (2002). The SSRI drug fluoxetine but not the noradrenergic tricyclic drug desipramine, improves memory performance during acute major depression. *Brain Research Bulletin, 58*(4), 345–350.

MacQueen, G., Galway, T., Hay, J., Young, I. y Joffe, R. (2002). Recollection memory deficits in patients with major depressive disorder predicted by past depression but not current mood state or treatment status. *Psychological Medicine 32*(2), 251-258.

McIntyre, R., Xiao, H., Syeda, K., Vinberg, M., Carvalho, A., Mansur, R., Maruschak, N., Cha, D. (2015). The Prevalence, Measurement, and Treatment of the Cognitive Dimension/Domain in Major Depressive Disorder. *CNS Drugs, 29*(7), 577-589.

Mega, M. S., y Cummings, J. L. (1994). Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *The Journal Of Neuropsychiatry And Clinical Neurosciences, 6*(4), 358-370.

Merriam, E., Thase, M., Haas, G., Keshavan, M., Sweeney, J. (1999). Prefrontal cortical dysfunction in depression determined by Wisconsin card sorting test performance. *The American Journal of Psychiatry 156,* (5), 780-782.

Miller, W.R. (1975). Psychological deficit in depression. *Psychological Bulletin, 82*(2), 238-260.

Moron JA, Brockington A, Wise RA, Rocha BA, Hope BT. (2002). Dopamine uptake through the norepinephrine transporter in brain regions with low levels of the dopamine transporter: evidence from knockout mouse lines. *Journal of Neuroscience: the oficial journal of the Society for Neuroscience,* 22(2), 389–95.

Murphy, F.C., Smith, K.A., Cowen, .PJ., Robbins,T.W., y Sahakian, B.J. (2002). The effects of tryptophan depletion on cognitive and affective processing in healthy volunteers. *Psychopharmacology, 163*, 42-53. doi:10.1007/s00213-002-1128-9

Peña-Casanova, J. (1990). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona. Manual*. Barcelona: Masson, S. A.

Peña-Casanova, J. (2005). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona. Manual, 2*ª edición. Barcelona: Masson, S. A.

Porter, R., Gallagher, P., Thompson, J., Young, A. (2003). Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. *British Journal of Psychiatry,* 182(3), 214-220. doi:10.1192/bjp.182.3.214

Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M. y Pantelis, C. (1997). Neuropsychological function in young patients with unipolar major depression. *Psychological Medicine, 27*(6), 1277-1285.

Ravnkilde, B., Videhech, P., Clemmense, K., Egander, A., Rasroussen, N., Rosenherg, R. (2002). Cognitive deficits in major depression. *Scandinavian Journal of Psychology 43*(3), 239-251.

Regard, M., Strauss, E. y Knapp, P. (1982). Children's production on verbal and non-verbal fluency tasks. *Perceptual and motor skills, 55*(3), 839-844.

Reid, C., Stewart, A. (2001). How antidepressants work: new perspectives on the pathophysiology of depressive disorder. *178*(4), 299-303. doi:10.1192/bjp.178.4.299

Rey, A. (1941). L'Examen psychologique dans le cas d'encephalopathie tramatique. (Les problems). *Archives de Psychologie, 28,* 215-285.

Rogers, M., Bradshaw, J.L., Pantellis, C., Philips, J.G. (1998). Frontostriatal deficits in unipolar major depression. *Brain Research Bulletin 47(*4), 297–310.

Rogers, M., Kasai, K., Koji, M., Fukuda, R., Iwanami, A., Nakagome, K., Fukuda, M., Kato, N. (2004). Executive and prefrontal dysfunction in unipolar depression: a review of neuropsychological and imaging evidence. *Neuroscience Research, 50*(1), 1-11.

Rose, E., Ebmeier, K. (2006). Pattern of impaired working memory during major depression. *Journal of Affective Disorders, 90*(2-3), 149.161.

Rosenblat, J., McIntyre, R., Alves, G., Fountoulakis, K., Carvalho, A. (2015). Beyond Monoamines-Novel Targets for Treatment-Resistant Depression: A Comprehensive Review. *Current Neuropharmacology, 13*(5), 636-55.

Rosenthal, M., Christensen, B. K. y Ross, T. P. (1998). Depression following traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 79*(1), 90-103. http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993(98)90215-5

Schatzberg, F. (2006). New paradigm for treating recurrent depression: from symptom control to managing enduring vulnerabilities. *CNS espectrums 11*(15), 22-27. http://dx.doi.org/10.1017/S1092852900015224

Sheline, Y. (2000). 3D MRI studies of neuroanatomic changes in unipolar major depression: the role of stress and medical comorbidity. *Biological Psychiatry 48*(8), 791-800.

Sobin, C., Sackeim, H. (1997). Psychomotor symptoms of depression. American Journal of Psychiatry 1997; 154:4–17.

Stahl, S. (2002). Psicofarmacología esencial: bases neurocientíficas y aplicaciones clínicas. Madrid: Ariel.

Tsourtos, G., Thompson, J. y Stough, C.(2002). Evidence of an early information processing speed deficit in unipolar major depression. *Psychological Medicine 32*(2), 259-265.

Vallejo-Nájera, J. A. (2005). *Ante la depression*. España. Planeta.

Veiel, H. (1997). A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 19*(4), 587-603.

Vilalta-Franch, J., Llinás-Regla, J., López-Pousa, S. (1998). Cognición y depresión. *Revista de Neurología, 27*(158), 581-584.

Wagner, F., Gallo, J. J. y Delva, J. (1999). Depression in late life: a hidden public health problem for México? *Salud pública de México, 41*(3), 189-202.

Wechsler, D. (2013). *WMS-IV. Escala de memoria de Wechsler-IV*. Madrid: Pearson.

Wilson, B., Greenfield, E., Clare, L. (2008). *Rivermead Behavioural Memory Test, Third edition (RBMT-3).* San Antonio, TX: Pearson.

Wroolie, T. E., Williams, K. E., Keller, J., Zappert L. N., Shelton, S.D. y Kenna, M. A., … Rasgon, N.(2006). Mood and neuropsychological changes in women with midlife depression treated with escitalopram. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 26*(4), 361–366. doi:10.1097/01.jcp.0000227699.26375.f8

Zakzanis, K., Leach, I., Kaplan, F. (1998). On the nature and pattern of neurocognitive function in major depressive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology 11*(3), 111-119.

Zobel, A.W., Schulze-Rauschenbach. S., Von Widernn, O.C., Metten, M., Freymann, N., Grasmäder, K., … y Maier, W. (2004). Improvement of working but not declarative memory is correlated with HPA normalization during antidepressant treatment. *Journal of Psychiatric Research, 38*(4), 377-383.

Capítulo 16

Neuropsicología de la Esquizofrenia

Teresita de Jesús Villaseñor Cabrera

El profesional de la neuropsicología evalúa mediante diversas herramientas procesos cognitivos útiles para diagnosticar, intervenir, rehabilitar y busca la relación entre cerebro y conducta para apoyar en el diagnóstico diferencial entre un trastorno neurológico y uno psiquiátrico, dada esa línea difusa entre ambas patologías. Si bien ya han sido establecidas algunas bases cerebrales en el entendimiento de varias funciones neuropsicológicas; en contraste, el entendimiento de algunos correlatos neurales de los síntomas psiquiátricos, aún es poco claro. La evaluación de sujetos con trastorno mental, en específico de la esquizofrenia, brinda datos que apoyan al diagnóstico clínico y proporciona información sobre sus habilidades y fallos cognitivos, así como de su capacidad para afrontar exigencias de la vida cotidiana y orientar en el tratamiento, funcionalidad y autonomía del paciente y sus cuidadores.

Por otro lado, se resalta que la asociación entre la neuropsicología y la psiquiatría es bastante reciente si se considera que la neuropsicología, como parte de las neurociencias, trata de explicar la conducta en relación con la actividad del cerebro, cuestiona cómo es que el cerebro ordena sus millones de neuronas para generar la conducta y cómo son influidas por el ambiente y su interacción con otras personas. Para efectos prácticos, el presente capítulo abordará la esquizofrenia desde la neuropsicología, a partir de los siguientes apartados generales: antecedentes, epidemiología, alteraciones cognitivas, neurodesarrollo, neuropsicología en la esquizofrenia, hallazgos de neuroimagen, programas de intervención y conclusiones.

ANTECEDENTES

No obstante que existen descripciones clínicas milenarias de la patología mental provenientes de diferentes culturas, como delirios de grandeza, paranoia, deterioro de las funciones cognitivas y trastornos de la personalidad, no es sino hasta el siglo XIX que la esquizofrenia se consideró como una enfermedad, gracias a la descripción del trastorno realizada por Kraepelin y Bleuler; aunque ya existía referente de la enfermedad 50 años antes efectuada por Morel, quien utilizó el término de *dèmence prècoz,* al referirse a los pacientes que presentaban deterioro cognitivo e inicio de la enfermedad durante la adolescencia (Sadock y Sadock, 2009).

El significado etimológico de esquizofrenia correspondiente a **mente dividida** fue introducido por Bleuler (1857-1939) para hacer referencia a la escisión de los procesos mentales, basado en los términos griegos *schizo* y *phren* (Roldán, Hurtado, Garrido y Arnedo, 2013). Tanto Bleuler como Kraepelin mencionaban que la complejidad de la patología residía en diferentes aspectos y uno de ellos, en esencia lo atribuían a una enfermedad del cerebro (Vallejo, 2005), aunque cabe aclarar que el concepto de demencia utilizado por Kraepelin no es sinónimo del concepto actual, cuadro en que existen fallos de memoria y otras alteraciones cognitivas, sino que alude más a sintomatología deficitaria o pérdida de la función en la capacidad volitiva, afectiva, cognitiva o de los procesos del pensamiento (Vallejo, 2005).

Además de considerar a la esquizofrenia como cuadro autónomo, Kraepelin describió los subtipos de la esquizofrenia en: simple, paranoide, hebefrénica y catatónica ((Jarne, 2000); descripciones que por varios decenios estuvieron presentes en las principales clasificaciones diagnósticas de enfermedad mental, como la Clasificación Internacional de Enfermedades (Capítulo V CIE-10) y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV-TR), clasificación que es eliminada en la última edición del DSM 5. No obstante, gracias a tales aportes y descripciones la enfermedad mental no se concibe más como castigo divino.

La patología psiquiátrica que suele asumirse como un deterioro que afecta con severidad al sujeto y a su entorno corresponde a la esquizofrenia, la cual se considera dentro del amplio espectro de las psicosis, como una enfermedad heterogénea, de psicopatología variable; enfermedad crónica del cuerpo y la mente (Quintero, Barbudo, López Ibor y López Ibor, 2011) que se presenta en 1% de la población (Galindo y Salvador, 2001; Sadock y Sadock, 2009; Quintero *et al.,* 2011; Vallejo, 2005); denominada el cementerio de la neuropatología (Meyer-Linderberg y Berman, 2001) por toda la afección que genera en su alrededor.

Parece afectar con mayor frecuencia y de forma más grave a los hombres que a las mujeres (Kandel, 2012), aunque su proporción es 1 a 1 (Roldan *et al.*, 2013; Vallejo, 2005). La persona que la padece, suele presentar trastornos en la cognición, emociones, percepción, conducta, comportamiento (Sadock y Sadock, 2009) y, en la interacción social (Sánchez, Zandio, Peralta y Cuesta, 2011); es común observar introversión, aislamiento, desorden del pensamiento en forma de desorganización del lenguaje (Agüero y Catalá; 2010; Kandel, 2012), pérdida de asociaciones, inatención y empobrecimiento del lenguaje, además, de manera gradual hay reducción de la funcionalidad social y autonomía (Harvey y Keefe, 2009).

Aunque se ha avanzado en el conocimiento de la enfermedad, éste ha sido lento y limitado, dado que no existe un modelo integrador que favorezca el entendimiento de la heterogeneidad clínica (Galindo y Salvador, 2001; Sánchez *et al.,* 2011; Tabarés, Rango y Balanzá, 2005); de igual forma se carece de procedimientos que apoyen en la tipificación de los pacientes con esquizofrenia y, a pesar de la existencia de la medicación y de la disminución de sus efectos secundarios, ésta no cura la enfermedad (Tabarés, Arango y Balanza, 2005).

No obstante, en los últimos cinco años ha surgido la iniciativa MATRICS (del inglés, *Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia*) del Instituto Nacional de Salud Mental de EUA, cuyo objetivo además de la generación de una batería cognitiva de consenso, también se planteó el desarrollo de fármacos que favorecieran el tratamiento de los déficits cognitivos en la esquizofrenia (Fuentes, García, Ruíz y Dasi, 2011; Rodríguez Jiménez *et al.;* Roldán *et al.,* 2013). En una primera fase del estudio se identificaron siete dominios cognitivos alterados en este cuadro, agrupados en: velocidad de procesamiento, atención-vigilancia, memoria de trabajo, aprendizaje y memoria verbal, aprendizaje y memoria visual, razonamiento y solución de problemas y cognición social (Fuentes *et al.,* 2011; Rodríguez *et al.,* 2012). Se resalta la distinción que se efectúa al dominio de cognición social, la que se establece como una dimensión diferenciada entre los siete ámbitos cognitivos referidos, quizá por las pobres relaciones interpersonales y del deterioro global de su funcionamiento psicosocial que acompaña a la enfermedad (Rodríguez-Sosa y Touriño-González, 2010).

En una segunda fase de la iniciativa se generó la MATRICS *Consensus Cognitive Battery*, integrada por 10 pruebas que en poco más de una hora evalúa los siete dominios cognitivos referidos con antelación (Rodríguez *et al.,* 2012; Rodríguez-Jimènez *et al.*, 2013)

Sin embargo, es pertinente considerar que cuando se habla de alteraciones neuropsicológicas en general, parece como si la actividad mental fuera algo homogéneo e indivisible (Peña-Casanova y Meza-Vega, 1995), por lo que, en el estudio de los trastornos neuropsicológicos, de manera independiente de su etiología, resulta imprescindible especificar su naturaleza, extensión y estructura patológica (Peña-Casanova y Meza-Vega, 1995).

Por otra parte, se asocian varios factores que favorecen la aparición de la esquizofrenia, como: la edad de inicio temprana, duración del episodio psicótico, severidad del síndrome, genético, factores psicológicos, biológicos, respuesta al tratamiento farmacológico; sin embargo, ninguno de ellos es considerado contundente en el desarrollo del cuadro y sería un error reducir a una patología tan compleja a un modelo único con un solo gen o a un sistema único de neurotrasmisores involucrados, o tan siquiera tratar de definir un "perfil" cognitivo y sintomatológico en términos de alteraciones de sistemas neuronales específicos (Tabares, Arango y Balanza, 2005).

En el estudio de las funciones cognitivas en la esquizofrenia de manera habitual se contrastan los resultados con aportaciones de la neuroimagen, del metabolismo cerebral, la neurofisiología y en fechas más recientes de la neuroimagen funcional; tales estudios en conjunto representan una cantidad importante de datos que han conducido a una conclusión innegable: existen alteraciones cerebrales en los trastornos esquizofrénicos (Jarne, 2000), además del descubrimiento de varias estructuras y neurotrasmisores involucrados en la patogénesis de esta alteración (Pantelis *et al.;* Roldán *et al.,* 2013; Tabarés *et al.,* 2005; Sánchez *et al.,* 2011); tales técnicas combinadas con genética, biología molecular o neuropsicofarmacología parecen ser el futuro para conseguir una mayor y mejor comprensión de la patología psiquiátrica asociada a la esquizofrenia (Howes y Kapur, 2011; Tabarés *et al*., 2005). Por lo anterior, en este capítulo se expondrán los trastornos neurocognitivos en la esquizofrenia, a partir de la revisión bibliográfica; se tratarán las características de los fallos cognitivos y su repercusión funcional de esta patología, además se presentarán algunas técnicas de evaluación e intervención terapéutica capaces de mejorar la cognición y su repercusión en la funcionalidad, autonomía y calidad de vida del paciente con diagnóstico de esquizofrenia.

EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos esquizofrénicos son considerados cuadros clínicos graves e incapacitantes por varias razones: 1. Su alta frecuencia de presentación, dado que se estima una prevalencia de entre .55 al 1% de la población (Galindo y Salvador, 2001; Kandel, 2012; Quintero *et al.,* 2011; Roldán *et al.,* 2013) y 2. La Organización Mundial de la Salud (OMS), incluye a la esquizofrenia entre las 10 enfermedades más incapacitantes presentadas en la población adulta (Vallejo, 2005) y los índices geográficos tienden a permanecer estables tanto de manera temporal como geográfica con algunas variaciones (Jarne, 2000).

Hasta un 30% de las causas de hospitalización, corresponde a la esquizofrenia, lo que refleja el impacto económico en el sistema sanitario (Kandel, 2013). Algunos autores reportan que no existe diferencia por género en la manifestación de la patología (Costa-Molinari, 1994; Sadock y Sadock, 2009) aunque parece que existe un mejor pronóstico para las mujeres y con una edad de manifestación entre los 15 y 35 años como la máxima morbilidad, si bien se presenta en menor proporción en la adolescencia y en la edad prepuberal; es importante delimitar la presentación de la esquizofrenia en etapa temprana para efectos de diagnóstico, terapéutico y pronóstico (Agüero y Catalá, 2010), así como en la senectud, etapa en la que tampoco es común que debute la esquizofrenia. En México se reporta la presencia de esquizofrenia en 1 por cada 1 000 habitantes y representa 2.1% de discapacidad en el país (Medina-Mora, 2011), cifras semejante a las reportadas por la OMS, lo que le sitúa entre 1 y 1.5% en la población adulta económicamente activa (Sadock y Sadock, 2009; Vallejo, 2005).

SEMIOLOGÍA DE LA ESQUIZOFRENIA

Como ha sido mencionado, existen múltiples factores en la constelación etiológica de la esquizofrenia; aunque también parece ser la resultante de la relación entre un sujeto vulnerable y circunstancias externas en especial estresantes, lo que se conoce como el modelo de **vulnerabilidad-estrés**. Tal vulnerabilidad tiene un origen genético y se modifica por factores pre o perinatales, como fallecimiento de un familiar, problemas en las relaciones sociales o en rendimiento escolar o laboral; sin embargo, no todos los sujetos vulnerables mostrarán signos clínicos de la patología si no existen factores externos de naturaleza psicosocial; de tal forma que el cuadro clínico, sería el resultado del equilibrio entre la vulnerabilidad y la intensidad de factores precipitantes (Costa-Molinari, 1994; Sadock y Sadock, 2009; Rodríguez *et al.,* 2013).

Debido a que no es fácil distinguir el inicio de la enfermedad en un paciente esquizofrénico, dado que existe un lapso previo al diagnóstico, en el que se evidencian cambios en la vida del paciente, mediante conductas consideradas "raras" o "extrañas" (Jarne, 2000), es importante diferenciarlas sobre todo cuando la presentación es insidiosa, lenta y solapada; a esta etapa se le conoce como **etapa prodrómica o pródromos**, cuya sintomatología suele asociarse a diversas características clínicas (Costa-Molinari, 1994; Jarne, 2000).

Mientras que por su forma de inicio, las manifestaciones de la esquizofrenia, pueden ser de tipo agudo o insidiosa: a) forma aguda: generalmente suele ser vista en Urgencias Psiquiatría y sin previo aviso pueden presentarse diferentes tipos de crisis, desde delirios, hasta agresividad y pánico. b) Forma insidiosa, donde la clínica puede presentarse de manera inespecífica como alteración pseudoneurótica y cambios de conducta que suelen interpretarse como rarezas de la edad, tales como retraimiento, abulia, conducta extravagante, ansiedad, entre otros (Costa 1994; Sadock y Sadock, 2009; Vallejo, 2005).

En general existe una gran variabilidad, manifestada por extravagancia, pérdida de los límites del Yo, hipersensibilidad, aislamiento social, discordancia entre la afectividad y la conducta (Costa Molinari, 1994). Los síntomas son diversos y se asocian también con alteraciones en la cognición y el pensamiento, generalmente se relacionan con el contenido y ruptura de las asociaciones; el lenguaje y la percepción también se ven afectados, en el que las estereotipias, neologismos y perseveraciones generan un lenguaje incomprensible; en tanto que las alucinaciones suelen presentarse desde visuales, olfativas, hasta la sensación de transformación corporal. Por su parte la afectividad también muestra empobrecimiento y disminución de la resonancia afectiva. A lo anterior se añade un debilitamiento de la voluntad, desinterés y notable apatía.

No obstante que los siguientes síntomas fueron descritos por Bleuler a principios del siglo XX, aún a la fecha se consideran para realizar un diagnóstico positivo de la esquizofrenia. Tales síntomas denominados **primarios**, se conocen como las 4 A: **Asociación** alterada (disociación, disonancia, condensación). **Afectividad** discordante, indiferencia, apatía, imposibilidad de modular la conducta emocional. **Autismo**, aislamiento, insociabilidad, predominio de la vida mental íntima. **Ambivalencia**, coexistencia simultánea de afectos incompatibles o contrapuestos (Costa-Molinari, 1994; Jarne, 2000; Rodríguez *et al.,* 2013).

Por su parte, la investigación en la esquizofrenia considera la presencia de episodios psicóticos asociados a síntomas positivos y los no psicóticos a síntomas negativos como fases diferentes de la misma enfermedad, donde estos últimos son representativos de la evolución a largo plazo de los síntomas primeros; aunque existe controversia al respecto y se considera que tal clasificación de síntomas es el reflejo de dos evoluciones y psicopatología subyacente, por lo que se asume que los síntomas negativos son más graves, con peor pronóstico y con mayor alteración cerebral a través de agrandamiento de los ventrículos y pérdida de tejido cortical. Éstos se relacionan con una historia de pobre desarrollo social previo al inicio de la patología y, el aislamiento social quizá sea el factor de predicción más potente de mal pronósico (Kandel 2012; Vallejo, 2005).

Como dato de interés, la nomenclatura basada en la presencia de síntomas positivos y síntomas negativos ha sido atribuida, por lo menos en su base, al neurólogo inglés Huglings Jackson, modificada posteriormente por Jaspers y caracterizada, en el caso de los síntomas positivos con: 1) ideas delirantes de autoreferencia, persecución, celotipia, culpa y místicas, entre otros; 2) alucinaciones auditivas, cinestésicas, olfativas o visuales; 3) Lenguaje desorganizado; 4) Comportamiento o conducta desorganizados en la apariencia, actitud, vestimenta y en la comunicación y 5) alteraciones en el curso del pensamiento, con perturbación de las asociaciones e incoherencia.

En tanto que los síntomas negativos suelen asociarse con: 1) aplanamiento afectivo, escaso contacto visual, mala respuesta afectiva; 2) alogia, pobreza en el lenguaje y su contenido; 3) apatía, falta de objetivos, astenia; 4) anhedonia y distanciamiento emocional; 5) disprosexia, dificultad de concentración y perseveración en una actividad (Costa, 1994; Kandel, 2012; Sadock y Sadock, 2009; Vallejo, 2009).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En tanto que a partir de la Clasificación DSM III a finales del decenio 1970-79, se formaron dos entidades diferentes en la patología mental infantil, la esquizofrenia de inicio en la infancia y los trastornos del espectro autista, lo que dio fin a la polémica en la que ambos cuadros se consideraban como uno solo, donde el autismo se asumía como la forma de inicio precoz de la esquizofrenia (Agüero y Català, 2010). El autismo fue descrito por Kanner en 1943, en un inicio se le asociaba como una patología de índole emocional y no un cuadro relacionado con trastorno generalizado del neurodesarrollo, tal como se conoce en la actualidad. Es hasta el decenio 1980-89, en que la esquizofrenia de inicio en la infancia se separó de manera formalm del trastorno autista. Tal cambio se debió a los datos acumulados durante los decenios 1960-69 y 1970-79 que señalaban la presentación clínica, antecedentes familiares, edad de inicio y la evolución de los dos trastornos eran diferentes (Sadock y Sadock, 2009). Para ampliar la información sobre trastorno generalizado del desarrollo, se recomienda consultar el capítulo sobre neuropsicología del autismo en este manual.

La quinta edición del Manual Diagnostico y Estadístico de las Enfermedades Mentales (DSM 5) ha sido modificada y establece varios puntos de interés, como la inclusión de la dimensionalidad, en los tipos diagnósticos y en algunos trastornos; para el tema que aquí interesa, esta edición no incluye los subtipos de esquizofrenia, no obstante el capítulo de esquizofrenia y otros trastornos psicóticos muestran una visión más homogénea y es calificada de espectro incluido el trastorno esquizotípico de la personalidad (Rodríguez Testal, Senín Calderón y Perona Garcelán, 2014). El DSM 5 considera los siguientes criterios para realizar el diagnóstico de esquizofrenia:

A. Dos o más de los siguientes síntomas, presentes durante un período de un mes. Al menos uno de ellos ha de ser (1), (2), (3):
   1. Delirios
   2. Alucinaciones
   3. Discurso desorganizado
   4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico
   5. Síntomas negativos (expresión emotiva disminuida o abulia)

B. Durante un período prolongado, desde el inicio del trastorno, el nivel de funcionamiento laboral, relaciones interpersonales o cuidado personal están por debajo del nivel alcanzado antes del inicio (si inicia en la infancia o adolescencia, fracaso en la consecución del nivel esperado en área interpersonal, académica o laboral)

C. Los signos continuos del trastorno persisten durante un mínimo de un mes.

D. Se ha descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas

E. El trastorno no se atribuye a los efectos fisiológicos de una sustancia (droga o medicamento) o alguna otra afección médica.

F. Si existen antecedentes del trastorno del espectro autismo o de comunicación de inicio en la infancia, el diagnóstico adicional de esquizofrenia solo se realiza si los delirios o alucinaciones, más los síntomas requeridos para la esquizofrenia, también están presente durante un mínimo de un mes.

Para especificar la gravedad actual, los síntomas se clasifican como máxima gravedad en los últimos siete días sobre una escala de 5 puntos de 0 (ausente) a 4 (presente y grave).

ESTRUCTURA Y FUNCIONES CEREBRALES EN LA ESQUIZOFRENIA

Con base en los datos provenientes de la investigación psicofarmacológica demostrada por el efecto antipsicótico de los neurolépticos y que se relacionan de manera directa con el efecto bloqueador de los receptores de dopamina (Costa-Molinari, 1994); de los estudios iniciales de neuroimagen en los que se objetivó hipofuncionalidad frontal (Jarne, Costa-Molinari y Sanz, 1995; Weinsberger y Berman, 1996) y estudios *postmortem* ha sido posible relacionar diversos neurotrasmisores en la etiología de la esquizofrenia, uno de ellos corresponde al sistema dopaminérgico; integrado por cuatro grupos de proyecciones subyacentes en varias áreas cerebrales, lo que de alguna forma contribuiría a explicar la variada sintomatología que presentan estos pacientes, sobre todo los denominados síntomas negativos y síntomas positivos.

Proyección nigroestriatal

Se ve afectada en la enfermedad de Parkinson y ello permite explicar los efectos secundarios de los antipsicóticos como parkinsonismo y discinesia tardía.

Proyección mesolímbica

Originada en el área tegmental ventral, se ubica en el tallo cerebral y se proyecta al sistema límbico a través del núcleo *accumbens*, estriado ventral, amígdala e hipocampo, núcleo septal lateral, corteza entorrinal, corteza mesial frontal y cíngulo anterior, sitios fundamentales para la expresión de la emoción y memoria; lo que permitiría explicar los síntomas positivos de la esquizofrenia: alucinaciones, ilusiones, ideas de persecución, fallos de memoria y pensamiento desorganizado.

Proyección mesocortical

Originada en el área tegmental ventral se proyecta a la neocorteza sobre todo prefrontal, resulta fundamental en el funcionamiento cognitivo normal de la corteza prefrontal dorsolateral (Kandel, 2012), la organización del comportamiento, motivación, planeación, atención y comportamiento social; su alteración podría explicar los síntomas negativos como el afecto plano, pobre motivación y fallos en planeación (Kandel, 2012; Roldán *et al.,* 2013; Sánchez *et al.,* 2011).

Proyección tuberoinfundibular

A esta última se le ha implicado en la liberación de determinadas hormonas al sistema circulatorio a través del hipotálamo y es a partir de ésta que se explica la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia, la cual alude a una alteración de la interacción entre el sistema mesolímbico y el mesocortical. Por lo general, el sistema mesocortical inhibe al sistema mesolímbico, por lo que una disminución en su actividad generaría los síntomas negativos y el aumento de los síntomas positivos. (Gómez, Hernández y Rojas, 2008; Kandel, 2012). Estos resultados podrían explicar las manifestaciones clínicas en la esquizofrenia, como fallos en la planeación y de memoria de trabajo.

A partir de dichos hallazgos, Weinberger generó la llamada hipótesis dopaminérgica, misma que ha sido una de las más perdurables en la psiquiatría (Howes y Kapur, 2009) y que relacionaba dos sistemas dopaminérgicos alterados en forma diferente en la esquizofrenia y, con ello, la presencia de los referidos síntomas positivos y negativos, en la que existe un desequilibrio entre la trasmisión dopaminérgica cortical y subcortical, esto es: a) un aumento en las vías mesolímbicas explicaría los síntomas positivos; mientras que b) disminución de la actividad de las conexiones mesocorticales en la corteza prefrontal explicaría los síntomas negativos.

Tal hipótesis dopaminérgica ha sido reconceptualizada en años recientes, la última corresponde a la III versión; de esta forma la primera se sustenta en el papel que la hipersecreción dopaminérgica tenía en la etiología de la esquizofrenia a partir de los hallazgos farmacológicos; la segunda, especificaba la mixtura entre hipersecreción dopaminérgica subcortical con hiposecreción dopaminérgica prefrontal sin considerar los avances en biología molecular, genética, neuroimagen en la esquizofrenia.

La versión III basada en la revisión de más de 6 700 artículos sobre dopamina y esquizofrenia, toma en cuenta la corriente actual de estudios que se efectúan en la esquizofrenia, entre ellos: neuroimagen, genética, neuroquímica, factores de riesgo ambientales, estudio exhaustivo del fenotipo y de animales, además que integra los factores de riesgo asociados entre la patología, como: complicaciones durante el embarazo, parto, estrés, traumatismo, uso de drogas y genética, así como el incremento de la función dopaminérgica; de tal forma que los hallazgos anatomopatológicos de neuroimagen, metabólicos y alteraciones estructurales y funcionales de la corteza frontotemporal pueden converger de forma neuroquímica y generar la esquizofrenia (Howes y Kapur, 2009).

NEURODESARROLLO Y ESQUIZOFRENIA

La posibilidad de que una lesión del desarrollo pueda ser la causa que conduce a la esquizofrenia, (Costa-Molinari, 1994; Kandel, 2012; Vallejo, 2005; Weinberger y Berman, 1996) ha sido por más de 20 años el modelo del neurodesarrollo que ha prevalecido para explicar la etiopatogenia de este trastorno (Rapoport, Addington, Fragou y Psych, 2005), el que parece sustentarse en varios factores: a) bebés expuestos a la gripe durante el segundo y tercer trimestre del embarazo, ya que una infección vírica durante el embarazo de la madre podría ser responsable de las alteraciones anatómicas; b) defectos genéticos en la esquizofrenia que pueden ser reflejo de una insuficiencia subyacente en el mantenimiento de la expresión de uno o más genes necesarios para completar el proceso de migración cortical neuronal (Kandel, 2012); por lo que la disfunción neuropsicológica observada en el paciente esquizofrénico puede ser producto de un trastorno que no favoreció la organización normal de las funciones cognitivas (Galindo y Salvador, 2001), lo que parece corroborarse con los hallazgos en neuroimagen de anomalías en las capas corticales y en la formación de circunvoluciones, junto con la presencia de neuronas y conexiones aberrantes; esto sugiere anomalías en la poda sináptica producida a lo largo de diversas etapas del desarrollo, en especial durante la adolescencia por ser un periodo crucial para la maduración de área prefrontal (Rapoport *et al.,* 2005; Roldan *et al.,* 2013).

La presencia de la esquizofrenia en la infancia y adolescencia, suele diagnosticarse con los mismos criterios clínicos que en la del adulto, debe considerarse que existen fallos sutiles en diversas áreas del desarrollo motor, cognitivo y social y aunque en su mayoría tenga un cociente intelectual normal (Sadock y Sadock, 2009) puede presentarse disfunción desde etapas tempranas en la vida de personas que más tarde desarrollarán esquizofrenia (Sadock y Sadock, 2009; Rapoport *et al.,* 2005). Es decir, sólo existen algunas mínimas modificaciones en la clínica, como la duración de los periodos activos y la respuesta a los fármacos antipsicóticos; resulta fundamental el estudio del periodo prodrómico debido a que permite vislumbrar la presencia de un cuadro clínico inicial, donde es posible observar “cambios” en la conducta (Agüero y Catalá, 2010). Esta etapa se caracteriza por la presencia de una percepción alterada de la propia identidad, con sensación de extrañeza, irrealidad, como un espectador de sí mismo, con extrema preocupación por ideas sobrevaloradas, con incapacidad del pensamiento formal, donde se distinguen fallos en la organización y dirección de sus pensamientos, los cuales son numerosos, superficiales e ilógicos, (Agüero y Catalá, 2010; Roldán *et al.,* 2013). Las ideas delirantes son menos complejas que la de los niños mayores, el contenido apropiado para la edad, como la imaginería animal y de monstruos, suele ser la fuente de los miedos delirantes de los niños (Sadock y Sadock, 2009).

Al respecto se destaca que en la valoración de las ideas delirantes en niños debe procederse con cautela, no basta con que la creencia sea falsa; debe distinguirse entre las ideas sobrevaloradas y fantasías elaboradas, donde sobresale el “amigo imaginario”; además, es necesario diferenciarse entre un trastorno psicótico del pensamiento, de un retraso del desarrollo o un trastorno del lenguaje (Agüero y Catalá, 2010).

NEUROPSICOLOGÍA Y ESQUIZOFRENIA

Los resultados de diversos instrumentos neuropsicológicos efectuados en pacientes con esquizofrenia por lo general son deficientes hasta en un 70% (Penadés, Villalta, Farriols, Palma y Salavera, 2011); las áreas más afectadas son las de atención, memoria, formación de conceptos, función ejecutiva, conducta motora y aunque no siempre su inteligencia es inferior, debe considerarse que si se obtienen datos de cociente intelectual menor al promedio en el inicio del trastorno esquizofrénico, éste puede continuar su disminución a través de la evolución; es considerada la disfunción cognitiva como factor de peor pronóstico y funcionamiento social deficiente (Sadock y Sadock, 2009; Penadés *et al.,* 2011), la disfunción cognitiva condiciona el fracaso en diversos aspectos como el funcionamiento psicosocial, la autonomía en las actividades de la vida diaria, el desempeño laboral, la dependencia del servicio psiquiátrico y la capacidad de aprendizaje de nuevas habilidades (Penadés *et al.,*2011), a lo anterior se añade los efectos farmacológicos de los neurolépticos a partir de su uso crónico (Costa-Milonari, 1994; Sadock y Sadock, 2009; Penadés *et al.,* 2011).

En términos generales, el aporte de la neuropsicología aplicada en el área de salud mental se basa en tres objetivos fundamentales: a) identificación subyacente de la neuropatología para propósitos de investigación, b) diagnóstico diferencial de síndromes psiquiátricos y c) monitoreo de cambios cognitivos en el curso del tratamiento para evaluar las modificaciones en la capacidad cognitiva, sus efectos neurotóxicos, de aprendizaje y su relación con el ambiente.

Por lo anterior, resulta fundamental el estudio de la neurocognición en el contexto clínico de las esquizofrenias (Ritchie y Richards, 2002; Tabarés *et al.*, 2005; Wood, Allen y Pantellis 2009). Se asume como la integración de capacidades del cerebro humano importantes para adquirir, procesar, integrar, almacenar y recuperar la información del medio de forma adaptativa; esta serie de procesos han sido agrupados en la Batería MATRICS (MATRICS *Consensus Cognitive Battery)* (MCCB, por sus siglas en inglés) a través de la inclusión de diez pruebas neuropsicológicas que han demostrado su utilidad en diversos aspectos de la enfermedad, como pronóstico funcional, capacidad de cambio en respuesta a la farmacoterapia, utilidad como medida repetida y sobre todo la practicabilidad por parte del entrevistador y tolerancia del paciente para la evaluación (Rodríguez-Jiménez *et al.,* 2013).

El estudio de la disfunción cognitiva no es novedoso, dado que Kraepelin y Bleuler describieron alteraciones en la atención, tanto para mantener la concentración, como para filtrar estímulos irrelevantes; Kraepelin destacaba el fallo cognitivo como un eje esencial de la patología esquizofrénica, y una forma precoz de deterioro gradual durante el curso de la enfermedad; clasificó además dos fallos: atención activa (que conocemos ahora como atención sostenida) y que se mantendría durante toda la enfermedad y la atención pasiva (conocida como atención selectiva), la cual solo se manifestaría en las fases aguda y terminal (Tabarés *et al.,* 2005).

Los hallazgos de pacientes con esquizofrenia y con lesión cerebral, más los signos de atrofia cortical y dilatación ventricular objetivados en la tomografía craneal, sentaron las bases para asumir a la esquizofrenia como enfermedad cerebral (Tabarés *et al.,* 2005), lo que generó la búsqueda de un perfil particular en la esquizofrenia a partir del diagnóstico localizacionista de procesos corticales o de tareas del hemisferio izquierdo o del derecho y, o de la comunicación intrahemisférica, con la generación de múltiples hipótesis sobre la localización en diferentes áreas cerebrales: temporal, frontal, cerebelar, incluso subcortical (Jarne, 2000), resulta inútil tal aproximación (Galindo y Salvador, 2001; Roldán *et al.,* 2013; Sánchez *et al*., 2011; Tabarés *et al.,* 2005).

Al respecto, habría que considerar que los procesos mentales superiores son las conductas más difíciles de describir, de medir con objetividad, de diseccionar sus componentes y sus operaciones elementales (Kandel, 2012), por tanto parece que la alternativa recaería entonces en comprender qué es lo que funciona de forma deficiente en el cerebro del esquizofrénico previo a la postura localizacionista (Tabarés *et al.,* 2005), de tal forma que los hallazgos de alteración neurocognitiva forman parte del desorden (Ortiz-Gil *et al.,* 2011, Roldán *et al.,* 2013) y son indicadores de pronóstico funcional en la esquizofrenia, donde a mayor disfunción cognitiva peor la funcionalidad y ajuste psicosocial (Servat, Lehmann *et al.,* 2005, Rodríguez Jiménez *et al.,* 2013)

La utilización de pruebas neuropsicológicas corroboran la hipofrontalidad en pacientes con esquizofrenia determinado a través de las técnicas de neuroimagen Costa-Molinari, 1994, Jarne, et al., 1995; Weinberger y Berman, 1996) y de la clínica manifiesta donde las funciones prefrontales en general se han asociado con la formulación, planificación y programación de conductas a través de la selección, organización, secuenciación y mantenimiento de la selección, influidas por la motivación e integración cognitivo-afectiva (Jarne *et al.,* 1995)..

La evaluación neuropsicológica favorece la descripción de dos tipos de déficit: a) **Generalizados**: las alteraciones cognitivas generalizadas implican funciones representadas en diversas áreas del sistema nervioso central. b) **Específicos**: las alteraciones específicas parecen explorar percepción visual, memoria verbal, memoria visoespacial y recuerdo libre, que se comprometen a sistemas cerebrales restringidos, como áreas prefrontales, temporo-límbica, circuito fronto-estriado.

Por su parte, el patrón cognitivo detectado en el paciente esquizofrénico no muestra alteraciones afásicas, apráxicas o agnósicas; en cambio se observa incapacidad en la selección, organización y traducción de la información, sus errores más importantes están relacionados con capacidad para planificar, razonar y formular juicios lógicos y prácticos sobre su entorno (Galindo y Salvador, 2001) con base en los fallos ante tareas que requieren atención, lo que ha sugerido alteración en tareas subyacentes del lóbulo frontal (Costa-Molinari, 1994; Jarne 2000; Roldán *et al.,* 2013; Sánchez *et al*., 2011; Weinberger y Berman, 1996).

Cognición social

El último decenio del siglo XX ha favorecido el desarrollo de la cognición social como un área de mucho interés en el diagnóstico y tratamiento de las personas diagnosticadas con esquizofrenia, (Ortega, Tirapu y López-Goñi, 2012), considerando los déficits que estos pacientes suelen tener en la interacción social, de hecho, como ha sido mencionado "cognición social" fue establecida como un dominio de medición separado de la función cognitiva en la iniciativa MATRICS (Ortega *et al.,* 2012; Rodríguez-Jiménez *et al.,* 2013) dada su repercusión en el pronóstico funcional del paciente (Sánchez *et al*., 2011).

En relación a la interpretación que los pacientes esquizofrénicos suelen dar a las intenciones, conocimiento y creencias de los otros, los sujetos suelen malinterpretar las acciones de los demás (Galindo y Salvador, 2001). La cognición social en el contexto de la esquizofrenia hace referencia al conjunto de operaciones mentales que subyacen en las interacciones sociales y que incluyen procesos relacionados con percepción, interpretación y generación de respuesta ante las intenciones, en tanto que los componentes básicos más importantes asociados a la cognición social son: a)

procesamiento emocional; b) teoría de la mente; c) percepción social; d) conocimiento social y e) estilo o sesgo atribucional (Jarne *et al.,* 1995; Rodríguez *et al.,* 2010; Tirapu-Ustárroz, Pérez-Sayesa, Erekatxo-Bilbaoa y Pelegrín-Valerob, 2007); de hecho se ha demostrado la importancia de la cognición social en relación a la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes con esquizofrenia, como una mediadora entre la neurocognición y funcionalidad (Ortega *et al.*, 2012), por lo que se describen de forma breve.

En primer término, la Teoría de la Mente (ToM) ha sido definida como la habilidad para comprender y predecir la conducta de otros, sus conocimientos, intenciones y sus creencias, así como interpretar y predecir acciones propias y ajenas (Portela, Virseda y Gayubo, 2003; Tirapu Ustárroz *et al., 2007*), basado en el término propuesto por Premack y Woodruf en 1978 al tratar de demostrar que los chimpancés podían comprender la mente humana (Tirapu Uztarroz *et al.,* 2007); en otras palabras, la ToM alude a la capacidad de comprender un estado mental de otro organismo; parece que los pacientes esquizofrénicos muestran déficit en ToM (Fuentes, García, Ruíz, Dasi y Soler, 2011).

La **percepción social** a su vez se asocia con la habilidad para valorar roles y reglas sociales en el contexto social. Basada especialmente en procesos perceptivos que requiere dirigir la atención de la persona a señales sociales clave, indispensable para situarse e interpretar de forma correcta las situaciones en las que se encuentra involucrado el paciente; ello implica el "saber interpretar" a través de determinados gestos las conductas de los demás, proceso que se encuentra alterado en los pacientes con esquizofrenia (Ortega *et al.,* 2012; Sánchez *et al.,* 2011).

Conocimiento social o conocimiento de los aspectos propios de la situación social, favorece a la persona saber cómo actuar, qué papel tiene él y los demás en ese contexto, las reglas que rigen en ese momento y las razones por las que se encuentra en ese sitio (Ortega *et al.,* 2012; Rodríguez-Sosa y Touriño-González, 2010).

Estilo o sesgo atribucional, corresponde a la forma en que cada persona interpreta y explica las causas de un resultado determinado, ya sea negativo o positivo (Ortega *et al.,* 2012).

En la evaluación del **procesamiento emocional** existen varias pruebas como el MSCEIT que evalúa la Inteligencia emocional entendida como una aptitud para identificar, facilitar, comprender y manejar las emociones. (Mayer, Salovey y Caruso, 2002). En este sentido en 1996 Baron Cohen planteó la existencia de un "lenguaje de los ojos con la mirada", afirmaba que a través de la mirada se trasmite suficiente información para entender los estados mentales y emocionales de una persona (Ortega *et al.,* 2012), de esta forma generó la "Prueba de los ojos", su última versión fue revisada en 2001 (Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste y Plumb, 2001).

Esta prueba integra habilidades de la ToM, dado que el sujeto tiene que conocer y entender términos relacionados a estados mentales complejos, como arrogancia, asertividad, hostilidad y relacionarlo con la expresión transmitida por la mirada de la imagen. La prueba consta de 36 fotografías en blanco y negro de rostros humanos de varón y mujer, correspondientes a actores y actrices, donde sólo se muestran los ojos. Al lado de cada imagen aparecen escritas cuatro palabras que se relacionan a los estados emocionales. El sujeto debe elegir la palabra que mejor describa el sentimiento que expresa cada mirada (Baron-Cohen *et al.,* 2001; Ortega *et al.,* 2012; Román *et al.*, 2012). Una limitación según el propio autor de la prueba corresponde a la expresión de la mirada que es estática, lo que le resta realismo (Baron-Cohen *et al.,* 2001; Ortega *et al.,* 2012), no obstante la prueba de los ojos, puede utilizarse como un buen predictor del funcionamiento social en la esquizofrenia.

NEUROIMAGEN

La tomografia axial, la resonancia magnética y los estudios de flujo sanguíneo cerebral han evidenciado entre una o más de cuatro alteraciones anatómicas en pacientes con esquizofrenia. En primer lugar, en fases tempranas de la enfermedad existe una reducción del flujo sanguíneo cerebral en la parte izquierda del globo pálido, lo que se asocia con una alteración en el sistema que conecta los ganglios basales con los lóbulos frontales. En segundo lugar, parece existir una alteración a los lóbulos frontales puesto que el flujo sanguíneo no aumenta durante las pruebas de función del lóbulo frontal que afectan a la memoria activa, como sucede en los individuos normales. En tercer lugar, la corteza del lóbulo temporal medio es más delgada y la parte anterior del hipocampo es más pequeña que en sujetos normales, en especial en la parte izquierda, lo que concuerda con un defecto de la memoria; por último, los ventrículos laterales y el tercer ventrículo están agrandados y hay un ensanchamiento de las cisuras, especialmente lóbulo temporal, más delgado y en el lóbulo frontal, lo que refleja una reducción del volumen de este lóbulo. La disminución del flujo sanguíneo en el núcleo caudado y en el lóbulo frontal, la disminución del tamaño del hipocampo, los ventrículos agrandados y el resto de los cambios estructurales del cerebro se observan con más frecuencia en los pacientes que tienen síntomas negativos destacados (Sadock y Sadock, 2009; Meyer Linderberg y Berman, 2001; Vallejo, 2005).

Estos hallazgos anatómicos variados sugieren que el hipocampo, la corteza prefrontal y el globo pálido forman parte de un sistema cognitivo que se encuentra alterado en la esquizofrenia (Kandel, 2013; Roldán *et al.,* 2013; Sánchez *et al.,* 2011).

Una reciente línea de investigación en Neuroimagen funcional parece aportar información sobre la organización de las regiones cerebrales a partir de la identificación de lo que ahora se conoce como Red neuronal por defecto *(Default Mode Network)* en diversos trastornos. En el caso de la patología mental, se alude a la esquizofrenia (Ritchie y Richards, 2010; Tan, Callicott y Weinberger, 2007; Van der Heuvel y Hulshoff, 2011). La Red neuronal por defecto se define como un sistema cerebral que involucra varias áreas del cerebro que interactúan entre sí y que se conectan de manera funcional (Buckner, Andrews-Hanna y Shacter, 2008; Richie, 2010). Tales áreas incluyen a la corteza prefrontal ventromedial, corteza cingular posterior (corteza retroesplenio), lóbulo parietal inferior, corteza temporal lateral, corteza prefrontal dorsomedial, formación hipocampal (corteza entorrinal), conexiones neuronales que se activan cuando se piensa en asuntos personales y que se inactiva cuando se solicita al sujeto que efectúe una tarea que implica concentración, esto es se “desconecta” para favorecer la realización de la tarea, aunque en el caso de la esquizofrenia parece que existen fallos en esta Red del estado de reposo (Norhthoff, 2014).

PROGRAMAS DE INTERVENCIÓN

La rehabilitación neuropsicológica se ha insertado en forma gradual conforme se avanza en el conocimiento del cerebro, lo que ha generado el establecimiento de diversos tipos de programas de rehabilitación en todo el mundo, y aunque la experiencia permite ver que la recuperación de los efectos de la lesión cerebral es incompleta, el grado de recuperación se ha incrementado en los pacientes con secuelas de lesión cerebral (Christensen, 2011). Sin embargo, en la esquizofrenia, dada la heterogeneidad del trastorno, de la edad de inicio, de la severidad del cuadro, de la adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico ha afectado a la consistencia de los resultados de diversos programas de rehabilitación (Penadés *et al.*, 2011).

No obstante las limitaciones referidas, parecen existir varias líneas prometedoras en programas de intervención en este trastorno; una de ellas se relaciona con aquellos basados en mejorar el déficit cognitivo a través del aprendizaje de dichas estrategias y que han resultado más eficaces que los programas basados en la sola práctica de ejercicios (Penadés *et al.,* 2011). La otra propuesta es la rehabilitación cognitiva combinada, la cual representa una rehabilitación integral, en la que intervienen otras modalidades de tratamiento, incluidas la motivación, práctica y aplicación de técnicas compensatorias, en la búsqueda de la reinserción laboral y social (Moriana, Alarcón y Herruzo, 2004; Torres, 2015), lo que al final es el objetivo de los programas de intervención: buscar la mejoría del paciente en el funcionamiento cotidiano, de la reinserción del sujeto a la actividad diaria, ya sea educativa o laboral a través de la instauración de estrategias cognitivas, conductuales, psicosociales y resolución de problemas mediante la práctica (Tirapu-Uztárroz, 2002; Loubat, Gárate y Cuturrufo, 2014); incrementan su eficiencia al impartirse en el contexto de un programa de rehabilitación psicosocial (Penadés *et al*., 2011). La intervención neurocognitiva es una de las demandas más frecuentes en población joven, dada la necesidad de intervención en la esfera cognitiva (Torres, 2015).

Son múltiples los programas de intervención que han sido desarrollados en las esquizofrenias, con diversas propuestas de procedimientos y multitud de programas de rehabilitación disponibles. Para efectos prácticos y por cuestión de espacio, sólo se mencionarán algunos de ellos en habla hispana.

Terapia psicológica integrada para la esquizofrenia

La terapia psicológica integrada para la esquizofrenia (IPT siglas en inglés), fué desarrollada por Brenner hace más de 20 años, actualmente en su segunda edición disponible en español (Galbadón, Ruiz, Bilbao, Burguera, Alústiza, Erkizia.. y Sakara, 2010), corresponde a un programa de intervención psicosocial, multimodal e integrado dirigido a tratar los fallos cognitivos, de conducta y sociales que se se presentan en la esquizofrenia, la cual es jerarquizada por etapas (Gabaldón *et al,* 2010, Rodríguez, 2008). Su metodología incluye rehabilitación cognitiva, terapia cognitivo conductual y entrenamiento en habilidades sociales; su objetivo principal se encamina a la reducción de los déficits en procesos de atención y percepción (Gabaldón et al, 2010). Su aplicación puede ser grupal y cuenta con un alto grado de sistematización, siendo una terapia flexible, que permite modificaciones y que es adaptable a las necesidades y particularidades de los individuos. El programa se fundamente en las diferencias individuales de los pacientes con esquizofrenia en sus variados niveles de organización de la conducta: nivel atencional-perceptivo; nivel cognitivo, nivel micro-social y nivel macro-social (Gabaldón *et al,* 2010).

REPLYFEC

El programa REPLYFEC significa Resolución de Problemas y Flexibilidad Cognitiva y corresponde a un programa dirigido a personas que padecen esquizofrenia cuyo objetivo busca la mejoría en el funcionamiento social de pacientes afectados por esquizofrenia (Farreny, 2010), así como el funcionamiento ejecutivo y metacognición a través del reentrenamiento de las funciones corticales.

Es un programa que utiliza papel, lápiz y pizarrón. La terapia es de tipo grupal y los contenidos se dividen en dos áreas principales: resolución de problemas y flexibilidad cognitiva (Loubat *et al.,* 2014). El programa se divide en 16 sesiones grupales, con dos sesiones por semana (la primer sesión se enfoca a la resolución de problemas y la segunda se encamina a la flexibilidad cognitiva), con duración de 50 a 60 min cada sesión y por un periodo de 4 meses. El programa busca que el paciente afronte situaciones cotidianas problemáticas a través del entrenamiento para reconocer problemas y encontrar soluciones. Una parte importante del programa se basa en el dominio de la cognición social (Farreny, 2010).

En siete sujetos con diagnóstico de esquizofrenia del servicio de Psiquiatría del Hospital Civil de Guadalajara, se aplicó el programa REPYFLEC para evaluar su efectividad y comparar las variables cognitivas y funcionales antes y después de la intervención, además de la evaluación de la presencia de síntomas positivos y síntomas negativos pre y postratamiento. Se siguió la metodología del programa, con las sesiones establecidas en formato grupal, mismo horario y dos días por semana en un aula adecuada para tal fin en consulta externa.

Las conclusiones del estudio señalan cambios cognitivos y funcionales después del programa de intervención, mismos que estuvieron influidos por la escolaridad, cronicidad de la patología y medicación; las características propias del sujeto y de la enfermedad son factores que pueden generar un sesgo en el proceso de la rehabilitación; resulta así fundamental la adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico. (Quiñones, 2015).

PROGRAMA GNPT®-SM

El uso de ordenadores en programas de intervención y rehabilitación de la esquizofrenia se han incrementado en los últimos años; un estudio reciente efectuado por Torres (2015) buscó la efectividad del programa informatizado *Guttmann Neuropsersonal Trainer* ®-Salud mental en el primer episodio de la esquizofrenia (GNPT®-SM)

En el desarrollo del programa GNPT®-SM se eligió la plataforma de telerehabilitación cognitiva del Instituto Guttmann. Tal plataforma favorece el abordaje individual de los dominios cognitivos de atención (selectiva, sostenida y dividida), de la memoria verbal y visual (inmediata, diferidad y para el reconocimiento), y de las funciones ejecutivas (planificación, categorización, secuenciación e inhibición). El programa permite el abordaje individualizado y los datos se registran en cada sesión, a la par ofrece información sobre los progresos del paciente en la fase inicial de la esquizofrenia durante el tratamiento. Esta intervención de rehabilitación cognitiva se basa en el perfil neuropsicológico de cada paciente y favorece el seguimiento de cada caso (Torres, 2015).

Neuron Up

El programa de rehabilitación neuropsicológica NeuronUp corresponde a una plataforma que contiene más de 6000 ejercicios propuestos para el entrenamiento de 38 dominios cognitivos, organizado a través de un gestor de pacientes que permite guardar los resultados de forma sistemática y a su vez planificar las actividades de diferentes procesos cognitivos en diversos tipos de pacientes; en el caso de trastornos psiquiátricos, se incluye la esquizofrenia y el trastorno bipolar. Es un programa relativamente reciente con 5 años en el mercado y el material puede ser utilizado de manera dual, es decir a través del ordenador o mediante papel y lápiz. Se distingue por el uso de material de contenido ecológico, motivacional y personalizado en el proceso de estimulación y rejhabilitación cognitiva (http://www.neuronup.com/es).

Si bien en nuestro medio el programa NeuronUp ha sido utilizado en control inhibitorio y resolución de interferencia en pacientes jóvenes que presentaron traumatismo craneal moderado y severo (Vega, 2015) con resultados interesantes, no obstante, en el área de trastornos mentales, aún queda camino por recorrer y el programa NeuronUp puede ser una opción viable en la intervención con pacientes esquizofrénicos.

CONCLUSIONES

En este capítulo se han tratado generalidades sobre la neuropsicología en el área de las esquizofrenias, bajo el supuesto de que esta patología es considerada una enfermedad cerebral, dados sus hallazgos anatomo-cerebrales y de su dis-regulación neuroquímica, así como de la implicación de los diferentes dominios cognitivos subyacentes en la circuitería cerebral, dado que la cognición es uno de los mejores indicadores del pronóstico y evolución de la enfermedad. Además del apoyo diagnóstico, la neuropsicología proporciona herramientas para la adherencia al tratamiento, al considerar la eficiencia cognitiva de base que favorece el apego terapéutico, funcionalidad y autonomía del paciente con esquizofrenia.

Actualmente la neuropsicología se encuentra en una de sus etapas más creativas y de colaboración en los trastornos neuropsiquiátricos, tal como ha sido demostrado por la iniciativa MATRICS en pro del diagnóstico y tratamiento de una patología tan heterogénea, como la esquizofrenia.

REFERENCIAS

Agüero, J. y Catalá M. A. (2010). Esquizofrenia de inicio en la infancia y adolescencia. En: C. Soutullo y M. J. Mardomingo (Eds.), *Manual de Psiquiatría del Niño y del Adolescente*, (pp. 235-243). España: Editorial Médica Panamericana.

Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., y Plumb, I. (2001). The "Reading the Mind in the Eyes" Test Revised Version: A study with Normal Adults, and Adults with Asperger Syndrome or High-functioning Autism. *The Journal of child. Psychology and Psichiatry, 42*(2), 241-251. doi: 10.1111/1469-7610.00715

Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R. , y Schacter, D.L. The brain's default network: anatomy, function, and relevance to disease. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1124*, 1-38. doi: 10.1196/annals.1440.011

Costa-Molinari, J. M. (1994). Los trastornos esquizofrénicos. En J. Mª. Costa Molinari (Ed.), *Manual de Psiquiatría* (pp.335-376). España: Manuals de la Universitat Autònoma de Barcelona.

Christensen, A. L. (2011). Principios de rehabilitación neuropsicológica. En: O. Bruna, T. Roig, M. Puyuelo, C. Junqué y A. Ruano (Eds.), *Rehabilitación neuropsicológica, Intervención y práctica clínica* (pp. 3-14). España: Elsevier Masson

Farreny, A. (2010). *REPYFLEC Programa de entrenamiento en resolución de problemas flexibilidad cognitiva.* Barcelona: Saint Boi de Llobregat.

Fuentes, I., García, S., Ruíz, J.C., Dasi, C., y Soler M. J. (2011). La Escala de Cognición Social (ECS): Estudio piloto sobre la evaluación de la cognición social en las personas con esquizofrenia. *Rehabilitación Psicosocial. 8*(1 y 2), 2-7.

Galindo, G y Salvador J. (2001). Estudio neuropsicológico del paciente con esquizofrenia. En: Instituto nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz (Ed.), *Esquizofrenia. Estado actual y perspectivas* (pp. 163-210). México: Autor.

Gómez, C., Hernández, G., Rojas, A., Santacruz, H., y Uribe, M. (2008). *Psiquiatría Clínica. Diagnóstico y Tratamiento en niños, adolescentes y adultos* (3ª. ed.) >España: Editorial Médica Panamerica.

>Howes, O. y Kapur, S. (2009). The Dopamine Hypothesis of Schizophrenia: Version III –The Final Common Pathway. *Schizophrenia Bulletin 35*(3), 549-562. doi: 10.1093/schbul/sbp006

Jarne, A. (2000). Trastornos esquizofrénicos. En: A. Jarne y A. Talarn. (Ed). Manual de Psicopatología clínica (pp 391-452). España: Paidós.

Jarne, A., Costa-Molinari, J. M., y Sanz, A. (1995). Trastornos cognitivos en la esquizofrenia. En: J. M. Costa-Molinari (Ed.), *Trastornos cognitivos en psicopatología* (pp) .España: J.R. Prous Editores.

Kandel, E. (2012). Disorders of thought and volition: Schizophrenia. En: E. R. Kandel, J. H. Schwartz, T. M. Jessell, S. A. Siegelbaum, y A. J. Hindspeth (Eds). Principles of neuroscience 5ª ed. (pp. 1389-1401). Nueva York: Mc Graw Hill.

Loubat, M., Gárate, R., y Cuturrufo, N. (2014). Investigaciones en rehabilitación cognitiva para pacientes con esquizofrenia (2004-2013): una revision temática en beneficio de propuestas para etapas iniciales del trastorno. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría, 52* (3): 213-227. doi: 10.4067/S0717-92272014000300007

Medina-Mora ME (2011). *Medición de la salud mental.* Ponencia presentada Conferencia Latinoamericana para la medición del bienestar y la promoción del progreso. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente, México.

Meyer-Linderberg A y Berman K (2001). >The frontal Lobes and Schizophrenia. En: S. P. Salloway, P. F. Malloy, y J. D. >Duffy, (Eds.), *The frontal lobes and neuropsychiatric illness* >(pp. 187-197). Estados Unidos: American Psychiatric.

Moriana, J. A., Alarcón, E. y Herruzo, J. (2004). Tratamiento combinado de la esquizofrenia aplicado en el ambiente domiciliario. *Psicothema, 16* (3) 436-441.

Northoff, G. (2014). La actividad intrínseca del cerebro y la conciencia del tiempo interno en la esquizofrenia. *World Psychiatry. Revista Oficial de la Asociación Mundial de Psiquiatría, 12* (2), 144-146.

>Nuechterlein, K. H., Green, M. F., Kern, R. S., Baade, L. E., Barch, D. M., Cohen, J. D., … Marder, S. R. (2008). The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: test selection, reliability, and validity. *The American Journal of Psychiatry, 165* >(2), 203-213. doi: 10.1176/appi.ajp.2007.07010042

>Ortega, H., Tirapu,. J., y López-Goñi, J. J. (2012). Valoración de la cognición social en esquizofrenia a través del test de la mirada. Implicaciones para la rehabilitación. *Avances en Psicología Latinoamericana, 30* (1), 39-51.

Ortiz-Gil, J., Pomarol-Clotet, E., Salvador, R., Canales-Rodríguez, E. J., Sarró, S., Gomar, J. J., … Mackenna, P. J. (2011). Neural correlates of cognitive impairment in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry, 199*(3), 1-9. doi: 10.1192/bjp.bp.110.083600

Pantelis, C., Barnes, T. R., Nelson, H. E., Tanner, S., Weatherley, L., Owen, A. M., y Robbins, T. W.(1997). Frontal-striatal cognitive deficits in patients with chronic schizophrenia. *Brain 120*(10), 1823-1843. doi: 10.1093/brain/120.10.1823

Penadés, R., Villaalta, V., Farriols, N., Palma, C., y Salavera, C. (2011). Esquizofrenia. En: O. Bruna, T. Roig, M. Puyuelo, C. Junqué y A. Ruano (Eds.), *Rehabilitación Neuropsicológica (ELSEVIER*). (pp. 207-228). España: Elsevier

Peña-Casanova, J., y Meza-Vega, M. (1995). Trastornos cognitivos en las demencias degenerativas. En: J. M. Costa-Molinari (Ed.), *Trastornos cognitivos en psicopatología*: Barcelona, España : J.R. Prous Editores.

Portela, M., Virseda, A., y Gayubo, L (2003). Revisión sobre el estudio de la «teoría de la mente» en trastornos generalizados del desarrollo y esquizofrenia. *Actas Españolas de Psiquiatría, 3* (6), 339-346.

Quintero J, Barbudo E, López-Ibor, M. I., y López-Ibor, J. J. (2011). La evolución del concepto de Esquizofrenia Resistente al Tratamiento. *Actas Españolas en Psiquiatría, 39*(4), 236-50.

Quiñones, S. (2015). *Rehabilitación neurocognitiva en pacientes con esquizofrenia*. Tesis de maestría. Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México.

Rapoport, J. L., Addington, A. M., Frangou, S., y Psych, M. R. C. (2005). The neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2005. *Molecular Psychiatry, 10*, 434-449. doi:10.1038/sj.mp.400164

>Ritchie K y Richards M (2002). Neuropsychological Research. En López-Ibor, J. J., Gaebel, W., Maj, M., y Sartorius, N (Eds.), *Psychiatry as a Neuroscience.* (pp. 181-196).Chichester, UK: John Wiley.

Rodríguez, C (2008). Terapia Psicológica integrada para la esquizofrenia. Rehabilitación Psicosocial, 5(1 y 2), 69-70.

Rodríguez-Jiménez, R., Fernández-Garcimartín, H., Bagney, A., Dompablo, M., Torio, I., Rodríguez, C., …, Rodríguez-Torresano, J. (2013). Cognición y Esquizofrenia: De la Neurocognición a la cognición social. *Revista Psi Logos, 11* (1), 10-24.

Rodríguez-Sosa, J.T. y Touriño-González, R. (2010). Cognición social en la esquizofrenia: Una revisión del concepto. *Archivos de Psiquiatría; 73*(9), 1-19

Rodríguez-Testala, J. F., Senín-Calderón, C. y Perona-Garcelán, S. (2014). Del DSM-IV-TR al DSM-5: Análisis de algunos cambios. *International Journal of Clinical and Health Psychology 14*(3), 221-231. doi: 10.1016/j.ijchp.2014.05.002

Roldan, G., Hurtado, M. M., Garrido, L., y Arnedo, M. (2013). Esquizofrenia paranoide. En: M. Arnedo, J. Bembibre, y M. Triviño. (2013). *Neuropsicología A través de casos clínicos.* España: Editorial Médica Panamericana.

Román, F., Rojas, G., Román, N., Iturry. M., Blanco, R., Leis, A., … Alegri, R. F. (2012). Baremos del Test de la Mirada en español en adultos normales de Buenos Aires. *Revista Neuropsicología Latinoamericana, 4* (3). 1-5.

Sadock, B. J., y Sadock, V. A. (2009). Esquizofrenia. En B. J. Sadock y V. A. Virginia (Eds.), *Kaplan y Sadock Sinopsis de Psiquiatría* (10 ed.) (pp. 467-497). España: Lippincott Williams y Wilkins.

Sánchez, A. M., Zandio, M., Peralta, V. y Cuesta, V. J. (2011). Neurocognición y esquizofrenia. En: J. Tirapu-Ustárroz, M. Rios-Lagos y F. Maestú (Eds.), *Manual de Neuropsicología* (2ª ed.), (pp.401-425). España: Viguera,

Servat, M., Lehmann, Y., Harari, K., Gajardo, L., y Pedro, E. (2005). Evaluación neuropsicológica en esquizofrenia. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría: 43*(3):210-216.

Tabares, R., Arango, C., y Balanza, V. (2005). Neurobiología de la Esquizofrenia. En: J. Vallejo-Ruiloba (Ed.), *Tratado de Psiquiatría Tomo 1*, (pp. 939-955). España: Ars Médica.

Tan, H. Y., Callicott, J. H. y Weinberger, D. R. (2007). >Dysfunctional and Compensatory Prefrontal Cortical Systems, Genes and the Pahogenesis of Schizophrenia. *Cerebral Cortex, 17, Supl.* 1, 171-181. doi: 10.1093/cercor/bhm069

Tirapu-Ustárroz, J., Pérez-Sayesa, G., Erekatxo-Bilbaoa , M., y Pelegrín-Valerob , C. (2007). ¿Qué es la teoría de la mente? *Revista de Neurología, 44*(8), 479-489.

Tirapu-Ustárroz, J., Muñoz-Céspedes, J., y Pelegrín-Valero, C. (2002). Funciones Ejecutivas: Necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología,34* (7), 673-685.

Torres, C. (2015). *Efectividad del programa Guttman NeuropersonalTrainer(R)-Salud Mental en los primeros episodios de la esquizofrenia y del trastorno esquizoafectivo* (Tesis Doctoral). Universitat Ramon Llull, Barcelona, España.

Vallejo, J. (2005). *Tratado de Psiquiatría Tomo 1*. España: Ars Médica.

Vega, G (2015).). Efecto de dos tareas de rehabilitación cognitiva del programa NeuronUp en el control inhibitorio de personas con traumatismo craneoencenfálico. Tesis de maestría. Universidad de Guadalajara

Vicente, M. P., Antoranz, A.V., y Moreo, L. G. (2003). Revisión sobre el estudio de la «teoría de la mente» en trastornos generalizados del desarrollo y esquizofrenia. *Actas Españolas de Psiquiatría 31*(6): 339-346

Wood, S. J., Allen, N. B., y Pantelis, C. (2009). *The Neuropsychology of Mental Illness.* USA: Cambridge Medicine.

Capítulo 17

Neuropsicología de las adicciones

Dulce María Carolina Flores Olvera

La adicción constituye un problema de salud que debe ser tratada de manera oportuna y eficaz. La evaluación neuropsicológica ayuda a determinar las características de los pacientes adictos y a entender cómo el desequilibrio en el funcionamiento neuropsicológico se puede explicar como resultado de la cantidad acumulada de la sustancia adictiva empleada, los años de consumo, la gravedad, y los daños ocasionados por cada una de las sustancias de manera individual o combinada. La evaluación neuropsicológica, por tanto, permite identificar los perfiles neuropsicológicos y el pronóstico de los pacientes adictos, el establecimiento de un diagnóstico preciso y la organización de las estrategias para el tratamiento neuropsicológico.

La neuropsicología ha demostrado importantes avances, en particular en la valoración en toxicología neuroconductual de pacientes con alteraciones por agentes tóxicos (pesticidas, solventes, mercurio, entre otros), así como por el consumo de drogas y alcohol (Berent y Albers, 2005). Esta reciente aportación considera que, si bien la historia de la humanidad se asocia con el consumo de sustancias en las celebraciones, rituales y convivencias sociales, no obstante, los problemas sociales, familiares, laborales y las repercusiones en la salud son parte de sus consecuencias, entre las que se encuentra ser un factor de riesgo para el desarrollo de demencias, enfermedades crónicas y exacerbación en las alteraciones neuro-conductuales en pacientes con algún otro tipo de psicopatología. Es por ello que el trabajo del neuropsicólogo puede ser esencial como parte del equipo multidisciplinario de profesionales que trabajan en las clínicas de desintoxicación y tratamiento del paciente adicto, al proporcionar elementos para el diagnóstico, pronóstico, predisposición a la dependencia, así como la detección de las variables que pueden conducir a las recaídas, en la identificación de los procesos psicológicos indemnes, las herramientas y los recursos que pueden ser empleados en la rehabilitación.

Por tanto, es conveniente señalar aquellos conocimientos que el neuropsicólogo considera en la atención del paciente adicto, así como el procedimiento que conduce al proceso de intervención.

CONCEPTO DE ADICCIÓN

Hoy día, de acuerdo con los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la *adicción* es un problema global de salud (OMS, 2004), debido al alto consumo de drogas y sus repercusiones. Se parte de considerar por **drogas psicoactivas** a aquellas sustancias que al ser tomadas pueden modificar la conciencia, el estado de ánimo o los procesos de pensamiento de un individuo (OMS, 2004, p. 2).

El **síndrome de dependencia** es el término técnico que en la actualidad emplea la OMS para el concepto de adicción con el objeto de señalar la disminución e incluso la pérdida del control y la voluntad en el consumo de la droga. Esto conduce al usuario a pasar de un consumo habitual y continuar con su consumo sin que se tenga control del mismo. "Por consiguiente, la dependencia del usuario es la causa del uso ulterior, a pesar de las consecuencias adversas que pudieron haber impedido seguir utilizando las sustancias a otros que no son dependientes". (OMS, 2004, p. 12).

La Asociación Psiquiátrica Americana (APA) considera que el abuso crónico de las sustancias psicoactivas puede llevar a la persona a la dependencia o adicción (Howard, J. y Shaffer, P. 2012). Es entonces que la adicción se caracteriza por la presencia de consecuencias adversas para la persona, relacionadas con el consumo repetido. Estas consecuencias pueden incluir: el incumplimiento de obligaciones en el trabajo, escuela y casa; el consumo de la sustancia en situaciones en donde el individuo se convierte en alguien peligroso a nivel físico; la presentación de problemas legales relacionados con el consumo o la conformación de problemáticas sociales o interpersonales frecuentes por el consumo de sustancias (Cruz, 2007).

Para los propósitos del presente capítulo se considerará adicción al consumo compulsivo, persistente y con constantes recaídas, debido a cambios en los circuitos cerebrales (mecanismos moleculares y celulares), que impiden que el sujeto mantenga el control del consumo, a pesar de presentar consecuencias adversas físicas, psicológicas y sociales.

CLASIFICACIÓN DE LAS ADICCIONES

En la clasificación de las drogas se considera su estatus legal (alcohol, tabaco) o ilegal (cannabis, cocaína, heroína, entre otras). En términos de sus efectos en el sistema nervioso central, las drogas tienen efectos directos (inhibitorio, excitatorio, narcótico y, o alucinógeno) que involucran la participación de varios sistemas de neurotransmisores en el funcionamiento cerebral (dopaminérgico, mesolímbico, mesocortical y nigroestriado).

La neurotransmisión es un proceso complejo que es necesario para el funcionamiento del sistema nervioso. El consumo de sustancias psicoactivas puede provocar su alteración que puede manifestarse en al menos cinco pasos básicos (Siegel, Agranoff, Wayne, Fisher y Uhler, 1999). En la síntesis o en la recuperación de la sustancia neurotransmisora; en la recuperación y regulación de un neurotransmisor, en la transmisión sináptica entre la neurona que transmite la señal nerviosa y la que la recibe (presináptica y postsináptica); en la presencia de los receptores especializados que se reconocerán como la neurotransmisión específica en la membrana postsináptica, y por último, en la capacidad para terminar la acción del neurotransmisor seguida de su recuperación (Siegel *et al.*, 1999).

Otra clasificación se refiere a las drogas como duras o suaves por su rápido potencial adictivo, rapidez en la obtención de los efectos o *high*, pero hoy día es una clasificación que ya no es tan utilizada.

EPIDEMIOLOGÍA

El último informe Mundial de la Oficina de las Naciones Unidas en Drogas y Crimen (UNODC, 2015), señala que 246 millones de personas, un poco más de 5% de los habitantes del mundo entre 15 y 65 años han consumido una droga ilícita en el año 2013, lo que representa un total de 27 millones de consumidores problemáticos, con una relación de tres varones por una mujer. En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA), el consumo principal se presenta en la población masculina, aunque llama la atención el incremento en población femenina en fechas recientes (Secretaría de Salud, 2011), el principal consumo todavía es el alcohol, *cannabis* y cocaína. Los niveles de consumo son alarmantes en población joven debido a que la edad de inicio en el consumo en la actualidad es considerada a los 10 años.

Los diferentes organismos encargados de auspiciar las campañas para la reducción de los daños, el tratamiento y la prevención, señalan que aún es necesario implementar nuevas políticas y desarrollar nuevas formas de tratamiento.

Causalidad

Las causas que participan en el consumo y que pueden conducir al abuso o dependencia se consideran multifactoriales; las más relevantes son las condiciones biológicas (predisposición genética), psicológicas y medio ambientales. El hecho de que no todos los sujetos que presentan un consumo de drogas evolucionan de inmediato a una adicción puede depender tanto de factores biológicos como psicológicos. También es conocido que estos factores, así como los medio ambientales pueden conducir a las recaídas. A continuación se señalan algunos aspectos relevantes sobre los factores causales.

Genética

Los recientes estudios en neurociencias han demostrado cómo los factores genéticos pueden explicar la proporción de la variación individual en el consumo y dependencia de las sustancias psicoactivas, así como cierta vulnerabilidad o predisposición genética (OMS, 2004). No obstante, aún no son determinados los genes implicados en su totalidad, debido a que pueden ser múltiples los genes involucrados. Los estudios en neurociencias realizados con animales con modificaciones genéticas, señalan que se pueden presentar cambios en los canales receptores a determinadas sustancias consideradas neurotransmisores. Estos hallazgos comprueban los cambios que se presentan debido al consumo de sustancias como tabaco, alcohol, en población de gemelos monocigóticos y bicigóticos; está comprobado que la predisposición puede ser suficiente para evolucionar a la dependencia con rapidez.

Medioambiental

Los estudios ambientales dirigidos al consumo de sustancias se engloban en los siguientes factores: familiares, individuales y sociales.

Dentro de los primeros se considera la falta de armonía en las relaciones familiares o disfuncionalidad considerados por el Instituto Nacional en información del uso de drogas de uso común y abuso de EUA (*National Institute on Drug Use Information on Common Drugs of Abuse* (NIDA) (NIDA, 2015). El maltrato infantil también es una condición para iniciar el consumo de sustancias, en especial en la población más vulnerable, la infantil (Hyman, Paliwal y Sinha, 2007). El maltrato conduce a deserción familiar y los niños en condiciones de calle, por lo regular inician el consumo de inhalables. Otras causas de disfuncionalidad familiar se relacionan con problemas de comunicación, mensajes contradictorios, rigidez en los roles, abandono afectivo o sobreprotección (CONADIC, 2015).

Otra de las causas familiares que explican el origen del consumo, es que en casa es donde se presenta el primer contacto con algún tipo de droga, por lo que también se ubica como un factor de riesgo. Esto se identificó cuando a un grupo de jóvenes se les preguntó: ¿qué tan fácil para ti es conseguir una droga?, a lo que respondieron que era muy fácil debido a que en casa se podían conseguir (Marneau y Flores, 2011). De esta forma, el hecho de que en casa existan algunas drogas y alcohol tal vez sin restricciones, puede ser un indicador identificado como el lugar de primer contacto con las drogas. Esta información es relevante porque también señala el pobre conocimiento que los jóvenes tienen sobre los efectos en la salud y psicológicos que tiene el uso del alcohol. (Flores, 2008).

Entre los factores individuales se encontró que la gente consume drogas por el deseo de experimentar sensaciones “fuertes”, estados depresivos, baja autoestima, sentimientos de soledad, poca tolerancia a la frustración y la predisposición física señalada previamente (CONADIC, 2015).

Las drogas psicoactivas generan una sensación de placer, lo que conduce a la persona a “sentirse bien” cuando se encuentra bajo los efectos de las sustancias. Otra de las causas individuales se considera el consumo para “sentirse mejor”, esto es, si los efectos de las sustancias permiten a una persona que es tímida o reservada, iniciar alguna plática o convivencia, en definitiva considerará su uso. Para “ser mejores” es otra de las causas individuales que también es considerada, se presenta en sujetos que se pueden exigir más; por ejemplo, el uso de metanfetaminas para incrementar su rendimiento físico o para mejorar su concentración (uso de estimulantes).

Los amigos y la escuela se encuentran dentro de los factores sociales. Los amigos o pares pueden ser modelos o influencias que llevan al adolescente al inicio del consumo de sustancias, tanto por curiosidad o porque otros dentro del grupo lo hacen; pero resulta desafortunado que esta práctica pueda conducir a un consumo habitual.

Además de la disponibilidad y fácil acceso, dentro de las causas sociales se consideran los movimientos migratorios, transculturación, hacinamiento, poca oportunidad de empleo, la pobre educación y recreación. Las campañas publicitarias para el consumo de alcohol y tabaco son otras posibles influencias (CONADIC, 2015).

Progresión

El ciclo de la adicción se inicia con el contacto o primer consumo; más adeltante se presenta el incremento gradual de la dosis, esto conduce a la **tolerancia**, esto es, la necesidad de aumentar la dosis para alcanzar el efecto deseado debido a que este disminuye; a continuación se presenta la **abstinencia**, es decir, se presentan síntomas físicos por la supresión del consumo, y se continúa hacia el **abuso** y al final, a la **dependencia**.

Severidad

Como ya fue mencionado, la edad de inicio del consumo de sustancias es considerada relevante sobre todo por los efectos en el sistema nervioso central. Los recientes avances en neurociencias señalan que los lóbulos frontales completan su maduración hacia los 30 años, los cuales se dividen en

corteza prefrontal medial (CPFM), corteza orbitofrontal (COF), corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL), y corteza prefrontal anterior (CPFA).

Se señala que en la preadolescencia, el incremento de la sustancia blanca en las áreas frontales se inicia en las mujeres y más adelante en los hombres, lo que permite el desarrollo de la flexibilidad cognitiva, la mejoría en el control inhibitorio, en la vigilancia y la atención sostenida, así como en las estrategias de planeación. Ya en la adolescencia se puede presentar un incremento en la colaboración cerebral eficiente como resultado del incremento de la sustancia blanca y un decremento de la densidad sináptica a nivel frontal, lo que permite explicar el desarrollo completo del control atencional, mejor desarrollo de la velocidad de procesamiento, maduración del control-inhibitorio y mejorías en la planeación de estrategias y solución de problemas.

Estos datos indican que en los sujetos consumidores, la maduración encefálica aún no se ha completado cuando se inicia el consumo de las drogas en los jóvenes (Casey, 2008), por lo que la variable de inicio del consumo se considera importante para la identificación de los efectos en el encéfalo humano.

Por otra parte, los cambios que se presentan en los mecanismos moleculares y celulares, pueden explicar por qué los procesos de memoria y aprendizaje están tan relacionados con los datos que demuestran la activación del sustrato nervioso del refuerzo y que son capaces de facilitar la consolidación de diferentes formas y sistemas de memoria en la adicción. (Redolar 2011: 43).

Padecimiento crónico

Cuando se habla de los efectos crónicos de la adicción hay que considerar que el tiempo general del consumo de la o las sustancias como parte del ciclo adictivo es relevante, así como el tiempo de exposición. Todas las drogas conducen a cambios en la homeostasis cerebral en mayor o menor medida y esto afecta a diferentes neurotransmisores.

Los resultados de las propiedades de las drogas muestran que los neurotransmisores involucrados se relacionan con las propiedades que poseen. En el caso de la cocaína y de las anfetaminas que involucran a la dopamina y a la serotonina, poseen efectos agonistas indirectos de los receptores, mediante la inhibición del recaptador de dopamina. En el consumo de opiáceos, con implicación de dopamina y péptidos opioides, hay una participación de agonistas de receptores opioides. Para el caso del alcohol o etanol, hay participación de una mayor cantidad de dopamina, péptidos opioides, serotonina, GABA y glutamato, el efecto se presenta como una facilitación de la transmisión a través de GABA, e inhiben la transmisión de NMDA. Para la marihuana o *cannabis* se presentan efectos en los neurotransmisores dopamina y péptidos opioides con efecto en los agonistas de receptores cannabinoides CB1 y CB2.

En la actualidad existen muchos estudios que evalúan el metabolismo cerebral y señalan la correlación entre la cantidad del consumo de alcohol y el metabolismo en la corteza prefrontal dorsolateral, y el área motora suplementaria. Además, se han señalado correlaciones entre la duración del consumo de cocaína (prefrontal dorsolateral AMS), heroína (superior frontal, dorsolateral) y alcohol (prefrontal dorsolateral izquierda, parahipocampo y ganglios basales); esto corrobora los efectos por el consumo crónico y prolongado.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Para Muriel Lezak (1995), la conducta puede ser conceptualizada en términos de tres sistemas funcionales: **cognición**, la cual son los aspectos de manejo de la información de la conducta; **emocionalidad,** la cual concierne a los sentimientos y motivaciones, y las **funciones ejecutivas**, las cuales tienen que ver con cómo la conducta es expresada. (Lezak, 1995).

El mismo surgimiento de la neuropsicología como ciencia se produjo a partir del conocimiento de las alteraciones en las funciones cognitivas, y por ende se produjo una mayor atención de éstas, en comparación con los sistemas emocionales y de control (Lezak, 1987). No obstante, es difícil que en el daño cerebral se produzca una alteración sólo en uno de esos sistemas. Es por tanto necesaria la valoración, en la que se considere el análisis integral de todos los sistemas en neuropsicología. En esencia, en el paciente adicto se parte de las dificultades referidas en la entrevista clínica.

Entrevista clínica

La entrevista neuropsicológica es el primer contacto con el paciente, por lo que además de realizar un rastreo general de las características generales premórbidas, se deben tomar los datos relacionados con el consumo de sustancias, edad de inicio del consumo de cada una de ellas, cantidades ingeridas para la determinación de la severidad del consumo, frecuencia y tipo de consumo (mono o policonsumo) entre otras. Además, deben ser considerados los datos relacionados con la salud física, los síntomas psicológicos que el paciente puede presentar y si se han señalado problemas conductuales o sociales. Para una completa revisión de estos puntos, puede ser aplicado el Perfil de Adicción de Maudsley (Marsden *et al.,* 1998), con la traducción al español realizada por Torres y Fernández (2004). Se considera como un instrumento confiable y que recaba toda la información descrita con antelación y que brinda la posibilidad de poderse correlacionar con otros instrumentos de evaluación psicológica y neuropsicológica.

Otro instrumento que puede ser empleado es el (SASSI), un instrumento de evaluación psicológica de autoaplicación con fundamento en los criterios de la APA (Lazowski, Boye, Miller y Miller, 2002). Su adaptación al español permite la determinación de la dependencia y abuso de sustancias. Se considera un instrumento de medición moderada.

En la entrevista inicial también se tiene la posibilidad de identificar el grado de consciencia de enfermedad del sujeto, la falta de ésta y negación. Para que un individuo sea consciente de todas sus acciones y errores, se requiere del acceso a la información (interna y externa); además, es necesaria la integración de dicha información, así como la constante supervisión de la misma para realizar los ajustes o correcciones correspondientes. En este caso se pueden establecer los objetivos, comprobar constantemente su ejecución y cambiar o modificar las ejecuciones conforme se presenten errores o se deban hacer ajustes (Flores, 2010).

En el paciente adicto se puede presentar una falta de conciencia de la enfermedad o autoconsciencia, y por ende puede no ser capaz de realizar las correcciones o ajustes necesarios ante las alteraciones cognitivas o la modificación de su conducta (Flores, Juárez y Molina, 2011).

Para (Tirapú, Fernández, Verdejo, 2011) la falta de consciencia se refiere a la alteración del *insight* sobre los déficit cognitivos, pero también a la consciencia misma de tener la enfermedad, este último más relacionado con la autoconsciencia. ésta, de acuerdo con el modelo jerárquico propuesto por Stuss y Benson (Stuss y Benson, 1986) (Stuss y Benson, 1984), se define como un atributo humano que no sólo se refiere a la conciencia de uno mismo, sino que también podría permitir la identificación de la posición de uno mismo en su entorno social. Los déficit que pueden llevar a la falta de esta autoconsciencia podrían generar un desajuste entre la actividad mental con la posibilidad de actualizar las experiencias, las respuestas, la resolución de las situaciones novedosas, así como la toma de decisiones en el futuro. Esta autoconsciencia, por tanto, tiene una implicación directa con los procesos cognitivos a la par con los estados emocionales.

APLICACIÓN DE PRUEBAS

La exploración del paciente adicto debe contemplar las características de personalidad, la aplicación de pruebas que proporcionen datos confiables y que puedan ser de fácil aplicación para el paciente adicto. Debido a que los reportes señalan que la adicción se presenta en comorbilidad con un trastorno psicopatológico en al menos un 70%, y en algunos casos esta comorbilidad se asocia con el avance más acelerado a la dependencia y adicción, es por tanto necesario explorar estas características de la forma más amplia posible.

Se considera que el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) puede presentar una mayor disposición para el desarrollo de dependencias, la imposibilidad de abandonar el consumo y, por tanto, más errores neuropsicológicos (Montero y Flores, 2013) (Montero, 2014).

En el caso de las alteraciones en el trastorno antisocial de la personalidad se reporta que las dificultades neuropsicológicas se presentan en las funciones ejecutivas: en los procesos de organización, planificación, secuenciación y monitorización de las conductas; por tanto, las FE son el componente más destacado en diferentes estudios relacionados con las conductas antisociales, esto se debe a los datos que apoyan la hipótesis de una afectación de estas áreas cerebrales en los sujetos denominados psicópatas (Lezak, 1987).

En otros estudios (Alonso y Flores 2011a; Alonso, 2011b), el grupo de pacientes con trastorno antisocial de la personalidad y consumo no activo de sustancias presentó mayores errores en tareas sensibles al funcionamiento orbitomedial, y ligeras dificultades en aquellas relacionadas al funcionamiento dorsolateral, en comparación con el grupo de pacientes con trastorno antisocial de la personalidad y consumo activo, que presentaba mayores dificultades en tareas sensibles al funcionamiento dorsolateral. Ambos presentaron patrones de respuestas parecidas en tareas sensibles al funcionamiento prefrontal anterior. Con frecuencia, estos pacientes se asocian con la venta de las sustancias o delitos relacionados con el consumo.

Como antes ya fue señalado, es esencial la determinación de las características de personalidad para la identificación del cuadro clínico psicopatológico, mismo que puede presentar comorbilidad con las dificultades neuropsicológicas que el paciente pueda presentar previas al consumo de sustancias o ser derivadas de la alteración dorso-lateral por dicho consumo (Goldberg, 2001), quizá relacionada con alteraciones vasculares secundarias a los efectos por el consumo continuo de las drogas. (Verdejo-García, Pérez-García, Sánchez-Barrera, Rodríguez-Fernández y Gómez-Río, 2007b).

Las principales críticas a los estudios neuropsicológicos se han planteado en la falta de información de si se presentaba o no un cuadro clínico psiquiátrico subyacente en comorbilidad al consumo de sustancias. En este caso, es necesario partir del diagnóstico psiquiátrico para integrar la impresión inicial del paciente adicto.

Para tener los datos neuroconductuales, desde la neuropsicología se recomienda la aplicación de la Escala de Comportamiento de los Sistemas Frontales (FrSBe, del inglés *Frontal System Behavior Scale*) (Grace y Malloyd, 2001). El instrumento presenta los principales datos relacionados con los perfiles neuropsicológicos: apatía, impulsividad y disfunción ejecutiva. Consiste en dos aplicaciones para el paciente y para el familiar cercano y explora los 5 años previos a la condición actual para realizar un análisis comparativo. Este es un instrumento confiable y arroja información relacionada con la severidad del cuadro frontal.

Otro instrumento que puede ser utilizado es el autoinforme elaborado como anexo a la *Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome* (BADS), el cuestionario DEX (Wilson, Alderman, Burgess, Emslie y Evans, 1998). El instrumento valora la sintomatología de la corteza prefrontal en la vida diaria. Consta de 20 reactivos que se responden en escala con formato tipo Likert que consta de cinco opciones entre “nunca” y “con mucha frecuencia”. La versión española presentó adecuadas propiedades en la comparación de adictos y en población no –clínica (Pedrero-Pérez *et al.,* 2011).

La evaluación mediante el Inventario de Temperamento y el Carácter-Revisado (TCI) (Cloninger, 1999) se ha considerado en la población adicta. Es un instrumento que informa mediante una escala tipo Likert de cinco opciones sobre cuatro dimensiones del temperamento: Búsqueda de novedad (BN), Evitación del daño (ED), Dependencia de recompensa (DR) y Persistencia (PE); y Tres caracteriales – Autodirección (AD), Autotrascendencia (AT) y Cooperatividad (CO). Se recomienda la versión traducida al español y reducida empleada por (Pedrero, 2009) que consta de 67 reactivos. La escala discrimina en forma conveniente en la comparación entre sujetos adictos y controles equiparados en las dimensiones de BN y AD y con moderado efecto en ED.

Es indispensable considerar la evaluación de los sujetos diagnosticados por el especialista y una vez que se han cumplido los criterios para el diagnóstico de abuso o dependencia de al menos una sustancia, estén libres de los efectos directos de la misma (intoxicación, abstinencia) de las drogas de abuso, o la valoración de los efectos agudos de éstas. Además, se debe considerar la presencia de síntomas característicos, quizá por el diagnóstico psiquiátrico comórbido, o características de personalidad (señalar imposibilidad de resolver la tarea o su complejidad, aún sin haber intentado solucionarla en el caso de pacientes con depresión, suspicacia o señalar que le hacen trampa en la ejecución de las tareas en pacientes con trastornos oposicionistas, rompimiento constante de las reglas en el caso del trastorno antisocial de la personalidad, entre otros).

El reporte de investigación con el empleo de neuroimagen, realizado por Volkow, en pacientes con adicción a la cocaína es el estudio que comprobó que la alteración de la corteza orbito-frontal y la disminución en el metabolismo que presenta el paciente consumidor, es considerado como una enfermedad similar a la que se presenta en una afectación cardiaca (Volkow *et al.,* 19997; Volkow *et al.,* 2011). Desde este momento a la adicción se le considera sobre todo como una enfermedad (Volkow y Fowler, 2000) con las consecuentes implicaciones neuropsicológicas.

El análisis de la adicción desarrollado por (Goldstein y Volkow, 2002), se explica en el Modelo I-RISA (*Impaired Salience Attribution y Response Inhibition,* por sus siglas en inglés), y señala que la adicción consiste en la alteración de dos sistemas complementarios. El primero se refiere a la atribución de la relevancia al estímulo y la inhibición de la respuesta predominante (guiada por la recompensa). El primer sistema señala que la valencia en la identificación de los estímulos se altera debido a que sólo la gratificación que desarrolla la droga es relevante para el sujeto, y la inhibición de la respuesta se refiere a que sólo las conductas que guían al sujeto a la búsqueda de la recompensa son los relevantes debido a que el individuo, al igual que las conductas básicas de los animales, sólo buscan satisfacer la necesidad de usar la droga.

Estos autores señalan la afectación de cuatro sistemas básicos cerebrales: el sistema de la motivación-acción por la afectación de los ganglios basales, el sistema de la memoria, por la afectación del funcionamiento del hipocampo para el almacenamiento y de la amígdala para la valencia emocional, la función ejecutiva relacionada con las actividades organizadas y dirigidas a la resolución de actividades más complejas, y para finalizar, el sistema de toma de decisiones.

Otra de las hipótesis que ha surgido para explicar la adicción es la **hipótesis del marcador somático** propuesta por Antonio Damasio (Damasio, 1998) (Bechara, 2005) (Bechara *et al.,* 2001) y retomada por Verdejo (Verdejo-García, Pérez-García y Bechara, 2006). Los autores proponen que los estados corporales son elicitados por experiencias pasadas de recompensa y castigo, que guían los procesos de toma de decisiones (TD) de un modo

adaptativo para el organismo.

La adicción es una neuroadaptación considerada como negativa, la cual impedirá que los afectados analicen y desarrollen planes donde consideren los aspectos positivos y negativos en cada una de las decisiones importantes de su vida; con esto evita enfrentarse a conductas riesgosas y, por tanto, perjudiciales.

En términos generales, las preocupaciones que surgen en el proceso adictivo se presentan por su uso compulsivo a pesar de que se reflejan consecuencias adversas, la persistencia en el consumo de las sustancias, esto es la imposibilidad de abandonar el consumo de las mismas y algunos aspectos relacionados (contingencias), explican los aspectos relacionados con las recaídas, a pesar de abandonar su consumo, en apariencia, también pueden ser explicados por la falta de la organización de la voluntad y de la voluntariedad, asociado a la falta de control en el consumo de la sustancia en el paciente adicto. (Flores, 2010).

Estos modelos pueden ser considerados en la evaluación clínica de los datos neuropsicológicos. Además, se debe considerar el tipo de sustancias consumidas por el paciente, edad de inicio de consumo, la severidad, los patrones de consumo (co-abuso, frecuencia), la situación de consumo, si se ha superado el proceso de desintoxicación o el tiempo de abstinencia que ha transcurrido desde el último consumo. Estos datos indicarán la severidad del cuadro clínico. En relación a los datos neuropsicológicos, se debe considerar el funcionamiento cognitivo premórbido del paciente, y las condiciones de desarrollo. Cabe señalar que es frecuente que los pacientes sufran golpes por caídas bajo la influencia de la sustancia y que presenten traumatismos que pudieran reflejar otros síntomas en la valoración neuropsicológica.

Los anteriores datos permiten formular la hipótesis sobre el perfil neuropsicológico probable que presente el paciente. La valoración neuropsicológica del funcionamiento cerebral se centra en los dominios cognitivos, atención, estado de alerta, sistemas de memoria, funciones visoespaciales y funcionamiento ejecutivo. En particular, en las alteraciones derivadas del proceso adictivo, se señala que todos tienen una implicación directa o indirecta, pero de forma fundamental son más preocupantes los últimos, por lo que podría tratarse de uno o varios perfiles de tipo frontal.

De forma más específica, es posible señalar los efectos en memoria reportados en usuarios de cocaína (Bolla *et al.,* 2004) (Bolla, Eldeth, Matochik y Cadet, 2005) (Goldstein y Volkow, 2002), MDMA (Bolla, McCann y Ricaurte, 1998), alcohol (De Renzi, Faglioli, Nichelli y Pignattari, 1984) y en pacientes policonsumidores (Flores *et al.,* 2008).

En el caso de la valoración del funcionamiento ejecutivo, el análisis factorial (Verdejo-García *et al.,* 2007a), indica que las alteraciones se pueden agrupar en cuatro factores: Actualización, Inhibición, cambio y toma de decisiones. En otras investigaciones, los trabajos de Verdejo consideran que la toma de decisiones se altera en casi todas las adicciones (Verdejo-García, Rivas-Pérez, López-Torrecillas y Pérez-García, 2006).

El consumo perjudicial de alcohol en el periodo agudo de la intoxicación, presentará un estado confusional con una disminución de la atención y déficit en la mayoría de las áreas cognitivas. Los estudios que han tratado de establecer la relación entre la cantidad y la frecuencia del consumo de alcohol y los déficit neuropsicológicos, han mostrado una asociación entre el recuerdo verbal a corto plazo (Parker y Noble, 1977), déficit en la formación de conceptos y en la flexibilidad mental, así como una tendencia perseverativa (MacVane, Butters, Montgomery y Farber, 1982) con la misma cantidad y frecuencia en el consumo de alcohol. Sin embargo, otros estudios no han encontrado evidencia sobre la cantidad de alcohol consumida como un efecto en la ejecución en varias pruebas neuropsicológicas (Parson, 1986). La serie de estudios de Parker *et al.* (1980, 1981), indican que pequeñas cantidades de alcohol ingeridas justo después de sesiones de aprendizaje, pueden alterar la consolidación de la memoria. En otro estudio encontraron que la capacidad de aprendizaje puede estar comprometida por la ingesta de alcohol.

A largo plazo y de forma crónica se han identificado algunas diferencias en las ejecuciones por género. Los estudios de Fabian *et al.,* (1984) señalaron que los hombres alcohólicos, pero no las mujeres, presentan déficit en el aprendizaje visoespacial, mientras que tanto las mujeres, como los hombres en el estudio de Glenn y Parsons (1991), presentaron lenificación, así como errores en las ejecuciones.

En el caso de los antidepresivos, se reportan síntomas comunes como somnolencia, falta de coordinación motora de leve a moderada y obnubilación de las funciones mentales. Tales efectos se relacionan con el papel que cumple el receptor GABA-A. A mayores dosis, estos efectos se agudizan y producen daños generales de la función motora, aumento en el tiempo de reacción y daños en la función cognitiva y en la memoria. En casos severos inducen el sueño e incluso es posible la muerte por depresión respiratoria. Asimismo, pueden ocurrir efectos posteriores de fatiga, dolor de cabeza y náuseas.

El consumo de *cannabis* se ha asociado a deterioros más acusados en poblaciones que se inician a edades más tempranas (Pope *et al.*, 2003) y en una mayor cantidad (Bolla *et al.,* 2005) (Verdejo-García, López, Aguilar y Pérez, 2005). No obstante, en los estudios de WIlson *et al.* (2000) se detectaron reducciones del volumen global de la sustancia blanca y gris, mientras que observaron incrementos del mismo en la primera, en consumidores de cannabis con un promedio de edad de inicio de 17 años. (Wilson *et al.,* 2000).

Otros estudios señalan afectación de la memoria de trabajo asociada con la reducción de la actividad de la región prefrontal dorsolateral y un incremento de la actividad del córtex cingulado anterior. (Yurgelun *et al.,* 1999).

En el caso de la alteración de la memoria episódica, la alteración se explica por la presencia de reducciones significativas de la activación de las áreas frontales y temporales incluido el hipocampo (Block, 2002).

Igualmente, la atención puede verse afectada demostrada por las reducciones significativas de la activación de las áreas frontales, temporales e hipocampo. (O'Leary, *et al.,* 2002).

La evaluación de la condición de interferencia en la prueba de Stroop se identificó asociada con la menor activación del córtex cingulado anterior y prefrontal dorsolateral. (Eldreth, 2004), relacionado con los errores de comisión. (Gruber y Yurgelun, 2005)

En el caso de la toma de decisiones evaluado mediante la prueba *Iowa Gambling Task*, los estudios de (Bolla, 2005), mostraron activación inferior del córtex orbito-frontal y el córtex prefrontal dorso-lateral junto con un incremento de la activación del cerebelo durante su ejecución.

Por último, otros estudios muestran algunas alteraciones del movimiento relacionadas con el córtex cingulado anterior y el área motora suplementaria adyacente. (Pillay *et al.,* 2004).

En el caso de la cocaína, es conocido que es un poderoso estimulante. Su uso es uno de los más perjudiciales para el sistema nervioso central. Por sus características estimulantes, los efectos que produce se presentan de forma directa en el desarrollo de diversos procesos psicológicos, así como en la alteración de los estados emocionales. En particular se presentan déficit específicos de las funciones ejecutivas en consumidores de cocaína (Verdejo, 2004). Los estudios que se realizan en neuropsicología son relevantes para determinar las alteraciones ejecutivas para el desarrollo de los procesos adictivos (Goldstein y Volkow, 2002). Por lo que la mayoría de los estudios de imagen funcional se dirigen al análisis de la memoria de trabajo, la inhibición y la toma de decisiones.

Otros estudios (Jovanovski y Zakzanis, 2005), señalan dificultades en la flexibilidad, identificada por cambios en el esquema atencional o de patrón de reforzamiento (Ersche *et al.,* 2005) (Verdejo-García, 2007a), en la memoria de trabajo (Jovanovski y Zakzanis, 2005), la toma de decisiones

(Verdejo-García, 2007a), tareas de evaluación de la aritmética del WAIS-III (Jovanovski, 2005) y en el control inhibitorio. (Verdejo-García *et al.,* 2005).

No se debe olvidar que en la actualidad en el estudio neuropsicológico también se deben de considerar las diferencias individuales en el análisis e interpretación de los resultados.

Algunas investigaciones demostraron los efectos nocivos ante la inhalación crónica de thinner en niños e indicaron que tales efectos se consideran permanentes (Alcaráz, 1983). Otras investigaciones realizadas en sujetos adictos a solventes, demostraron los efectos a nivel neuropsicológico en diversos tipos de memoria, el tiempo empleado para responder a las instrucciones y el número de errores presentados en comparación con un grupo control de sujetos normales (Pérez-Serrano, 2009).

INTERVENCIÓN PSICOTERAPÉUTICA

La adicción puede ser tratada con éxito si se tienen las condiciones necesarias. Es normal la presencia de recaídas entre 40 y 60% (McLellan *et al.,* 2000) en comparación con otras enfermedades crónicas.

El tratamiento psicológico se puede realizar en las comunidades terapéuticas con resultados positivos (De León, 2003), así como en las clínicas por parte de especialistas (psicólogos, psiquiatras, psicoterapeutas). Se considera que el tratamiento puede ser residencial o no residencial (hospitales, cárceles, escuelas, clínicas por día o clínicas ambulatorias). No obstante, de acuerdo con E. Kalida (2000), el tratamiento terapéutico deberá iniciarse una vez superado el proceso de desintoxicación. Para el autor, es fundamental el papel de la familia en la observación de las conductas, así como la comunicación con el equipo de trabajo de los avances y posibles complicaciones.

Las diferentes terapias psicológicas pueden ser de gran utilidad en el proceso rehabilitatorio. La terapia cognitivo-conductual permite la modificación de las actitudes y comportamientos relacionados con el consumo. Existen otras terapias dirigidas a la prevención de recaídas (Donovan, 2003), tales como las terapias basadas en la entrevista motivacional (Miler y Rollnick, 1993), entre otras. Es posible que la terapia se pueda implementar de forma grupal con excelentes resultados como el estudio realizado por Díaz-Martínez *et al.,* publicado en el 2011 con estudiantes universitarios con dependencia al alcohol en el que se utilizó la terapia motivacional y mostraron mejores resultados que inclusive la terapia cognitivo-conductual individual (Díaz-Martínez *et al.,* 2011).

Algunas terapias se apoyan de forma combinada del uso de medicamentos y permiten a la persona permanecer más tiempo en abstinencia y continuar con el tratamiento clínico.

En el capítulo 19 se discute con más amplitud el papel de la psicoterapia.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Es importante considerar que en la abstinencia se pueden presentan síntomas que pueden conducir de nuevo al consumo. Los síntomas pueden ser físicos, emocionales, cambios en el estado de ánimo, ansiedad, trastornos del sueño. Los fármacos pueden ayudar a contrarrestar los síntomas y facilitar la detención del consumo de drogas.

En el tratamiento farmacológico pueden ser empleados antidepresivos, neurolépticos. La metadona fue el primer medicamento empleado para el mantenimiento de la dependencia a opioides, con resultados efectivos para la reducción de la morbilidad y mortalidad de pacientes adictos a heroína (Ling, Rawson y Anglin, 2003), Otros fármacos que han sido empleados en la adicción al alcohol y las drogas son la naltrexona, el disulfiram y el acamprosato. Para la adicción a opiáceos se emplea la metadona, buprenorfina y naltrexona (NIDA). Otros medicamentos se usan como reemplazo de la droga y permiten que el cerebro se acostumbre en forma gradual a la ausencia de ésta. El medicamento permite a los pacientes concentrarse en la terapia, la prevención de las recaídas por la presencia de los recuerdos y experiencias relacionadas con el consumo, o con el contexto en el cual se presentaba el mismo (personas, lugares, cosas, estados de ánimo e incluso el horario habitual de consumo).

Aunque se tienen muy pocas investigaciones sobre los efectos del uso de medicamentos y algunos son controvertidos, en la investigaciones dirigidas al análisis comparativo de diferentes tipos de tratamiento (Rapeli, 2011), los sujetos que inician el tratamiento sustitutivo tienden a presentar un rendimiento peor que los controles en tareas neuropsicológicas; por ejemplo, los resultados con el uso de buprenorfina se pueden considerar con un menor deterioro neuropsicológico en comparación con los que reciben tratamiento con metadona.

REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

En el proceso de rehabilitación se han señalado importantes logros, gracias a la intervención neuropsicológica en sujetos con alcoholismo (Juárez, 2012) y los aportes del trabajo terapéutico de pacientes con consumo severo de alcohol (Téllez, V. y Flores, D. 2012), en combinación con rehabilitación neuropsicológica (Juárez, 2012) (Flores, Téllez, Juárez y Rosas, 2012). Algunas sugerencias señaladas en el trabajo de intervención neuropsicológica se dirigen a la utilización de la entrevista motivacional para la generación de la autoconsciencia, las técnicas de control emocional para la regulación del mismo, el manejo de contingencias y resolución de conflictos para la monitorización, anticipación, establecimiento de metas y planificación; las técnicas de autocontrol para el control de impulsos, y la exposición con prevención de respuesta en la regulación de los dominios básicos (Jurado-Barba, García, Rojo y Pedrero, 2014).

Las propuestas anteriores destacan la necesidad de que la rehabilitación se dirija tanto a aspectos funcionales de la vida diaria como al establecimiento de rutinas, roles, intereses, habilidades, hábitos y valores; así como de los aspectos neurocognitivos como monitorización, inhibición, autoconsciencia, flexibilidad, memoria, toma de decisiones, planificación y atención. (Jurado-Barba *et al.,* 2014; Juárez, 2012; Flores, Juárez y Molina, 2011 y Flores *et al.,* 2012).

CONCLUSIONES

Si bien, en México aún no ha sido reconocido el papel de la neuropsicología como parte del abordaje multidisciplinario para la atención de los pacientes que presentan consumo de drogas y alcohol, esta disciplina es indispensable; por ello representa una importante fuente de información para el esclarecimiento del estado neuropsicológico, su prognosis y rehabilitación.

La aproximación clínica neuropsicológica debe considerar las variables características del consumo, la identificación de las categorías generales diagnósticas y el uso de pruebas de neurodiagnóstico para conducir al diagnóstico final. Identificar los hechos y controversias que envuelven la evaluación, son algunas de las dificultades que el neuropsicólogo clínico podrá identificar en el trabajo con el paciente adicto, así como los alcances que el proceso de rehabilitación pueda tener. Es por tanto imprescindible plantear la necesidad de que los centros de rehabilitación incluyan en el equipo de diagnóstico y acompañamiento terapéutico, a la figura del neuropsicólogo.

REFERENCIAS

Alcaráz, V. M. (1983). La suceptibilidad del cerebro infantil a los efectos de la inhalación del thinner. Hallazgos electroencefalográficos. En V. Alcaráz .M., *Drogas y conducta,* (pp. 76-87). México: Trillas.

Alonso, E. L. (2011a). *Caracterización neuropsicológica en sujetos antisociales con comorbilidad de dependencia a sustancias múltiples.* Tesis de Maestría. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

Alonso L., y Flores D. (2011b). Evaluación de las funciones ejecutivas en sujetos con Trastorno Antisocial de la Personalidad. *Revista mexicana de psicología, Número Especial:* 19-20.

Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N., Hindes, A., Anderson, S. y Nathan, P. (2001). Decision-malting deficit, linked to a disfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia, 39*(4), 376-389.

Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nature Neuroscience, 8*, 1458-1463.

Berent, S., y Albers, J. (2005). *Neurobehavioral Toxicology*. London: Tylor y Francis.

Bolla K., Eldreth, D., Matochik, J. y Cadet, J. (2005). Neural substrates of faulty decision-making in abstinent marijuana users. *Neuroimage, 26*(2), 480-92.

Bolla, K., McCann, D. y Ricaurte, A. (1998). Memory impairment in abstinent MDMA ("Ecstasy") users. *The American Academy of Neurology, 51*, 1532-1537.

Casey, B., Jones, R. y Hare, T. (2008). The adolescent Brain. *Annals of the New York Academy of Science,* 1124, 111-126. doi:10.1196/annals.1440.010

Cloninger, C. (1999). *The temperament and Character Inventory-Revised. St. Louis, MO: Center for Psychology of Personality*. Washington: Washington University.

Consejo Nacional Contra las Adicciones. *Guía para el promotor "Nueva Vida".*

Cruz, M. (2007). *Los efectos de las Drogas de sueño y pesadillas.* México: Trillas.

Damasio, A. (1998). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. En A. C. Roberts, T. W. Robbins y L. Wieskrantz (Eds.). *The Prefrontal Cortex; executive and cognitive functions*, (pp. 132-145). New York: Oxford University Press.

De León G. (2003). Therapeutic communities: research-practice reciprocity. En J. Sorensen R., Rawson R., J. Guydisch, y E. Zweben, (Eds.). *Drug abuse treatment through collaboration practice and research partnerships that work*, (pp. 17-35). Washington: American Psychological Association.

De Renzi, E., Faglioni, P., Nichelli, P. y Pignattari, L. (1984). Intellectual and memory impairment in moderate and heavy drinkers. *Cortex, 20*(4), 525-533.

Díaz-Martínez, A., Díaz-Martínez, L., Rodríguez-Machain, C., Díaz-Anzaldúa, A, Fernández, H. y Hernández-Ávila, C. (2011). Eficacia de un programa de intervenciones terapéuticas en estudiantes universitarios diagnosticados con dependencia al alcohol. *Salud Mental, 34*(3), 185-194.

Donovan, D. (2003). Relapse prevention in substance abuse treatment. En J. Sorensen, R. Rawson, J., Guydish, J. Zweben. (Eds.), *Drug abuse treatment through collaboration practice and research partnerships that work*. (pp. 123-137). Washington: American Psychological Association.

Eldreth, D., Matochik, J., Cadet, J. y Bolla, K. (2004). Abnormal brain activity in prefrontal brain regions in abstinent marijuana users. *Neurolmage, 23*(3), 914-20.

Ersche KD, F. P.-G. (2005). Abnormal frontal activations related to decision-making in current and former amphetamine and opiate-dependent individuals. *Psychopharmachology*, 612-23.

Fabian, M. S., Parsons, O.A. y Sheldon, M. D. (1984). Effects of gender and alcoholism on verbal and visual-spatial learning. *The Journal of. Nervous.and Mental. Disease.* 172:16-20.

Flores, D., López, A., Aguilar, H., Morales, A., Barrientos, V., Rojas., Sordo, F., Panza, F., Guerrero, M., Riveroll, R., y Pelayo, H. (2008). Neuropsychological characteristics in different kind of polliadicts. *Brain Injury,* 22(1):171-172.

Flores, D. M. (2010). El autocontrol y las adicciones. *Elementos, 77,* 3-7.

Flores, D., Juárez, J. B. y Molina, N. (2011) "Aportación de la neuropsicología al tratamiento de las adicciones". *Revista mexicana de psicología. Número Especial*: 599-601

Flores, D., Téllez, V.M., Juárez, J., y Rosas, D. (2012). Aplicación de Programa Cognitivo-Conductual en Dos pacientes con Abuso Muy- Severo de Alcohol. *Revista Mexicana de Psicología*. Número Especial: 717-720

Fowler, N. V. (2000). Addiction, a disease of compulsion and drive: Involvement of the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex*, 318-325.

Fowler, N. V. (2000). Addiction, a disease of compulsion and drive: Involvement of the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex*, 318-325.

Glenn, S. W. and Parsons, O.A. (1991). Impaired efficiency in female alcoholics' neuropsychological performance. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 13:895-908.

Goldberg, E. (2001). *The Executive Brain: frontal lobes and the civilized mind*. New York: Oxford University Press.

Goldstein, R. Z. y Volkow, N. M. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *The American Journal of psychiatry, 159*(10), 1642-1652.

Grace, J. y Malloyd, P. (2001). *Frontal System Behavior Scale (FrSBe)*. Florida: Psychological Assessment Resources.

Gruber, S. y Yurgelun-Todd, D. (2005). Neuroimaging of marijuana amoskers during inhibitory processing: a pilot investigation. *Brain research. Cognitive brain research, 23*(1), 107-1180.

Howard, J. y Shaffer, P. (2012). *APA Addiction Syndrome Handbook*. Washington: APA Handbooks in Psychology.

Hyman, S., Paliwal, P. y Sinha, R. (2007). Childhood Maltreatment, perceived stress, and stress related coping in recently abstinent cocaine dependent adults. *Psychology of Addictive Behaviors, 21*(2), 233-238. http://dx.doi.org/10.1037%2F0893-164X.21.2.233

Jovanovski, D. y Zakzanis, K. (2005). Neurocognitive deficits in cocaine users: a quantitative review of the evidence. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 27*(2), 189-204.

Juárez, J. (2012). *Efectos de un programa de rehabilitación Neuropsicológica en el funcionamiento ejecutivo en pacientes con consumo severo de alcohol*. Tesis de Maestría. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

Jurado-Barba, R., García, G., Rojo, G., y Pedrero, E. J. (2014). Intervención neuropsicológica en las adicciones. En J. Ruiz y E. Pedrero (Ed.) *Neuropsicología de la adicción* (pp. 109-124). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kalina, E. (2000). *Adicciones. Aportes para la clínica y la terapéutica.* Buenos Aires: Paidós.

Lazowski, L. B., Boye, M, Miller, G, Miller, F. (2002). The Developmental and Validation of the Spanish SASSI. Springville: SASSI Institute.

Lezak, M. D. (1987). Relationship between personality disorders, social disturbances and physical disability following traumatic brain injury. *The journal of head trauma rehabilitation, 2*(1), 57-69.

Lezak, M. D. (3ra Ed.). (1995). *Neuropsychological Assessment.* New York: Oxford.

Ling, W., Rawson, R. y Anglin, D. (2003). Pharmachology, practice and politics: a tale of two opiate pharmacotherapies. En J. Sorensen, R. Rawson, J. Guydish, y J. Zweben (Eds.), *Drug abuse treatment through collaboration practice and research partnerships that work*. (pp. 107-119). Washington: American Psychological Association.

MacVane, J., Butters, N., Montgomery, K. and Farber, J. (1982). Cognitive functioning in men social drinkers; a replication study. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 38: 1224-1232.

Marneau A, Flores, D. (2011). Resultados de la aplicación de un taller informativo de adicciones en una población estudiantil de preparatoria. *Revista Mexicana de Psicología, Número Especial*:1473-1474.

Marsden, J. G., Gossop, M., Stewart, D., Bests, D., Farrell, M., Lehemann, P., … y Strang, J. (1998). The Maudsley Addiction Profile (MAP): A brief Instrument for assessing treatment outcome. *Addiction, 93*(12), 1857-1867. doi:10.1046/j.1360-0443.1998.9312185711.

McLellan, A., Lewis, D., O´Brien, C. y Kleber, H. (2000). JAMA. Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. *The Journal of the American Medical Association, 284*(13), 1689-1695.

Miller, W.R. y Rollnick, S. (1993). *La entrevista motivacional para el cambio de las conductas adictivas.* Barcelona: Paidós.

Montero, M. y Flores, D. (2013). Funciones ejecutivas en el TDAH residual y policonsumo de sustancias. Análisis de un caso. *Revista Mexicana de Psicología, Número Especial*: 2143-2144.

Montero, M. (2014). *Funciones ejecutivas en adultos con TDAH residual y policonsumo de sustancias psicoactivas.* Tesis de Maestría. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

National Institute on Drug Abuse. (2015, Enero 15).

O'Leary, D. S., Block, R., Koeppel, J., Flaum, M., Schultz, S., Andreasen, N., … y Hichwa, R. (2002). Effects of smoking marijuana on brain perfusion and cognition. *Neuropsychopharmacology, 26*(6), 802-16.

Organización Mundial de la Salud. (2004). *Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas*. Washington, D. C.: Signature Book Printing.

Parker, E.S. y Noble, E.P., (1977). Alcohol consumption and cognitive functioning in social drinkers. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs.* 38:1224-1232.

Parker, E.E., Bimbaum, I.M., Weingartner, H., Hartley, J. T., Stillman, R.C. and Wyatt, R. J. (1980). Retrograde enhancement of human memory with alcohol. *Psychopharmacology* (Berl.) 69:219-222.

Parker, E. S., Morihisa, J. M., Wyatt, R.J. Schwartz, F.L., Weingartner, H. and Stillman, R. C., (1981) The alcohol facilitation effect on memory: a dose-response study. Psychopharmachology (Berl.) 74:88-92

Parsons, O. A. (1986). Cognitive functioning in sober social drinkers: a review and critique. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, 47*:37-41.

Pedrero-Pérez, E., Ruíz-Sánchez de León, J., Lozoya-Delgado, P., Llanero—Luque, M., Rojo-Mota, G. y Puerta-García, C. (2011). Evaluación de los síntomas prefrontales: propiedades psicométricas y datos normativos del cuestionario disejecutivo (DEX) en una muestra de población española. *Revista de Neurología, 52*, 394-404.

Pedrero, E. (2009). TCI-R-67: versión abreviada del TCI-R de Cloninger. Proceso de creación y administración a una muestra de adictos a sustancias en tratamiento. *Trastornos Adictivos, 11*(1), 12-23. Doi: 10.1016/S1575-0973(09)71375-3

Pérez, K, Flores, D., Rojas, I., Chilaca, A., y Fernández, A. L. (22 de Octubre de 2009). *Alteraciones neuropsicológicas en población adicta a solventes. Memorias del Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología*. Puebla, Puebla, México: BUAP.

Pillay, S., Rogowska, J., Kanayama, G., Jon, D., Gruber, S., Simpson, N., … y Yurgelun-Todd, D. (2004). Neurophysiology of motor function following cannabis discontinuation in chronic cannabis smokers: a FMRI study. *Drug and alcohol dependence, 76*(3), 261-271.

Pope, H. G., Gruber, A., Hudson, J., Cohane, G., Huestis, M. y Yurgelun-Todd, D. (2003). Early-onset cannabis use and cognitive deficits: why is the nature of the association? *Drug and Alcohol dependence, 69*(3), 303-310.

Rapeli, P., Fabritius, C., Kalska, H. y Alho, H. (2011). Cognitive functioning in opioid-dependent patients treated with buprenorphine, methadone, and others psychoactive medications; stability and correlates. *BMC Clinical Pharmacology, 11*(13), 1-15. doi:10.1186/1472-6904-11-13

Secretaría de Salud (2011). *Encuesta Nacional de Adicciones*. México.

Siegel, G., Agranoff, B., Wayne, R., Fisher, S. y Uhler, M. (6ta. Ed.). (1999). *Basic Neurochemestry: Molecular, Cellular and Medical Aspects.* Philadelphia: Lippincott-Raven.

Stuss, D. T. y Benson, D. F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin, 95*, 3-28.

Stuss, D. T. y Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.

Téllez, V. y Flores, D. (2012). Programa de Prevención de Recaídas para Pacientes con Adicción Muy-Severa al Alcohol. Estudio de Caso. *Revista Mexicana de Psicología, Número Especial*: 1111-1114.

Tirapú, J. F., Fernández, M.J. y Verdejo, A. (2011). Conciencia y Negación en Adicciones. En S. E. Toxicomanías, Neurociencias y Adicciones, (pp. 377-394), Madrid: SET.

Torres, M. A. y Fernández, C. (2004). Validación Española del Maudsley Addiction Profile (MAP). *Adicciones, 16*(4), 1-9.

United Nations Office on Drugs and Crime. (2015, Mayo). *Word Drugs Report.*

Verdejo, A., Orozco-Giménez, M., Sánchez-Jofré, M., Aguilar, F. y Pérez-García. (2004). Impacto de la gravedad del consumo de drogas sobre distintos. *Revista de Neurología, 38*(2), 1109-1116.

Verdejo A., López, F., Aguilar, F. y Pérez, M. (2005). Effects of executive impairments on maladaptive explanatory styles in substance abusers: clinical implications. *Archives of Clinical Neuropsychology, 20*, 67-80.

Verdejo-Garcia A, Pérez-García, M. y Bechara, A. (2006). Emotion, decision-making and substance dependence: A somatic-maker model of addiction: A somatic-marker model of addiction. *Current Neuropharmacology, 4*(1), 17-31.

Verdejo-Garcia, A., Rivas-Pérez, C., López-Torrecillas, F. y Pérez-García, M. (2006). Differential impact of severity of drug use on frontal behavioral symptoms. *Addictive Behaviors, 31*(8), 1373-1382.

Verdejo-Garcia, A., y Perez-Garcia, M. (2007a). Profile of executive deficits in cocaine and heroin polysubstance users: common and differential effects on separate executive components. *Psychopharmacology, 190*(4), 517-530.

Verdejo-García, A., Pérez-García, M., Sánchez-Barrera, M., Rodríguez-Fernández, A. y Gómez-Río, M. (2007b). Neuroimaging and drug addiction: Neuroanatomical correlates of cocaine, opiates, cannabis and ecstasy abuse. *Revista de Neurología, 44*(7), 432-439.

Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Logan J, Gatley SJ, Hitzeman R, *et al.* (1997). Decreased striatal dopaminergic responsivenss in detoxified cocaine-dependent subjects. *Nature; 386*:830-3.

Volkow, N. D y Fowler, J. (2000). Addicttion, a disease of compulsion and drive: Involvement of the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex, 10*, 318-325

Volkow ND, Chang L, Wang G, Fowler JS, Franceschi D, Sedler MJ, *et al.* (2001). Higher cortical and lower subcortical metabolism in detoxified methamphetamine abusers. *American Journal of Psychiatry; 158*:383-9.

Wilson, B. A., Alderman, N., Burgess, P. W., Emslie, H. y Evans, J.J. (1996). *Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome: test manual.* Bury St. Edmunds, UK: Thames Valley Test Company.

Wilson W., Mathew, R., Turkington, T., Hawk., T., Coleman, R. y Provenzale, J. (2000). Brain morphological changes and early marijuana use: a magnetic resonance and positron emission tomography study. *Journal of addictive diseases, 19*(1), 1-22.

Yurgelun-Todd, D.A., Gruber, S.A., Hanson, R.A., Baird, A.A., Renshaw, P.F. and Pope, H. G. Jr., (1999). Residual effects of marijuana use: A fMRI study., College on Problems of Drug Dependence, 60th Annual Scientific Meeting. Scottsdale, AZ., p. 167, 1998. (Abstract).

Capítulo 18

Neuropsicología y psicoterapia

Victoria González Ramírez

En la atención a las personas con secuelas de lesión cerebral, con frecuencia se da prioridad al estado y recuperación de los procesos cognitivos; sin embargo, es necesario abordar los aspectos afectivos del enfermo y su red familiar. Iniciar la intervención rehabilitatoria con el manejo de los elementos emocionales, permite desarrollar con mayor eficacia el programa de intervención y fortalecer las condiciones fundamentales para la reinserción del enfermo a su vida.

En este capítulo se expone la importancia de incorporar la psicoterapia a la atención de personas con secuelas de lesión cerebral. Se considera fundamental el análisis de las características de personalidad, el estado afectivo del enfermo y de su sistema familiar. Se proponen también algunas técnicas cognitivas y conductuales que han comprobado ser eficaces en la modificación de conductas, afectos y promoción de ajuste social en esta población, se enfatiza la importancia de valerse de la función reguladora del lenguaje. Se subraya la necesidad de mejorar y consolidar los aspectos metodológicos, pues son amplias las complicaciones que en este rubro representan los abordajes clínicos, dado que no se ajustan con facilidad a los criterios de validación establecidos.

El presente trabajo tiene un doble propósito: exponer la importancia de la atención psicoterapéutica en los procesos de recuperación funcional en personas con secuelas de lesión cerebral y hacer mención de algunas intervenciones psicológicas que han demostrado eficacia clínica en esta población.

ANTECEDENTES DE LA PSICOTERAPIA EN PERSONAS CON LESIÓN CEREBRAL

Las técnicas conductuales y cognitivas han demostrado eficacia clínica en el tratamiento de alteraciones derivadas de una lesión cerebral. La claridad del diagnóstico del estado del lenguaje, es un elemento definitorio para elegir si se realizará una intervención en conductas específicas (si el lenguaje está alterado); si se podrían aplicar estrategias verbales de autocontrol (cuando la función reguladora del lenguaje esté desorganizada) o si es viable establecer un proceso psicoterapéutico (en casos donde el lenguaje esté conservado o se haya recuperado).

La incorporación de las estrategias cognitivas y conductuales, representa una valiosa oportunidad de incidir en la calidad de la intervención clínica en personas con lesión cerebral; sin embargo, se requiere sistematizar esta práctica y establecer criterios metodológicos que organicen y regulen la generación de datos y estudios.

Las lesiones frontales del cerebro (en específico las prefrontales), se asocian con frecuencia a alteraciones importantes en la conducta, el control emocional y la personalidad (Luria 1969/1986; Luria, 1979). Bechterev (citado en Luria 1969/1986) atribuye a los lóbulos frontales una función psicorreguladora. Luria (1969/1986) especifica que las lesiones prefrontales implican la perturbación de las formas complejas de la conducta racional activa y la perturbación de la actividad crítica hacia los déficit surgidos. Estas características conductuales se han incluido en una categoría clínica más amplia que se ha denominado síndrome frontal o disejecutivo (García-Barrera, Smart y Matter, en Dotor y Arango, 2014; Portellano y García, 2014).

No toda lesión frontal producirá la misma sintomatología. Existen particularidades clínicas asociadas a la lesión de las diferentes áreas frontales del cerebro. Se han identificado tres zonas prefrontales y un cuadro clínico característico en cada una de ellas (García-Barrera, Smart y Matter, en Dotor y Arango, 2014; Portellano y García, 2014; Quemada, Sánchez y Muñoz, 2007):

1. Área dorsolateral, en el córtex frontal externo. Cuya lesión se ha asociado a la presencia de mayores alteraciones de la capacidad de resolver problemas, rigidez mental, pérdida de estrategias para adquirir nuevas informaciones y alteraciones en la memoria de trabajo.
2. Área cingulada, en las caras internas del lóbulo frontal. Su lesión afecta de manera importante los aspectos motivacionales de la conducta, manifestando diversos grados de apatía y trastornos pseudodepresivos.
3. Área orbitaria, en regiones basales del área prefrontal. Su lesión afecta de manera importante el componente emocional de la conducta: regulación de impulsos y ajuste al contexto.

Las tres áreas participan y aportan elementos fundamentales de la personalidad, el comportamiento social y el control emocional.

CONCEPTO DE PERSONALIDAD

La personalidad está constituida por las características psicológicas que subyacen a la conducta de cada persona y desde el punto de vista psicológico le convierten en un individuo singular y diferenciado; incluye componentes volitivos, emocionales y cognitivos que se articulan y generan patrones habituales de conducta (Quemada *et al.*, 2007). La personalidad es una función psicológica superior; es un producto cerebral (no un atributo extracraneal); está determinada en buena parte por la neurobiología (Goldberg, 2009). Sus modificaciones o eventuales trastornos son causados por cambios en el cerebro y es correcto suponer que al afectarse el cerebro, se afectará su configuración.

El conjunto de cambios de conducta y personalidad que se observan tras sufrir una lesión cerebral, ha recibido distintas denominaciones: por la neuropsicología, ha sido nombrado como síndrome disejecutivo (García Barrera, Smart y Matter, en Dotor y Arango, 2014). La psiquiatría, la ha denominado **trastorno orgánico de la personalidad** (OMS, 1992) o **trastorno de personalidad debido a una enfermedad médica** por el DSM-IV-TR (APA, 2003). El cuadro clínico al que hace referencia, se caracteriza por alteraciones significativas de los patrones habituales de conducta premórbida (hasta antes de la lesión), de la expresión de las emociones, las necesidades y los impulsos. Los enfermos suelen presentar déficit en las áreas de planificación y la previsión de las consecuencias personales y sociales de la conducta, lo que se asocia con mayores niveles de discapacidad (Más-Expósito, Amador-Campos, Lalucat-Jo y Villegas-Miranda, 2014; Quemada *et al.,* 2007).

La evaluación formal de la personalidad y el estado emocional en casos de lesión cerebral, es fundamental. El conocimiento de los rasgos personales del enfermo (premórbidos y actuales, modificados y conservados), permite desarrollar un proceso de intervención más eficaz. La estructura de personalidad y el estado emocional, son los que deben definir las estrategias iniciales ante la enfermedad, pues si se procede sin conocimiento formal de estos rubros, se comete el error de atender a ciegas.

Las conductas agresivas y autolesivas por ejemplo, representan una urgencia médica y psicológica, por los riesgos que implican. En casos de lesiones frontales del cerebro en particular, se ha descrito una **soiopatía adquirida** (Bárez y Fernández, 2007), derivada de lesiones ventromediales (que corresponde a las áreas cingulares y orbitales); incluye un patrón caracterizado por desinhibición de la conducta, pérdida de control de impulsos, irritabilidad, agresión, poca tolerancia a la frustración y déficit en la toma de decisiones ventajosas para su futuro. Este mismo cuadro se ha observado en poliadictos. Otras conductas como la apatía o adinamia, igualmente asociadas a disfunción frontal, también influyen de manera determinante en el proceso de intervención, por lo que exigen atención privilegiada.

Es recomendable establecer medidas formales del estado de ánimo, los rasgos de personalidad y las conductas que muestra el enfermo (Martín, Vega, Aparicio, Sánchez y Roig, 2014), para más adelante procurar ofrecer un programa que responda a las necesidades y circunstancias del enfermo y su familia.

La psicoterapia, en su propósito de regular o entender la conducta, precisamente pretende incidir en los rasgos de personalidad; ya sea en sus aspectos conductuales, cognitivos o volitivos. La psicoterapia regula los rasgos, no los erradica; sin embargo, conductas concretas son susceptibles de modificarse con la adecuada intervención.

La psicoterapia y las intervenciones psicoterapéuticas, ofrecen la posibilidad de modificar los sentimientos, pensamientos y comportamientos, debido a las modificaciones de los sistemas neurales que median el aprendizaje y la memoria (Iragorri, Rosas, Hernández y Orozco-Cabal, 2009), por lo que es viable pretender modificar el estado del enfermo a través de las estrategias que ofrece la psicoterapia.

LESIÓN CEREBRAL Y FAMILIA

Los trastornos de la personalidad y conductuales derivados de lesiones cerebrales, afectan al enfermo y su familiar en muchas áreas y niveles. La vida del enfermo cambia en forma radical tras la lesión cerebral. Sus hábitos y proyectos se modifican y el enfermo pierde autonomía y capacidad de decisión. Tras la lesión cerebral se obliga al sistema familiar a un ajuste radical. Los ajustes requeridos para que estos nuevos roles se desarrollen, no son sencillos ni simples; en muchas ocasiones la familia sufre un importante deterioro. Atender las necesidades afectivas de los enfermos es tan importante como abordar la situación familiar (Sohlberg y Mateer, 2001), es aconsejable la evaluación integral del clima familiar y los recursos emocionales que presenta el sistema (López de Arroyabe-Castillo y Calvete, 2012).

Algunos problemas comunes a los que se enfrenta la familia ante un integrante con lesión cerebral, son a) el cambio de roles: lo que implica que en ocasiones se tendrá que renunciar a la vida premórbida, con la intención de auxiliar y apoyar al enfermo; b) problemas de comunicación, los familiares pueden presentar dificultad en expresar sus opiniones y sentimientos; esto se relaciona con silencios que afectan aún más la comunicación con los otros; c) pérdida de la estabilidad marital y dificultades sexuales, en casos de que sea la pareja la que se encuentre en vulnerabilidad neurológica, es común que afecte a la relación con seriedad, pues es frecuente que los individuos justo pierdan el título de par para convertirse en personas dependientes y necesitadas. Al respecto se han reportado cifras de divorcio del 11 a 78% (Moreno, Flores, Villaseñor y Arango, en Dotor y Arango, 2014). Además de las dificultades asociadas con el funcionamiento interno de la familia, se presentan problemas como aislamiento y rechazo social, problemas económicos, laborales y en ocasiones, legales.

Tras una lesión cerebral aparecen dos figuras con condiciones muy específicas, que modifican el devenir del sistema familiar: una que representa a la persona que requiere de cuidados: enfermo, y otra que prodiga atención al enfermo: cuidador (que en la mayoría de los casos se constituye por un solo miembro de la familia). La constancia de cuidados que demanda un enfermo, influida con claridad por el tipo de lesión y síndrome conductual, desgasta tanto a nivel físico como emocional al cuidador (Arango y Parra, 2008). La condición de cuidador expone a la persona al desarrollo de un síndrome que incluye depresión, ansiedad, sentimientos de culpa, agresividad, sentimientos de negación y alteraciones psicosomáticas (Moreno, Flores, Villaseñor y Arango, en Dotor y Arango, 2014; Uribe, en Arango, 2006).

NECESIDADES DE ATENCIÓN PSICOTERAPÉUTICA

Abordar la experiencia subjetiva y comprender el carácter único del dilema que cada paciente trae consigo en relación con sus pérdidas. esto es fundamental para ayudarlo a restablecer una vida que posea sentido, a pesar de los efectos de la lesión cerebral (Prigatano, 1999).

La psicoterapia desarrollada en personas con daño cerebral, ha sido denominada neuropsicoterapia (García, Roig, Enseñat y Sánchez, 2014). El psicoterapeuta (neuropsicoterapeuta) deberá tener una capacitación tal que le permita ofrecer al enfermo y a su familia la guía, y contención emocional que la situación exige. La neuropsicoterapia integra la capacidad de escucha clínica, observación y de organización de un proceso terapéutico a partir de las necesidades y expectativas del enfermo, su familia y la flexibilidad para hacer los ajustes relevantes (Sohlberg y Matter, 2001). La atención más adecuada debe incluir en caso de ser necesario el apoyo en la terapia farmacológica.

En el mismo sentido de buscar el mayor ajuste posible del enfermo a su vida, la propuesta de la intervención con textual (Salas, Báez, Garrenaud y Deccarett, 2007) u orientación ambiental (Salas, 2008) resulta de gran relevancia, dado que el objetivo final será insertar al enfermo a su contexto y en ocasiones, las intervenciones *de laboratorio* hacen que tengan baja utilidad para la toma de decisiones en la vida cotidiana (Álvarez, Trápaga y Morales, 2013).

Existe gran diversidad de propuestas psicoterapéuticas, en el momento de la elección de la intervención adecuada, es una obligación ética para el profesional en psicología aplicar métodos de tratamiento validados y basados en la evidencia (Echeburúa, Salaberría, de Corral y Polo, 2010; Lazarus, 2000). Casi cualquier forma de terapia produce un beneficio apreciable en cerca de 50% de los casos, por lo tanto, cualquier técnica particular debe ser más efectiva que el criterio referido para que pueda considerársele con base en un fundamento empírico (Wolpe, 2010).

Psicoterapia o intervención psicoterapéutica para la familia

Ante los profundos cambios en la dinámica familiar derivados de la enfermedad en alguno de los miembros (la reorganización de los roles familiares, la reconfiguración del sistema para sostener y mantener al enfermo, la emergencia de la figura del cuidador), existen diversas técnicas e intervenciones terapéuticas que ofrecen a los miembros de la familia la posibilidad de acceder a un estado de comprensión del estado de las cosas, para establecer expectativas realistas y determinar el plan a desarrollar ante las condiciones que la enfermedad impone.

Se ha descrito un proceso familiar generado por la enfermedad de alguno de los miembros, desarrollado a lo largo de tres fases (Rolland, 2000):

1. Periodo de desorganización. Se presenta después del diagnóstico. En éste, se rompe la estructura del actual funcionamiento familiar, además de generarse sentimientos de negación y fantasías basadas en la falta de información. Si los profesionales brindan el sostén idóneo, será más loable que la familia se apegue al tratamiento y aproveche las estrategias e información ofrecidas por los profesionales.
2. Periodo de recuperación. Incluye la incorporación de miembros de la familia que al inicio no participaban, acceso a mayor información acerca de la condición patológica y vinculación con grupos de apoyo.
3. Periodo de reorganización. Donde ha sido posible incluir y reorganizar los recursos personales, cognitivos y emocionales que fundamentarán la atención al enfermo.

Como puede observarse, la psicoeducación es una herramienta fundamental de la que hay que echar mano en los primeros encuentros con la familia (Salas *et al.,* 2007; Salas, 2008). Introducir a los familiares en el conocimiento de las características de la enfermedad (génesis, factores de riesgo, pronóstico, evolución y estrategias básicas de cuidado) son elementos esenciales para la buena atención del enfermo neurológico.

La asistencia a reuniones informativas que promuevan la comprensión del estado del enfermo, determina en buena parte la calidad de la participación de la familia en los procesos de recuperación del enfermo. Los grupos de apoyo (organizados por familiares de enfermos con casos similares) también aportan importantes elementos que permiten a los nuevos afectados comprender la situación que la enfermedad impone. El hecho de compartir experiencias en el cuidado de enfermos, mejora la calidad de vida del cuidador.

El abordaje terapéutico de los procesos de duelo por la pérdida de la salud y la reorganización de roles en la familia, es esencial. Las alteraciones de ánimo y de ansiedad generadas por la enfermedad en toda la familia, representan obstáculos importantes en la conducta que se espera de los familiares y cuidadores. La depresión y visiones catastróficas inciden en la exacerbación de las complicaciones generadas por la enfermedad de base, además de aumentar la pasividad y desesperanza.

Para el abordaje de la familia con estas características, se considera pertinente el desarrollo de intervenciones cognitivas (Caro-Gabalda, 2011; González *et al.*, 2012) que permiten revisar las configuraciones ideológicas que la familia ha establecido ante la enfermedad; permite establecer metas realistas y disminuir la visión catastrófica, permitiendo desplegar conductas proactivas con el propósito de adaptarse y responder adecuadamente a las nuevas necesidades del sistema. El uso de estrategias de resolución de problemas (Nezú, Nezú y Lombardo, 2006) se ha encontrado eficaz en el abordaje de situaciones problemáticas específicas.

El enfoque centrado en la familia (ECF) es una intervención sistémica que asume una perspectiva basada en la resiliencia (Rolland y Walsh, 2006). Se caracteriza por superar el enfoque de intervención individual, identificar las fortalezas del enfermo y su familia, y considerar otras redes de apoyo. Esta perspectiva establece una red colaborativa entre los responsables del cuidado del enfermo y se dirige hacia el *empowerment* o empoderamiento de las familias. Este concepto hace referencia al nivel de capacitación idóneo que permite a los familiares hacer frente a las demandas generadas por la enfermedad.

El enfoque centrado en la familia incorpora los criterios de intervención eficaz establecidos por la psicología positiva (basados en evidencia) y se fundamenta en la capacidad de autodeterminación de las familias (Peralta y Arellano, 2010).

El acompañamiento terapéutico a la familia durante todo el proceso (diagnóstico del padecimiento, educación, apego al tratamiento y desarrollo de programas de intervención), es un elemento que define la calidad de la atención que al final recibirá el enfermo.

Psicoterapia o intervención psicoterapéutica para el paciente

El cuadro sintomático que cada paciente expresa, puede reflejar no solo el proceso cerebral alterado, sino los esfuerzos adaptativos del individuo para

afrontar las consecuencias de la lesión (Sacks, 1985). Para Prigatano (1999) el comportamiento observado en el paciente, es el resultado de la patología cerebral y la naturaleza de la discapacidad, el significado otorgado a la discapacidad por el sujeto en función de sus experiencias y valores premórbidos, y el medio en el que el comportamiento se manifiesta y es observado.

A partir del análisis de estos elementos y con base en los rasgos de personalidad, el estado de consciencia del enfermo, la atención, memoria y el lenguaje, se decidirá si es posible desarrollar un proceso psicoterapéutico o sólo intervenciones terapéuticas específicas.

El proceso terapéutico implica el trabajo psicológico fundamentado en el análisis del discurso y exige un estado bastante intacto de la semántica y pragmática del lenguaje; elaboración de la experiencia traumática, manejo de rasgos de carácter poco adaptativos o trastornos de personalidad, aceptación de déficit y cambios vitales.

Las intervenciones terapéuticas en cambio, implican contención emocional, consejo, aumento de la consciencia de enfermedad, modificaciones ambientales, psicoeducación, estrategias compensatorias y modificación conductual (Salas *et al.,* 2007; Salas, 2008).

Es recomendable hacer uso de las intervenciones que consideran los mecanismos cerebrales de cada una de las actividades que se plantean en la psicoterapia (Folensbee, 2007; Johnstone y Stonnington, 2009). Cada conducta evidencia una red cortical con una entrada (*input*), un proceso cerebral y una salida (*output*). El análisis de cada fase de este proceso, aporta mayor claridad a la comprensión de la etiología del problema y permitirá concebir intervenciones que prometan mejores resultados, dado que parten del conocimiento de la organización de los procesos psicológicos, y no se basan en suposiciones falaces (Iragorri, Rosas, Hernández y Orozco, 2009).

El conocimiento acerca de cómo se forman nuevos procesos cerebrales a partir de la experiencia son fundamentales al momento de implementar estrategias de re-aprendizaje. Algunos procesos son esenciales para el desarrollo de un programa de recuperación funcional, de manera especial la atención, la memoria de trabajo y el lenguaje son elementos decisivos.

La atención es un proceso que representa el inicio de cualquier actividad. El estado de los elementos atencionales: direccionalidad, volumen y estabilidad son la primera condición sobre la que se deben programar actividades de psicoterapia. Trabajar con pocos elementos a la vez, por ejemplo, es una condición evidente útil en las intervenciones psicoterapéuticas.

Las características de la memoria procedimental (en tanto proceso a corto plazo, limitada en volumen, asociado a resolver problemas y que permite a los individuos ajustarse a las demandas de la vida) son relevantes para la generación y consolidación de nuevas pautas conductuales. La intervención terapéutica requiere el fortalecimiento de la memoria de trabajo, lo que exige conocer su forma de organización y la evaluación de su estado (Iragorri *et al.,* 2009).

El tercer elemento decisivo, es el papel del lenguaje en la regulación de la conducta. La comprensión de éste, determina las posibilidades de atención psicoterapéutica, ya que permite la decisión acerca del formato de intervención. En general, se observa que a mayor capacidad de análisis del diálogo interno y autoconsciencia, mayor posibilidad de desarrollar un proceso psicoterapéutico regido por el lenguaje. A menor control ejercido por el lenguaje y menor autoconsciencia, será más viable la aplicación de intervenciones o técnicas dirigidas a conductas específicas.

TÉCNICAS DE INTERVENCIÓN

Una vez evaluado el estado de estos elementos psicológicos, junto con los rasgos de personalidad, se puede elegir el método terapéutico. Las técnicas conductuales (Martin y Pear, 2008) y las cognitivas (González *et al.,* 2012) han demostrado ser eficaces en la disminución de conductas indeseables, aumento de conductas deseadas y regulación emocional.

Técnicas conductuales

Las intervenciones conductuales inciden en los aspectos conductuales de la personalidad, en la manifestación de los rasgos, en las formas de responder, de decidir y de conducirse.

Su eficacia ha sido documentada con amplitud (Echeburúa, Salaberría, de Corral y Polo-López, 2010) en el desarrollo de hábitos de autocuidado, estrategias de regulación de la conducta y en la mejora de habilidades. Este grupo de técnicas hace énfasis en definir los problemas en términos de comportamientos que pueden estimarse con objetividad. Los cambios en las evaluaciones de estos comportamientos son el mejor indicador del grado de solución del problema alcanzado (Martin y Pear, 2008). Hacen uso de los principios y paradigmas del aprendizaje establecidos de manera experimental para la eliminación o desarrollo de conductas (Wolpe, 2010). Comprenden actividades derivadas del condicionamiento operante y el aprendizaje vicario (por observación), al utilizar estímulos reforzantes o aversivos, así que se privilegian estrategias de control externo de la conducta. En este grupo se incluyen técnicas de relajación, economía de fichas, el tiempo fuera, control de estímulos, terapia ocupacional y modelado (Barraca, 2014).

De manera especial, la combinación de refuerzo de conductas deseadas (economía de fichas) y extinción de las no deseadas (tiempo fuera), ha sido útil en casos de eliminación de conductas indeseables. Sin embargo, frente a comportamientos inhibidos (apatía), no se han reportado resultados tan productivos (de Noreña *et al.*, 2010).

Los paradigmas conductuales se han aplicado también en casos de alteraciones cognitivas, con una mejora en los procesos atencionales, gracias al desarrollo de estrategias de memoria (asociación palabra-imagen), que resultan importantes en la rehabilitación en casos de apraxias (con terapia ocupacional) y las funciones ejecutivas (González *et al.,* 2012).

Técnicas cognitivo-conductuales

Las técnicas cognitivo-conductuales retoman técnicas de la modificación de conducta y elementos de la terapia cognitiva (Caballo, 2007). Es un grupo de estrategias específicas para activar a personas deprimidas o con disminución de la actividad, de manera que entren en contacto con los refuerzos positivos del entorno (Kanter, Busch y Rush, 2009). En este grupo se incluyen la reestructuración cognitiva, estrategias de afrontamiento, la activación conductual y la asertividad (González *et al.,* 2012). Hacen uso de la función reguladora del lenguaje, pero con auxilio constante de técnicas de control de la conducta. Incorporan la noción de regulador externo de la actividad al igual que las conductuales.

Técnicas cognitivas

Las técnicas cognitivas se distinguen por postular que el sistema de creencias e ideas de las personas (esquemas cognitivos), determinan en alto grado el estado emocional y la disposición conductual. Inciden en los aspectos cognitivos de la personalidad. Sus postulados son congruentes con algunos principios desprendidos de los estudios en las neurociencias (Folensbee, 2007), como la pertinencia del control de los procesos atencionales para la generación de pautas funcionales o ajustadas de conducta y la importancia del lenguaje como regulador (García *et al.,* 2014). Hacen énfasis en la posibilidad de un control interno de la conducta.

El lenguaje interno es determinante para el desarrollo de la atención voluntaria y la autorregulación del comportamiento (Luria, 1979). El lenguaje en sus diversas funciones de nombrar, representar y comunicar, organiza la vida mental, sirve de vehículo del pensamiento; la revisión de ideas, su reflexión, la mirada desde una nueva perspectiva, implican la formación de nuevas conexiones cerebrales y esto se manifiesta, tarde o temprano, en conductas novedosas.

Las técnicas cognitivas son eficaces en el manejo de rasgos de personalidad y la reorganización del proyecto de vida e incluyen intervenciones enfocadas a los aspectos psicológicos reactivos a la lesión cerebral, las alteraciones emocionales y de la personalidad. Estos procedimientos pueden facilitar la efectividad de intervenciones específicas de rehabilitación neuropsicológica y mejoran el funcionamiento general (de Noreña *et al*., 2010; González *et al*., 2012; Pérez, Escotto, Arango Laspirilla y Quintanar, 2014).

Dentro de los procedimientos cognitivos con eficacia demostrada (Caro, 2011; Echeburúa *et al.,* 2010; González, 2012), destacan la terapia racional emotiva de Albert Ellis (Ellis y Grieger, 1981), la terapia cognitiva de Aaron Beck (Beck, Rush, Shaw y Emery, 2005) y el entrenamiento en autoinstrucciones de Donald Meichenbaum (Meichenbaum, 1985).

La terapia racional emotiva de Albert Ellis, plantea que las alteraciones psicológicas emergen de procesos de pensamiento irracionales (de obligatoriedad, sin evidencias, dicotómicos y catastrofistas) (Dryden y Ellis, 1989; Ellis y Grieger, 1981). Ha sido aplicada con éxito en el tratamiento de personas con secuelas de poliadicción (Ellis, McInerney, Digiuseppe y Yeager, 1992), quienes presentan dificultades importantes en la regulación de impulsos.

La terapia cognitiva de Aaron Beck (Beck, 2005), plantea que las alteraciones psicológicas son el resultado de conceptualizaciones distorsionadas acerca de las vivencias, aporta una serie de criterios y estrategias para detectar los pensamientos distorsionados y toma en cuenta la personalidad, como configuración estable de la forma de ser, que se manifiesta en procesos de pensamiento específicos que enferman a las personas (Beck y Freeman, 1995). Ha sido utilizada con resultados positivos en problemas de conducta en esquizofrénicos (Beck, Rector, Stolar y Grant, 2010).

Las autoinstrucciones de Donald Meichenbaum (1985), desde un criterio clínico, se considera el procedimiento más efectivo para regular la conducta, siempre que el lenguaje esté preservado (Arango y Parra, 2008; de Noreña *et al.,* 2010). Esta técnica enfatiza la monitorización de la conducta a partir del lenguaje; de inicio la regulación la ejerce un modelo, un agente externo (terapeuta o cuidador) para de forma paulatina ser ejercida por el enfermo; el análisis del lenguaje implica de inicio técnicas desplegadas o externadas y de manera progresiva incorporar técnicas plegadas o

internalizadas.

Todas las estrategias cognitivas requieren que el lenguaje del enfermo se encuentre conservado a nivel medio; la participación que se requiere de la familia y del personal médico, tiende a ser menor en comparación con otras intervenciones, pues se convierte en un entrenamiento que tiende a ser autogestivo con el paso del tiempo.

En el cuadro 18-1 se sintetizan las demandas más frecuentes de parte del enfermo y sus familiares, y las intervenciones recomendadas.

Cuadro 18-1. Demandas específicas de atención psicológica e intervenciones recomendadas

Demanda o necesidad	Intervención y estrategias
Conocimiento de características de la enfermedad, evolución y pronóstico	Psicoeducación Grupos de apoyo
Procesos de duelo, identificación de recursos y reorganización familiar	Terapia centrada en la familia (Rolland y Walsh, 2006; Rolland, 2000)
Desarrollo de hábitos de autocuidado	Modificación de conducta y terapia de conducta Paradigma operante Tiempo fuera Economía de fichas Mandatos de un único paso Encadenamiento Moldeamiento (Barraca, 2014; Wolpe, 2010)
Solución de problemas específicos	Diseño de solución de problemas de Nezú (Nezú, Nezú y Lombardo, 2006)
Control de conductas agresivas y agitadas Adicciones y conductas compulsivas	Modificación de conducta y terapia de conducta (Caballo, 2007; Martin y Pear, 2008)
Tratamiento para conductas de inhibición	Activación conductual (Wolpe, 2010)
Control emocional Autorregulación y autocontrol	Enfoque multimodal conductual (Lazarus, 2000) Terapia cognitiva (Beck *et al.*, 2005) Terapia racional emotiva (TRE) (Ellis y Grieger, 1981). Autoinstrucciones (Meichenbaum, 1985)
Toma de decisiones	Enfoque multimodal conductual (Johnstone y Stonnington, 2009; Lazarus, 2000)
Tratamiento para depresión y ansiedad	Terapia cognitiva de la depresión (Beck y Alford, 2009; Beck *et al.*, 2005) Terapia racional emotiva (TRE) (Ellis y Grieger, 1981)
Trastornos de personalidad	Terapia cognitiva de los trastornos de personalidad (Beck y Freeman, 1995) Terapia racional emotiva (TRE) (Ellis y Grieger, 1981)

Técnicas intrapersonales

La psicoterapia en caso de personas con lesión cerebral, también incluye la posibilidad de desarrollar procesos que se basan en el análisis de la experiencia subjetiva (Prigatano, 1999). Prigatano (2010) subraya la importancia que tiene el abordaje de las condiciones afectivas en casos de lesión cerebral y recomienda el tratamiento con psicoterapia de corte psicodinámico, pues considera que muestra ventajas que los abordajes cognitivos, no alcanzan. Sin embargo, la eficacia de las intervenciones cognitivas y conductuales está demostrada y documentada.

Existe también la propuesta de la intervención terapéutica que hace énfasis en el análisis de aspectos considerados esenciales en la existencia humana: el sentido de la vida, la enfermedad y la muerte (Yalom, 2010). Yalom (2010) insiste en que los procesos subjetivos y condiciones existenciales no desaparecen en personas con lesión cerebral, aunque se desorganicen, y señala que es esencial su abordaje en cualquier circunstancia.

En este campo se encuentra una novedosa propuesta denominada neuropsicoanálisis (Solms y Kaplan, 2005; Solms y Turnbull, 2003), que pretende la integración de los aportes freudianos y lurianos, porque atribuye a sistemas cerebrales específicos (a partir de la organización planteada por Luria en su teoría de los tres bloques funcionales) las funciones psíquicas y el aparato psíquico planteado por Freud. Es una línea por demás interesante, con áreas evidentes de oportunidad y limitaciones en cuanto a la pretendida integración teórica, que además presenta complicaciones metodológicas.

El abordaje de estos elementos se considera fundamental para restaurar el sentido de vida y el ajuste del enfermo a las demandas de su condición. Además, permite al enfermo y su familia reestructurar la vida y las vinculaciones a partir de la lesión cerebral, y resignificar la experiencia traumática.

LIMITACIONES

A pesar de la eficacia observada y documentada de los métodos terapéuticos mencionados, existen importantes necesidades de sistematizar los procesos de intervención y establecer criterios metodológicos confiables (de Noreña *et al.*, 2010).La alta individuación que esta intervención implica, hace difícil su estudio con rigidez metodológica; el perfil mismo de la población a atender, dificulta la posibilidad de establecer grupos de enfermos con el mismo síndrome clínico de base.

La eficacia de estos tratamientos está supeditada no sólo a la individuación, sino también a la precocidad de la intervención, la intensidad y la acreditación del personal que atiende (Alberdi *et al.,* 2009). Los resultados son difíciles de cuantificar, por lo cual, no es posible comparar. Se requieren nuevos mecanismos de validación de estos procesos clínicos, pues las dificultades metodológicas y de los aspectos investigativos no supone el abandono de esta atención o servicio, dado que hay evidencias múltiples de su necesidad y utilidad.

Por otra parte, aun cuando la intervención terapéutica elegida sea la adecuada o la que haya demostrado mayor eficacia, tendrá limitaciones. Las secuelas que produce el daño cerebral, en muchas ocasiones, representan un detrimento importante en la vida funcional del enfermo; mismos que la psicoterapia y la intervención rehabilitatoria no podrán superar. En los casos de demencia, por ejemplo se considera que no hay mucho que hacer dada la condición de progresión de la enfermedad que en muchos casos existe (p. ej., en algunas personas con enfermedad de Alzheimer) o la condición de alta probabilidad de que el evento se repita (como sucede en los episodios cerebrovasculares).

Asimismo, ante lesiones cerebrales que representen cambios profundos en la configuración de la personalidad y la regulación de la conducta, la psicoterapia también encuentra limitaciones; éstas serán menos o más graves de acuerdo con factores como la personalidad promórbida, la gravedad de la lesión y los recursos familiares.

CONCLUSIONES

La lesión cerebral cambia de manera dependiendo del caso radical la vida del enfermo y su familia. Afortunadamente la psicoterapia establece procesos o intervenciones que permiten mejorar el estado emocional y de comportamiento del enfermo y de la familia. Una atención terapéutica eficaz en el tratamiento de personas con lesión cerebral, debe considerar las características de los procesos a tratar y los mecanismos necesarios para inducir el cambio conductual.

El estudio de la personalidad como un proceso mental, permite la incorporación de hallazgos derivados de las neurociencias al tratamiento de cambios en rasgos personales y problemas de conducta. Al respecto, es necesario realizar mayores estudios acerca de la configuración cerebral de la personalidad; a pesar de que se han señalado estructuras cerebrales fundamentales para su conformación, como el caso de la corteza prefrontal, la comprensión de su proceso y eventual desorganización aún no pueden ser explicadas. También queda por conocer la manera en que las estrategias terapéuticas modifican la estructura cerebral, para establecer sistemas de intervención confiables y productivos.

Las técnicas conductuales y cognitivas, han demostrado eficacia clínica en esta población, por lo que se recomienda mejorar los procesos metodológicos y fortalecer las intervenciones que hasta el momento carecen de rigor de acuerdo a los criterios de validación vigentes.

Es menester ser cuidadoso y crítico con aproximaciones terapéuticas que no cuentan con el fundamento metodológico y clínico. Las personas que han desarrollado un proceso patológico en el cerebro, se encuentran en situación de alta vulnerabilidad (así como sus familias): se ha modificado su estado de salud; viven en una situación de menoscabo de sus recursos cognitivos y emocionales y, en buena medida, su calidad de vida se ha visto afectada. En condiciones semejantes representaría un abuso y una posición anti ética e irresponsable, promover en ellos prácticas terapéuticas con poca evidencia de eficacia; por ello, aquí se reitera la necesidad de ofrecer a los enfermos las estrategias con eficacia más fundamentada.

REFERENCIAS

Alberdi, F., Iriarte, M., Mendía, A., Murgialdai y Marco, P.(2009). Pronóstico de las secuelas tras la lesión cerebral. *Medicina Intensiva, 33*(4), 171-181. Doi: 10.1016/S0210-5691(09)71213-6

Álvarez, M., Trápaga, M. y Morales, C. (2013). *Principios de Neurociencias para psicólogos.* Argentina: Paidós.

Arango, J. C. (2006). *Rehabilitación Neuropsicológica*. México: Manual Moderno.

Arango, J. C. y Parra, M. A. (2008). Rehabilitación de las funciones ejecutivas en caso de patología cerebral. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias,* 8(1), 159-178.

Asociación Psiquiátrica Americana (2003). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV-TR.* Barcelona: Masson. ISBN: 9788445810873.

Bárez, B. y Fernández, S. (2007). Repercusiones forenses del daño en el córtex prefrontalventromedial: relevancia en la toma de decisiones. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense,* 7(1), 127-145.

Barraca, J. (2014). *Técnicas de modificación de conducta*. España: Editorial Síntesis.

Beck, A. y Alford, B. (2009). *Depression. Causes and Treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press

Beck, A. y Freeman A. (1995). *Terapia Cognitiva de los Trastornos de Personalidad*. España: Paidós.

Beck, A., Rector, N., Stolar, N. y Grant, P. (2010). *Esquizofrenia. Teoría cognitiva, investigación y terapia.* España: Paidós.

Beck, A., Rush, J., Shaw, B., Emery,G. (2005). *Terapia cognitiva de la depresión*. España: Desclée De Brouwer.

Caballo, V. (Comp). (2007). *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos. Vol. 1 Trastornos por ansiedad, sexuales, afectivos y psicóticos*. Madrid: Fondo de Cultura Económica.

Caro, I. (2011). *Hacia una práctica eficaz de las Psicoterapias Cognitivas. Modelos y técnicas principales.* España: Desclée De Brouwer.

De Noreña, D., Sánchez-Cubillo, I., García-Molina, A., Tirapú-Ustárroz, J., Bombín-González, I., y Ríos-Lago, M. (2010). Efectividad de la rehabilitaciónneuropsicológica en el daño cerebral adquirido (II): funciones ejecutivas, modificación de la conducta y psicoterapia, y uso de nuevas tecnologías. *Revista de Neurología, 51*(12):733-744.

Dotor, A. L. y Arango, J. C. (2014). *Rehabilitación Cognitiva de personas con lesión cerebral.* México: Trillas.

Dryden, W. y Ellis, A. (1989). *Práctica de la Terapia Racional Emotiva*. España: Desclée De Brouwer.

Echeburúa, E., Salaberría, K., de Corral, P. y Polo-López, R. (2010). Terapias Psicológicas Basadas en la Evidencia. *Revista argentina de Clínica Psicológica*. 19(3): 247-256.

Ellis, A. y Grieger, R. (1981). *Manual de Terapia Racional-Emotiva*. Bilbao: Desclée De Brouwer.

Ellis, A., McInerney, J., DiGiuseppe, R. y Yeager, R. (1992). *Terapia racional emotiva con alcohólicos y toxicómanos*. España: Desclée De Brouwer.

Folensbee, R. (2007). *TheNeuroscience of PsychologicalTherapies*. Cambrige: UniversityPress.

García-Molina, A., Roig-Rovira, T., Enseñat-Cantallops, A. y Sánchez-Carrión, R. (2014). Neuropsicoterapia en la rehabilitación del daño cerebral. *Revista de Neurología, 58*(3): 125-132.

Goldberg, E. (2009). *The new executivebrain*. New York: Oxford.

González, F., Franco, M., Jiménez, F., Bernate, M., Parra, E., Toribio, J., Solis, A., Losada, R. y Cid, T. (2012). Programas psicosociales de intervención cognitiva en población con signos de deterioro cognitivo leve (DCL): Revisión de efectos y eficacia. *Cuadernos de Neuropsicología, 6*(1). doi 10.7714/cnps/6.1.205

Iragorri, A., Rosas, L., Hernández, G. y Orozco-Cabal, L. (2009). Efectos neurobiológicos de la psicoterapia. *Revista Facultad de Medicina*. 17(1): 75-80.

Johnstone, B. y Stonnington, H. (2009). *Rehabilitation of NeuropsychologicalDisorders: A practical guide forrehabilitationProfessionals*. 2ª edición. New York: Psychology Press.

Kanter, J., Busch, A., y Rusch, L. (2009). *Activación Conductual. Refuerzos positivos ante la depresión.* España: Alianza Editorial.

Lazarus, A. (2000). *El Enfoque Multimodal. Una psicoterapia breve pero completa*. Bilbao: Desclée De Brouwer.

López de Arroyabe-Castillo, E. y Calvete E. (2012). Evaluación de las necesidades de los familiares de personas afectadas de daño cerebral adquirido mediante el Cuestionario de Necesidades Familiares. *Anales de Psicología. 28*(3): 728-735.

Luria, A. R. (1986). *Las funciones corticales superiores del hombre* (E. B. Ordaz, L. Oliva, C. Pérez y E. Gutiérrez, trad.). México: Fontamara. (Trabajo original publicado en 1969).

Luria, A. R. (1979). *El cerebro humano y los procesos psíquicos*. Barcelona: Fontanella.

Martí, N., Vega, M., Aparicio-López, C., Sánchez-Carrión, R. y Roig, T. (2014). Una revisión de escalas de evaluación para medir el cambio de conducta debido a la lesión cerebral y el tratamiento de estos cambios. *Acta Psicológica, 11* (1), 79-94.

Martin, G. y Pear, J. (2008). *Modificación de Conducta. Qué es y cómo aplicarla 8*ª edición. México: Prentice Hall.

Mas-Expósito, M., Amador-Campos, J., Lalucat-Jo, L. y Villegas Miranda, F. (2014). Funcionamiento neuropsicológico de un paciente con trastorno orgánico de la personalidad. *Actas Españolas de Psiquiatría, 42*(4):196-200.

Meichenbaum, D. (1985). *Manual de inoculación del estrés*. España: Martínez Roca.

Nezú, A., Nezú, Ch. y Lombardo. E. (2006). *Formulación de casos y diseño cognitivo-conductual.* México. Manual Moderno.

Organización Mundial de la Salud. (1992). *CIE-10. Trastornos Mentales y del Comportamiento*. Madrid: Meditor.

Peralta, F. y Arellano, A. (2010). Una perspectiva teórico-aplicada del Enfoque Centrado en la Familia para promover la autodeterminación. *ElectronicJournal of Research in EducationalPsychology*. 8(3) 1339-1362.

Pérez, M., Escotto, E., Arango, J. y Quintanar, L. (2014). *Rehabilitación neuropsicológica. Estrategias en trastornos de la infancia y del adulto*. México: Manual Moderno.

Portellano, J. A. y García, J. (2014). *Neuropsicología de la atención, las funciones ejecutivas y la memoria.* España: Síntesis.

Prigatano, G. (1999). *Principles of neuropsychologicalrehabilitation*. USA: Oxford UniversityPress.

Prigatano, G. (2010). Comunicación personal. VI Congreso Nacional de Neuropsicología, Asociación Mexicana de Neuropsicología, A: C., Pátzcuaro, Michoacán, México.

Quemada, J.L., Sánchez-Cubillo, I., Muñoz-Céspedes, J. M. (2007). El trastorno orgánico de la personalidad: análisis conceptual y estrategias para la investigación. *Actas españolas de Psiquiatría, 35*(2):115-121.

Rolland, J. (2000). *Familias, enfermedad y discapacidad. Una propuesta desde la terapia sistémica.* España: Gedisa.

Rolland, J. y Walsh, F. (2006). Facilitatingfamilyresiliencewithchildhoodillness and disability. *CurrentOpinion in Pediatrics, 18* (5): 527-538.

Sacks, O. (1985). *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*. Barcelona: Anagrama.

Salas, C. (2008). Psicoterapia e intervenciones terapéuticas en sobrevivientes de lesión cerebral adquirida. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría, 46*(4):293-300.

Salas, C., Báez, M., Garreaud, A., y Daccarett, C. (2007). Experiencias y desafíos en rehabilitación cognitiva: ¿Hacia un modelo de intervención contextualizado?. *Revista Chilena de Neuropsicología. 2*(1), 21-30.

Sohlberg, Mc. y Mateer, C. A. (2001). *Cognitiverehabilitation. Anintegrativeneuropsychologicalapproach.* New York: TheGuilfordPress.

Solms, M. y Kaplan, K. (2005). *Estudios clínicos en neuropsicoanálisis*. México: Fondo de Cultura Económica.

Solms, M. y Turnbull, O. (2003). *El cerebro y el mundo interior. Una introducción a la neurociencia de la experiencia subjetiva.* México: Fondo de Cultura Económica.

Wolpe, J. (2010). *Práctica de la Terapia de Conducta.* México: Trillas.

Yalom, I. (2010). *Psicoterapia Existencial*. Barcelona: Herder.

Capítulo 19

Neuropsicología del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

María Elena Navarro Calvillo

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un síndrome neuropsicológico caracterizado por hiperactividad, impulsividad e inatención inadecuadas para el grado de desarrollo del niño. Es el problema de comportamiento más común durante la infancia; constituye el trastorno crónico más frecuente durante la etapa escolar y con presencia en un periodo completo, debido a que aparece en edades tempranas, repercute en la vida diaria del niño y afecta a todas las edades, nivel socioeconómico, cultura, raza, por lo que representa un problema de salud pública (Cornejo *et al.*, 2005; Navarro *et al.*, 2007; Palacios *et al.,* 2011; Sauceda, 2014).

En este capítulo se describirá la patología, los síntomas y la clasificación del TDAH. Se expondrán algunos hallazgos epidemiológicos y etiológicos; se relacionarán los factores neurobiológicos con el trastorno, sus manifestaciones conductuales y neuropsicológicas. Se expondrán las características de la evaluación neuropsicológica, intervención farmacológica y neuropsicológica; al final se ofrecerá información sobre la importancia del papel de la familia, las políticas gubernamentales y de salud pública en su intervención.

EPIDEMIOLOGÍA DEL TDAH

El TDAH, es el síndrome neuroconductual más común en niños y con persistencia a través de la adolescencia y edad adulta. Los síntomas más frecuentes son: dificultad para mantener y enfocar la atención, hiperactividad y problemas para inhibir o controlar conductas indeseables que afectan a la vida escolar, familiar, laboral y de pareja (Navarro *et al.,* 2007; Sauceda, 2014).

La prevalencia del TDAH en la población mundial es muy alta. Estudios epidemiológicos muestran que del 3 al 5% de los niños en edad escolar reciben este diagnóstico (*American Psychiatric Association*, APA. 2002). Por lo tanto, se estima que de 1 a 3 estudiantes por cada salón de clases presenta este trastorno con un predominio en el sexo masculino, con una relación de 4 a 12 (Mojena *et al.,* 2012). Aunque en Latinoamèrica los estudios son escasos, en Colombia se estima que entre 19 a 24% se presenta en hombres y 10 a 12% en mujeres (Castellanos-Castellanos *et al.,* 2013). En un estudio realizado en Chile con una muestra de 1 558 niños y adolescentes, se encontró una tasa de trastornos del comportamiento de 14% y en el TDAH, de 14% (De la barra, Vicente, Saldivia, y Melipillán, 2012). En Brasil se estima que del 1.8 al 2% presentan TDAH (Rodríguez, Khon y Aguilar-Gaxiola, 2009). En México existen cerca de 42.5 millones de niños y adolescentes de 0 a 19 años reportados por el censo de 2010 del INEGI (Instituto Nacional de Geografía y Estadística, 2010). Si se toma en forma conservadora la prevalencia presentada en la actualidad en el mundo, podría haber 1.5 millones de personas que presentan TDAH en este país. Se sabe que 30% de quienes acuden a servicio de psiquiatría infantil, lo hacen por sufrir este trastorno (Sauceda *et al.*, 2014). Entre los subtipos del TDAH, se estima que el más frecuente es el combinado, seguido por el inatento y en menor porcentaje el hiperactivo-impulsivo (Jiménez, Rodríguez, Camacho, Afonso y Artiles, 2012). Hace algún tiempo se pensaba que dicho trastorno desaparecía en la etapa de la adolescencia; sin embargo, en un promedio del 50% de los casos, el trastorno perdura hasta la edad adulta, para afectar su vida laboral, social, de pareja y con alteraciones de sueño, estrés, ansiedad, depresión como síntomas más frecuentes. (Stein *et al.,* 2003).

En 2010, el Instituto Nacional de Salud en Madrid, España, llevó a cabo un estudio para ver qué trastornos eran los más prevalentes en niños y adolescentes. En una muestra de 3 042 participantes de 8 a 15 años de edad ,el trastorno más prevalente fue el TDAH con un 8.6%. Se estima que un 80% de los niños con TDAH mantuvieron síntomas relacionados con el trastorno en la adolescencia y 60% en la edad adulta (Rabito-Alcón y Correas-Lauffer *et al*., 2014).

DESARROLLO HISTÓRICO DEL CONCEPTO Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS ACTUALES

El diagnóstico de déficit de la atención con hiperactividad no es algo nuevo. Desde 1902 hasta 1960, este trastorno ha sido vinculado con los síntomas de hiperactividad, impulsividad e inatención. A este modelo se le conoce como triada diagnóstica y con bastante frecuencia estuvo relacionada a secuelas de diferentes encefalopatías. En la historia de este trastorno es posible identificar una etapa de descripción sindromática inicial, que abría paso a la identificación específica del TDAH. Al inicio no parecía tratarse de casos de lesiones cerebrales, pues no existía parálisis cerebral o alteraciones motoras evidentes; sin embargo, se usó el concepto de **daño** porque éste se relacionaba con factores de origen orgánico, diferente al que producían las lesiones en aquel tiempo conocidas. al final, este término declinó ya que no se pudo establecer algún daño específico o general que generara el trastorno.

De 1960 a 1969, el concepto se reformuló y agregó el de ¨mínimo¨, para llamarle **daño cerebral mínimo** o **disfunción cerebral mínima**. Sin embargo, el término ¨mínimo¨, no ofrecía ninguna explicación científica y era más bien confuso, ya que hoy se sabe que lesiones pequeñas pueden causar un daño funcional catastrófico y lesiones máximas, síntomas menores; de manera que de acuerdo al funcionamiento del cerebro todo es relativo.

En el año de 1970 a 1979, quienes se oponían al término de disfunción cerebral mínima desarrollaron el concepto de síndrome hiperquinético, el cual se incluye en el manual diagnóstico DSM II. El enfoque era la hiperactividad y cómo esta afectaba a la cognición, conducta e inatención.

De 1980 a 1994, en DSM III-R y DSM IV-TR (*American Psychiatric Association* APA, 1988, *American Psychiatric Association* APA, 2002) se consolida como trastorno bajo la denominación de primero de *Attention Deficit Disorder* (ADD), Trastorno por déficit de atención (TDA) y más adelante, *Attention Deficit Hiperactivity Disorder* (ADHD), trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). El resultado de esta época es la definición de criterios diagnósticos más claros y unificados.

A partir de 1990 y hasta la fecha, se han realizado gran cantidad de trabajos en los que se utiliza tal consenso con relación a la terminología y aproximación teórica, además del desarrollo tecnológico de estudios que permiten saber sutiles cambios metabólicos, estructurales, y genéticos del sistema nervioso central de las personas con TDAH. Otros campos de investigación en esta época son los de epigenética y farmacogenética y cómo su interacción con patrones de crianza influyen en la aparición del TDAH, su diagnóstico e intervención.

En la actualidad, en la guía práctica de consulta de los criterios diagnósticos de DSM-V (*American Psychiatric Association* APA, 2014) se registran los siguientes criterios diagnósticos generales para la distinción clara de sintomatología y sus condiciones:

1. Patrón persistente de inatención o hiperactividad-impulsividad que interfieren con el funcionamiento o el desarrollo.
2. Diversos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos están presentes en dos o más contextos (p. ej., en casa, en la escuela o en el trabajo; con los amigos o parientes; en otras actividades).
3. Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral o reducen la calidad de los mismos.
4. Los síntomas no se padecen de manera exclusiva durante el curso de la esquizofrenia o de otros trastornos psicóticos y no se explican mejor por otros trastornos mentales (p. ej., del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, disociativo, de la personalidad, intoxicación o abstinencia de sustancias).

De la misma forma, se propone una serie de características de evaluación del estado actual del nivel de gravedad:

- Leve: pocos o ningún síntoma están presentes más que los necesarios para el diagnóstico y éstos sólo producen deterioro mínimo del funcionamiento social o laboral.
- Moderado: síntomas o deterioros funcionales presentes entre “leve y ¨grave¨.
- Grave: presencia de muchos síntomas a parte de los necesarios para el diagnóstico o de varios síntomas en particular graves o éstos producen deterioro notable del funcionamiento social o laboral.

COMORBILIDAD EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD

El TDAH se caracteriza por tres síntomas principales: hiperactividad, impulsividad e inatención; sin embargo, por lo general estos síntomas no se presentan solos, sino que se acompañan de otros grupos de trastornos o entidades clínicas que de forma estadística se presentan junto con el TDAH (cuadro 19-1). Entre los cuales se encuentran:

Cuadro 19-1. Comorbilidad en el TDAH

	COMORBILIDAD
TDAH **Hiperactividad** **Impulsividad** **Inatención**	• Trastorno de conducta • Trastorno oposicionista desafiante • Trastorno de aprendizaje (dislexia, disgrafía, discalculia) • Trastornos motores • Trastorno del lenguaje TEL(niveles receptivo, expresivo, pragmático). • Trastorno de ansiedad • Trastorno obsesivo-compulsivo TOC • Depresión • Trastorno de tics y síndrome de Tourette

ETIOLOGÍA DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD

El TDAH es un trastorno heterogéneo, multifactorial en el cual no existen causas simples o únicas y su estudio debe ser multidimensional. Si se considera lo anterior, es posible proponer una serie de factores que influyen en mayor o menor medida en la presencia del TDAH. Existe una serie de estudios que han demostrado la influencia de diferentes condiciones y situaciones de naturaleza genética, neurobiológica, familiar (crianza y del desarrollo). En este apartado se han considerado algunos de estos estudios que permiten conocer las diferentes influencias en el origen multifactorial del TDAH.

Herencia y genética

Aún no se tienen datos concluyentes sobre la etología del TDAH; sin embargo, existe un conjunto de factores genéticos complejos modulados por factores ambientales y familiares que se correlacionan con este trastorno. En los últimos años se han incrementado los estudios en donde se evidencia la importancia de los factores genéticos y la etiología del TDAH tanto en estudios de familias, de gemelos y de adopciones como en genética molecular.

Existe una fuerte contribución genética con una tasa del 76%. (Biederman, 2004) esto señala que existe riesgo de padecer el trastorno cuando alguno de los padres ha sido diagnosticado con TDAH. Los familiares en primer grado de niños con este trastorno también tienen alto riesgo de padecerlo.

Los estudios con familias muestran un elevado riesgo de TDAH; entre los familiares biológicos (10 a 35%), lo cual se incrementa a 55% en al menos un padre en las familias con dos niños afectados; además, los padres con antecedentes de TDAH tienen un riesgo de más del 57% de tener descendencia con TDAH (Barkley y Murphy, 2005).

Los resultados de los estudios familiares, de gemelos y de niños adoptados demuestran un elevado grado de influencia familiar. Los trabajos de genética molecular han mostrado asociaciones positivas con diferentes polimorfismos genéticos de sistemas de neurotransmisión implicados en la fisiopatología del TDAH, sobre todo dopaminérgico, serotoninérgico, noradrenégico y neurtrofinas como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BSNF) (Ramos-Quiroga, Ribasés-Haro, Bosch-Muns, Cormand-Rifà y Casas 2007). Por otro lado, la genética molecular ha encontrado asociaciones de varios genes como DAT1, DRD4, DRD5, 5HTT, HTR1B, SNAP25. (Fernández-Mayoralas, Fernández-Perrone y Fernández-Jáen, 2012).

La genética molecular del trastorno ha tratado de buscar los genes candidatos para el TDAH y se ha basado en la selección de diferentes genes que se creen están implicados en la patofisiología del trastorno, al hacerse comparaciones de las frecuencias de los alelos marcadores tanto en personas afectadas como en sanas. Por ejemplo, el sistema dopaminérgico parece ser de gran importancia en la patología del TDAH, así como otros sistemas de neurotransmisores.

El receptor D4 de la dopamina (DRD4) presenta polimorfismo en el número de repeticiones en tándem de 48 pares de base de longitud en el tercer exón, que se expresa de manera fundamental en la corteza prefrontal. Otro receptor de la dopamina ha sido el receptor D5 (DRD5) en el que el alelo de 148 pares se relaciona con un factor de riesgo para padecer TDAH, mientras que el alelo 136 (pares de base) podría tener un efecto protector. Por otro lado, el gen que codifica el receptor D1 de la dopamina (DRD1) se localiza en el estriado y en la corteza prefrontal y se le ha relacionado con la memoria de trabajo y la inatención (Moreno, 2012).

Al parecer, de manera independiente de la causa del TDAH, existe la misma base bioquímica; en esencia, ésta es una alteración en el metabolismo de la dopamina en diferentes sentidos. (Loredo, 2014; Jackson y Beaver, 2015 y Stergiakouli *et al.,* 2015).

A pesar de los grandes avances en la investigación genética sobre el TDAH, los resultados no han sido concluyentes y cada vez se amplía más la investigación a la genómica para ver la relación de los neurotransmisores en toda una familia y su asociación con patrones de crianza. Sin embargo, la herencia no es el único factor que interviene y se han tomado en cuenta otros factores como el medio ambiente, factores prenatales y perinatales, entre otros.

Factores ambientales

Los factores del medio ambiente parecen tener una relación directa con el desarrollo o expresión del TDAH como son la exposición crónica a sustancias tóxicas, fumar durante el embarazo, presentar complicaciones perinatales y posnatales. Además, el hecho de tener desventajas sociales como pobreza, desnutrición y pobre estimulación, tienen una incidencia importante en la presencia del trastorno.

Exposición a sustancias tóxicas: en estudios de neurotoxicología ambiental, se han correlacionado los efectos de los metales pesados como el plomo y mercurio así como otras sustancias como el flúor, arsénico, cadmio y manganeso con la sintomatología del TDAH, en el cociente intelectual, memoria y otras patologías neurocognitivas. Existen otras sustancias de amplio uso, escasa degradación y mantenimiento en la cadena alimenticia como los pesticidas, los bifenilos policlorados; ahora, el reciclado de residuos electrónicos pone a lactantes y niños en un especial riesgo, ésta es una condición frecuente en los países subdesarrollados. Las sustancias tóxicas son capaces de alterar el funcionamiento del sistema nervioso (Arroyo y Fernández, 2013). En el neurodesarrollo, los efectos tóxicos pueden ser muy nocivos en las etapas de la vida críticas de formación y consolidación del sistema nervioso, como en la etapa prenatal, perinatal, infancia y adolescencia (Rocha-Amador *et al.,* 2009; Arroyo y Fernández, 2013) Para información sobre sustancias toxicas y sus efectos neuropsicológicos se recomienda revisar el capítulo 21.

Tabaco. Dentro de las influencias prenatales también se deben considerar la intoxicación por alcohol y tabaco. Las madres que fuman durante periodos superiores a los 3 meses en el embarazo, tienen 30% más posibilidades de dar a luz un bebé que presente características de TDAH (Scandar, 2009; Ji Youn *et al.,* 2014) Por otro lado, las madres fumadoras tienen hijos de bajo peso al nacer y en etapas posteriores el desarrollo de problemas cognitivos, conductuales y atencionales.

La nicotina es un potente modulador de la actividad del sistema nervioso central (SNC) porque actua de manera preponderante sobre los receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs), los cuales juegan un papel importante en el desarrollo del cerebro. La exposición a la nicotina en la etapa embrionaria y fetal, puede llevar a la alteración en el desarrollo del cerebro (Ball *et al.,* 2010; Moreno, 2012).

Otro sistema que se ve afectado por la acción del tabaco es el sistema endocrino, en especial el tiroideo. Las hormonas tiroideas están implicadas en diferentes procesos biológicos en los que se encuentra la división celular durante el embarazo, lo cual es esencial en el desarrollo del SNC. (Moreno, 2012).

Factores perinatales y posnatales

Las complicaciones prenatales, perinatales y de la infancia podrían causar alteraciones en el sistema nervioso central en momentos críticos del desarrollo y ocasionar psicopatologías posteriores. El riesgo de padecer TDAH se asocia con complicaciones en el embarazo, parto e infancia como el hábito de fumar o consumir alcohol durante el proceso de gestación, bajo peso al nacer (menor de 2 500 g), anoxia o hipoxia prolongada. Además de padecer gripe, hemorragias o amenazas de parto prematuro, así como diabetes pregestacional o complicaciones obstétricas (Capdevila-Brophy, Navarro-Pastor, Artigas-Pallarés y Obiols-Llandrich, 2006).

Poeta y Neto (2006) reportan que de una muestra de 80 niños y 56 niñas con TDAH entre 6 y 12 años de edad, se correlacionaron con riesgo biológico prenatal como preclamsia 53%, hemorragia de segundo trimestre 23%, hemorragia en el tercer trimestre 15%, consumo de tabaco 7%. En riesgo biológico neonatal 80% con hipoxia, parto instrumentado 13% y prematuros 6% y en el riesgo biológico posnatal se encontró que 61% presentó traumatismo craneoencefálico y 28% síndromes convulsivos. En otro estudio con 248 niños y adolescentes con TDAH, se asociaron las complicaciones prenatales, perinatales y posnatales con el trastorno (Ketzer, Gallois, Martínez, Rohde y Schmitz, 2011).

Por otro lado, la diabetes mellitus gestacional con expresión a la resistencia genética de la hormona tiroidea tiene una relación con este trastorno; madres que provienen de un nivel socioeconómico bajo que presentan desnutrición gestacional se correlaciona con el riesgo de padecer el trastorno por déficit de la atención con hiperactividad entre otros trastornos neurológicos (Ayala, Vega y López, 2013; Rivera, 2013).

ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS Y NEUROFISIOLÓGICOS DEL TDAH

Los estudios neuroanatómicos sobre el TDAH realizados en los años setenta y ochenta con tomografía axial computarizada (TAC) no aportan datos que apoyen la existencia de una lesión o diferencias estructurales entre un cerebro de un sujeto con TDAH comparado con otro que no lo tenga. Sin embargo, a partir de la aparición de la Resonancia Magnética (RM) en el decenio 1990-99, incrementaron el número de investigaciones y se ha podido estudiar y comparar cerebros de sujetos con TDAH (niños, adolescentes y adultos) ante aquellos que no presentan el trastorno, pero con las mismas características de edad, sexo, nivel educativo y social.

En los estudios de volumetría se ha encontrado una disminución del volumen del lóbulo pre-frontal derecho, en contraste con el volumen normal del lóbulo frontal izquierdo y el del núcleo caudado derecho y la disminución del volumen cerebral total hasta del 3 a 5% más pequeño que sujetos sin el diagnóstico de TDAH (Castellanos y Acosta, 2004; Soliva, 2006).

Por otro lado, se ha evaluado el grosor de la corteza cerebral y encontrado un decremento en las regiones del lóbulo frontal derecho, corteza cingulada anterior, regiones frontales mediales y regiones parieto-temporo-occipitales. (Almeida *et al.,* 2010.) Sin embargo, todos estos estudios sobre la diferencia de volumen y grosor de la corteza cerebral se han realizado con muestras pequeñas, por lo que hay que tomar con reserva estos hallazgos.

Otros resultados en los que se realizaron correlaciones de resonancia magnética y respuesta al fármaco metilfenidato (MFD), sugieren que la respuesta al tratamiento con MFD puede verse modulada por diferencias anatómicas en regiones fronto-estriado (Moreno, 2012). Estos hallazgos han generado otras investigaciones para encontrar un marcador biológico que sirva como indicador para predecir la respuesta al tratamiento con MFD y establecer un tratamiento más personalizado para cada paciente.

En los últimos años, la resonancia magnética funcional (RMf) ha abierto una gran posibilidad a la investigación de tener resultados más concluyentes ya que permite medir los cambios hemodinámicos en el cerebro y localizar la respuesta neurofisiológica que el sujeto da ante diferentes tareas sensoriales, motoras, de memoria y cognitivas. Se ha encontrado que los sujetos con TDAH tienen problemas en funciones como atención, memoria de trabajo, planeación, anticipación, autorregulación e inhibición, que son funciones ejecutivas relacionadas con el circuito fronto-estriado dorsal. Mientras que otras alteraciones están relacionadas con la motivación, regulación emocional y aplazamiento de recompensa y corresponden al funcionamiento del circuito frontal estriado ventral o límbico. (Moreno, 2012)

En algunos estudios del TDAH se han utilizado diferentes estudios neurofisiológicos que sugieren alteraciones fisiopatológicas que permiten observar una dimensión diferente de este trastorno. En medidas de electroencefalografía cuantitativa se ha encontrado que los pacientes con TDAH presentan menor ritmo alfa y beta relativo y absoluto, pero con una mayor proporción de ritmo theta y delta relativos, así como aumento de la razón theta-beta, theta-alfa y diferencias en la coherencia intra e inter hemisférica. Hallazgos que sugieren una diferencia y especialización cortical reducida en la que la alteración fundamental se encuentra en el hemisferio derecho. (Restrepo, Tamayo-Orrego, Parra, Vera, y Moscoso 2011; Mojena *et al.*, 2012)

Otro tipo de prueba neurofisiológica usada en el TDAH son los potenciales relacionados con eventos o potenciales evocados cognitivos que consisten en un conjunto de respuestas que reflejan el análisis especializado de la información por parte del cerebro y corresponden a registros gráficos de la actividad cerebral provocada por un estímulo determinado. (Restrepo *et al.,* 2011)

Se han empleado diferentes protocolos de estimulación en las investigaciones que utilizan los potenciales relacionados con eventos para estudiar el TDAH que están enfocados a estudiar sistemas de atención auditiva y visual. La onda P 300 es uno de los potenciales más utilizados para estudiar las funciones cognitivas y atencionales, ya que pone de manifiesto distintos procesos cognitivos como la capacidad de análisis, valoración y discriminación de estímulos. Esto permite medir la actividad neuronal incluida por la tarea antes que se perciba la respuesta final. Estos estudios han encontrado alteraciones en los potenciales relacionados con eventos en niños con TDAH, como una disminución en la amplitud del componente P300 en electrodos posteriores y un incremento en la latencia, en concreto en la disminución de la amplitud en electrodos parietales. (Idiazábal, Palencia-Taboada, Sangorrín y Espalader-Gamissans, 2001; Restrepo *et al.,* 2011) Sin embargo, las diferencias en los componentes de la P 300 entre los niños con TDAH y los controles no son significativos y se requiere realizar protocolos más específicos con criterios más rigurosos en la aplicación de esta técnica neurofisiológica.

MODELOS DE NEUROPSICOLOGÍA EN LA ATENCIÓN Y EN EL TDAH

En las investigaciones clínicas con respecto a la atención sobresalen los trabajos de Luria (1979), Sohlberg y Mateer, (1987), Posner y Paterson (1990), Misky (1991), Sergeant (2005) y Barkley (1997), citados en Villegas (2007). A continuación se presentan las principales propuestas teóricas y conceptuales de estos autores.

Se han asociado alteraciones en diferentes funciones cognitivas y neuropsicológicas con el Trastorno por déficit de la atención con hiperactividad. Existen varias propuestas teóricas en las que se encuentran:

Modelo de Luria (1979)

Este modelo tiene bases epistémicas en la filosofía dialéctica y las propuestas del desarrollo de la escuela histórico cultural de Vigotsky (Xomskaya, 2002). Esta perspectiva teórica propone el estudio de las alteraciones de las funciones psicológicas durante el desarrollo. Analiza los mecanismos cerebrales (factores neuropsicológicos) que garantizan la realización de toda actividad humana en los que el trabajo conjunto de diversas zonas cerebrales, corticales y subcorticales (sistemas funcionales) constituyen la base psicofisiológica (Quintanar Gómez, Solovieva y Bonilla, 2011). A partir de estos trabajos, se infiere que existen diferentes tipos de atención con ubicación en diversas zonas subcorticales y corticales y que trabajan de manera concertada y sistemática por bloques o unidades funcionales (Xomskaya, 2002). Por lo tanto el TDAH, es un síndrome complejo que no se reduce a un solo tipo de dificultades, ya que la disfunción o daño en una de las zonas puede desorganizar todo el sistema funcional. En el nivel psicológico, se ve afectada la función reguladora del lenguaje, que desempeña un papel fundamental para la dirección y control de la actividad hacia un objetivo específico (Quintanar *et al.,* 2011). Luria (1979) afirmó que los lóbulos frontales se encargan de programar, planear, regular y verificar la acción de la actividad y del comportamiento. Los lóbulos frontales y el sistema reticular son estructuras en las que se relacionan los dos sistemas principales de la regulación cerebral.

Modelo neuropsicológico de Sohlberg y Matteer (1987)

Este modelo se caracteriza por una organización jerárquica, donde cada nivel requiere el correcto funcionamiento del nivel anterior bajo el supuesto que que cada componente es más complejo que el que le precede. Se proponen seis componentes, a partir del sistema de alerta o arousal que es la capacidad de estar despierto y mantener la alerta. Después estaría la atención focal que es la habilidad para enfocar la atención a un estímulo visual, auditivo o táctil. En seguida, la atención sostenida como la capacidad de mantener una respuesta en forma consciente durante un periodo de tiempo prolongado. La atención selectiva es la capacidad para seleccionar de entre varias posibles, la información relevante a procesar o el esquema de acción apropiado, inhibiendo estímulos mientras se atiende a otros. En la atención alternante el sujeto logra cambiar el foco de atención entre tareas que implica requerimientos cognitivos diferentes, donde se controla la información que es procesada en cada momento. Al final del proceso jerárquico se da la atención dividida, la cual es la capacidad de realizar la selección de más de una información a la vez o de más de un proceso o esquema de acción simultánea.

Modelo neuropsicológico de Mirsky (1991)

Con un enfoque al análisis psicométrico de las funciones neuropsicológicas, el autor de este modelo utilizó las medidas clínicas y planteó un modelo de atención con base en una metodología factorial y en los resultados de las pruebas obtenidas de una batería de 10 pruebas neuropsicológicas. Mirsky encontró cuatro factores:

1. Factor de sostenimiento. Implica el poder permanecer en la tarea de una manera vigilante por un determinado periodo de tiempo, para realizar una actividad de manera efectiva. Localizado en el tectum y regiones mesopontinas de la formación reticular; éstas serían esenciales para el mantenimiento de la consciencia y la regulación del aurosal.
2. Factor de focalización-ejecución. Es la selección adecuada del material relevante para dar una respuesta al estímulo presentado y la rapidez perceptivo-motora en el procesamiento de información. Involucra las regiones parietal inferior, temporal superior y del estriado.
3. Factor de codificación. Se le define como la capacidad de reflejar el uso de memoria verbal de trabajo o de mantener en la memoria información mientras se ejerce la tarea. El hipocampo sería la región relacionada con dicha función.
4. Factor alternancia-cambio. Para una buena ejecución de la tarea, es necesaria una adecuada flexibilidad para generar reglas y alternarlas para tareas distintas en un mismo plano. La corteza prefrontal juega un importante papel en esta función.

Modelo de Barkley (1997)

El modelo de este autor plantea que el trastorno por déficit de atención con hiperactividad es un problema en el desarrollo de la inhibición conductual. Plantea que existe un mal funcionamiento en el córtex prefrontal, mismo que interviene sobre todo en la activación de conductas del individuo, la resistencia a la distracción y el desarrollo de la conciencia del tiempo. El núcleo caudado y el globo pálido ayudan a la inhibición de respuestas automáticas para facilitar la reflexión, así como el vermis cerbeloso cuya función se cree es la regulación de la motivación.

A partir de este modelo se propone que existen cuatro funciones ejecutivas correlacionadas con aspectos neurofisiológicos y que dependen de la inhibición conductual para su correcta ejecución.

1. Memoria de trabajo no verbal. Permite la reestructuración de la información para su utilización una vez desaparecido el estímulo que la originó y que permite la percepción retrospectiva, la capacidad de previsión, consciencia y dominio del tiempo; la capacidad de imitación de un

comportamiento nuevo y complejo a partir de la observación de otras personas.

2. Habla autodirigida o encubierta (memoria de trabajo verbal). Su papel es regular el comportamiento en forma autónoma al seguir reglas e instrucciones, cuestionarse la resolución de un problema y construir una meta-regla.
3. Control de la motivación, las emociones y el estado de alerta. Implica entender, reconocer y contener reacciones emocionales, para alternarlas si interfieren en el objetivo final, o generar emociones o motivaciones nuevas (autorregulación de impulsividad y emociones).
4. Proceso de reconstrucción. Es la fragmentación de las conductas observadas y la recombinación de sus partes para el diseño de nuevas acciones. Esto permite la flexibilidad cognitiva necesaria para generar nuevos comportamientos, resolver problemas e inhibir respuestas en marcha o perseverantes.

Hay otros modelos que plantean que las alteraciones neuroanatómicas y neurofuncionales de los pacientes con déficit atencional se traducirían en la desregulación del control cognitivo del comportamiento, mecanismo que mediaría y explicaría por completo la sintomatología del TDAH.

Modelo Motivacional; aversión a la demora de Sonuga Barke, Taylor, Sembi y Smith (1992)

Este modelo indica que los afectados por TDAH tienen preferencia por una gratificación inmediata, aunque sea pequeña, por encima de una mayor pero demorada, dificultad para trabajar de forma adecuada durante periodos prolongados de tiempo y para posponer recompensas. Estas acciones están relacionadas con la baja tolerancia a la frustración cuando no son satisfechas sus necesidades y deseos en el momento. Dentro de este modelo, la impulsividad tendría como objetivo reducir el tiempo de demora para obtener la gratificación cuando el niño con TDAH controla su entorno (Sonuga-Barke, Taylor, Sembi y Smith, 1992).

Modelo de regulación del estado de Sergeant (2005)

La teoría cognitiva energética sugiere que el problema principal en los pacientes con TDAH se debe a un déficit de activación más que a una carencia en el procesamiento, y no concuerda con la idea del déficit como conducta inhibitoria (Arán y Mías, 2009). Este modelo plantea que el TDAH ocasiona el compromiso de tres niveles: 1. Mecanismos cognitivos como el procesamiento de respuesta; 2. Mecanismos energéticos como la activación y el esfuerzo y, 3. Un déficit en el manejo de las funciones ejecutivas (FE). Sergeant (2005) propone que para alcanzar cualquier objetivo se requiere la activación y movilización de energía mental con el fin de adecuar las energías cognitivas o las demandas y de este modo, optimizar la respuesta. La regulación del estado se considera una función ejecutiva dependiente de los lóbulos frontales y sus conexiones en el sistema límbico. El principal problema no es la inhibición, sino la falta de regulación del esfuerzo.

Modelos cognitivos duales o de déficit múltiple

La presencia de déficit en el control ejecutivo objetivado en algunos casos de TDAH, pero ausente en otros, ha conducido a algunos investigadores a proponer que éste es un trastorno psicopatológico basado en un déficit cognitivo heterogéneo, en lugar de un que sea único; esto representa un cambio radical en la interpretación del TDAH, por ello, se han desarrollado distintos modelos de déficit múltiple. Estos modelos describirían que las dificultades y las manifestaciones del TDAH implicarían la interacción de varios aspectos cognitivos sin un origen único.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DEL TDAH

El objetivo de la evaluación neuropsicológica del TDAH es conocer el funcionamiento cerebral a través del comportamiento y para ello se utilizan diversas escalas, cuestionarios, observaciones directas, baterías neuropsicológicas estandarizadas y cualitativas que permiten observar las características cognitivas y la comorbilidad en los trastornos de aprendizaje, trastornos de lenguaje, ansiedad, depresión, entre otros.

En la evaluación del TDAH se deben considerar los aspectos iniciales de la evaluación que son necesarios para el tratamiento.1. Identificar en qué etapa evolutiva se encuentra el paciente (niño, adolescente, adulto); 2. Obtener un perfil de habilidades e inhabilidades comportamentales, neuropsicológicas, escolares, sociales, emocionales, laborales, entre otras; 3. Conocer qué factores del medio familiar, escolar afectan en forma positiva o negativa en el comportamiento del paciente; 4. Explorar el grado de motivación extrínseca e intrínseca; 5. Conocer el nivel de consciencia sobre su trastorno; 6. Saber qué expectativas y disposición tienen la familia y el sistema escolar.

Se deberá hacer la evaluación del comportamiento a través de los padres, maestros y del propio paciente. La historia clínica tendrá que elaborarse a través de una entrevista a padres y maestros, la cual debe incluir: a) los antecedentes peri, pre y posnatales que indiquen riesgo neurológico; b) información heredo-familiar que permita saber si en la familia existen miembros con TDAH; c) las características de las diferentes áreas de desarrollo (psicomotor, cognitiva, lenguaje, habilidades sociales, entre otras); d) la historia de aparición de síntomas; e) una exploraración sobre la historia escolar y la opinión de los profesores sobre el comportamiento y rendimiento académico; f) los patrones de crianza, los factores negativos y positivos del sistema familiar, además de los métodos disciplinarios más comunes; g) observación directa del comportamiento en el hogar o en la escuela. Con este fin se deben diseñar listas de chequeo por intervalos de tiempo para conocer el comportamiento y su frecuencia en diferentes contextos; h) la sintomatología del niño a través de escalas de comportamiento en las que los padres, maestros o el propio sujeto responden a una lista de conductas que van desde nunca, algunas veces, muchas veces o siempre.

A continuación en el cuadro 19-2 se muestran algunas de las escalas utilizadas en la evaluación del trastorno por déficit de la atención con hiperactividad.

Cuadro 19-2. Escalas de valoración conductual

	Escalas
Niños	Escala Conners para padres revisada y Escala revisada de Conners para maestros (Conners, 1997) Lista de verificación del comportamiento infantil (CBCL) (Achenbach, 1991) Cuestionario revisado para situaciones en el hogar (HSQR) y en la escuela (SSQ-R) (Barkley, 1981) Escala de evaluación del desempeño académico (APRS) (Barkley, 1981) Escala de TDAH –IV (Alternativa al SNAP) (DuPaul, Power, Anastopoulos y Reid, 1998)
Adolescentes	Cuestionario para escolares y adolescentes latinoamericanos con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (CEAL-TDAH) (Comité Internacional para el Desarrollo y Estudio del Cuestionario para Escolares y Adolescentes Latinoamericanos del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, 2007) Escala autoaplicable para adolescentes CEPO, versión adolescente y padre o tutor.(Cruz, 1998) La escala NICHQ Vanderbilt (NICHQ Vanderbilt) (*National Initiative for Children's Healthcare Quality*, 2005.) Escala de Swanson, Nolan y Pelham (SNAP- IV) (Swanson, 1992)
Adultos	Escala Conners para adultos con TDAH (CAARS) (Conners, 1999) Escala de verificación de síntomas de autodetección del trastorno por déficit de atención- hiperactividad (TDAH) del Adulto de la OMS–Versión 1.1 (Adult ASRS-V1.1) (*World Health Organization*, 2005) Escala estandarizada WenderUtah para adultos. (Ward, Wender y Reimherr, 1993).

EVALUACIÓN DE ATENCIÓN, MEMORIA Y FUNCIONES EJECUTIVAS

Las personas con TDAH presentan dificultades en los procesos atencionales relacionados al mantenimiento, selección e inhibición. Existen diferentes tiempos de reacción o velocidad de procesamiento, que se evalúan a través de varias pruebas estandarizadas que permiten comparar los resultados de cada sujeto con un rendimiento normal.

Debido a que una de las comorbilidades más frecuentes del TDAH es el trastorno de aprendizaje, es importante establecer que el déficit en memoria es primario o como consecuencia de una alteración en la atención, lenguaje, funcionamiento ejecutivo, entre otras. De tal forma que es necesario conocer el funcionamiento intelectual y las alteraciones atencionales que interfieren en el mismo.

Las personas con TDAH presentan alteraciones en diferentes funciones cognitivas y en fechas recientes se ha propuesto que la causa es una deficiencia en las funciones ejecutivas (Yáñez *et al.,* 2012). Las funciones ejecutivas son un conjunto de procesos cognitivos relacionados con el funcionamiento de los lóbulos frontales, en las que se encuentran la inhibición, memoria de trabajo, planificación, flexibilidad mental, monitorización y autorregulación. En la actualidad existen múltiples tareas y pruebas dirigidas a la evaluación de estos procesos, ya que se ha comprobado que el hecho de evaluar y conocer el desempeño ejecutivo puede brindar mejores herramientas para la intervención.

A continuación en los cuadro 19-3, 19-4 y 19-5 se muestran algunas pruebas de atención, memoria y funciones ejecutivas que son las más utilizadas en el diagnóstico del TDAH.

Cuadro 19-3. Instrumentos para la evaluación de la atención

	Proceso	Instrumentos
Atención	**Atención inmediata (focalizada)**	*Trail making test* Forma A (Reitan, 1986) *Escala de inteligencia para niños WISC IV (Weschsler, 2007) con la subprueba de Claves. **Prueba neuropsicológica de atención (Villegas, 2007) con las subpruebas de *Stroop* A B C y Cuadro de Shultz *Escala de inteligencia para niños en la etapa infantil y preescolar WIPPSI III (Weschsler, 2013) con la subprueba de Claves. *Escala de inteligencia para adultos WAIS IV (Weschler, 2007) con la subprueba de Claves.Prueba de *Stroop* de colores y palabras (Golden, 2007) Cubos de Corsi (Corsi, 1972)
	Atención selectiva	*Evaluación neuropsicológica infantil (ENI) (Matute, Roselli, Ardila y Ostrosky-Solís 2009) con las subpruebas de: Cancelación de dibujos y Cancelación de letras. * Escala de inteligencia para niños WISC IV (Weschsler 2007) con las subpruebas de Aritmética y Registros. *NEUROPSI Atención y memoria (Ostrosky Solís, Gómez, Matute, Pineda, Ardilla y Roselli, 2012) con las subpruebas de Detección visual, Retención de dígitos y Cubos en progresión. **Prueba neuropsicológica de atención (Villegas 2007) con las subpruebas de Retención de dígitos progresivo y Cancelación de la letra X. *Escala de inteligencia para adultos WAIS IV (Weschler 2007) con las subpruebas de Aritmética y Cancelación. Tareas de ejecución continua (CPT- AX; adaptado por Ávila y Parcet , 2001) Test de atención D2 (Brickenkamp. adaptación de N. Seisdedos, 2004)
	Atención sostenida	Tarea de atención sostenida para niños (CSAT) (Servera y Llabrés, 2004) **Prueba Neuropsicológica de Atención (Villegas, 2007) con la subprueba de Frases. NEUROPSI Atención y memoria (Ostrosky-Solís *et al.,* 2012) con las subpruebas de Series sucesivas, Funciones motoras (reacciones opuestas -Reacción de elección) y Detección de dígitos.
	Atención dividida	*Trail making test* Formas A y B (Reitan, 1986). Prueba de emparejamiento de figuras conocidas 20 MFF20 (Cairns y Cammock, adaptación de Buela-Casal G., Carretero-Dios H. y Santos M.R., 2005) Formas idénticas FI (Thurstone, 1997)

Cuadro 19-4. Instrumentos para la evaluación de la memoria

	Proceso	Instrumentos
Memoria	**Memoria de trabajo**	Tarea de Recuerdo espacio-temporal (Dubois *et al.,* 1995) Test de memoria y aprendizaje (Reynolds y Bigler, 2001), Prueba de retención visual de Benton (Benton, 2002), Prueba de memoria TMY (Yuste, 2005) **Prueba neuropsicológica de atención (Villegas, 2007) con la subprueba de Retención de dígitos inverso. *Escala de inteligencia para adultos WAIS IV (Weschler, 2007 con las subpruebas de Retención de dígitos inversos, sucesión de números y letras.*Escala de inteligencia para niños WISC IV (Weschsler, 2007) con las subpruebas de Dígitos inversos, Sucesión de números y letras. *NEUROPSI Atención y memoria (Ostrosky-Solís *et al.,* 2012) con las subpruebas de Cubos en regresión y Dígitos en regresión
	Memoria a corto plazo	*Escala de inteligencia para niños WISC IV (Weschler, 2007) con las subpruebas de Claves, Retención de dígitos y aritmética,*Escala de inteligencia para niños en la etapa infantil y preescolar WIPPSI III (Weschler, 2013) con las subpruebas de Claves y Búsqueda de símbolos, * Escala de inteligencia para adultos WAIS III (Weschler, 2007) en las subpruebas de Claves y Búsqueda de símbolos
	Memoria a corto plazo no verbal	*Escala de inteligencia para niños en la etapa infantil y preescolar WIPPSI III (Weschler, 2013) con las subpruebas Claves y Búsqueda de símbolos. Figura compleja de Rey para adultos e infantil (Rey, 1994) NEUROPSI Atención y memoria (Ostrosky-Solís *et al.,* 2012) con la subprueba de: Caras
	Memoria semántica	*Escala de inteligencia para adultos WAIS IV (Weschler, 2007) sub pruebas de Vocabulario e información.*Escala de inteligencia para niños en la etapa infantil y preescolar WIPPSI III (Weschler, 2013) en las sub pruebas de Nombrar dibujos y Vocabulario. *Escala de inteligencia para niños WISC IV (Weschler, 2007) subpruebas de Vocabulario e Información. *Evaluación neuropsicológica infantil (ENI) (Matute *et al.,* 2009) con las subpruebas de: fluidez verbal.
	Memoria inmediata	NEUROPSI Atención y memoria (Ostrosky-Solís *et al.,* 2012) con la subprueba de: Memoria verbal de una lista de palabras inmediata y Cubos en progresión. Cubos de Corsi (Corsi, 1972) *Escala de inteligencia para niños WISC IV (Weschsler, 2007) con la subprueba de Retención de dígitos. Prueba de aprendizaje auditivo-verbal de Rey (AVLT) (Rey, 1964)

Cuadro 19-5. Instrumentos para la evaluación de las funciones ejecutivas

	Proceso	Instrumentos de evaluación
Funciones ejecutivas	Control conductual inhibitorio	Prueba de *Stroop* de colores y palabras (Golden, 2007) Laberintos de Porteus (Porteus, 1959) NEUROPSI Atención y memoria (Ostrosky-Solís *et al.,* 2012) con la subprueba de *Stroop*. *Batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales II BANFE 2 (Flores, Ostrosk-Solís y Lozano, 2012) con las subpruebas de efecto *Stroop* (formas A y B) y Clasificación de cartas. Prueba del emparejamiento de figuras familiares (MFFT) (Kagan, 1966)
	Capacidad de anticipación secuenciada, planeación secuenciada y planeación visoespacial	Laberintos de Porteus (Porteus, 1959) Torre de Londres (Shallice, 1982) *Batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales II BANFE 2 (Flores *et al.,* 2012) con las subpruebas de laberintos, Señalamiento autodirigido, Memoria visoespacial y Torre de Hanoi. *Evaluación neuropsicológica infantil (ENI) (Matute *et al.,* 2009) con la subprueba de La pirámide de México.
	Capacidad de productividad (Fluidez no verbal)	*NEUROPSI Atención y memoria (Ostrosky-Solís *et al.,* 2012) con las subpruebas de Formación de categorías y Fluidez no verbal. *Evaluación neuropsicológica infantil (ENI) (Matute *et al.,* 2009) con las subpruebas de fluidez gráfica semántica y no semántica
	Flexibilidad mental	*Batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales II BANFE 2 (Flores *et al.,* 2012) con las subpruebas de Ordenamiento alfabético de palabras, Clasificación de cartas y Juego de cartas

		*Evaluación neuropsicológica infantil (ENI) (Matute *et al.*, 2009) con la subprueba de Clasificación de tarjetas
	Fluidez verbal	*NEUROPSI Atención y memoria (Ostrosky-Solís *et al.*, 2012) con las subpruebas de Fluidez verbal semántica y Fluidez verbal fonológica. *Evaluación neuropsicológica infantil (ENI) (Matute et al., 2009) con las subpruebas de Fluidez verbal semántica y Fluidez fonémica *Batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales II BANFE 2 (Flores *et al.*, 2012) con las subpruebas de Fluidez verbal y Clasificaciones semánticas

Exploración de la comorbilidad

Un alto porcentaje de niños con TDAH presenta una asociación con otros trastornos como problemas en el aprendizaje de la lectura, escritura y matemáticas, trastornos del lenguaje, ansiedad, depresión, entre otros. Para esto se recomienda utilizar escalas de inteligencia que midan el funcionamiento cognitivo general, baterías neuropsicológicas que midan procesos superiores como (gnosias, praxias, lenguaje), pruebas pedagógicas (sobre todo en lectura, escritura y matemáticas), escalas de ansiedad y depresión.

INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA EN EL TDAH

El tratamiento de las personas con TDAH debe ser multimodal; es decir, que contemplen intervención neuropsicológica, psicosocial, pedagógica y farmacológica. La intervención farmacológica debe ser prescrita por un médico experimentado en el diagnóstico y tratamiento de este trastorno en conjunto con la comorbilidad observada. Existen sustancias medicamentosas que imitan las funciones cerebrales normales y que estimulan o inhiben los distintos sistemas neuroquímicos del cerebro. Estos medicamentos reducen la hiperactividad, impulsividad y mejoran la concentración, aunque cabe señalar que no curan el trastorno, pero sí controlan los síntomas en forma temporal (Etchepareborda, 2002).

El metilfenidato y la atomoxetina son fármacos que se recomiendan por su eficacia y seguridad en este trastorno. Algunas veces se utilizan los ácidos grasos poliinsaturados (omega 3 y 6), pero la investigación sobre estos datos no es concluyente y falta evidencia científica (Fernández-Mayoralas *et al.,* 2012).

El metilfenidato es el tratamiento farmacológico más utilizado y eficaz para abordar los síntomas del TDAH, porque es un bloqueador de la recaptación de la dopamina y noradrenalina, se absorbe de forma oral de liberación inmediata de acción efectiva de 4 horas, o liberación prolongada de 8 a 12 horas (Fernández-Mayoralas *et al.,* A., 2012). Numerosas investigaciones han demostrado la eficacia de este tratamiento farmacológico en pacientes con TDAH. Según Valdizán (2013), en un estudio realizado con 680 pacientes diagnosticados con TDAH y tratados con metilfenidato, se encontró que un 44% reportaron un descenso en síntomas de déficit de atención, mientras que para el total de síntomas de hiperactividad el descenso fue de 50% y los de tipo combinado disminuyeron a 47%. Esto indica una buena respuesta al metilfenidato a largo plazo y un buen perfil de seguridad del tratamiento.

La atomoxetina es un fármaco no estimulante, actúa al inhibir la recaptación presináptica de la noradrenalina, además de presentar una eficacia consistente frente al placebo. Su efecto no es inmediato, ya que éste empieza a producirse a partir de la tercera o cuarta semana, su administración es por vía oral. (Fernández-Mayoralas, *et al.,* 2012) Existen otros fármacos para tratar la comorbilidad del TDAH como ansiedad, depresión problemas de conducta, tics, entre otros. Los médicos evaluarán aquellos fármacos más convenientes para cada sintomatología y características del paciente (edad, peso, salud física, comorbilidad, apoyo familiar, entre otros).

INTERVENCIÓN COGNITIVO-CONDUCTUAL Y NEUROPSICOLÓGICA DEL TDAH

Debido a que el TDAH es un trastorno heterogéneo con múltiple sintomatología, la intervención debe ser sistémica y enfocarse en lo siguiente: 1. Disminuir los síntomas de hiperactividad, impulsividad, inatención; 2. Adiestramiento en funciones ejecutivas que permitan a la persona con este trastorno autorregularse y ser funcional en los diferentes contextos; 3. Disminuir los problemas de conducta, control de emociones como ira, enojo, agresión y conductas oposicionistas desafiantes; 4. Si está en etapa preescolar o escolar es necesario ofrecer programas para el desarrollo y el control de la atención así como de las funciones cerebrales superiores (gnosias, praxias, lenguaje), procesos relacionados al aprendizaje; 5. Atender la comorbilidad de problemas de aprendizaje y lenguaje a través de intervención pedagógica y de lenguaje; 6. Terapia enfocada al control y manejo de la ansiedad, autoestima, trastornos obsesivos compulsivos, depresión entre otros; 7. Programa escolar inclusivo en donde toda la escuela asuma una política de trabajo conjunto de directores, profesores, padres de familia y profesionista en el manejo de este tipo de niños y adolescentes.

Con la finalidad de atender cada uno de estos puntos, existen varios modelos teóricos como el enfoque conductual, cognitivo conductual y neuropsicológico. A continuación se describen las características de los métodos, intervención y enfoque.

Enfoque Conductual

Incluye métodos de modificación de conducta que derivan de programas de condicionamiento operante propuesto por B.F.Skinner. Parte de un análisis objetivo y funcional para establecer relaciones entre la conducta y los estímulos del medio; esto permite obtener unidades de conducta medibles y observables y, a su vez, tienen consecuencias que pueden ser modificadas, lo cual incide en la probabilidad de ocurrencia de las mismas. Pueden organizarse repertorios básicos al emplear la instigación y el moldeamiento como técnicas para aumentar el control instruccional, lo cual consiste en supeditar la conducta del niño al control directo de las instrucciones verbales. (Hernández, 2008). Los programas conductuales son útiles para el seguimiento de instrucciones, decremento de conductas indeseables, motivación, autorrefuerzo e implementación de hábitos deseables. Busca que el niño desarrolle un comportamiento adaptativo frente a las dificultades que le supone el TDAH, así como el despliegue de sus habilidades, el aprovechamiento de los recursos y posibilidades que le brinda el medio ambiente. Utiliza como estrategias más comunes a) economía de fichas, b) la demora forzada, c) entrenamiento en autoinstrucciones, y d) técnicas de extinción de conductas y de autocontrol (Fernández y Garza, 2007).

Enfoque cognitivo-conductual

La terapia cognitiva del TDAH tiene sus bases en la teoría del procesamiento de la información y plantea como principal objetivo un cambio en la capacidad cognitiva a través de la enseñanza y práctica de las estrategias que permitan al niño una mejor obtención, elaboración, almacenamiento y uso de la información; por lo cual, se utilizan tareas de razonamiento, aprendizaje y resolución de problemas (Yáñez, 2008). Al tomar en cuenta las características del enfoque cognitivo-conductual, existe una serie de metodologías y herramientas que han permitido fortalecer procesos mediante los cuales se integra la información concreta y abstracta. Yáñez (2008) menciona algunos programas conocidos de modificación cognitiva: Enriquecimiento instrumental de Feurestein *et al.* (1980), Proyecto de inteligencia de Harvard (1983), Inteligencia aplicada de Sternberg (1986), desarrollo de habilidades del pensamiento de Sánchez (1992).

Por otro lado, existen manuales para padres y educadores enfocados al tratamiento de niños con TDAH. Desde el enfoque cognitivo-conductual se ofrecen estrategias para mejorar su comportamiento, rendimiento académico, relaciones sociales y su situación emocional (Orjales, 2005).

Enfoque neuropsicológico

Existen dos corrientes teóricas para abordar el TDAH. Una de ellas es la neurocognitiva y la otra es la aproximación histórica cultural. El enfoque neurocognitivo, plantea que las alteraciones neuroanatomicas y neurofuncionales de los pacientes con TDAH se deben a un problema en la regulación del control cognitivo del comportamiento (Henriquez, Zamorano, Rothhammer y Aboitiz, 2010). Tiene como objetivo mejorar las funciones mentales a través de la ejercitación ordenada y planificada, para tratar de potenciar las áreas más deficitarias con la finalidad de producir cambios. Estos programas están fundamentados en la rehabilitación de las funciones cerebrales superiores, favorecen el desarrollo, cambio de la atención y funciones ejecutivas. Además, permiten entrenar el control de impulsos y de la atención, la monitorización de conductas motoras, cognitivas y del lenguaje, así como el desarrollo de habilidades para planear, anticipar, regular su conducta; promueven la flexibilidad mental, toma de decisiones, solución de problemas y memoria de trabajo (Abad-Mas *et al.,* 2011).

El enfoque histórico-cultural, propuesto por Luria y Vigotsky analiza los mecanismos cerebrales (factores neuropsicológicos) que garantizan la realización de la actividad humana en la que el trabajo conjunto de diversas zonas cerebrales, corticales y subcorticales (sistemas funcionales) y, constituyen la base psicofisiológica del funcionamiento cotidiano (Quintanar *et al.,* 2011). Quintanar *et al.* (2011) señalan que el déficit de la atención es una desorganización selectiva de diversos mecanismos neuropsicológicos (factores) determinada por un insuficiente desarrollo funcional de los sectores frontales, temporo-parieto-occipitales (TPO) y subcorticales, mientras que en el terreno psicológico se afecta la función reguladora del lenguaje que desempeña un papel fundamental para la dirección de la actividad del niño hacia un objetivo determinado. En el tratamiento neuropsicológico de la aproximación histórico-cultural, se deben considerar los conceptos básicos acerca de las funciones psicológicas superiores, de su localización sistémica y dinámica en el cerebro, factor, sistema funcional complejo y síndrome. Para esto, la intervención debe ser controlada primero por el adulto que dirija la atención del niño hacia la actividad a realizar y provocar en él la necesidad y el motivo para la realización de la tarea. Más adelante, se formula un objetivo necesario para que reconozca los materiales con los que cuenta, recurrir a la experiencia previa para la solución y organización de la tarea y, para al final, verificar cada uno de los pasos y mantener un control constante de la actividad del niño. El adulto debe considerar cuándo y qué tipo de ayuda necesita el niño y las clases de apoyo serán otorgadas por medio del lenguaje (Flores y Quintanar, 2001)

Como el TDAH es tan heterogéneo, se ha planteado combinar los programas de intervención con enfoque neuropsicológico cognitivo, histórico-cultural, estrategias conductuales, lingüísticas y pedagógicas como en el programa para el desarrollo y manejo de la atención propuesto por Navarro y Delgado (2011). Este programa puede ser aplicado en forma individual o grupal y provee de una serie de ejercicios estructurados con la finalidad de

establecer una estrategia más para el desarrollo atencional en la población con TDAH. Existe un alto índice de niños con TDAH, por lo que cada vez se hace más necesario crear programas que puedan aplicarse en el contexto escolar, con excepción de aquellos que cursen con alguna comorbilidad, ya que con estos se debe combinar el trabajo grupal con el individual.

Intervención en adolescentes y adultos

Dado que en el adolescente y en el adulto la falla principal existe en el manejo funcional en los diferentes ámbitos de su vida y en la presencia de la comorbilidad, la intervención se enfoca en el tratamiento farmacológico, cognitivo-conductual, terapia psicológica y el trabajo neuropsicológico sobre todo en funciones ejecutivas orientadas a solucionar los problemas en el ámbito escolar, social, familiar y laboral.

Papel de la Escuela en el Manejo del TDAH

La escuela juega un papel fundamental en el desarrollo, manejo y disfunción de los procesos atencionales. Muchos de los casos de niños y adolescentes con este padecimiento pueden ser manejados sólo en el ámbito escolar, en el apoyo de la familia y profesionistas (neuropediatras, paidopsiquiatras, psicólogos, neuropsicólogos y pedagogos) y toda la comunidad escolar (alumnos, docentes y directivos), en la cual el objetivo de la institución y del sistema educativo sea “la atención a la diversidad en una escuela inclusiva”.

Si los procesos atencionales se forman en los primeros años de vida de un niño y cada vez más los niños son integrados a la escuela desde muy temprana edad, el objetivo de las instituciones es desarrollar estos procesos así como detectar y manejar aquellos casos en donde se presente una dificultad.

La administración escolar debe proporcionar un proyecto educativo global que brinde capacitación a todo el personal para el conocimiento de las características de estos niños y las formas de abordaje tanto en lo grupal, coordinación e información a los padres y profesionistas, así como la intervención en forma individual.

Los profesores, con una guía organizada a través de su lenguaje en voz alta, escenarios, materiales y metodologías didácticas adecuadas, van a determinar el éxito o fracaso de los alumnos con dificultades atencionales de cualquier tipo, incluyendo a la población con TDAH en las aulas. El trabajo en el aula debe plantearse como un **sistema** en la cual todos los alumnos formen parte y no sólo aquellos que tengan “dificultades”, no se debe etiquetar para segregar sino por el contario integrar para generar soluciones.

PAPEL DE LA FAMILIA EN EL MANEJO DEL TDAH

Por el alto índice de factores genéticos en la presencia del TDAH, es bastante probable que los padres de los niños con este trastorno también lo padezcan. Si es así, requieren de apoyos específicos para el manejo de los síntomas del mismo como para su comorbilidad.

Por otro lado, es necesario un entrenamiento en psicoeducación en donde se les de la información necesaria sobre las características del trastorno, realizar algunas modificaciones sobre el medio ambiente para descansar, comer, realizar las tareas escolares y recreativas; tales como implementar horarios, reglas, manejo disciplinario, entrenar a la familia sobre técnicas cognitivas y comportamentales básicas, así como supervisar su utilización a través de video grabaciones o visitas al hogar. Proporcionarles técnicas educativas, cognitivas, conductuales, lingüísticas, de dinámica familiar y de comunicación permitirá un mejor alcance, conocimiento, cuidado y grado de adaptación en el grupo familiar del individuo. Los grupos de padres pueden ser útiles para la orientación, comprensión y comunicación de experiencias que han sido útiles en determinadas situaciones que son comunes para la población con este trastorno.

Existe una influencia de los entornos sociales sobre los aspectos funcionales del TDAH y en especial el de la familia que puede tener una gran influencia en la severidad o no de los síntomas. Se han asociado los estilos de crianza o educativos positivos de los padres en la aceptación de sus hijos, autoestima, integración positiva en los ambientes escolares y familiares. Aquellos padres que establecen normas claras y vigilan que se cumplan, son comunicativos con sus hijos, integran a todos los miembros de la familia en distintas tareas de crianza para favorecer el ser compartidos, tolerar, esperar y negociar (Raya, Herreuzo y Pino, 2008).

Es necesario seguir con la generación de estudios sobre apego, estilos de crianza y parentales con una población exclusiva de niños que presenten TDAH, así como con familias de padres e hijos con presencia del trastorno; esto con el fin de poder realizar intervenciones multimodales y de mayor efectividad. Es importante salir del consultorio y trasladar los tratamientos a la escuela y al hogar.

ASOCIACIONES EN MÉXICO SOBRE TDAH

Atención e Hiperactividad A.C.

Institución formada por padres de familia, maestros y especialistas que buscan apoyar con información, capacitación, diagnóstico y tratamiento interdisciplinario a padres de familia que viven situaciones similares. Apoyan con tratamiento interdisciplinario a niños y adolescentes. Dirección: Instituto de Higiene No. 56, Col. Popotla, Delegación Miguel Hidalgo. Ciudad de México. Teléfono y fax 5341-8012 y 5341-5039 http://hiperactividad.org.mx

Asociación Mexicana por el Déficit de Atención, Hiperactividad y Trastornos Asociados A.C.

Grupo de padres y de adultos con déficit de atención e hiperactividad, así como voluntarios acompañados de profesionales en el tema que dan guía a la mejor calidad de vida del paciente. http://www.deficitdeatencion.org/

Fundación Cultural Federico Hoth A. C. - Proyectodah

Promueve la creación de una red social de apoyo que colabore en la búsqueda de soluciones viables y factibles. Orienta y capacita a padres y madres de la familia para que puedan aprender a manejar el padecimiento tanto a nivel personal como social, mejorando así la calidad de vida de sus hijos e hijas. Teléfonos: 5339 5065, 5339 5277 y 5339 5936 http://www.proyectodah.org.mx

Fundación Cantabria Ayuda al Déficit de Atención e Hiperactividad CADAH (España)

Fundación que nace en el año 2006 ante la inquietud de un grupo de personas por el desconocimiento social del trastorno y la necesidad de su difusión, para que los afectados puedan obtenerla ayuda suficiente y necesaria para la superación del trastorno y evitar estar expuestos a los numerosos riesgo que este trastorno genera. Dirección: Calle Francisco Tomás y Valiente 13B. 39011 Santander. Teléfono: (+34) 942 21 37 66 http://www.fundacioncadah.org

REFERENCIAS

Abad-Mas, L., Ruiz-Andrés, R., Moreno-Madrid, F., Sirera-Conca, M. A., Cornesse, M., Delgado-Mejía, I. y Etchepareborda, M. C. (2011). Entrenamiento de funciones ejecutivas en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología, 52* (1), 77-83.

Achenbach T.M. (1991). *Manual for the child behavior checklist/4-18 and profile.* Universidad de Vermont. Departamento de Psiquiatría. Estados Unidos de América.

Almeida, L., Ricardo-Garcell, J., Barajas, L., Prado H., Martínez R., Fernández-Bouzas A. y Avila D. (2010) Clinical correlations of grey matter reductions in the caudate nucleus of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of psychiatry and neuroscience, 35*(49), 238-246. http://dx.doi.org/10.1503%2Fjpn.090099

American Psychiatric Association (1988). DSM-III-R. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. *Revisión*. Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association (2002). DSM-IV-TR. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Text revision* (4ª. Ed.). Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association. (2014) DSM-V *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.* (1ª. Reimpresión.). *Madrid*: Editorial Médica Panamericana.

Arán, F. V. y Mías, D. D. (2009). Neuropsicología del Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad: subtipos predominio Déficit de Atención y predominio Hiperactivo-Impulsivo. *Revista Argentina de Neuropsicología, 13*, 14-28

Arroyo, H. y Fernández, M. (2013) Tóxicos ambientales y su efecto sobre el desarrollo. *Medicina (B. Aires),* 73(1), 93-102.

Ávila, C. y Parcet, M .A. (2001). Personality and Inhibitory Deficits in the Stopsignal Task: the Mediating Role of Gray's Anxiety and Impulsivity. *Personality and Individual Differences, 29*(6), 975-986.

Ayala, J., Vega, E. y López Z. (2013). El TDAH en el adolescente. *Ra Ximhai, 9*(4), 67-75.

Ball, S., Gliman, S., Mick, E., Fitzmaurice, G., Ganz, M., Seidman, L. y Buka, S. (2010) Revisiting the association between maternal smoking during pregnancy and ADHD. *Journal of psychiatric research, 44*(15), 1058-1062.

Barkley, R. (1981). Hyperactive Children: A Handbook of Diagnosis and Treatment. *Psychological bulletin, 121*(1), 65-94. New York: The Guilford Press.

Barkley, R. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention and executive functions constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological bulletin, 121*(1), 65-94.

Barkley, R. A. y Murphy, K. R. (2005). *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Clinical Workbook*. New York: The Guilford Press.

Benton, A. L. (2002) *Test de retention visual de Benton. TRV Benton* (Adaptación de A. Cordero y M. De la Cruz). Madrid TEA Ediciones.

Biederman, J. (2004) Attention-deficit/hyperactivity disorder: A selective overview. *Biological psychiatry, 57* (11), 1215-1220.

Brickenkamp, R. (2004) *Test de atención D2*. 2ª edición. (adaptación de N. Seisdedos) Madrid: TEA Ediciones.

Cairns E.D. y Cammock (2005) *Test de emparejamiento de figuras conocidas MFF20* (adaptación de Buela–Casal, G., Carretero-Dios, H. y Santos, M. R). Madrid: TEA Ediciones.

Capdevila-Brophy, C., Navarro-Pastor, J., Artigas-Pallarés, J. y Obiols-Llandrich, J. (2006). Complicaciones obstétricas y médicas en el Trastorno de Déficit Atencional/Hiperactividad (TDAH): ¿hay diferencias entre los subtipos? *International Journal of Clinical and Health Psychology, 7*(3), 679-695

Castellanos-Castellanos, Y. A.; Escobar-Sánchez, M.; Páez-Leal, M.C.; Díaz-Martínez, L.A.; Arias-Durán, C. A.; Espitia-Parada, D. y Forero-Pada, J. (2013) Preeclamsia como factor de riesgo independiente para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Estudios de casos y controles. Bucaramanga, Colombia. *MedUNAB, 17*(1), 23-29.

Castellanos, F. y Acosta, M. T. (2004). Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología, 38*(1), 131- 136.

Comité Internacional para el Desarrollo y Estudio del Cuestionario para Escolares y Adolescentes Latinoamericanos del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. (2007). Cuestionario para escolares y adolescentes latinoamericanos con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (CEAL-TDAH). *Salud Mental, 32*(1), 63-68.

Conners, C. K., Erhardt, D. y Sparrow, E. (1999) *Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS).* New York: Multi-health Systems Inc.

Conners, C. K. (1997). *Conners' Rating Scales-Revised*. Toronto: Multi-Health Systems Inc.

Cornejo J. W., Osio, O., Sánchez Y., Carroizosa, J., Sánchez, G. Grisales H., Catillo-Parra, H., Holguín J. (2005). Prevalencia del trastorno por déficit de atención-hiperactividad en niños y adolescentes colombianos. *Revista de neurología, 40*, 716-722.

Corsi, P. M. (1972) *Human Memory and the medial temporal region of the brain.* Tesis de Doctorado. McGill University. Montreal.

Cruz, E. (1998). *Escala CEPO para el trastorno por déficit de atención en adolescentes.* Tesis de especialidad en Psiquiatría. Universidad Nacional Autónoma de México.

De La Barra F. M., Vicente, P. B, Saldivia, B. S, y Melipillán, A. R (2012). Estudio de epidemiología psiquiátrica en niños y adolescentes en Chile. Estado actual. *Revista Médica Clínica Las Condes, 23*(5), 521-529.

Dubois, B., Levy, R., Verin, M., Teixeira, C., Agid, Y. y Pillon, B. (1995). Experimental approach to prefrontal functions in humans. En J. Grafman, K. J. Holyoak y F. Boller (Eds.), *Structure and function of the human prefrontal cortex* (pp. 41-60). New York: New York Academy of Science.

DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D. y Reid, R. (1998) *ADHD Rating Scale-IV: Checklists, norms and clinical interpretation.* New York: The Guilford Press.

Etchepareborda, M. C. (2002) Modelos de intervención farmacológica en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista de neurología, 34*(1), 98-106

Fernández-Mayoralas, D. Fernández-Perrone, A. y Fernández-Jaén, A. (2012). Actualización en el tratamiento farmacológico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Acta Pediátrica Española 70*(6), 239-246.

Fernández, A., y Garza, S. (2007). Tratamiento Cognitivo-conductual. En M. Ruiz (Ed), *Actualidades en el diagnóstico y tratamiento de Trastornos por Déficit de Atención.* México: Editores Textos mexicanos.

Flores, D. y Quintanar, L. (2001), Tratamiento neuropsicológico en niños preescolares con TDA con predominio de déficit de atención. En: Solovieva, Y. y Quintanar, L. (Eds.) *Métodos de intervención en la neuropsicología infantil* (91-116). México: Universidad Autónoma de Puebla.

Flores, J., Ostrosky-Solís, F. y Lozano, A., (2012) *Batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales II BANFE*. México: Manual Moderno.

Golden, C. J. (2007). *STROOP Colores y palabras*. Madrid: TEA Ediciones.

Henríquez-Henríquez, M., Zamorano-Mendieta, F., Rothhammer-Engel, F. y Aboitiz, F. (2010) Modelos neurocognitivos para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad y sus implicaciones en el reconocimiento de endofenotipos. *Revista neurología, 50*(2): 109-116

Hernández, G. (2008) *Paradigmas en psicología de la educación*. México:Paidós

Idiazábal, M. A., Palencia-Taboada, A., Sangorrín, J. y Espalader-Gamissans, J. (2001). Potenciales evocados cognitivos en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología, 34* (4): 301-305.

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2010). Censo de población y vivienda. *Panorama sociodemográfico de México.* México: Instituto Nacional de Estadística y Geografía.

Jackson, D. y Beaver, K. (2015) Sibling inferences in low birth weight, dopaminergic polymorphism and ADHD symptomatology: evidence of GxE. *Psychiatric research, 226*(2-3), 467-473. doi:10.1016/j.psychres.2015.01.025

Jiménez, J., Rodríguez, C., Camacho, J., Afonso, M. y Artiles, C. (2012) Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH) en población escolar de la Comunidad Autónoma de Canarias. *European Journal of Education and Psychology,* 5 (1), 13-26.

Kagan J. (1966) Reflection-impulsivity: the generality and dynamics of conceptual tempo. *Journal of Abnormal Psychology, 71*(1), 17-24.

Ketzer, C., Gallois, C., Martínez, A., Rohde, L. y Schmitz, M. (2011). Is there an association between perinatal complications and attention- déficit/hyperactivity disorder-inattentive type in children and adolescents? *Revista brasileira de psiquiatría, 34*(3), 321-328.

Loredo, A. (2014) Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH): factores gestacionales y perinatales asociados. *Evidencia Médica e Investigación en Salud 7*(4), .178-181

Luria A. R. (1979) *El cerebro en acción* (2a. Ed) Barcelona, España: Fontanella

Matute E, Rosselli M, Ardila A, Ostrosky-Solis F. (2009). *Evaluación neuropsicológica infantil (ENI)*. México. Editorial Manual Moderno.

Mirsky, A., Anthony, B. J., Dunca, C. C. Ahern, M. B, y Kellam, C. G. (1991) Analysis of the elements of attention a neuropsychological approach. *Neuropsychological Review, 2*(2), 109-145.

Mojena, R. M., Somano, R. A., Blanco, B. N., Hernández, T. O., Rodríguez, H. A. y Rojas de Dios J.M. (2012) Mapeo cerebral en niños con trastornos por déficit de atención con hiperactividad o sin ella [En línea]. *Medicentro, revista científica Villa Clara, 16*(1), 26-35.

Moreno, A. (2012). Alteraciones neuroanatómicas en los núcleos caudado y accumbens como marcador neurobiológico de mala respuesta al metilfenidato en el TDAH infantil. Tesis de Doctorado. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona, España.

National Initiative for Children's Healthcare Quality. (2005). *NICHQ Vanderbilt Assessment Scale*. Adaptación de las Escalas de Clasificación Vanderbilt, diseñadas por Mark L. Wolraich, M.D. (Traducción de Néstor Coronel.)

Navarro, M. E. y Delgado A. P. (2011). *Déficit de atención TDAH Programa para el desarrollo y manejo de la atención.* México: Editorial Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Navarro, M. E., Romero, C. S., García, C. I., González, H. Y., Méndez P. J. y Mendoza, S. F. (2007). *Estudios sobre educación básica y educación especial en México*. México: Editorial Universitaria Potosina.

Orjales I. (2005) *Déficit de Atención con hiperactividad. Manual para padres y educadores. Ciencias de la Educación Preescolar y especial.*11 ª edición. Madrid, España: CEPE Ciencias de la Educación Preescolar y Especial.

Ostrosky, F., Gómez, E., Matute, E., Pineda, D., Ardilla, A. y Roselli, M., (2012) *NEUROPSI Atención y memoria* (2ª edición). México: Manual Moderno

Palacios-Cruz, L., de la Peña, F., Valderrama, A., Patiño, R., Pamela Calle Portugal, S. y Elena Ulloa, R. (2011). Conocimientos, creencias y actitudes en padres mexicanos acerca del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). *Salud Mental, 34*(2), 149-155.

Poeta, L. S. y Rosa-Neto, F. (2006) Características biopsicosociales de los escolares con indicadores de trastorno de déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Neurología, 43*(10), 584-588.

Porteus, S. D. (1959). *The maze test and clinical psychology*. California: Pacific Books.

Posner, M.I. y Petersen, S.E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience, 13*, 25-42.
Quintanar, R. L., Gómez, M. R., Solovieva, Y. y Bonilla, S. M. (2011) Características neuropsicológicas de niños preescolares con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista CES Psicología, 4*(1), 16-31
Rabito-Alcón, M. F., y Correas-Lauffer, J. (2014). Guías para el tratamiento del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad: una revisión crítica. *Actas Españolas de Psiquiatría 42*(6), 315-324.
Ramos-Quiroga, J. A., Ribasés-Haro, M., Bosch-Munsó, R., Cormand-Rifà, B. y Casas, M. (2007). Avances genéticos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de neurología, 44*(3), 51-52.
Raya, A., Herreuzo, J., Pino, O. M. (2008). El estilo de crianza parental y su relación con la hiperactividad. *Psicothema, 20*(4), 691-696.
Reitan, R. M. (1986). *Trail making test: manual for administration and scoring.* Volumen 8 de Halstead-Reitan neuropsychological test battery for adults. Estados Unidos de América. Ed. Reitan neuropsychology laboratory
Restrepo, F., Tamayo-Orrego, J., Parra, S. J., Vera G., A. y Moscoso A. O. (2011). Modulación del componente P300 de los potenciales evocados en un grupo de niños colombianos con trastorno de atención-hiperactividad. *Acta Neurologica Colombiana, 27*(3), 146-153
Rey, A. (1994). *Test de copia de una figura compleja*. Madrid: TEA Ediciones.
Rey, A., (1964) *Léxamen clinique en Psychologie*. Paris: Pressee Universitares de France
Reynolds C. R. y Bigler E.D. (2001) *Test de memoria y aprendizaje* (adaptación de E. Goikoetxea). Madrid: TEA Ediciones
Rivera, G. (2013). Entrenamiento cognitivo autoinstruccional para reducir el estilo cognitivo impulsivo en niños con el Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Electronic Journal of research in educational psychology, 13*(1), 27-46. doi:10.14204/ejrep.35.13051
Rocha-Amador, D., Navarro, M., Trejo-Acevedo, A., Carrizales, L., Pérez-Maldonado, I., Díaz-Barriga, F. y Calderón, J. (2009). Use of Rey-Ostherrieth complex figure test for neurotoxicity evaluation of mixtures in children. *Neurotoxicology, 30*(6), 1149-1154. doi:10.1016/j.neuro.2009.09.00
Rodríguez J., Khon R.; Aguilar-Gaxiola S. (Eds.) (2009) *Epidemiología de los trastornos mentales en América Latina y el Caribe* (publicación científica y técnica N° 632). Washinton: Organización Panamericana de la Salud.
Sauceda, G. J. (2014) Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: un problema de salud pública. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, 57*(5), 14-19.
Scandar, R. O. (2009) *El niño que no podía dejar de portarse mal*. Buenos Aires, Argentina: DISTAL
Sergeant, J. A. (2005). Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry, 57*(11), 1248-1255. http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.09.010
Servera, M, y Llabrés, J. (2004). *CSAT: Tarea de atención sostenida en la infancia*. Madrid: TEA
Shallice T. (1982) Specific impariments of planning. *Philosophical transactions of the Royal society of London. Series B, Biological Sciences, 298*(1089), 199-209. doi: 10.1098/rstb.1982.0082
Sohlberg M. M. y Matteer C. A. (1987) Effectiveness of an attention-training program. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 9*(2) 117-130. doi:10.1080/01688638708405352
Soliva J., (2006) *La disminución volumétrica del núcleo caudado derecho como fenotipo neuroanatómico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad pediátrico. Un análisis morfométrico fronto-caudado por resonancia magnética estructural*. Tesis doctoral publicada. Universitat Autónoma de Barcelona, España.
Sonuga-Barke, E.J.S, Taylor, E., Sembi, S, y Smith, J. (1992). Hyperactivity and delay aversion I: the effect of delay on choice. *Journal Child Psychology and Psychiatry*. 33: 387-388.
Stein, D., Pat-Horenczyk, Blank, R., Dagan, Y., Barak, Y. y Gumpel, T. (2003) Sleep disturbances in adolescents with symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of learning disabilities, 35*(3), 269-275.
Stergiakouli, E., Martin, J., Hamshere, M., Langley K., Evans, D., Pourcain, B., ... y Smith, G. (2015) Shared genetic influences between attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) traits in children and clinical ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 54*(4), 322-327. doi:10.1016/j.jaac.2015.01.010
Swanson J.M., (1992) *School-based assessment and interventions for ADD students.* California: KC Publishing
Thurstone, L. L., (1997) *Test de formas idénticas FI* (4ª edición). Madrid: TEA Ediciones
Valdizán J.R., (2013) Metilfenidato en niños y adolescentes con déficit de atención e hiperactividad: estudio DIHANA. *Acta Pediátrica Española, 71*(3), 67-76.
Villegas, M. R. (2007). *Exploración neuropsicológica del funcionamiento ejecutivo y atención selectiva visual en niños escolares de 6 a 9 años de edad*. Tesis maestría publicada. Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México.
Ward, M. F., Wender, P.H. y Reimherr, F. W. (1993). The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *The American journal of psychiatry, 150*(6), 885-890.
Weschler, D. (2007). *Escala de inteligencia para adultos WAIS IV*. México: Editorial Manual Moderno.
Weschler, D. (2007). *Escala de Inteligencia Weschler para niños- Revisada*. México: Manual Moderno.
Weschler, D. (2013). *Escala de inteligencia para niños en la etapa infantil y preescolar WIPPSI-III*. México: Manual Moderno.
World Health Organization. (2005). *Escala de verificación de Síntomas de Auto detección del Trastorno por Déficit de Atención- Hiperactividad (TDAH) del Adulto de la OMS–Versión 1.1 (Adult ASRS-V1.1)*. World Health Organization.
Xomskaya, E. (2002). La escuela neuropsicológica de A. R. Luria. *Revista española de neuropsicología, 4*(2), 130-150.
Yáñez, G. T. (2008) Aproximación cognoscitiva: Evaluación de los trastornos del aprendizaje. En J. Eslava-Cobos, L. Mejía, L. Quintanar y Y. Solovieva, (Eds.). *Los trastornos del aprendizaje: Perspectivas Neuropsicológicas.* Colombia: Editorial Magisterio
Yáñez-Téllez, G., Romero-Romero, H., Rivera-García, G., Prieto-Corona, B., Bernal-Hernández, J., Marosi-Holczberger, E., Guerrero-Juárez, V., Rodríguez-Camacho, M. y Silva-Pereyra, J. (2012). Funciones cognoscitivas y ejecutivas en el TDAH. *Actas españolas Psiquiatría, 40*(6), 293-298.
Ji-Youn, H., Ho-Jang, K., Mina, H., Ki-Chung, P., Myung-Ho, L., Sang, G., Seung-Jin, Y. y Eun-Jung, K. (2015) The effects of perinatal exposure to alcohol and environmental tobacco smoke on risk for ADHD: A large population-based study. *Psychiatry research 225*(1-2), 164-68. http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2014.11.009
Yuste C.H. (2005) *Test de memoria MY* (Adaptación y estadístico de Seisdedos). Madrid: TEA Edición.

Capítulo 20

Neuropsicología del autismo

Miriam Elizabeth Jiménez Maldonado
Teresita de Jesús Villaseñor Cabrera

There is a far better relationship with pictures of people than with people themselves

Leo Kanner, 1943.

El autismo es un trastorno neurobiológico caracterizado por comportamiento en particular relacionado con déficit en la interacción social, fallos en la comunicación verbal y no verbal, así como presencia de conducta repetitiva y estereotipada. La presentación y gravedad de los síntomas suele ser heterogénea, varía desde un aceptable nivel de funcionamiento cotidiano hasta retraso mental profundo. En este capítulo se describen las principales características del autismo, explica la diversa sintomatología e intensidad de ésta, da a conocer la prevalencia del trastorno dado que se trata de uno de los principales padecimientos del neurodesarrollo; asimismo, se presenta una breve revisión de los criterios empleados para el diagnóstico y su clasificación, así como las modificaciones de ésta en el DMS-5. Se presentan las principales explicaciones neurobiológicas causales del trastorno y los procesos o dominios cognitivos asociados más relevantes, tales como capacidad intelectual, lenguaje (comunicación), funcionamiento ejecutivo y teoría de la mente.

Más adelante, a través de un algoritmo, se enuncia la evaluación neuropsicológica en autismo y se hace hincapié en las escalas y clínica que deben estar presentes, así como los diagnósticos diferenciales que siempre deben considerarse. Por último, se destacan los aportes a través de la neuroimagen funcional dirigidos sobre todo hacia la conectividad y se resaltan las variaciones entre hipo e hiperfuncionalidad metabólica en esta patología.

DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DEL AUTISMO

El autismo, trastorno del espectro autista (TEA) o trastorno generalizado del desarrollo (TGD) son una misma entidad sindrómica con distintos términos según la conceptualización; sin embargo, es posible definir al autismo como un trastorno neurobiológico caracterizado por diversos síntomas agrupados en tres grandes áreas principales: pobre o restringida capacidad de interacción social; dificultades en la comunicación verbal y no verbal y, conductas e intereses restringidos y repetitivos, con dificultad marcada para aceptar cambios. Puede acompañarse de discapacidad intelectual y, o alteraciones en el lenguaje (Artigas Pallares, 2011; Baron Cohen, 2002; Baron Cohen, 2005; Benìtez-Burraco, 2008; Damasio y Maurer, 1978; DSM-5, 2013).

Aunque no es del todo descriptiva, la palabra autismo se deriva del griego *autos* (Cuxart y Jané, 1998), es decir, dirigido hacia uno mismo; sin embargo, nunca se ha considerado la definición etimológica del autismo. De hecho, la primera vez que se incorpora el término de **autismo** es en el contexto de la esquizofrenia por Eugen Bleuler, quien lo consideró como una forma severa de esquizofrenia que cursaba con alteración de las funciones mentales complejas (Cuxart y Jané, 1998). Es posible que tal inclusión se deba al ensimismamiento mostrado en algunos pacientes con esquizofrenia o como una forma intencionada de disminuir sus interacciones con el medio, por lo que después dicho autismo fue entendido más como un tipo de síntoma, ya que Bleuler describió un **pensamiento autista** como una forma de distorsión de la realidad (Cuxart y Jané, 1998); el cual, acertado o no, más adelante dio pauta a la individualización de la esquizofrenia infantil, diagnóstico que prevaleció por muchos años.

No cabe duda que el verdadero nacimiento del síndrome fue en 1943 con la descripción hecha por Leo Kanner (Artigas Pallarés, 2011; Kanner, 1943; Volkmar y McPartland, 2014) quien presentó hallazgos clínicos de 11 niños (ocho niños y tres niñas) con comportamientos caracterizados en particular por:

- Incapacidad para establecer relaciones interpersonales
- Alteraciones en el lenguaje y en especial en su adquisición
- En caso de existir el habla, su uso no es comunicativo (presencia de ecolalia)
- Excelente memoria
- Fallos en la postura anticipatoria
- Actividades de juego estereotipadas y repetitivas
- Buen potencial cognitivo, pero restringido a sus intereses
- Insistencia obsesiva en la preservación del ambiente (es decir, que permanezca sin cambios)
- Falta de imaginación
- Aparición ocasional de habilidades especiales
- Aspecto físico normal
- Aparición de los primeros síntomas desde la primera infancia

De ellos, los cinco primeros signos fueron considerados por Kanner como patognomónicos (Kanner, 1943). Un año más tarde, Hans Asperger publicó lo que denomina **psicopatía autista**; sin embargo, tal concepto no fue aceptado en su totalidad dado que incluía niños que tenían lesiones orgánicas. Las diferencias clínicas en relación a la sintomatología presentada por Kanner estriban en forma particular en un desarrollo normal de lenguaje, excelente capacidad de pensamiento lógico-abstracto y poco interés en aprender de los profesores o los adultos (Cuxart y Jané, 1998; Volkmar y McPartland, 2014).

El trastorno de Asperger se incluyó en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM), en su edición número cuatro (DSM-IV, 1994), el cual incluía las siguientes características:

- Empatía pobre
- Interacción social ingenua o poco apropiada
- Poca habilidad para hacer amigos
- Lenguaje pedante o reiterativo
- Comunicación no verbal pobre
- Interés marcado en temas limitados
- Torpeza motora

En esencia, el trastorno de Asperger cumple con los mismos criterios del trastorno autista a excepción del lenguaje (desarrollo normal, lenguaje pedante y fallos pragmáticos) y el nivel intelectual, el cual suele estar dentro de lo normal y en muchos casos por arriba de éste (Volkmar y McPartland, 2014). De hecho, en ocasiones, las personas con este diagnóstico han sido consideradas como autistas de alto funcionamiento (Volkmar y Klin, 2000).

Desde el punto de vista epidemiológico, existen discrepancias en las diferentes cifras de la prevalencia del trastorno autista puesto que la Organización Mundial de la Salud (WHO, 2013) menciona que 1 de cada 160 personas presentan autismo; mientras los Centros de Control de Enfermedades (CDC) mencionan 1/69 (CDC, 2015), el Instituto Nacional de Salud Mental en EUNA reporta 1/88 (Boletín Epidemiológico, SS, 2015) y, por otro lado, la fundación de *Autism Speaks* indica 1/150 (*Autism Speaks Foundation*).

En México no se cuenta con cifras exactas de la prevalencia e incidencia de autismo, de acuerdo al boletín epidemiológico de la Secretaría de Salud, la Clínica Mexicana de Autismo A.C. (CLIMA) realizó un estudio con base en el cual se estima la prevalencia en 1/300 niños (Secretaría de Salud, 2015).

De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía, la población infantil en el país asciende a 40.2 millones de personas (19.7 millones de niñas y 20.5 millones de niños); de este total, 1.7% presenta algún tipo de discapacidad, entre ellas el autismo, pero no se establece una cifra concreta ni se identifican como tal cuántos de esos niños tienen patologías del neurodesarrollo (INEGI, 2015); sin embargo, la última información del INEGI indica que suman 46 mil niños con autismo en el país, aunque ésta difiere con la ponderación del estudio de prevalencia en curso en donde se considera que en realidad existen alrededor de 115 mil personas con autismo. Tal apreciación también es cuestionable puesto que en los pocos censos llevados a cabo en el país sólo se incluye población infantil, por lo que se desconoce el número total de adultos con este padecimiento. También

llama la atención la diferencia entre la prevalencia del autismo a nivel mundial con las cifras reportadas en México.

A pesar de la disparidad de las cifras, la coincidencia estriba en la frecuencia por género, puesto se estiman entre 4-5 niños por cada niña (*Autism Speaks Fundation*, 2015; Volkmar y McPartland, 2014; *World Health Organization*, 2013).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de autismo o TEA en específico es clínico, es decir a partir del comportamiento característico, ya que a la fecha no se cuenta con estudios de gabinete (de sangre, neurofisiológicos o de neuroimagen) que lo confirmen; por lo que es labor del neuropsicólogo identificar esta patología de inicio temprano en el neurodesarrollo, a partir de la caracterización de alteraciones en la interrelación social, habilidad cognitiva, comportamientos repetitivos y restringidos, así como la sintomatología asociada primordialmente en cuanto al lenguaje y la habilidad intelectual.

Como ya se mencionó, la incorporación del TEA no fue sino hasta 1980 con el DMS-III y permaneció con pocas modificaciones hasta el DSM-IV-TR en donde se compartían características con los criterios establecidos por la WHO a través del CIE-9 y CIE-10, ya que el diagnóstico se incluía dentro de los trastornos generalizados del desarrollo.

Sin embargo, en la más reciente edición (DSM-5) se han modificado de manera sustancial los criterios de autismo con respecto a ediciones previas ya que en la actualidad se da un giro importante en general a los trastornos de inicio en la infancia considerados ahora como trastornos del neurodesarrollo, lo cual permite integrarlos bajo una perspectiva fenomenológica distinta; además, se elimina la clasificación de trastorno autista, de Rett, desintegrativo de la infancia, de Asperger y el Generalizado del desarrollo no especificado, para que todos queden como parte del trastorno del espectro del autismo, a excepción del de Rett, el cual se envía a otro apartado (Rodríguez-Testal, Senín-Calderón, y Perona-Garcelán, 2014).

Esta nueva concepción del autismo exige que se especifique intensidad, deterioro del lenguaje y capacidad intelectual; entonces, es a partir del DSM-5 como puede apreciarse que los TEA se integran en una sola entidad considerada como un espectro o *continum* del autismo.

Dadas las diferentes clasificaciones, definición o el término empleado, el riesgo es que el autismo continúe con estos problemas conceptuales, pues repercutirá sobre todo a nivel clínico y de investigación, ya que una de las mayores críticas en investigación atañe a los criterios de selección tan heterogéneos derivados de las clasificaciones referidas. En este sentido, la determinación como espectro generará más brechas que acercamientos, lo que impactará no sólo en investigación, sino también en el diagnóstico clínico y, por tanto, en su incidencia y prevalencia (Artigas-Pallerés, 2011).

De forma independiente a la clasificación que se utilice, en el contexto de diagnóstico a través de instrumentos, todas las escalas buscan a través de entrevistas semiestructuradas o listados tipo *checklist,* identificar la presencia de síntomas relacionados con el trastorno (de acuerdo al comportamiento asociado a autismo) a fin de establecer criterios específicos.

MODELOS COGNITIVOS DEL AUTISMO Y SU RELACIÓN NEUROBIOLÓGICA

La causa específica del autismo es desconocida, de acuerdo a los avances científicos en diversos ámbitos es posible identificar algunos factores o explicaciones causales, todas ellas factibles y aceptadas aunque carecen de una confirmación puntual, ya que, como menciona Zimmerman (2008), existen muchas teorías; sin embargo, será mejor atender sólo a las investigaciones que poseen rigor científico (Zimmerman, 2008). Si se toma en cuenta tal aseveración, se puede considerar que las principales teorías explicativas del autismo son:

Teoría de la mente (ToM)

Ésta se refiere a la capacidad para atribuir pensamientos o estados mentales, creencias, sensaciones y deseos a otras personas (Abu-Akel, 2003; Artigas-Pallarés, 2011; Sodian, 2005; South, Ozonoff y Schultz, 2008). Esta teoría fue iniciada por Premack y Woodruff en 1978 (Sodian, 2005), autores que muestran que la atribución de estados mentales no son observables sino inferidos y como tal pueden dirigir la conducta humana.

A partir de ese entonces han surgido múltiples investigaciones; sin embargo, éstas de manera general concuerdan que esta capacidad permite la modulación conductual principalmente dirigida a la interrelación social. Es así que, por ejemplo, el recién nacido muestra una sensibilidad especial ante el rostro humano e identifica signos de información social (movimiento de los ojos, tono de voz y el rostro) datos que le permitirán iniciar con la interacción social. La ToM tiene una estrecha relación con el lenguaje y en el desarrollo; los niños comienzan a entender esta habilidad a partir de los 4 a 5 años (Abu-Akel, 2003; Sodian, 2005), inician con construcciones de "primer orden", las cuales se refieren a representaciones sobre los objetos del mundo; las construcciones de segundo orden se refieren a las representaciones mentales sobre las de primer orden, es decir, el metapensamiento (Artigas-Pallarés, 2011; esta última con mejor capacidad a partir de los 7 a 8 años (Sodian, 2005) aunque continúa su desarrollo hasta los 11 años (Abu-Akel, 2003).

Ahora bien, dado que el escenario requerido para que se exterioricen dichas atribuciones es justo en el ámbito social en algunas patologías como el autismo, estas facultades se encuentran bastante mermadas. Es así que los niños con autismo presentan déficit en pruebas de falsa creencia (*false-belief*), la cual requiere de inferencia analógica, además de reconocimiento emocional (Lam, 2014; Romero-Munguía, 2013). Por ello es de suma importancia incluir la ToM dentro de las habilidades evaluadas en autismo (Lam, 2014).

Empatía-sistematización (E-S)

Esta teoría describe la sistematización como forma de análisis de sistemas los cuales se encuentran en el ambiente, agrupados en: 1. Sistemas técnicos, por ejemplo herramientas, máquinas, habilidad musical, entre otros; 2. Sistema natural, el cual incluye fenómenos biológicos y geográficos, clima, plantas, entre otros; 3. Sistemas abstractos conformados por matemáticas o programas de computación; 4. Sistemas sociales que se constituyen por habilidades de ganancia-pérdida, sistema legal, político, entre otros; 5. Sistemas organizables, como taxonomías, colecciones, bibliotecas, entre otros y, por último, 6) Sistemas motores, formados por técnicas deportivas, rendimiento, interpretaciones musicales, entre otros (Baron-Cohen, 2002; Baron-Cohen, 2005; Romero-Munguía, 2013).

La sistematización es un proceso inductivo y los síntomas se relacionan con la presencia de actividades y conductas repetitivas así como obsesiones con los sistemas; mientras que la empatía requiere de la atribución mental de otros en cuanto a sus estados afectivos, la patología implica déficit en área social, comunicativa y metacognición. Es decir, de acuerdo a esta teoría ambos componentes se presentan en el autismo.

Teoría de la disfunción ejecutiva

Esta teoría fue propuesta por Damasio y Maurer en 1978, quienes describen que la sintomatología característica del autismo tal como déficit en la regulación conductual debido a la comportamiento ritualista, pobre tolerancia al cambio, problemas de atención, en la comunicación, así como déficit motores en los que se presentan estereotipias, problemas a la marcha y en la postura, podrían semejar síntomas observados en pacientes con lesiones en lóbulo frontal, estructuras cercanas a los ganglios basales y el sistema límbico (Baron-Cohen, 2005; Damasio y Maurer, 1978), con lo cual el funcionamiento ejecutivo se ve comprometido.

Las funciones ejecutivas son un conjunto de habilidades requeridas para llegar a una meta y entre las que se encuentran alteradas en autismo, como ya se mencionó, son: la flexibilidad cognitiva, además de automonitoreo, planificación, memoria de trabajo, control del pensamiento y generalización de la acción (Artigas Palláres, 2011; Damasio y Maurer, 1978), así como la cognición social la cual corresponde al conjunto de operaciones mentales subyacentes en la interacción social (Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes y Pelegrín-Valero, 2007).

Teoría biológica

Una de las formas de abordar su estudio ha sido la de considerar que estos síntomas conductuales son el resultado de algún déficit cognitivo derivado de alteraciones neurobiológicas específicas. A este respecto existe una gran área de desarrollo que considera varios aspectos:

Teorías neurales

Surgieron en el decenio 1990-99 y se refieren a tres circuitos implicados: el primero de ellos de lóbulo temporal y sistema límbico, es una propuesta de Bachevalier (1994) en la que dichas estructuras se relacionan con el autismo dadas las similitudes con pacientes con lesiones de lóbulo temporal, quienes presentan pobre regulación emocional, conducta adaptativa y fallos en memoria (Artigas Pallarés, 2011; Bachevalier, 1994) además de mantener asimetrías de lóbulo temporal en ambos cuadros (Bachevalier, 1994).

El segundo circuito se relaciona con el lóbulo frontal y núcleo estriado, asociado a su vez con funciones ejecutivas, tal circuito fue propuesto por

Damasio y Maurer en 1978 (Artigas-Pallarés, 2011; Damasio y Maurer, 1978; Robins, 2000).

Por último, el tercer circuito que involucra el cerebelo y tronco encefálico propuesto por Bauman y Kemper en 1985 (Artigas-Pallarés, 2011; Bauman y Kemper, 1985; Belmonte, Allen, Beckel-Mitchener, Boulanger, Carper y Webb, 2004; Robins, 2000), quienes, además de estas zonas, identificaron alteraciones a nivel amigdalino e hipocampal. Un decenio después, los mismos autores sugieren que estas modificaciones observadas en autismo podrían ser de origen prenatal (Bauman y Kemper, 2005).

Implicación genética

Se han descrito locus de sensibilidad en distintos cromosomas, algunos de éstos, el cromosoma 7 relacionado con migración neuronal, en específico en sus componentes 7q22 (Artigas-Palléres, 2011; South *et al.,* 2008) y 7q31 el cual también se comparte con los trastornos de lenguaje (Benìtez-Barraco, 2008); el cromosoma 17 en su componente 17q11-12, el cual se relaciona con transportación de serotonina (South *et al.*, 2008).

De hecho el mismo Kanner esbozaba la posibilidad de condición genética al describir las características de sus pacientes como innatas (South *et al.,* 2008).

Otro aspecto a considerar en esta línea es el hecho de que algunas patologías genéticas provocan síntomas autísticos, tales como: síndrome X frágil, síndrome de Noonan, síndrome de Angelman, neurofibromatosis, síndrome XYY, enfermedad de Duchene, entre otras (Artigas-Palléres, 2011; Belmonte, *et al.,* 2004; Bravo-Oro, Esmer, y Navarro-Calvillo, 2014).

Factores de riesgo (prenatales y ambientales)

Hay otros muchos factores que han sido asociados a causas del autismo como son: alteraciones prenatales sobre todo en los primeros meses de gestación que es el tiempo crucial para el desarrollo del sistema nervioso central; crecimiento anormal de cabeza y cerebro (South *et al.,* 2008); infecciones virales en periodo perinatal (Damasio, y Maurer, 1978), concentraciones elevadas de neuropéptidos al nacimiento (South *et al.,* 2008), ingesta de alcohol o drogas en periodo prenatal (Benítez-Barraco, 2008) entre muchas otras.

PROCESOS COGNITIVOS EN AUTISMO

Los síntomas que ya han sido descritos con antelación tienen, además, relevancia en el rendimiento cognitivo; así, por ejemplo, las conductas repetitivas implican una falta de flexibilidad cognitiva (Artigas-Pallarés, 2011; Damasio y Maurer, 1978), la cual es una habilidad para la adaptación al medio ambiente puesto que éste es cambiante en cualquier ámbito: juego, relaciones personales, escuela, entre otros.

Esta flexibilidad cognitiva forma parte de las funciones ejecutivas, las cuales en general se encuentran alteradas en el autismo; sin embargo, es importante mencionar que como tal no se encuentra un perfil cognitivo característico, puesto que las alteraciones suelen implicar varios dominios cognitivos, que si bien son diferentes en comparación con niños sin patología, dentro del mismo autismo destaca heterogeneidad y se sabe que cerca del 70 a 80% presentan discapacidad intelectual (Belmonte *et al.,* 2004; Bravo-Oro *et al.,* 2014; Carvajal-Molina, Alcamí-Pertejo, Peral-Guerra, Vidriales-Fernández, y Martín-Plasencia, 2005).

Por otro lado, respecto al lenguaje, éste suele estar poco desarrollado, tanto a nivel expresivo como comprensivo, con énfasis en la pragmática (en especial esto se ha observado en el síndrome de Asperger); es decir, con dificultad marcada para entender expresiones ambiguas, sarcasmo, doble sentido o tomar turnos (Carvajal-Molina, *et al.,* 2005; Rapin y Dunn, 2003). En el autismo no sólo los problemas lingüísticos se centran en la pragmática (Benítez-Barraco, 2008) sino en algunos componente lingüísticos como problemas en la programación fonológica, en el léxico, gramática y sintaxis, los cuales en algún momento pueden provocar confusión del diagnóstico dada la posibilidad de una disfasia del desarrollo o un trastorno específico del lenguaje (Carvajal-Molina *et al*., 2005; Rapin y Dunn, 2003).

Por otra parte, el retraso mental podría afectar entre 70 y 80% de acuerdo a un estudio epidemiológico del centro del país en el que refiere que 73.5% de los sujetos evaluados presentaba discapacidad intelectual (Bravo-Oro *et al*., 2014; Carvajal-Molina, *et al.,* 2005).

En las personas con TEA también se destacan alteraciones en procesos tales como la memoria, memoria de trabajo, control atencional (Carvajal-Molina *et al.,* 2005).

A su vez, se resalta otro aspecto importante, como es el factor de ansiedad producto de variaciones emocionales debido a la propia rigidez cognitiva y que a la vez podría causar reacciones explosivas, factor poco considerado en la clínica al asumir que el niño no tiene la autoconsciencia de sus emociones (Paula-Pérez y Martos- Pérez, 2009).

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA E INTERVENCIÓN EN AUTISMO

En el caso del autismo, la evaluación neuropsicológica clásica de acuerdo a la edad no es diferente de cualquier otra patología u otro trastorno (para mayor información véase al capítulo 3 en donde se describen las bases metodológicas y teóricas de la evaluación neuropsicológica), a excepción de las escalas específicas utilizadas para la detección de síntomas de autismo y, o la consideración de las conductas de riesgo.

De acuerdo con el Departamento de Salud del Estado de Nueva York (*New York State Department of Health*, 2009) y dada su relevancia en la vigilancia del neurodesarrollo, se deben considerar como factores de riesgo la presencia de las siguientes conductas, siempre y cuando se tengan presentes los hitos normales del desarrollo:

- Retraso o ausencia del lenguaje hablado
- Mira alrededor de la gente pero no es consciente de ella
- No responde a las expresiones faciales o sentimientos de otros
- Falta de juego de ficción, poca o ninguna imaginación
- No muestra interés típico con o cerca de sus compañeros
- Dificultad para tomar turnos
- Incapaz de mostrar placer o satisfacción
- Deterioro cualitativo en la comunicación no verbal.
- No apunta a un objeto para dirigir la mirada de otra persona
- Falta de mirada intencionada
- Falta de iniciación de actividades o juego social
- Movimientos inusuales o manierismos en dedos o manos
- Reacciones inusuales o falta de respuesta ante estímulos sensoriales

De forma específica la *Autism Speaks Foundations* (2015) indica como rasgos de riesgo los siguientes, lo que parece complementar la información antes descrita como factores de riesgo:

- No hay expresiones alegres, cálidas o sonrisas a los 6 meses o posteriores
- No se observa reciprocidad en sonidos, sonrisas u otras expresiones faciales a los 9 meses
- Ausencia de balbuceo a los 12 meses
- No existe reciprocidad en algunos gestos como apuntar, mostrar o agitar, a los 12 meses
- Ausencia de palabras a los 16 meses
- Ausencia de frases de dos palabras (no incluye imitación o repetición) a los 24 meses
- Cualquier pérdida del habla, balbuceo o habilidades sociales a cualquier edad

Escalas utilizadas para la detección de trastorno del espectro autista:

Social Responsiveness Scale (SRS). (Constantino y Gruber, 2005)

La escala incluye preguntas en cinco áreas: consciencia social, cognición social, comunicación social, comunicación social y manierismos autísticos. Se aplica tanto a los padres como a los maestros y por su relevancia fue adaptada para población adulta (Constantino y Todd, 2005).

Childhood Autism Rating Scale (CARS), (Schopler, Reichler y Renner, 1988)

Esta escala contiene 15 reactivos, cada uno de los cuales se relaciona con sintomatología típica de autismo. Cada reactivo pondera hasta 7 puntos, considerados por el clínico. La puntuación total orientará los grados de severidad de los síntomas del TEA.

Inventario del Espectro autista (IDEA), (Riviere y Martos, 1998)

Esta escala consta de 12 reactivos, la cual está diseñada en esencia para detectar TEA asociado a Asperger. Dadas las posibilidades diagnósticas y los factores de riesgo expuestos, podría establecerse como algoritmo de decisión el que se ilustra en la figura 20-1.

Figura 20-1. Algoritmo de decisión diagnóstica en el Trastorno del espectro autista.

Por otro lado, en la intervención en el autismo se deberá considerar hacer adecuaciones a los programas escolares, modificaciones del ambiente para que sea lo más estructurado y sencillo posible. Programar actividades predictibles y rutinarias. Reemplazar conductas inapropiadas por otras que sean funcionales, buscar la participación de la familia (*New York State Department of Health*, 2009); así como mantener el tratamiento farmacológico, dirigido a la comorbilidad correspondiente, por ejemplo, sintomatología obsesiva, agresiva, agitación e hiperactividad. (Bravo- Oro, 2014).

APORTES DE LA NEUROIMAGEN

Aunque el diagnóstico es y ha sido sobre todo clínico, en los últimos años se han añadido diferentes formas de explicar esta patología, principalmente a través de estudios de imagen. En un primer momento éstos se emplean para descartar evidencia de trastornos neurológicos (p. ej: tumores, neuroinfección, entre otros) pero no siempre determinan el diagnóstico de autismo.

Sin embargo, en el caso de la neuroimagen funcional, favorece la objetivación de algunas de las redes o circuitos descritos. En algunos estudios en autismo se encuentra hiperactivación del tálamo bilateral, cingulado izquierdo, precuneus derecho, relacionados a la vez con ToM (Abu-Akel, 2003; Belmonte *et al.,* 2004), así como hipoactivación hipotalámica (Aoki, Cortese y Tansella, 2014). Además en específico en estudios de conectividad se identificaron redes sensoriales, fronto-temporo-parietales, subcorticales, en cerebelo, regiones paralímbicas y la llamada *default mode network* (DMN, por sus siglas en inglés) la cual se debe desactivar ante ausencia de actividad cognitiva (Cerliani *et al.,* 2015).

CONCLUSIONES

El TEA es un trastorno del neurodesarrollo que afecta en particular a las habilidades de tres áreas primordiales: interrelación social; lenguaje (asociado a un pobre desarrollo y fallos en la pragmática), y anomalías motoras caracterizadas por conductas repetitivas, estereotipias y manierismos. Este trastorno tiene una asociación neurobiológica sólida, que ha resultado de diversas teorías explicativas de su origen y que apuntan en global hacia una deficiencia de la regulación de los lóbulos frontales traducida en déficit de funcionamiento ejecutivo, con especial énfasis en la teoría de la mente y cognición social. Aunque debe destacarse que la etiología específica todavía resulta desconocida.

Otro aspecto de relevancia y que en ocasiones complica su estudio es la heterogeneidad en la severidad de la sintomatología, así como su asociación con incapacidad intelectual la cual se presenta en un amplio porcentaje de los sujetos con autismo.

Las modificaciones en los criterios diagnósticos permiten objetivar el autismo como espectro, pero es posible que se pierdan casos en la especificidad, por lo que valdría considerar condiciones subclínicas de la misma enfermedad.

REFERENCIAS

Abu-Akel, A. (2003). A neurobiological mapping of theory of mind. Brain Research Reviews, 43, 29-40. doi:10.1016/S0165-0173(03)00190-5

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-III*. 3th Ed. USA: American Psychological Association.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV*. 4ª Ed. USA: American Psychological Association.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5*. 5ª Ed. USA: American Psychological Association.

Aoki, Y., Cortese, S., y Tansella, M. (2014). Neural bases of atypical emotional face processing in autism: A meta-analysis of fMRI. Studies. *The World Journal of Biological Psychiatry, 16*(5), 291-300. doi:10.3109/15622975.2014.957719

Artigas-Pallarés, J. (2011). Trastornos del Espectro Autista. En: J. Artigas-Pallarés (coord.) y J. Narbona (Eds.). *Trastornos del neurodesarrollo.* (pp. 307-364). España: Viguera Editores.

Autism Speaks Foundation. Consultado en: https://www.autismspeaks.org/

Bachevalier, J. (1994). Medial Temporal Lobe Structures and Autism: A Review of clinical and Experimental Findings. *Neuropsychologia,* 32(6), 627-648.

Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *TRENDS in Cognitive Sciences, 6*(6), 248-254 http://dx.doi.org/10.1016/S1364-6613(02)01904-6

Baron-Cohen, S. (2005). Autism. En: B. Hopkins (Ed.). *The Cambridge Encyclopedia of Child Development*. USA: Cambridge University Press.

Bauman, M., y Kemper, T. L. (1985). Histoanatomic observations of the brain in early infantile autism. *Neurology, 35*(6), 866-874.

Bauman, M., y Kemper, T. L. (2005). Neuroanatomic observations of the brain in autism: a review and future directions. *International Journal of Developmental Neuroscience, 23*(2-3), 183-187.

Belmonte, M. K., Allen, G., Beckel-Mitchener, A., Boulanger, L. M., Carper, R. A., y Webb, S. J. (2004). Autism and Abnormal Development of Brain Connectivity. *The Journal of Neuroscience, 24*(4), 9228-9231.

Benítez-Barraco, A. (2008). Autism y lenguaje: aspectos moleculares. *Revista de Neurología,* 46(1), 40-48.

Bravo-Oro, A., Esmer, C., y Navarro-Calvillo, M.E. (2014). Autism Spectrum Disorders in Mexico. In: V. Patel, V. Preedy y C. Martin. *Comprehensive Guide to Autism.* (pp. 2469-2482), Vol. 5. New York: Springer.

Carvajal-Molina, E., Alcamí-Pertejo, M., Peral-Guerra, M., Vidriales-Fernández, R., y Martín-Plasencia, P. (2005). Datos neuropsicológicos de los niños con trastorno autista y desarrollo intelectual en el intervalo considerado como normal. *Revista de Neurología, 40*(4), 214-218.

Centers of Disease Control. Consultado en: http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html

Cerliani, L., Mennes, M., Thomas, R.M., Di Martino, A., Thioux, M., y Keysers, C. (2015). Increased Functional Connectivity Between Subcortival and Cortical Resting-State Networks in Autism Spectrum Disorder. *JAMA Psychiatry, 72*(8), 767-777. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.0101.

Constantino, J. N., y Todd, R. D. (2005). Intergenerational transmission of subthreshold autistic traits in the general population. *Biological Psychiatry, 57*, 655–660.

Constantino, J. N., y Gruber, P. C. (2005). *Social Responsiveness Scale (SRS).* Western Psychological Services: Los Angeles, CA: Wersten Psychological Service.

Cuxart, F. y Jané, M. C. (1998). Evolución conceptual del término "autismo", una perspectiva histórica. *Revista de Historia de la Psicología, 19*(2-3), 369-398.

Damasio, A. R., y Maurer, R. G. (1978). A Neurological Model for Childhood Autism. *Archives of Neurology, 35*(12), 777-786.

Instituto Nacional de Estadística y Geografía, INEGI. Consultado en: http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html

Kanner, L. (1943). Autistic Disturbances of Affective Contact. *Pathology,* 217-250.

Lam, Y.G. (2014). Pragmatic Language in Autism: An Overview. En: V. Patel, V. Preedy y C. Martin (Eds.). *Comprehensive Guide to Autism* (pp. 533.550), Vol.1. New York: Springer.

New York State Department of Health. (2009). *Quick Reference Guide for parents and professionals. Autism/Pervasice Developmental Disorders.* USA: New York State Department of Health.

Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. (2003). *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, Décima revisión, CIE 10*. Vol. 1. Ed. 2003. Washington: Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud.

Paula-Pérez, I., y Martos-Pérez, J. (2009). Síndrome de Asperger y autismo de alto funcionamiento: comorbilidad con trastornos de ansiedad y del estado de ánimo. *Revista de Neurología, 48*(2), 31-34.

Rapin, I., y Dunn, M. (2003). Update on the language disorders of individuals on the autistic spectrum. *Brain y Development, 25*(3), 166-172.

Riviere, A., y Martos, J. (1998). Inventario de Espectro Autista (I.D.E.A) En: *El tratamiento del Autismo. Nuevas perspectivas*. (pp.107-150). Madrid: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales.

Robins, T.W. (2000). Integración de las dimensiones neurobiológica y neuropsicológica del autismo. En J. Rusell. *El Autismo como Trastorno de la Función Ejecutiva* (J. Igoa, trad.) (pp. 23-54). México: Editorial médica panamericana. (Trabajo original publicado en 1997).

Rodríguez-Testal, J.F., Senín-Calderón, C., y Perona-Garcelán, S. (2014). From DSM-IV to DSM-5: Analysis of some changes. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 14*, 221-231.

Romero-Munguía, M. A. (2013). Theory of Mind Deficit versus Faulty Procedural Memory in Autism Spectrum Disorders. *Autism Research and Treatment*, 1-9. doi:10.1155/2013/128264

Schopler, E., Reichler, R.J., y Renner, B. (1988). *The Childhood Autism Rating Scale (CARS).* Los Angeles: Western Psychological Services.

Secretaría de Salud. (2015). *Boletin Epidemiológico Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Sistema Unico de Información. 12*, (32): 1-4.

Sodian, B, (2005). Theory of Mind-The Case for Conceptual Development. En: W. Schneider, R. Schumann-Hengsteler, y B. Sodian, N. (Eds.) *Young Children's Cognitive Development, Interrelationships Among Executive Functioning, Working Memory, Verbal Ability, and Theory of Mind* (pp. 95-130). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

South, M., Ozonoff, S., y Schultz, R.T. (2008). Neurocognitive Development in Autism. En: C. Nelson y M. Luciana. *Handbook of Development Cognitive Neuroscience. 2*ª Ed. Englan: The MIT Press.

Tirapu-Ustárroz, J., Muñoz-Céspedes, M., Pelegrín-Valero, C. (2007). ¿Qué es la teoría de la mente?: *Revista de Neurología, 44*(8), 479-489.

Volkmar, F. R, y McPartland, J. C. (2014). From Kanner to DSM-5: Autism as an Evolving Diagnostic Concept. *Annual review of clinical psychology, 10*, 193-212. doi:10.1146/annurev-clinpsy-032813-153710

Volkmar, F.R., y Klin, A. (2000). Diagnostic Issues in Asperger Syndrome. En: A. Klin, F. Volkmar y S. Sparrow. *Asperger Syndrome* (pp. 25-71). New York: The Guilford Press.

World Health Organization. (2013). *Autism spectrum disorders and other developmental disorders. From raising awareness to building capacity*. Switzerland: World Health Organization:

Zimmerman, A. W. (2008). *Autism. Current Theories and Evidence.* Boston: Humana Press.

Capítulo 21

Neuropsicología infantil y toxicología ambiental

Raúl Morales Villegas

La creciente preocupación por la emergencia de productos químicos en el medio ambiente, resultado de la actividad antropogénica, ha dado a la toxicología y a la neuropsicología un campo amplio de estudio en la generación de conocimiento sobre los efectos que tienen diversos agentes neurotóxicos en el funcionamiento cerebral a exposiciones de tipo crónico.

La problemática generada por la producción de agentes químicos en la actualidad representa alrededor del 10% del comercio mundial total, alrededor de 70 mil a 80 mil sustancias químicas se encuentran en el mercado comercial y por lo tanto en el medio ambiente. Todos los años entre 1 000 y 2 000 nuevos productos químicos entran en el mercado. (Donkin y Williams, 2000). En este capítulo se describe de manera general la problemática que representan los agentes neurotóxicos en el desarrollo de niños que se exponen de manera crónica, los principales hallazgos e impacto en el funcionamiento cerebral, y las formas de evaluación y cuantificación del daño/déficit que han sido aportaciones de la psicología y la neuropsicología. Lo anterior con la intención de provocar una reflexión sobre el campo de acción que representa esta problemática para los profesionales de la salud mental.

ANTECEDENTES

De los miles de productos químicos utilizados en el comercio, menos de la mitad han sido sometidos a pruebas de laboratorio para conocer su nivel de toxicidad. Casi 3 000 de estas sustancias se producen en cantidades de casi 500 000 kg al año. (Anetor, Anetor, Lyanda y Adeniyi, 2008).

El número de productos químicos de los cuales se ha demostrado que pueden causar neurotoxicidad en el ámbito científico es un promedio de 1 000 que superan el estimado de 200 sustancias documentadas como neurotóxicas para la población humana. (Tilson, 2000).

Sin embargo, según los estudios más recientes las cifras de evidencias de impactos en la salud humana continúan en incremento y crean la hipótesis de una especie de fenómeno denominado *iceberg,* donde la parte visible son sólo los tóxicos de los cuales se tiene comprobado el daño; quedan ocultos el resto de sustancias potenciales que son exponenciales. (Grandjean y Landrigan, 2006).

El Instituto Nacional para la Salud y Seguridad Ocupacional revela que la exposición a productos químicos neurotóxicos es considerada una de las 10 principales causas que provocan enfermedades en el ámbito laboral, y que más del 25% de los productos químicos usados han demostrado efectos sobre el sistema nervioso según información proporcionada por la Agencia de Protección Ambiental (*Environmental Protection Agency*, 1998).

A lo largo de la historia, la evaluación de riesgos ambientales se ha centrado en las exposiciones en población de adultos, y se ha prestado poca atención a los humanos en etapas vulnerables tales como el desarrollo fetal y la infancia temprana. (Landrigan y Carlson, 1995).

Si bien, en un inicio la preocupación se centró en exposiciones laborales, los trabajos sobre el impacto del plomo y su efecto en el funcionamiento intelectual expuso la necesidad de generar nuevos diseños de investigación para estudiar la población infantil desde el desarrollo prenatal y posnatal. Los investigadores se dieron cuenta que los niños no son sólo “pequeños adultos” y que el ser humano en etapas tempranas del desarrollo es en particular vulnerable a las amenazas ambientales, en específico los efectos tóxicos. (Alamo, Riojas, Baltazar y O’Neill, 2014).

Así fue como la Organización Mundial de la Salud (OMS) lanzó una alerta sobre la emergencia que representaba la producción y uso de químicos tóxicos como amenazas en potencia significativas para la salud de los niños. Las causas se ubicaron en fenómenos culturares modernos como la industrialización, la tecnología global, la urbanización y la intensificación de la agricultura, junto con el aumento de los patrones insostenibles del consumo (OMS, 2001).

Desde las primeras llamadas de atención sobre la contaminación por neurotóxicos los sistemas de vigilancia y regulación de amenazas tóxicas han mejorado, aun así, hasta el momento no existe un cifra exacta sobre la carga global de enfermedad en niños, atribuidos a exposiciones químicas ambientales. Las estimaciones calculan que al año mueren cerca de 50 000 niños como resultado de la ingestión accidental o intencional de sustancias tóxicas. (Pronczuk, 2002).

Algunas estimaciones de la carga mundial de enfermedad en los niños debido a la influencia del medio ambiente reportados por Valent *et al.* (2004), refieren que la muerte de niños de 0 a 4 años, entre 1.8 y 6.4% se relaciona de manera directa con causas asociadas a la contaminación del aire exterior; procesos infecciosos del tracto respiratorio agudo, se atribuyen a la contaminación del aire interior en un 4.6 y 3.1% de años de vida en potencia perdidos por discapacidad (DALYs) y niños con diagnóstico de retraso mental leve como consecuencia de la exposición al plomo alcanzó la cifra de 4.4% de los DALYs.

Otros reportes estiman que en promedio 3% de los trastornos del neurodesarrollo son resultado directo de la exposición ambiental a distintos compuestos químicos y que 25% se origina a través de interacciones entre factores ambientales y de susceptibilidad genética individual (NRC, 2000).

Pese a todos los estudios y hallazgos, aún no es suficiente la evidencia científica referente a la exposición e impacto de los productos químicos ambientales durante diferentes etapas de desarrollo; sin embargo, ya se cuenta con una listas de las principales sustancias consideradas la mayores amenazas para el cerebro, entre las que se pueden mencionar los metales pesados, contaminantes orgánicos persistentes, el flúor, los plaguicidas, mercurio e hidrocarburos (Damstra *et al*., 2002; Coccini *et al.,* 2006).

NIÑEZ: LA POBLACIÓN MÁS VULNERABLE AL IMPACTO DE LOS AGENTES NEUROTÓXICOS

Las amenazas ambientales afectan a todos los seres humanos, pero el impacto puede ser mayor en los niños, quienes presentan características propias que los hace en especial vulnerables. En primer lugar, ellos están expuestos desde la concepción; además, tienen menos capacidad detoxificante, ingieren más agua y alimento y consumen más aire en relación a un adulto, juegan en el suelo, alfombras y pasto contaminado con tóxicos. Asimismo, los menores pasan buena parte del tiempo en edificios públicos, como escuelas, que son tratados con sustancias químicas; en general no disciernen cuándo están en peligro y muchas veces no están capacitados para evitarlo. La Academia Nacional de Ciencias (1993) describe las razones por las cuales los niños son en particular vulnerables a los contaminantes ambientales:

1. Están expuestos a mayor cantidad de contaminantes dado que en proporción a otras edades beben más agua, ingieren más alimentos y respiran más aire por kilogramo de peso corporal que los adultos.
2. Las vías metabólicas de los niños son inmaduras. En algunos casos no pueden combatir los efectos tóxicos ambientales mejor que los adultos, porque no pueden metabolizarlos y convertirlos en sus formas activas. Sin embargo, lo más frecuente es que tengan más dificultades para detoxificar y eliminar los contaminantes químicos.
3. En muchos casos, la exposición comienza en la vida intrauterina cuando los procesos metabólicos y las estructuras vitales no están desarrolladas (p. ej.: radiaciones ionizantes y defectos en la migración neuronal, embriopatía por alcohol y tolueno).
4. Los lactantes y niños están en periodo de desarrollo y crecimiento y es fácil que estos procesos se interrumpan. La discapacidad derivada de la exposición a productos puede ser grave, acumulativa en algunos casos y en otros, manifestarse muchos años después de la exposición primaria.
5. Debido a los años de vida futura, los niños tienen mayor posibilidad y tiempo para desarrollar enfermedades crónicas con fases múltiples, como consecuencia de exposiciones precoces.

La dependencia de los niños hacia los adultos es un factor de vulnerabilidad adicional; es decir, los menores necesitan de la orientación adulta para disminuir los riesgos de una exposición innecesaria (jugar en un sitio contaminado, prevención de accidentes domésticos como la ingestión de algún compuesto químico, entre otros); pero también están a expensas de que los adultos aboguen por ellos para evitar conductas anómalas de la sociedad. Por ejemplo, legislan en contra del trabajo infantil pero no lo evitan, lo cual de inmediato convierte a este tipo de trabajo en una actividad ilegal, lo que desemboca en cargas de trabajo brutales y en condiciones mínimas de protección: sin ropa adecuada, con horarios anormales para la edad, en escenarios de alta exposición, sin cuidados médicos y por supuesto, sin poder aplicar derechos laborales (Diaz-Barriga, García y Corra, 2010).

EFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DE LOS TÓXICOS AMBIENTALES EN POBLACIONES INFANTILES

La literatura que aborda los efectos de contaminantes ambientales es muy amplia, investigaciones que utilizan metodologías guiadas por la perspectiva neurotoxicológica han ido en un incremento paulatino. El número de publicaciones localizados en MEDLINE, mediante el PUBMED y OVID muestran que de un artículo que se publicó en 1975, cada año se ha presentado un aumento de 170 a 180 publicaciones, en los últimos cuatro años. El número total de documentos identificados en el periodo de 1975 a 2003 es 2 371; 56% de ellos son estudios con humanos en tanto que el 44% son estudios experimentales con animales en tópicos sobre efectos neuroconductuales por exposiciones ambientales, ocupacionales y farmacológicas (Lucchini, Albini, Benedetti y Alessio, 2005).

La exposición en los infantes es variable y depende en gran medida de la etapa de desarrollo en la que se encuentre, como lo describen Tamburlini, Ehrestein y Bertollini (2002). El grupo de recién nacidos y los bebés están expuestos a tóxicos (por ejemplo, plaguicidas organoclorados, metales pesados) a través de la leche materna, además de la exposición a contaminantes del aire, sobre todo en interiores, como el monóxido de carbono e hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP).

En los hogares donde se usa la biomasa como combustible para cocinar y para la calefacción (2,5 mil millones de personas en todo el mundo), los bebés suelen estar en mayor riesgo, pues permanecen en brazos o acompañan a las madres en la preparación de alimentos junto a los fogones y estufas; el incremento de ingestión de las sustancias que allí se acumulan es un segundo riesgo potencial, por las características del niño que suele explorar y realizar sus actividades lúdicas en los espacios contaminados (p. ej., al manipular sus juguetes) o jugar en el suelo.

Los niños preescolares son susceptibles a la exposición de productos químicos en los alimentos sólidos (p. ej., plaguicidas) y el aire (p. ej., partículas materia) y a través de la exposición cutánea (p. ej., metales pesados en los suelos). El ingreso de niños a las instituciones educativas los cuidados de educadores y terceros en las escuelas, potencializan otras amenazas como la exposición a ciertas sustancias químicas (p. ej., productos de limpieza, insecticidas, y otros venenos).

Otra problemática es la exposición que sufren los niños en edad escolar y adolescentes que son empleados en los campos agrícolas y están en contacto con plaguicidas organofosforados como es típico que ocurra en las zonas rurales. Debido a estas ocupaciones, también pueden estar expuestos a otros productos químicos, tales como disolventes.

Entre las sustancias más estudiadas se encuentra la exposición a metales y pesticidas. Se ha encontrado efectos directos sobre el funcionamiento cerebral por plomo de niños (Chiodo, Jacobson y Jacobson, 2004), arsénico (Tsai, Chou, The, Chen, y Chen, 2003), dioxinas (Lim, Yang, Kim, Chang y Shin, 2004), mercurio inorgánico y orgánico (Carta *et al.,* 2003), bifenilos policlorados (Schantz, Widholm y Rice, 2003). Asimismo, se han publicado dos meta análisis que confirman el efecto neurotóxico del plomo (Seeber, Meyer-Baron y Schäper, 2002) y para mercurio (Meyer-Baron, Schaeper y Seeber, 2002).

Respecto de los efectos directos sobre el funcionamiento cerebral, los déficit cognitivos amplios que la literatura reporta se observan en: cociente intelectual, razonamiento aritmético, habilidades visoespaciales complejas, comprensión lectora y formación de conceptos, así como sobre habilidades cognitivas específicas: funcionamiento motor fino; velocidad de procesamiento, atención e indicadores de problemas conductuales y de comportamiento, en niveles por debajo de 10µg/dL en sangre (Lanphear *et al.,* 2005). El metilmercurio en concentraciones que van de 15 a 30µg/L en sangre reportan efectos sobre habilidades específicas en memoria, atención, lenguaje, además de percepción auditiva y visual (Anger, 2003). Es importante mencionar que los estudios anteriores son diseños trasversales con amplias muestras de sujetos elegidos de manera aleatoria, donde las condiciones sociales, económicas y culturares no representan una problemática grave.

Estudios con exposición de niños a PCBs (bifenilos policlorados) reportan efectos negativos en el desarrollo de habilidades motoras y memoria (Zayas y Cabrera, 2007). Existe evidencia de que la exposición a pesticidas organofosforados incrementa el déficit en la esfera motora, memoria y signos de ansiedad generalizada (Weiss, 2000). Estudios en China y México han evidenciado el efecto sobre el cociente intelectual de niños expuestos de manera crónica a fluoruros y arsénico (Rocha *et al.,* 2007).

Figura 21-1. Síntesis sobre los efectos de sustancias neurotóxicas sobre el funcionamiento cerebral reportadas para población infantil en México y ámbitos internacionales.

MEDICIÓN DE LOS EFECTOS NEUROTÓXICOS SOBRE EL FUNCIONAMIENTO CEREBRAL: DE LA PSICOMETRÍA A LA NEUROPSICOLOGÍA

A largo de la historia y en específico en el ámbito de los estudios toxicológicos centrados en el comportamiento humano, desde la psicología se han desarrollado distintas metodologías de medición-evaluación y paradigmas conductistas, que incluyen diseños experimentales donde se emplean animales. En los estudios con seres humanos, se trata de valoraciones cognitivas, motoras, y respuestas emocionales; en el segundo caso, la neuropsicología clínica ha ayudado a vincular los déficit cerebrales con diversas amenazas ambientales y de esta manera ubicar los correlatos de daño-lesión. En fechas muy recientes se han publicado trabajos orientados al estudio de las patologías del desarrollo, es decir, los impactos en un nivel de **déficit.**

Las pruebas psicológicas (las baterías y pruebas específicas) han sido utilizadas con amplitud como herramientas para el estudio de las diferencias individuales en el ámbito de la psicometría y la neuropsicología clínica; en la actualidad, estas pruebas deben cumplir rigurosos procedimientos de calidad, a saber: la objetividad, fiabilidad y validez, además de poseer valores normativos basados en grupos de referencia culturalmente representativos. (Winneke, 2007).

Muchos procedimientos han sido recomendados y están disponibles para la evaluación de la conducta-cognición humana, las pruebas de rendimiento neuropsicológico y las computarizadas empiezan a desplazar a las de diagnóstico tradicionales para determinar las consecuencias de la exposición a productos químicos neurotóxicos (Anger, 1990a; Letz, 1991; Araki, 1994; Weiss, 1990; Mergler y Wesseling, 2009). En la praxis de la neurotoxicología, el uso de pruebas para valorar daño o déficit vienen a cumplir con el objetivo de detectar alteraciones transitorias o permanentes de las funciones cerebrales, debido a la exposición a agentes neurotóxicos en los alimentos, el agua o aire.

En específico, las variables de efecto son las funciones cognitivas y pueden dividirse para su evaluación como: inteligencia general o funciones específicas como puede ser el caso de mediciones del neurodesarrollo centradas en las esferas motora, fina y gruesa, precisión y velocidad de respuestas (Hartman, 1995). La medida cognitiva general más utilizada es el **Coeficiente intelectual** (IQ, por sus siglas en inglés) que se obtiene de la aplicación de complejas pruebas psicométricas. El instrumento de mayor empleo en la mayor parte de las investigaciones toxicológicas son las escalas de Wechsler, a saber, la Escala Wechsler de Inteligencia de Adultos (WAIS), para el rango de edad de 16+ años, la Escala de Inteligencia de Wechsler para la Infancia (WISC), para los niños 6 a16 años de edad y, por último, la Escala Wechsler Preescolar y escalas primarias de Inteligencia (WPPSI) para las edades de 4 a 6 años (Needleman, Hanninen, 1985; 1976; Van Wendel *et al.,* 2000).

Algunas investigaciones emplean el uso de compuestos clínicos derivados de las escalas Wechsler que proporcionan un espectro de funciones cognitivas específicas; es decir, la comprensión verbal, fluidez verbal, número, espacio, la percepción de velocidad, memoria y razonamiento. Calderón *et al.* (2001) utilizaron el WISC RM con un análisis neuropsicológico de compuestos de Banatynne; en esta investigación reportaron que los niveles altos de arsénico en orina de los infantes estudiados se correlacionaron de manera significativa con un peor rendimiento en factores WISC-RM que examinan la memoria a largo plazo y la abstracción lingüística, mientras que las puntuaciones más bajas en los factores de WISC-RM que miden la atención, tuvieron correlación con valores elevados de plomo en sangre.

Rocha (2005), al utilizar la misma metodología de interpretación, revela una asociación en tareas de organización visoespacial y razonamiento verbal y altas concentraciones de arsénico en orina; y bajas puntuaciones en memoria verbal a largo plazo y altas concentraciones de flúor en orina (Calderón *et al.,* 2001).

La escala Wechlser, además de dar una medida del índice de inteligencia global, también permite distinguir los aspectos verbales (CIV) y no verbales de inteligencia (rendimiento o CIE). Otros ejemplos alternativos a la WISC para los niños son las Escalas McCarthy de habilidades para niños (MSCA), la Escala de Inteligencia Stanford-Binet (SBIS) o la batería de evaluación para niños de Kaufman (K-ABC) para preescolar y niños en edad escolar. Todas estas pruebas tienen buena propiedades psicométricas (Anger, 1990b).

Se han propuesto varias taxonomías de evaluación para las pruebas; una de las más simples clasifica las funciones sensoriales, cognitivas, y motoras. Otras propuestas más prácticas desde una óptica neuroconductual ubican cinco áreas funcionales: motora, sensorial, cognitiva, general y de personalidad (Anger, 1985).

En general, las metodologías para medir el impacto de los agentes neurotóxicos están basadas en visiones estructuralistas desde el enfoque médico, con aportaciones de la teoría psicométrica, que conjuntan pruebas específicas para evaluar cada habilidad o componente. Como se describe en el cuadro 21-2, se pueden distinguir tres sistemas de medición que resultaron del análisis de 91 investigaciones que demuestran efectos a elevadas concentraciones (Anger, 1990b).

Cuadro 21-2. Sistemas de evaluación sugeridos para medir el efecto sobre el funcionamiento cerebral de agentes neurotóxicos

Anger (2003).	Hartman (1995)	Hanninen (1979)
Memoria y atención	Habilidades verbales	Destreza manual
Velocidad y coordinación motora	Habilidades espaciales	Atención y velocidad de procesamiento
Memoria visual	Concentración-atención	Velocidad visomotora
Memoria verbal a corto plazo	Habilidades motoras	Memoria auditiva
Lateralidad	Habilidades visomotoras	Personalidad
Memoria de trabajo	Memoria	
Atención dividida	Habilidades sensoriales	
Integración visomotora	Afecto-personalidad	

La polémica sobre los sistemas de medición del funcionamiento cerebral, se han planteado preocupaciones con respecto a la sensibilidad de estas pruebas para la detección sutil (daños subclínicos) por exposición a neurotóxicos en contextos socioculturales distintos a los anglosajones (Anger, 2003; Rohlman, 2001). Sin embargo, muchos otros estudios incorporan baterías clínicas que evalúan daño cerebral amplio que aún cuando cuentan con criterios de validez, adaptación y confiabilidad, son baterías poco sensibles para detectar signos neurológicos blandos, como es el caso de los efectos provocados por agentes neurotóxicos (Davidson *et al.*, 2006).

En general, las metodologías utilizadas en neurotoxicología ambiental en poblaciones humanas, cuentan con alto rigor en sus diseños epidemiológicos y de fundamento toxicológico; sin embargo, cuando refieren los procedimientos e instrumentos de evaluación del funcionamiento cerebral, adoptan

definiciones reduccionistas e incluso confusas respecto del funcionamiento del sistema nervioso central. Es común que asuman la definición de desarrollo o función psicológica en función de la prueba psicológica utilizada, y no reflexionen sobre los sustentos teóricos desde las ciencias cognitivas. Otras baterías psicométricas y neuropsicológicas de menor empleo en toxicología ambiental son las que se señalan en el cuadro 21-3.

Cuadro 21-3. Baterías neuropsicológicas y neuroconductuales de mayor uso en los estudios neurotoxicológicos ambientales

	Batería /Prueba	Referencia
Baterías neuropsicológicas estandarizadas (HARTMAN,1995)	Batería Halstead Reitan	Reitan (1984).
	Batería neuropsicológica Luria Nebraska (LNNB)	Golden, Hammeke y Purish, (1980)
	Developmental Neuropsychological Assessment (NEPSY)	Korkman, Kirk y Kemp (1998)
	Escalas McCarthy de aptitudes y psicomotricidad	McCarthy (2009)
Baterías neuroconductuales (ANGER, 2003)	*Neurobehavioral core test battery* (NCTB)	Johnson (1987)
	Adult environmental neurobehavioral test battery (AENTB)	Amler *et al.,* (1994)
	Behavioral assessment and research system (BARS)	Rohlman *et al.,* (2001)

Los estudios en neurotoxicología en México han empleado en mayor medida las Escalas Wechsler y algunas baterías específicas, con base en las directrices de los documentos e investigaciones de mayor impacto en el mundo. Otras de las pruebas empleadas son las Escalas McCarthy, la figura compleja de Rey-Osterrieth, algunas subpruebas de la Batería de Reitan, pruebas de tiempo de reacción con la Prueba de Desempeño Continuo, la prueba motora Grooved Pegboard y la Escala de Desarrollo Temprano de Bayley (cuadro 21-4).

Cuadro 21-4. Instrumentos de medición psicométricos y neuropsicológicos empleados en investigaciones neurotoxicológicas realizadas en México

	Plomo	Arsénico	Flúor	Manganeso	Pesticidas organofosforados	(p,p0-DDE)/DDT*
Escalas Wechsler	Calderón *et al.,* 2001)	Rocha (2005)	Rocha (2005)	Riojas-Rodríguez *et al.*, (2010)		
Escala de desarrollo de Bayley					Eskenazi *et al.,* (2008)	
Escala de aptitudes y psicomotricidad McCarthy	Braun *et al.,* (2012)					Osorio *et al.,* (2015)
The Children's Auditory Verbal Learning				Torres *et al.,* (2012)		
Test Grooved Pegboard				Hernández *et al.*, (2011)		
Figura compleja de Rey Ostereith			Rocha *et al.,* (2009)			Rocha (2009
Evaluación de funciones psicológicas superiores						Navarro (2001)
Prueba de desempeño continuo		Calderón, *et al.,* 2001)				

FUTURAS DIRECTRICES Y OPORTUNIDADES PARA LOS PSICÓLOGOS Y NEUROPSICÓLOGOS

En primer lugar se hará referencia a las aportaciones teórico metodológicas para la evaluación del funcionamiento cerebral, más allá del uso indiscriminado de pruebas como indicadores directos de funciones localizadas en el cerebro.

En el ámbito de medición en la neurotoxicología y ciencias ambientales la discusión está centrada en cuestiones referentes a los criterios la selección, la validez, fiabilidad y sensibilidad de las prueba, que son considerados serias preocupaciones al momento de la aplicación de las pruebas (Williamson, 1996), se considera que lo anterior tiene que tener estricto rigor en procedimientos, pero la discusión más importante debería abordar los problemas de la interpretación, que desde el modelo biomédico reducen a la función cerebral a categorías de medición determinadas sólo por la prueba; en su lugar, la neuropsicología está llamada a aportar una visión teórico metodológica sólida del cerebro y su funcionamiento en la patología, causada por el efecto de los tóxicos ambientales desde la ontogénesis, éste puede ser área fructífera para desarrollar nuevas visiones y líneas de trabajo.

El segundo ámbito de oportunidad tiene que ver con un replanteamiento sobre las visiones epidemiológicas tradicionales que consideran el desarrollo cerebral como una interacción entre factores biológicos, genéticos y ambientales (neurotóxicos). A partir de esta mirada se entiende al factor ambiental como la variable causal; es decir, el agente neurotóxico y la variable de efecto a la función cerebral (entendida como una función directa y localizada en el sistema neuroanatomico, de puro origen biológico y genético). Esta relación causal se plantea mediada por variables confusoras que son llamados factores económicos, sociales y culturales; todo esto susceptible de ser cuantificado por biomarcadores, pruebas y cuestionarios e inventarios.

Los actuales avances en psicología invitan a discutir las aportaciones referentes al origen sociocultural de las llamadas **variables de efecto y las confusoras**; es decir, las funciones psicológicas y los componentes sociales y culturales. A partir de la tesis anterior, considerar el componente social y cultural como una variable confusora, resulta en extremo reduccionista; el factor sociocultural es parte del origen de la función, no una variable que lo modifica y que mediante métodos estadísticos pueda cribarse. La mente es una propiedad del ser humano como ser material que goza de una determinada organización física, pero su origen es social. La intención de evaluar el componente cultural mediante un cuestionario o un inventario para controlar el sesgo de efecto del ambiente familiar, socioeconómico, cultural, resulta ser muy pretencioso en estudios con seres humanos. Es importante también discutir la variable ambiental más allá de la amenaza de un agente neurotóxico, por posturas que conceptualicen múltiples amenazas en el ambiente (sociales, biológicas, químicas) y los factores protectores, entendido como todo aquello que rodea al individuo, bajo modelos explicativos de vulnerabilidad. (Akhutina 2002; Weiss, 2000; Koger *et al.,* 2005).

Por último, los psicólogos están llamados a dimensionar el daño más allá del individuo como ente biológico; es decir, considerar el impacto que puede tener un grupo poblacional en un continuo generacional, recientes estudios de tipo económicos en EUA revelan que los déficit cognitivos provocados por agentes neurotóxicos y reflejados en la disminución de funcionamiento intelectual en poblaciones vulnerables, tienen importantes costos económicos e impactos sociales en una nación. Schwartz calculó que la disminución de 5 puntos de cociente intelectual en la población resulta una pérdida hipotética de 275 billones de dólares al año en EUA (Muir y Zegarac, 2001). Cálculos matemáticos sugieren que sujetos con cociente intelectual por debajo de 70, actúan como un obstáculo para la sociedad a través de una gran variedad de costos sociales y económicos, que incluyen la tendencia a la violencia, limitan la creatividad, conductas proactivas, la innovación y de logro académico (a nivel intelectual, artístico y en un sinnúmero de otras formas). Sin duda, refleja la degradación de la calidad del capital humano con impacto en los ámbitos económico, tecnológico y cultural. (Hart, 1997).

Superar el modelo biomédico y biologicista implica empezar a considerar a las poblaciones que han sido impactadas en su funcionamiento cerebral como comunidades vulnerables que viven en escenarios socioambientales complejos, con una condición de vida distinta, que no se cura, ¡Se interviene! A diferencia de las visiones clásicas que pretenden la cura de los déficit o daños, como una especie de remediación, tal y como se piensa cuando se trabaja con restauración de ecosistemas; se tendría que pensar la intervención con las personas afectadas como una actividad compartida con los científicos, la población vulnerada y las instituciones, y que en el último de los casos implique el **empoderamiento** para mejorar la calidad de vida. Que el impacto de los neurotóxicos deje de ser una entidad neuropatológica para convertirse en una condición de vida que se puede modificar y que las poblaciones pueden desde cambiar, o en el mejor de los casos prevenir. En palabras de Alamo *et al.*, (2014), las intervenciones al sistema salud-ambiente, las decisiones frente a la exposición a riesgos ambientales no deberían ser pensadas por un grupo de expertos (tomadores de decisiones, académicos, dueños de empresas contaminantes, entre otros), sino como un proceso transparente y compartido con todos los actores involucrados, a modo de un acciones participativas, que no refiera a contestar un cuestionario o aceptar una toma de sangre, pero esto poco se ha discutido en el área de salud ambiental.

REFERENCIAS

Akhutina, T.V. (2002). L.S. Vigotsky y A.R. Luria: la formación de la neuropsicología. Revista Española de Neuropsicología. 4(2-3), 108-129.

Alamo, U., Riojas- H., Baltazar, MC., y O'Neill, M. (2014). Promoción de la salud ambiental: acercamiento de dos campos. El caso de México. *Global health promotion, 21*(3), 80-88. doi:10.1177/1757975914525481

Amler R.W., Lybarger, J.A., Anger, W.K., Phifer, B.L., Chappell, W., y Hutchinson, L. (1994). Adoption of an adult environmental neurobehavioral test battery. Neurotoxicology and Teratology 16(5), 525-530.

Anetor, J. I., Anetor, G. O., Iyanda, A. A., y Adeniyi, F. (2008). Environmental chemicals and human neurotoxicity: *magnitude, prognosis and markers. African Journal of Biomedical Research, 11*(1), 1-12. doi:10.4314/ajbr.v11i1.50675

Anger, W. K., y Johnson, B.L. (1985). Chemicals affecting behavior. En J. O´Donoghue, J.L. (Ed.). *Neurotoxicity of Industrial and Commercial Chemicals. Vol. I,* 51–148. Boca Raton, FL. CRC Press.

Anger, W.K (1990a). Worksite behavioral research: results, sensitive test, batteries, and the transition from laboratory data to human health. *Neurotoxicology, 11*(4), 629-720.

Anger, W.K. (1990b). Human Neurobehavioral Toxicology Testing. En Anger,W, Behavioral Measures of Neurotoxicity. 80-100. Washington, D.C.: National Academy Press.

Anger, W. K. (2003) Neurobehavioral tests and systems to assess neurotoxic exposure in the workplace and community. *Occupational Environmental Medicine*, 60(7), 531–538. doi:10.1136/oem.60.7.531

Araki, S. (1994). *Neurobehavioral methods and effects in occupational and environmental health.* Academic Press, Inc. London.

Braun, J. M., Hoffman, E., Schwartz, J., Sanchez, B., Schnaas, L., Mercado-Garcia, A. … y Hernandez-Avila, M. (2012). Assessing windows of susceptibility to lead-induced cognitive deficits in Mexican children. *Neurotoxicology, 33*(5), 1040-1047. doi:10.1016/j.neuro.2012.04.022

Calderón, J., Navarro, M. E., Jimenez-Capdeville, M. E., Santos-Diaz, M. A., Golden, A., Rodriguez-Leyva, I., Borja-Aburto, V. y Díaz-Barriga F. (2001). Exposure to arsenic and lead and neuropsychological development in Mexican children. *Environmental Research, 85*(2), 69-76.

Carta, P., Flore, C., Alinovi, R., Ibba, A., Tocco, M. y Randaccio, F. (2003) Sub-clinical neurobehavioral abnormalities associated with low level of mercury exposure through fish consumption. *Neurotoxicology 24*(4–5), 617–623

Coccini, T., Randine, G., Castoldi, A. F., Grandjean, P., Ostendorp, G., Heinzow, B. y Manzo, L. (2006) Effects of developmental co-exposure to methylmercury and 2,2',4,4',5,5'- hexachlorobiphenyl (PCB153) on cholinergic muscarinic receptors in rat brain. *Neurotoxicology, 27*(4): 468–477.

Chiodo, L. M., Jacobson, S. W. y Jacobson, J. L. (2004). Neurodevelopmental effects of postnatal lead exposure at very low levels. *Neurotoxicology and teratology, 26*(3), 359-371.

Damstra, T., Barlow, S., Bergman, A., Kavlock. R. y Van Der Kraak, G. (Eds.) (2002) Global assessment of the state-of-the-science of endocrine disruptors. Geneva, World Health Organization.

Davidson, P. W., Weiss, B., Beck, C., Cory-Slechta, D. A., Orlando, M., Loiselle, D., ... y Myers, G. J. (2006). Development and validation of a test battery to assess subtle neurodevelopmental differences in children. *Neurotoxicology, 27*(6), 951-969.

Díaz-Barriga, F., García, S. y Corra, L. (2010). Prevención de riesgos en poblaciones vulnerables. En L. Galvão, J. Finkelman y S. Henao (Eds.). *Determinantes ambientales y sociales de la salud* (pp. 139-154). Washington, D.C.: McGraw-Hill Interamericana Editores.

Donkin, S. y Williams, P. (2000). Neurotoxicity: Toxic responses of the nervous system. En P. Williams, R. James y S. Roberts (Eds.). *Principles of Toxicology: Environmental and industrial applications* (2ª Ed.) (pp. 145-155). doi:10.1002/0471231800

Environmental Protection Agency (1998). Chemical Hazard Data Availability Study: What Do We Really Know About the Safety of High Production Volume Chemicals? Office of Pollution Prevention and Toxics. Disponible en: http://www.epa.gov/opptintr/chemtest/hazchem.htm

Eskenazi, B., Marks, A., Harley, K., Bradman, A., Johnson, C. y Barr, D. (2008). Organophosphate exposure and neurodevelopment in a Mexican American farmworker population: The CHAMACOS study. *Neurotoxicology and Teratology, 3*(30), 245-245. doi:10.1016/j.ntt.2008.03.012

Golden, C. J, Hammeke, T. A., Purish, A. D. (1980). *Manual for the Luria Nebraska neuropsychological battery.* Los Angeles: Western Psychological Services.

Grandjean, P. L., y Landrigan, P. J. (2006). Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. *Lancet, 368*(9553), 2167-2178.

Hänninen, H. (1985). Twenty-five years of behavioral toxicology within occupational medicine: a personal account. *American journal of industrial medicine, 7*(1), 19-30.

Hanninen, H., and Lindstrom, K. (1976). *Behavioral test battery for toxico-psychological studies used at the Institute of Occupational Health in Helsinki.* Institute of Occupational Health Reviews, 2. 1–58.

Hart, N. (1997). The social and economic environmental and human health. En R. Detels, W. Holland, E. Mc, G. Omenn (Eds.) *Oxford Textbook of Public Health* (95-123). New York: Oxford University Press.

Hartman, D. E. (1995). Evaluation of Neurotoxic Syndromes. En D. E. Hartman, Neuropsychological Toxicology: Identification and Assessment of Human Neurotoxic Syndromes. 45-78. Chicago: Plenum Press.

Hernández, D., Schilmann, A., Montes, S., Rodríguez, Y., Rodríguez, S., … y Riojas, H. (2011). Environmental exposure to manganese and motor function of children in Mexico. *Neurotoxicology, 32*(5), 615-621.

Johnson, B. L. (Ed.) (1987). *Prevention of neurotoxic illness in working populations.* New York: John Wiley and Sons Inc.

Koger, S., Schettler, T., Weiss, B. (2005). Environmental toxicants and developmental disabilities. A change for psychologists. *American Psychologist, 60*(3), 243-255.

Korkman, M., Kirk, U. y Kemp, S. (1998). *NEPSY—A Developmental Neuropsychological Assessment.* San Antonio: Pearson Assessment.

Landrigan, P. J., Schechter, C. B., Lipton, J. M., Fahs, M. C. y Schwartz, J. (2002). Estimates of morbidity, mortality, and costs for lead poisoning, asthma, cancer, and developmental disabilities. *Environmental health perspectives. 110*(7), 721-728.

Landrigan, P. J., y Carlson , J. E. (1995). Environmental policy and children's health. *The future of children, 5*(2), 34-52. doi:10.2307/1602356

Lanphear, B. P., Hornung, R., Khoury, J., Yolton, K., Baghurst, P., Bellinger, D. … y Russell R. (2005). Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis. *Environmental health perspectives, 113*(7), 894-899. http://dx.doi.org/10.1289%2Fehp.7688

Letz, R. (1991). Use of computerized test batteries for quantifying neurobehavioral outcomes. *Environmental health perspectives,* 90: 195- 195.

Lim, Y., Yang, J., Kim, Y., Chang, Y. y Shin D (2004) Assessment of human health risk of dioxin in Korea. *Environmental monitoringand assessment, 92* (1–3),211–228

Lucchini, R., Albini, E., Benedetti, L. y Alessio, L. (2005). Neurobehavioral science in hazard identification and risk assessment of neurotoxic agents—what are the requirements for further development? *International archives of occupational and environmental health, 78*(6), 427-437.

McCarthy, D. (2009). *MSCA. Escalas McCarthy de Aptitudes y Psicomotricidad para Niños.* Madrid: Pearson

Mergler, D. y Wesseling, C. (2009). 10th international symposium on neurobehavioral methods and effects in environmental and occupational health: meeting report. *Neurotoxicology, 30*(6). doi:10.1016/j.neuro.2009.11.001

Meyer-Baron, M., Schaeper, M. y Seeber, A. (2002). A meta-analysis for neurobehavioural results due to occupational mercury exposure. *Archives of toxicology, 76*(3), 127-136.

Muir, T. y Zegarac, M. (2001). *Societal costs of exposure to toxic substances: Economic and health costs of four case studies that are candidates for environmental causation*. Environmental Health Perspectives 109:885–903

National Academy of Sciences. (1993). *Pesticides in the Diets of Infants and chindren's.* Washington DC: National Acedemies Press.

National Research Council. (2000). *Scientific frontiers in developmental toxicology and risk assessment.* Washington DC: National Academies Press.

Navarro, M. A. (2001) *Caracteristicas neuropsiológicas en niños indigenas marginados expuestos al DDT.* Tesis de Maestria. Benemérita Univeridad Autónoma de Puebla.

Needleman, H. L. (1990). Lessons from the history of childhood plumbism for a pediatric neurotoxicology. En B. Johnson (Ed.). *Advances in Neurobehavioral Toxicology: Applications in Environmental and Occupational Health* (331-3379. Chelsea: Lewis Publishers.

Osorio, E., Torres, L., López, L., Cebrián, M. E., Rothenberg, S. J., Chávez, M. D. C. H., y Schnaas, L. (2015). Prenatal p, p′-DDE exposure and establishment of lateralization and spatial orientation in Mexican preschooler. *Neurotoxicology, 47*, 1-7. doi:10.1016/j.neuro.2014.12.011

Pronczuk, J. (2002) The sentinel role of poisons centers in the protection of children's environmental health. *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology, 40*(4), 493–497. doi:10.1081/CLT-120006752

Reitan R.M. (1984). Aphasia and sensory-perceptual deficits in children. Tucson: Neuropsychology Press.

Rocha, D.O. (2005) *Efectos sobre el sistema nervioso central por la exposición simultánea a flúor y arsénico.* Tesis de Maestría en Ciencias Ambientales. Facultad de Medicina UASLP. San Luis Potosí, México.

Rocha, D.O., Navarro, M. A., Trejo, A., Carrizales, L., Pérez, I., Díaz-Barriga, F. y Calderón, J. (2009a). Use of the Rey-Osterrieth Complex Figure Test for neurotoxicity evaluation of mixtures in children. *Neurotoxicology, 30*(6), 1149-1154. doi:10.1016/j.neuro.2009.09.003

Rocha, D. O. (2009). *Neurotoxicidad asociada a DDT, DDE y BPCs en niños residentes de comunidades rurales del Sureste Mexicano.* Tesis de Doctorado en Ciencias Ambientales. Facultad de Medicina. UASLP. San Luis Potosí, México.

Riojas-Rodríguez, H., Solís-Vivanco, R., Schilmann, A., Montes, S. Rodríguez, S. y Ríos, C. (2010). Intellectual function in Mexican children environmentally exposed to manganese living in a mining area. *Environmental Health Perspectives,118*(10), 1465-1470

Rohlman, D. S., Anger, W. K., Tamulinas, A., Phillips, J., Bailey, S. R. y McCauley, L. (2001). Development of a neurobehavioral battery for children exposed to neurotoxic chemicals. *Neurotoxicology, 22*(5), 657-665.

Schantz, S. L., Widholm, J. J. y Rice, D. C. (2003) Effects of PCB exposure on neuropsychological function in children. *Environ Health Perspectives 111*(3), 357–576

Stein, J., Schettler, T., Wallinga, D y Valenti, M. (2002). *In Harm´s way: toxic Threats to child development*. Journal of Developmental y Behavioral Pediatrics. 23 (Suppl 1), S13-22. doi: 10.1097/00004703-200202001-00004.

Seeber, A., Meyer-Baron, M. y Schäper, M. (2002). A summary of two meta-analyses on neurobehavioural effects due to occupational lead exposure. *Archives of toxicology, 76*(3), 137-145. World Health

Tamburlini, G., Von Ehrenstein, O. S. y Bertollini, R. (Eds.) (2002) *Children's health and environment: A review of the evidence. A joint report from the European Environment Agency and the WHO Regional Office for Europe* (Environmental Issue Report No. 29). Germany: World Health Organization, European Environment Agency.

Tilson H. A. (2000). Neurotoxicology risk assessment guidelines: developmental neurotoxicology. *Neurotoxicology, 21*(1-2), 189–194

Torres A. R., Rodríguez, Y., Schilmann, A., Solís, R.., Montes, S., Riojas, H. Ríos, C. (2013). Effect of environmental manganese exposure on verbal learning and memory in Mexican children. *Environmental research, 121*, 39-44.

Tsai, S. Y., Chou, H. Y., The, H. W., Chen, C. M. y Chen, C. J. (2003) The effects of chronic arsenic exposure from drinking water on the neurobehavioral development in adolescence. *Neurotoxicology 24*(4–5),747–753.

Valent, F., Little, D., Bertollini, R., Nemer, L., Barbone, F. y Tamburlini, G. (2004) Burden of disease attributable to selected environmental factors and injury among children and adolescents in Europe. *Lancet, 363*(9426), 2032–2039.

Van Wendel, B., Mergler, D., Wesseling, C., Henao, S., Amador, R. y Castilo, L. (Eds.) (2000). *Manual de Pruebas Neuroconductuales.* San José, Costa Rica: Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud.

Wechsler D. (1981). *Wechsler Intelligence Scale-Revised Children*. San Antonio: The Psychological Corporation.

Weiss, B. (1990). Risk assessment: the insidious nature of neurotoxicity and the aging brain. *Neurotoxicology, 11*(2), 305-314

Weiss, B. (2000). Vulnerability of children and the developing brain to neurotoxic hazards. *Environmental Health Perspectives, 108*(3), 375-381.

White, G. F. (1974), "Natural hazards research: concepts, methods and policy implications", In White, G. (ed.), Natural Hazards: local, national, global, Oxford University Press, New York.

Williamson A.M. (1996). Historical overview of computerized behavioral testing of humans in neurotoxicology. Neurotoxicol Teratol;18:351–7.

Winneke, G. (2007). Appraisal of neurobehavioral methods in environmental health research: the developing brain as a target for neurotoxic chemicals. *International journal of hygiene and environmental health 210*(5), 601-609.

World Health Organization (2001). *Water for Health: Taking charge.* Geneva: World Health Organization.

Zayas, R. y Cabrera, U. (2007). Los tóxicos ambientales y su impacto en la salud de los niños. [En línea]. *Revista Cubana de Pediatría, 79*(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol79_02_07/ped06207.htm

Capítulo 22

Neuropsicología del traumatismo craneoencefálico pediátrico

Emma Yadira Balderas Aguilera y Juan Francisco Contreras Lara

Una de las inquietudes primordiales en el traumatismo craneoencefálico son las características y consecuencias neuropsicológicas, las cuales se han estudiado más ampliamente en el adulto que en el niño. Hay que recordar que el cerebro infantil se encuentra en una etapa de desarrollo muy activa y con características específicas. Por lo cual, plantear las relaciones entre el cerebro y la conducta en la infancia es marcadamente diferente al de los adultos. En este capítulo se abordarán de manera general las características neuropsicológicas, evaluación e intervención asociados al traumatismo craneoencefálico en edades pediátricas.

La primera parte del capítulo describirá los conceptos básicos del TCE pediátrico permitiendo al lector adentrarse al tema y familiarizarse con los términos, la fisiopatología, la clasificación, el tratamiento y otros aspectos relacionados con TCE. En la segunda parte, se presenta información sobre las secuelas cognitivas en el TCE pediátrico así como también, algunos estudios de neuroimagen, baterías neuropsicológicas, evaluación e intervención neuropsicológica realizadas en el tema.

EPIDEMIOLOGÍA DEL TCE PEDIÁTRICO

A nivel mundial el TCE pediátrico es un grave problema de salud pública que contribuye de manera importante al número de muertes y casos de discapacidad permanente. La Organización Mundial de la Salud (Organización Mundial de la Salud, 2003), manifiesta que los accidentes de tráfico causan la mayoría de patologías de origen traumático, provocando en el mundo alrededor de 1.8 millones de muertes, entre 20 y 50 millones de lesiones post traumatismo y más de 5 millones de discapacitados permanentes. En Sudamérica se reporta la mayor incidencia y constituye una de las principales causas de muerte en menores de 15 años (Guillén *et al.,* 2013).

En México, actualmente no se tiene una cifra oficial de la incidencia del trauma de cráneo en edades pediátricas, sin embargo, en estudios realizados por diferentes instituciones a nivel nacional se encuentra semejanza respecto a las cifras que se manejan en torno al trauma de cráneo. En relación al género, se presenta más en los hombres que en las mujeres, en una proporción de 3:1 y afecta principalmente a la población de 15 a 45 años. Se considera que al menos uno de cada 10 niños sufrirá una lesión craneoencefálica importante durante su infancia (Vázquez-Solís, Villa-Manzano, Sánchez-Mosco, Vargas-Lares y Placencia-Fernández, 2013).

De acuerdo con el INEGI en el ejercicio censal del año 2000 (Rodríguez, 2007) se registraron en el país alrededor de 32.6 millones de niños y niñas de 0 a 14 años de edad con TCE. En el año 2002, los accidentes fueron la causa de una cuarta parte de las muertes en infantes de 1-4 años, mientras que en la población de 5-14 años, constituyeron la causa de 1 de cada 3 muertes; siendo en ambos grupos de edad la causa más común de muerte. En el 2010, los accidentes de tránsito son la primera causa de muerte y la cuarta causa en discapacidad en población infantil de 5 a 14 años de edad. En San Luis Potosí, la discapacidad más frecuente entre la población de 0 a 14 años, según la muestra censal del INEGI de 2010 (Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2010), es la limitación para caminar, moverse, poner atención y vestirse, en donde los accidentes son nuevamente la principal causa.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO PEDIÁTRICO, CONCEPTOS BÁSICOS

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define generalmente como un golpe o una lesión penetrante en la cabeza que causa una interrupción en el funcionamiento normal del cerebro, según el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (Centers for Disease Control CDC, 2010).

El TCE es la causa más común de muerte y discapacidad en la edad pediátrica, pasando por encima de enfermedades importantes en niños y adultos jóvenes. El 85 % de los accidentes traumáticos en niños son a consecuencia de lesiones craneoencefálicas, las cuales son responsables de las secuelas más severas (Vázquez *et. al.,* 2013) Es la primera causa de mortalidad infantil en niños mayores de un año de edad en países desarrollados, además de dejar secuelas físicas, mentales, sensoriales y conductuales (Carpio, Luizaga, Lafuente y Vásquez, 2012). En edades pediátricas las caídas desde alturas son las más frecuentes; sin embargo, los accidentes de tránsito son los responsables de 9 de cada 10 muertes. Otras causas de TCE en niños son los accidentes deportivos, atropellados, accidentes de bicicleta, y maltrato físico (Casado, Díaz y Martínez, 1997).

El TCE produce alteración de conciencia, amnesia postraumática (APT) o mareos persistentes a diferencia de una contusión craneal en donde no hay presencia de dichos síntomas. Se considera también un signo de alteración la aparición de una cefalea holocránea persistente y progresiva que puede o no acompañarse de vómitos. Particularmente en los lactantes un equivalente a la alteración de conciencia es la presencia de palidez asociada a inmovilidad. (Wegner y Céspedes, 2011).

CLASIFICACIÓN DEL TCE PEDIÁTRICO

El TCE infantil constituye un motivo frecuente de consulta en urgencias hospitalarias y para la evaluación y tratamiento hospitalario es necesario realizar ciertas estrategias diagnósticas: la anamnesis, sintomatología, examen físico (escala de Glasgow) y pruebas de neuroimagen. Dichas estrategias ayudarán al diagnóstico y tratamiento del paciente (Crespo y Yugsi, 2013).

Para determinar el grado de lesión existen diversas clasificaciones del TCE. Se puede catalogar según la relación con el cráneo, este puede ser abierto o cerrado, por su localización se divide en lesión focal o difusa, según el mecanismo de la lesión podemos encontrar lesión primaria o secundaria y por último de acuerdo con su severidad. Para los investigadores clínicos, la clasificación de mayor interés y uso es la que va de acuerdo a su severidad, pues se considera que tiene mayor relación con el pronóstico de recuperación y con las intervenciones (Arango, 2012).

El grado de severidad se divide en tres tipos: leve moderado y severo. Esta clasificación es definida según la Escala de Coma de Glasgow (ECG), la cual es el parámetro más utilizado para llevar a cabo la clasificación del TCE (Carpio *et al.,* 2012).

En la ECG se valora el nivel de conciencia del niño. Este puede ser un predictor de la evolución de funciones cognitivas a largo plazo. La ECG se divide en tres apartados, apertura ocular, actividad verbal y motora. En el primer apartado se revisa si la apertura del ojo es espontánea, al hablarle, con dolor o ausente; según el ítem en el que se encuentre el sujeto, la puntuación va desde cuatro a un punto. En el segundo apartado se examina el área verbal; si las respuestas verbales del sujeto están orientadas, confusas, usa palabras inadecuadas, sonidos inespecíficos o ausencia de respuesta, se puntúa según el ítem en donde se encuentre y se le da un valor. El rango de puntos va desde cinco a un punto. Por último se pondera el área motora; se registra si el sujeto responde a órdenes, localiza el dolor, retirada del dolor, flexión anormal, extensión anormal o ausencia. Los puntajes van desde seis hasta un punto.

De acuerdo con la puntuación obtenida en esta escala se determina el grado de severidad. Se considera leve entre 13 a 15 puntos, moderado entre 9 a 12 y severo de 1 a 8 puntos (Higuero y García, 2014).

PRUEBAS DE NEUROIMAGEN

Dentro de la fase diagnóstica, las pruebas de neuroimagen amplían el panorama que se tiene respecto al daño adquirido tras un TCE. Existen diversos estudios que muestran que el uso de estas pruebas beneficia el tratamiento y proporciona un diagnostico eficaz y preciso de las lesiones cerebrales.

El propósito principal es beneficiar la actuación médica o quirúrgica para minimizar la morbilidad y mortalidad derivadas del daño cerebral secundario. Son pruebas complementarias útiles ya que su resultado contribuye a modificar la conducta diagnóstico-terapéutica del médico o a confirmar su diagnóstico (Manrique y Alcalá, 2010).

En la actualidad las pruebas radiológicas (rayos x) no cumplen estos propósitos debido a que se limitan a mostrar la presencia de fracturas en el cráneo, sin proporcionar mayor información sobre el funcionamiento neuroanatómico, impidiendo un tratamiento adecuado. Por lo cual se ha remplazado a los rayos x por la tomografía axial computarizada (TAC), la cual tiene la capacidad de detectar lesiones craneales. En niños pequeños se deben identificar las suturas y los surcos vasculares de los posibles rasgos de fractura para no confundirlos. Por otro lado, está también la resonancia magnética (RM), la cual tiene mejor resolución de las lesiones pequeñas y mayormente específico que el TAC para identificar pequeñas hemorragias (Acevedo *et al.,* 2012).

El uso de las pruebas de neuroimagen no se limita solo a la fase diagnostica médica, también es empleada por la neuropsicología. Existe una estrecha relación entre el uso de la TAC y el Electroencefalograma (EEG) con la evaluación neuropsicológica. Delgado, Quintanar, Solovieva y Machinskaya (2011) en un estudio realizado en población infantil con TCE, concluyeron que la evaluación neuropsicológica y electrofisiológica proporciona información de gran utilidad para la comprensión de las manifestaciones clínicas del niño con TCE. Reportan la importancia de realizar un análisis cualitativo visual del EEG como estrategia para obtener información fundamental acerca de los cambios en el funcionamiento de los sistemas cerebrales en los casos de TCE.

FISIOPATOLOGÍA DEL TCE PEDIÁTRICO

Los sujetos en edades pediátricas son más propensos a tener una lesión intracraneal después de un TCE por sus características anatómicas, esto es debido a que la proporción cabeza-cuerpo es diferente; la superficie craneal es mayor en relación al cuerpo debido a que el plano óseo es más fino y deformable, la musculatura cervical es relativamente débil y presentan mayor contenido de agua y menor de mielina, dando lugar a que aparezca el daño axonal difuso ante fuerzas de aceleración y desaceleración (Higuero y García, 2014).

Dependiendo de la causa y del momento de aparición, se han propuesto dos tipos de lesiones desde el punto de vista patogénico:

Lesión primaria: Equivale al daño provocado en el encéfalo de forma inmediata y que a menudo es irreversible, producto de la fuerza distribuida en el cerebro (Garduño-Hernández, 2008). Los mecanismos de lesión primaria corresponden a las lesiones de cuero cabelludo, fracturas de cráneo, heridas perforantes o penetrantes encefalocraneales, lesiones cerebrales focales y lesiones cerebrales difusas (Acevedo, Jaramillo y Murillo, 2012).

Las lesiones focales están condicionadas por fuerzas directas transmitidas a través del cráneo, con frecuencia se presentan en los polos frontales y temporales, y también en las superficies inferiores de estos lóbulos, en donde el tejido nervioso está en contacto con los relieves óseos. En la lesión difusa, las áreas cerebrales implicadas son diversas y se ven dañadas a consecuencia de un estiramiento y/o distorsión de los axones producido por desconexión funcional o ruptura física (Bàrcena *et al.,* 2006).

Las lesiones primarias se determinan por el lugar del impacto, la dirección de la fuerza, la intensidad y la resistencia tisular.

- Aceleración lineal laterolateral: predominan las lesiones extraaxiales es decir los hematomas epidural, subdural, hemorragia subaracnoidea, y lesiones golpe/contragolpe.
- Aceleración lineal fronto-occipital u occipito-frontal: Se producen lesiones difusas, o mejor conocidas como lesiones de daño axonal difuso.
- Síndrome del niño sacudido: Este síndrome se caracteriza al agitar el cuello y la cabeza de un lactante sin golpearlo, produciendo fuerzas rotacionales equivalentes a un a caída menor de 1,5 metros. Si además de agitarlo se golpea el occipucio contra un plano duro, las fuerzas generadas son mayores y equivale a una caída superior a 1,5 metros, dando paso a lesiones cerebrales. (Higuero y García, 2014).

Lesión secundaria: Se produce inmediatamente después de la primaria y da paso a una cadena de eventos que aumentarán la gravedad de la lesión primaria y en algunos casos generan nuevas lesiones (Garduño-Hernández, 2008). Los mecanismos de lesión secundaria se dividen dos:

* Los sistémicos: hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia, anemia, hiponatremia, hipertermia, híper e hipoglicemia, acidosis y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
* Los intracraneanos: hipertensión intracraneal, vasoespasmo, convulsiones, edema cerebral, hiperemia, hematoma cerebral tardío, disección carotidea y la alteración de la autorregulación cerebral (Acevedo *et al.,* 2012).

Las lesiones secundarias a diferencia de las primarias son reversibles con una buena intervención médica (Higuero y García, 2014).

SECUELAS COGNITIVAS EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN EDADES PEDIÁTRICAS

Las secuelas que trae consigo un TCE van a depender de la severidad del trauma, la ubicación de la lesión, la edad y del tiempo transcurrido desde el accidente. Existe afectación en funciones cognitivas después de sufrir un TCE debido a la interrupción del funcionamiento de las estructuras cerebrales. Las áreas que se ven afectadas con mayor frecuencia son la memoria, la atención, concentración, y las funciones ejecutivas debido a que son sectores de la corteza que tienden a ser más vulnerables (Juárez y Machiskaya, 2013).

Recientemente se ha destacado la necesidad de distinguir las secuelas que genera el traumatismo craneoencefálico en la población pediátrica en comparación con el adulto. En niños y adolescentes se manifiesta menor avance ante los traumatismos cerebrales a diferencia del adulto. Se dice que tras una lesión cerebral temprana hay plasticidad, pero ésta trae consigo un coste a largo plazo en el desarrollo. Es decir, aquellos niños que han sufrido un TCE a una edad temprana son más susceptibles de presentar déficits en etapas posteriores. (Catroppa y Anderson, 2009).

Diferentes autores señalan que un daño sufrido, aproximadamente, antes de los 7 años tiene peores consecuencias sobre el desarrollo de la velocidad perceptiva y motora (Rourke *et al.,* 2002). Además, Taylor, *et al*. (2008) menciona que el rango de 2 a 7 años es la etapa más susceptible a padecer déficits a largo plazo en el lenguaje expresivo, y problemas en tareas académicas, mostrando menos recuperación de coeficiente intelectual a comparación de edades mayores.

Por otro lado Anderson, Godfrey, Jeffrey, Rosenfeld y Catroppa (2012) en una muestra de niños en edades entre 0 y 13 años los resultados muestran que si bien todos los niños con graves lesiones demostraron niveles similares de deterioro a los 3 meses después de la lesión. Se valoraron 30 meses después y los niños lesionados antes de 7 años de edad habían tenido una recuperación más lenta y un desempeño significativamente peor que los participantes mayores.

Wilde *et al.* (2012) describen las alteraciones que sufren las estructuras cerebrales en edades pediátricas tras un TCE severo. Mediante estudios de neuroimagen, se obtuvo evidencia de los cambios estructurales del grupo de TCE y el grupo control realizados a los tres y dieciocho meses después del TCE. A los tres meses, las diferencias entre los TCE y grupo control se podían observar, sobre todo en el área frontal superior, lateral y media orbito frontal, el cíngulo anterior y el polo frontal, en estas áreas había una disminución en el grosor cortical comparado con el grupo control. A los 18 meses la diferencia entre grupos era significativa, persistían los cambios en áreas frontales bilaterales y aparecieron nuevas áreas con alteración en el grosor cortical, por ejemplo el giro fusiforme bilateral, en el hemisferio izquierdo se incluye el área frontal superior, giro precentral, áreas parietales superiores e inferiores, en el hemisferio derecho el área lateral orbito frontal. A su vez se relacionó la alteración de dichas áreas con el cambio a nivel conductual de los niños y encontraron relación directa con la falta de autorregulación emocional y conductual.

En el caso de los adolescentes, después de una lesión cerebral se muestran alteraciones en las funciones ejecutivas, las cuales están relacionadas a la planificación de la conducta, se identifica dificultad para adaptarse a nuevas situaciones, haciéndolos más vulnerables que los adultos a la interrupción de la conectividad de la regulación emocional, también pueden llegar a padecer déficits de memoria (Newsome *et al.,* 2012).

Por otro lado, Rosema, Crowe y Anderson (2012) señala la afectación en las habilidades sociales (problemas de socialización, impulsividad, intolerancia a la frustración, y agresividad) después de un TCE infantil como consecuencia de la alteración en áreas cognitivas ubicadas en los surcos temporales superiores, el giro fusiforme, el polo temporal, la corteza prefrontal medial y polo frontal, así como la corteza del cíngulo, corteza orbitofrontal, amígdala, unión temporoparietal, corteza parietal inferior, corteza frontal inferior y la ínsula (Peralta *et al.,* 2014).

Por último algunos estudios demuestran que las secuelas son más graves y persistentes a largo plazo en niños que han sufrido un TCE severo en comparación con los niños que sufren un TCE leve durante la infancia, ya que este se ha asociado con la presencia de escasas consecuencias neuroconductuales a largo plazo (Peralta, Cuevas y Ramírez, 2014).

En un estudio realizado por Narberhaus *et al.* (2003) se muestra evidencia del deterioro cognitivo tras un TCE cerrado, moderado o grave en la infancia. Al inicio del estudio la muestra era de 27 pacientes, sin embargo, se seleccionaron solo 15 sujetos, por carecer de lesiones focales. Se evaluó después de 6 años el deterioro cognitivo general mediante test de inteligencia, de memoria, y de la evaluación de las funciones frontales y motoras, a su vez se realizaron análisis volumétrico del líquido cefalorraquídeo, del cuerpo calloso, del hipocampo y del núcleo caudado y se comparó con un grupo control. Los resultados mostraron que los pacientes con antecedentes de TCE presentaban atrofia en todas las estructuras medidas y que la atrofia del cuerpo calloso fue la variable que mejor explicaba el deterioro cognitivo general. Como conclusión del estudio, el daño difuso causado por TCE moderado-grave en la infancia persiste a largo plazo y trae consigo déficits cognitivos importantes.

Estos hallazgos sugieren que la edad y la severidad del TCE influyen en los efectos del trauma con importantes implicaciones para la práctica clínica. Cabe mencionar que existen dos tipos de factores que intervienen en la evolución cognitiva y conductual tras un TCE en la infancia. Por un lado están los factores mórbidos: la gravedad del TCE, edad en el momento de la lesión, tiempo transcurrido desde la lesión, edad en el momento de la evaluación y características del daño cerebral y por otro lado, los factores psicosociales: características pre mórbidas y factores ambientales. A estos factores se les ha denominado hipótesis de doble riesgo (Ríos Lago, Muñoz-Céspedes y Lapedriza, 2007). La interacción entre ambos factores va a determinar el funcionamiento adaptativo post mórbido, es decir, al evaluar a niños con TCE severo y niños controles las diferencias entre ambos serán mínimas siempre y cuando los niños con TCE severo provengan de un ambiente sociocultural favorecido o al contrario la diferencias serán mayores cuando el ambiente sociocultural es desfavorecido (Fletcher *et al.,* 1995).

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL DESPUÉS DE TCE PEDIÁTRICO

El propósito de la evaluación neuropsicológica es conocer las consecuencias del TCE en edades pediátricas y establecer los objetivos específicos de la rehabilitación neuropsicológica relacionadas al nivel de maduración neurológica, condiciones premórbidas y entornos favorecedores. De esta manera, el proceso de recuperación del niño se facilita al igual que su reincorporación en el contexto escolar, familiar y social. El periodo más recomendado para iniciar con el proceso de evaluación neuropsicológica es hasta que se ha superado el periodo de amnesia postraumática (APT) debido a que durante este tiempo se encuentra con alteración de la atención y concentración y en ocasiones problemas conductuales como agresividad o desinhibición (González, Roser y Serra, 2004).

Como primer aspecto a considerar, la evaluación del niño se debe de realizar de manera individual y se sugiere abarcar los siguientes apartados: la historia clínica del paciente, su nivel cognitivo pre-mórbido, su entorno familiar y social, funciones sensoperceptivas, funciones motoras, lenguaje, lateralidad, y personalidad (Portellano 2007). Es importante adaptar la evaluación a las necesidades de cada caso y por tal motivo es necesario utilizar un repertorio específico de pruebas neuropsicológicas. Es indispensable valorar el coeficiente intelectual del niño, sin embargo, no es suficiente solo conocer su capacidad intelectual, hay que valorar la distribución cognitiva de la misma, obteniendo las áreas fuertes y débiles. A su vez es primordial conocer el nivel premórbido del niño, sobre todo si existen antecedentes de daño cerebral por tumores, TCE, infecciones. (Portellano, 2007).

Dentro de la evaluación se debe incluir la exploración de la atención, percepción, memoria, lenguaje, motricidad, razonamiento y cálculo. Por otro lado los déficits neuropsicológicos que puede llegar a presentar el niño se atribuyen a alteraciones en lóbulos frontales, razón por la cual se debe de prestar mayor atención a la valoración de las funciones ejecutivas.

En el siguiente cuadro 22-1 se muestran las pruebas utilizadas en el ámbito clínico para la evaluación neuropsicológica infantil.

Cuadro 22-1. Evaluación neuropsicológica en TCE pediátrico

Área	Prueba	Edad
Procesos neuropsicológicos en preescolares	CUMANIN (Portellano, Mateos y Martínez, 2000)	3 a 6 años
Inteligencia	• Escala de Inteligencia Weschler para niños WISC-IV (Weschsler, 2007) • Escala de Inteligencia para preescolares WIPSSI- III (Weschsler, 2013)	7 a 16 años 2:6 a 7 años
Atención	• Test de Stroop de colores y palabras (Golden, 2007) • Trail Making Test A y B (Reitan, 1986) • Subpruebas de Claves, Números y Letras y Búsqueda de Símbolos del WISC-IV (Weschsler, 2007) • Subpruebas de Búsqueda de símbolos y Claves del WPSSI-III (Weschsler, 2013) • NEUROPSI Atención y memoria (Ostrosky, Gómez, Matute, Pineda, Ardilla y Roselli, 2012)	7 a 16 años >7 años 6 a 16 años 2:6 a 7 años 6 a 85 años
Memoria	• Figura compleja de Rey para adultos e infantil (Forma B) (Rey, 1994) • Test de aprendizaje auditivo-verbal de Rey (AVLT) (Rey, 1964) • Test de memoria y aprendizaje (Reynolds y Bigler, 2001) • NEUROPSI Atención y memoria (Ostrosky, Gómez, Matute, Pineda, Ardilla y Roselli, 2012) • Subpruebas de Dígitos de WPSSI –III y WISC-IV (Weschsler, 2007 y Weschsler, 2013)	> 4 años > 7 años > 7 años 6 - 85 años 2:6 a 7 años y 7 a 16 años
Lenguaje	• Test de vocabulario en imágenes Peabody (Dunn . Adaptación de Arribas, 2010) • Test de aprendizaje de la lecto-escritura TALE (Toro y Cervera,1990) • NEUROPSI Atención y memoria con el dominio de lenguaje (Ostrosky, Gómez, Matute, Pineda, Ardilla y Roselli, 2012) • Bloc screening BLOC-SR (Puyuelo, Renam, Solanos y Wiig, 1998)	2 ½ a 90 años 6 a 10 años 6 a 85 años 5 a 14 años
Funciones ejecutivas	• Batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales II BANFE 2 (Flores, Ostrosky-Solís y Lozano, 2012) • NEUROPSI Atención y memoria con el dominio de funciones ejecutivas (Ostrosky, Gómez, Matute, Pineda, Ardilla y Roselli, 2012)	6 a 55 años 6 a 85 años
Psicomotricidad	• Escalas McCarthy de aptitudes y psicomotricidad para niños (McCarthy, 1988) • Escala de Psicomotricidad CUMANIN (Portellano, Mateos y Martínez, 2000)	2 ½ a 8½ años 3 a 6 años
Emocional	• Escala de Ansiedad manifiesta en niños CMASR-2 (Reynolds y Richmont, 2012) • Inventario de depresión infantil CDI (Kovacs. Adaptación de Del barrio y Carrasco, 2014) • Inventario de Calidad de Vida Salud InCaViSa (Riveros, Sánchez y Del Aguila, 2009) • Cuestionario de autoevaluación de Ansiedad Estado-Rasgo STAI (Spielberg, Gorsuch y Lushene. Adaptacion de Buela-Casal, Guillén-Riquelme y Seisdedos,1982)	6 a 19 años 5 a 12 años

		> 4 años >10 años

Aunque la valoración de los aspectos emocionales no forma parte elemental de la exploración neuropsicológica infantil, es importante incluirla debido a que los trastornos emocionales, de personalidad y conducta son frecuentes en estos pacientes y pueden tener una interferencia negativa en los procesos cognitivos o ser causantes de los mismos. Las lesiones leves en el sistema límbico o en conexiones límbico-corticales pasan desapercibidas sin saber que debido a ellas se altera la conducta y emociones en el niño, las cuales se atribuyen a problemas psicológicos, educativos o familiares.

Cabe mencionar que la evaluación neuropsicológica infantil no es un proceso, sino una estructura. No se limita solo a la secuencia de pasos a realizar durante la evaluación, se habla de estructura debido a que interrelaciona aspectos biológicos, evolutivos, socioculturales, cognitivos y neuropsicológicos (Paterno y Eusebio, 2001).

REHABILITACIÓN COGNITIVA-CONDUCTUAL Y NEUROPSICOLÓGICA DEL TCE PEDIÁTRICO

Se ha demostrado que la rehabilitación neurocognitiva tiene buenos resultados en personas con lesiones cerebrales. A pesar de que la mayoría de los estudios han sido en adultos y existe escasa información respecto a estudios sobre la eficacia de la rehabilitación cognitiva en la población pediátrica, los estudios pediátricos publicados hasta ahora han tenido resultados favorables, abordando déficits en áreas tales como atención, memoria, resolución de problemas, rendimiento intelectual general (McCormick, Curiable, Aubut, Welser, Marshall, 2009).

Ardila y Ostrosky (2012) afirman que cualquier procedimiento de rehabilitación debe comenzar lo antes posible, ya que la fase inicial tras el daño es el momento óptimo para lograr avances significativos. Inicialmente el tratamiento neuropsicológico debe ser más intensivo especialmente en el entrenamiento de la atención, como base facilitadora de otras funciones cognitivas.

Dentro de la rehabilitación neurocognitiva existen dos técnicas de mayor uso en el manejo terapéutico pediátrico:

Restauración. La técnica de restauración se basa en la ejercitación de una función mental que se ha visto afectada como consecuencia de una lesión cerebral, con el propósito de recuperar la funcionalidad del área afectada. (Portellano, 2007). Es conocida también como reentrenamiento debido a la repetición sucesiva de la función que ha sido suprimida por daño. Las técnicas de restauración son intrasistémicas debido a que tratan de favorecer una función desde el mismo sistema que ha sido afectado, intentando compensar los déficits mediante la estimulación de los puntos débiles observados en la evaluación neuropsicológica (Ginarte-Arias, 2002).

Sustitución: Esta técnica es utilizada cuando se produce una pérdida completa de un determinado sistema funcional a consecuencia de daño cerebral en el niño. El fundamento de este tipo de técnicas es proporcionar alternativas conductuales para compensar el déficit. Esta modalidad de intervención neurocognitiva es intersistémica, y consiste en enseñar al niño a que active otros sistemas funcionales cuando se ha producido un daño cerebral (Ginarte-Arias, 2002).

Se utilizan ayudas externas, como alarmas, calendarios, agendas o lenguaje de signos en niños con graves problemas de lenguaje. A diferencia de la técnica de restauración, la intervención por medio de sustitución, se basa en los puntos fuertes o sobre habilidades preservadas, justificándose en los principios básicos de la plasticidad cerebral, la cual afirma que lesiones de un hemisferio pueden verse compensadas con un incremento en la actividad metabólica del hemisferio preservado (Portellano, 2007).

Las técnicas cognitivo-conductuales adquieren gran importancia pues ayudan a optimizar los resultados obtenidos dentro de la rehabilitación cognitiva infantil además se complementa con el uso de técnicas psicomotoras generando un tratamiento más fluido y eficaz, pues permite mejorar de un modo vivencial y entretenido, tanto los trastornos de equilibrio, coordinación y fluidez motora en diferentes dominios: orientación espacial, esquema corporal, ritmo, etc (Muñoz, *et. al,* 2009).

En la rehabilitación infantil se pueden hacer pequeños grupos, unificando a los niños por criterios madurativos más que por tipo cronológico, así se genera mayor motivación y dinamismo en la intervención y la frecuencia de las sesiones debe dosificarse, pues un tratamiento intensivo no siempre es efectivo, ya que los procesos de plasticidad cerebral se realizan de forma progresiva. El número de sesiones puede variar entre una a cinco por semana. Con una duración de 60 minutos, con ejercicios breves ya que se pueden fatigar debido a las dificultades de atención. Por otro lado es importante la retroalimentación inmediata en el niño, dando a conocer sus errores y empleando el refuerzo positivo como medida para fortalecer el reconocimiento de su rendimiento actual y conductas esperadas.

ADAPTACIONES EN EL CONTEXTO ESCOLAR EN TCE EN EDADES PEDIÁTRICAS

Los actuales entornos de inclusión educativa en diversos países, permiten que una mayor parte de la población infantil ingrese al sistema escolarizado. Sin embargo, la serie de condiciones médicas y del funcionamiento cognitivo de cada estudiante suponen un reto actual ante esta serie de reformas en la educación.

Uno de los contextos de mayor impacto en el desarrollo de la infancia es el educativo y este representa una serie de retos a la población en general y con traumatismo craneoencefálico en edades pediátricas. En este sentido, la incidencia de las secuelas que tienen resultado a corto y largo plazo, modifican el funcionamiento cognitivo, conductual y social (Schilling y Getch, 2010). Las consecuencias de la lesión se verán reflejadas específicamente en el aprendizaje, el desarrollo de nuevas habilidades y conductas que pueden observarse más fácilmente en edades adultas y son de difícil identificación en edades tempranas (Cambra y Palomeque, 2005). Las principales dificultades que estos niños presentan son: atención, planificación, disminución motora y perceptual, flexibilidad mental y organización de ideas, estas tareas tienen un claro reflejo en la organización, las inferencias, la metacognición y span>autorregulación (Taylor, *et al.* 2008). Debido a esto, se muestran (ver cuadro 22-2) una serie de estrategias para los profesionales de la educación y la familia, que permitan reconocer, desarrollar y mejorar la actuación y los contextos educativos donde se desarrollan estos niños.

Cuadro 22-2. Estrategias educativas y conductuales en el contexto escolar

Dimensiones		
Conducta y contexto	**Académico y de enseñanza**	**Interaccional social y afectiva**
• Sistema de análisis de la conducta y observación. • Organización de rutinas, programas y tareas estructuradas. • Regulación de la conducta del niño por medio de instrucción verbal clara y precisa, acompañar esta por gestos y ademanes demostrativos. • Uso de reforzamiento positivo por medio de halagos y comentarios de ánimo. • Reducción de las distracciones excesivas en el aula. • Uso de las autoinstrucciones por medio de tarjetas y señalamientos gráficos con instrucciones precisas.	• Partición en unidades pequeñas y controladas del contenido. • Apoyo académico de asistencia: psicopedagógico, psicológico y médico. • Organización de tiempo de descanso adecuado así como la organización de pequeños espacios de descanso. • Adaptación de un tiempo extra para la retroalimentación verbal continúa. • Delimitar el número de cursos o contenidos a revisar en la estructura de la currícula. • Asistencia tecnológica por medio de algún software especializado para la enseñanza o el recobro de información de clase.	• Reingreso a las actividades escolares, extra escolares y de recreación. • Desarrollo de grupos de socialización, clubs de teatro, fotografía u otros espacios de recreación e integración. • Intervención por medio de consejerías académicas o tutorías. • Programa de grupos de apoyo. • Desarrollo de habilidades de comunicación en el contexto académico. • Instrucción clara y precisa de las condiciones, normas o reglamentos en los contextos escolares. • Apoyo asistencial psicológico.

PAPEL DE LA FAMILIA EN LA REHABILITACIÓN COGNITIVA EN TCE PEDIÁTRICO

El TCE tiene un impacto significativo no solo para quien lo sufre, sino para la familia, amigos y personas cercanas. En este caso la familia juega un papel sumamente importante debido a que muchos de los TCE causan cambios cognitivos, emocionales y conductuales en las personas que lo padecen. Esto puede afectar la manera de interactuar entre el paciente y el familiar (Niemela, *et al*., 2014). En un estudio realizado por Rivas *et al.,* (2007) de tipo observacional y transversal de 209 pacientes en edades pediátricas con traumatismo craneoencefálico, se encontró que existen relaciones entre las secuelas y la dinámica familiar donde 28 padres (13.4%) refirieron pérdida de trabajo, alteración seria en la dinámica familiar o problemas mentales como insomnio, ansiedad, síndrome de estrés postraumático, depresión entre otros. Por otro lado, en 8 casos se reporta la pérdida del trabajo por parte del progenitor (la madre) para atender al niño y en 2 casos las consecuencias del traumatismo craneoencefálico terminaron en divorcio.

Además, las tareas de cuidado, atención y protección por parte de un cuidador tiene efectos sobre la estabilidad emocional y psicológica que está relacionado con el grado de la lesión, es decir, a mayor afectación, mayor percepción de estrés derivado del grado de cambio conductual y cognitivo. La percepción de las secuelas generan dos tipos de efectos principalmente: un efecto de ¨extrañamiento¨ ante las diferentes actitudes, pensamientos y comportamientos del sujeto. Este tipo de efecto se ha comparado al proceso de duelo, debido a los cambios de personalidad y de conducta. El segundo efecto es descrito como ¨la carga¨ que asume el cuidador inicial que desencadena una sensación de agobio por la responsabilidad de los cuidados de manera periódica o permanente, originando estados de depresivos acompañados de percepciones de cansancio y saturación (López y Calvete, 2013).

Queda demostrado que el impacto de las secuelas del traumatismo craneoencefálico tiene alcance en el funcionamiento familiar y que este es un factor determinante significativo de la evolución del niño después de la lesión cerebral (Yeates y Taylor, 2005, en McCormick *et al.,* 2009). Se ha observado que las familias desempeñan funciones y dinámicas en la recuperación de un niño de una lesión cerebral (Fernández y Muñoz, 1997). Las familias pueden proporcionar más horas de contacto que las que pueden ofrecer los servicios de atención en rehabilitación. Ésta es la principal base de apoyo cuando no se cuenta con un programa de desarrollo para el tratamiento o rehabilitación. Además, permiten la motivación basada en la calidad de acercamientos y vínculo social con la familia para el logro de pequeños avances en el proceso de rehabilitación y adaptación.

La mayoría de los programas de rehabilitación pueden ser llevados a cabo por uno o más integrantes de la familia, contando con la asesoría y entrenamiento del profesional de la salud y su supervisión en el logro y progreso del paciente. Por otro lado, la experiencia clínica revela que los integrantes de la familia pueden beneficiarse personalmente por medio de la comprensión y entendimiento de la situación actual. Esta medida, permite la disminución de sentimientos de culpa, de indefensión y enojo, promoviendo un ambiente propicio para la recuperación del paciente.

Sin duda alguna, unos de los factores que se deben tomar en cuenta es el coste económico que implica el proceso de cuidado y rehabilitación ligado al grado de afectación y discapacidad permanente o temporal que el traumatismo craneoencefálico genera. Esta situación, cambia la distribución de los recursos económicos y el ajuste de la logística que implica el transporte, asistencia a citas y rehabilitación que impactan directamente a la familia.

Finalmente, es necesario reconocer que la información y cuidados de la familia son comúnmente la principal fuente de protección y defensoría. En los últimos años, la necesidad de búsqueda de información y una atención especializada, ha generado la necesidad de crear asociaciones especialmente dedicadas a la información, cuidado y rehabilitación en la familia.

El tratamiento de las discapacidades pediátricas, ya no es exclusivo del contexto médico, sino también como un problema familiar, social, educativo y económico. El estudio de Rivas *et al.,* (2007) confirma que cerca del 55% de los pacientes con más de 18 años de edad en el momento de la evaluación, no estaban estudiando ni tenían ninguna actividad laboral. Desde este punto de vista, la familia cobra gran relevancia para las intervenciones con discapacidad o algún tipo de cuidado especial. Es necesario apoyar y tomar en cuenta la opinión y decisiones familiares. Por ello es imprescindible: respetar la singularidad de la familia, basarse en sus necesidades, tener una comprensión multidimensional del problema y desarrollar competencias en los padres que permitan dirigir acciones y modelos que favorezcan la recuperación (Grau y Fernández-Hawrylak, 2009).

Por otro lado, es importante el trabajo interdisciplinario dentro de las instituciones para que los pediatras, neuropediatras, neurocirujanos y en general los profesionistas de la salud, canalicen a los niños y a su familia a ser atendidos por especialistas del área de neuropsicología, ya que por lo general la detección y atención de las secuelas del TCE se hacen hasta que estas generan dificultades mayormente observadas y el pronóstico puede no ser tan favorable que si se inicia de forma inmediata después del TCE.

Finalmente, en el campo de la investigación y el desarrollo de estrategias de atención, aún es escasa la información que se tiene sobre las consecuencias a largo plazo del TCE infantil en sus diferentes ámbitos y es necesario seguir realizando investigaciones y modelos de evaluación e intervención neuropsicológica que permitan atender a la población en general.

REFERENCIAS

Acevedo, J., Jaramillo, M. y Murillo, L. (2012) Manejo inicial del trauma en niños entre dos y nueve años de edad víctimas de accidentes de tránsito, con énfasis en el abordaje de la vía aérea revisión de tema. Tesis de pregrado. Facultad de medicina. Universidad CES. Medellín, Colombia.

Anderson, V., Godfrey, C., Jeffrey, V., Rosenfeld, M.D. y Catroppa, C. (2012). Predictors of Cognitive Function and Recovery 10 Years After Traumatic Brain Injury in Young Children. *Pediatrics.* 129 (2). 254-261.

Arango, J. (2012). *Rehabilitación del paciente con Traumatismo Craneoencefálico*. 1ra edición. México: Trillas.

Ardila, A. y Ostrosky, F. (2012) *Guía para el diagnóstico neuropsicológico.* [en línea].

Bárcena, A., Rodríguez, C., Rivero, B., Cañizal, J., Mestre C., Calvo J., Molina, A. y Casado, J. (2006). Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía.* 17(6). 495-518.

Carpio, G., Luizaga, M., Lafuente, V. H. y Vásquez, J. (2012). Análisis clínico-epidemiológico de la presentación y evolución del traumatismo craneoencefálico, en niños menores de 15 años en el hnmav. *Revista Médico-Científica "Luz y Vida".* 3(1). 36-41.

Catroppa, C. y Anderson, V. (2009). *Traumatic Brain Injury in childhood: Rehabilitation considerationes. Development NeuroRehabilitation.* (12)1 53-61.

Centers for Disease Control CDC (2010) Injury prevention y control: Traumatic brain injury. Centers for Disease Control and Prevention. [en línea].

Crespo, A. y Yugsi, L. (2013). Nivel de conocimientos de las enfermeras/os sobre el manejo inicial de pacientes con trauma cráneo encefálico grave, en el área de shock trauma y su relación con la atención de enfermería en el servicio de emergencia del hospital de especialidades Eugenio espejo, julio 2011 a julio 2012. Trabajo de grado. Universidad Central de Ecuador. Facultad de Ciencias Médicas. Quito, Ecuador.

Cambra, F. y Palomeque, A. (2005) Cuidados intensivos pediátricos. Traumatismo craneoencefálico. Anales de Pediatría 3 (6), 327-334

Casado, J., Díaz, J. y Martínez, C. (1997) *Niños maltratados.* Volumen 1, 1ra edición. Madrid, España. Ed Díaz de Santos.

Delgado, A., Quintanar, L., Solovieva, Y. y Machinskaya, R. (2011). Correlación neuropsicológica y electrofisiológica en niños escolares con TCE. Revista Chilena de Neuropsicología. 6(2). 99-107.

Dunn, L. (2010) Test de vocabulario en imágenes Peabody (adaptación de Arribas, D.) Madrid: TEA Ediciones

Fernández, S. y Muñoz, J. M. (1997) Las familias en el proceso de rehabilitación de las personas con daño cerebral sobrevenido. Revista electrónica de psicología. 1 (1) 53 párrafos. [en línea].

Fletcher, P., Happé, F., Frith, U., Baker, S., Dolan, R. y Frackowiak, R. (1995) Other mind in the brain: a functional imaging study of ¨Theory of mind¨ in story comprehension. *Congnition* 57 (1995) 109-128

Flores, J., Ostrosky-Solís, F. y Lozano, A., (2012) *Batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales II BANFE.* México: Manual Moderno.

Garduño-Hernández, F. (2008) Traumatismo craneoencefálico en niños. Mecanismo de la lesión primaria. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México.* 65 (2). 148-153.

Ginarte-Arias, Y. (2002). Rehabilitación cognitiva. Aspectos teóricos y metodológicos. *Revista Neurología.* 34 (9) 870-876.

Grau, C. y Fernández- Hawrylak, M. (2010). Familia y enfermedad crónica pediátrica. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra.* 33(2) 203-212.

González, M., Roser, B. y Serra, J.M. (2004) Secuelas neuropsicológicas de los traumatismo craneoencefálicos. *Anales de psicología.* 20 (2), 303-316

Golden, C. J. (2007). *STROOP Colores y palabras*. Madrid: TEA Ediciones.

Guillén, D., Zea, A., Situ, M., Reynoso, C., Milla, L., Bravo, E., Espinoza, I. y Medina, M. (2013). Traumatismo encefalocraneano en niños atendidos en un hospital nacional de Lima, Perú 2004-2011. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública.* 30(4). 630-634.

Higuero, N. y García, A. (2014). Traumatismos Craneoencefálicos. *Pediatría Integral.* 18(4). 207-218.

Instituto Nacional de Estadística y Geografía INEGI (2010). Censo de Población y Vivienda 2010. *Consulta Interactiva de datos.* México, INEGI.

Juárez, B. y Machinskaya, R. (2013). Rehabilitación Neuropsicológica de un caso de Lesión Fronto-Temporal como resultado de un Trauma Craneoencefálico. *Revista Neuropsicológica Latinoamericana,* 5 (1) 28-36.

Kovacs, M. (2014) *Inventario de depresión infantil.* (Adaptación de Del Barrio V y Carraso M.A.) Madrid: TEA ediciones

López, E. y Calvete, E. (2013) daño cerebral adquirido: percepción del familiar de las secuelas y su malestar psicológico. *Clínica y salud.* 24 (2013) 27-35

Manrique, I. y Alcalá, P. (2010). Manejo del traumatismo craneal pediátrico. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP.* Ergón, (2010) (1) 211-230

McCarthy, D (1988) *Escalas McCarthy de aptitudes y psicomotricidad para niños.* Madrid: TEA Ediciones

McCormick A., Curiable A., Aubut J., Welser M., y Marshall S. (2009). Módulo 14. Intervenciones Pediátricas en la rehabilitación de Lesiones Cerebrales Adquiridas. [en línea] Supervisor de la versión en castellano Murie-Fernández M.

Muñoz, E., Blázaquez, J., Galparsoro, N., González, B., Lubrini, G., Periáñez, J., Ríos-Lago, M., Sánchez, I., Tirapu-Ustárroz, J. y Zulaica, A. (2009). *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. España, Editorial UOC.

Narberhaus, A., Segarra-Castells, K., Verger-Maestre, J., Serra-Grabulosa, J., Salgado-Pineda, P., Bartomeus-Jené, F. y Mercader- Sobrequés, J.M. (2003) Evaluación de la atrofia cerebral difusa en pacientes con antecedentes de traumatismo craneoencefálico y su relación con el deterioro cognitivo. *Revista de Neurología.* 36 (10): 925-929

Newsome, M., Scheibel, R., Chu, Z., Hunter, J., Li, X., Wilde, E… Levin, H. (2012) The relationship of resting cerebral blood flow and brain activation during a social cognition task in adolescents with chronic moderate to severe traumatic brain injury: a preliminary investigation. *International Journal of Develomental Neuroscience*. 30 (3) 255-266.

Niemela, M., Kinumen, L., Paananem, R., Hakko, H., Merikukka, M., Karttunen, V., Gissler, M. y Rasanen, S. (2014). *Parents traumatic brain injury increased their childrens risk for use of psychiatric care.* The 1987 Finnish Birth Cohort Study. *General hospital psychiatry.* 36 (3) 337-341.

Organización Mundial de la Salud OMS (2003). *Informe sobre la salud en el mundo. Forjemos el futuro* [en línea].

Ostrosky, F., Gómez, E., Matute, E., Pineda, D., Ardilla, A. y Roselli, M., (2012) *NEUROPSI Atención y memoria* (2ª edición). México: Manual Moderno

Paterno, R. y Eusebio, C. (2001) Neuropsicología infantil: sus aportes al campo de la educación especial. *Fundación de neuropsicología clínica.* [en línea].

Peralta, V., Cuevas, N. y Ramírez, M. (2014). Neuropsicología de los efectos del traumatismo craneoencefálico infantil en las habilidades sociales. *Revista Chilena de Neuropsicología.* 9(1-2). 25-29.

Portellano, A. (2007). *Neuropsicología infantil*, España. Editorial Síntesis.

Portellano, A., Mateos, R. y Martínez, R. (2000) Cuestionario de madurez neuropsicológica infantil. CUMANIN. Madrid: TEA Ediciones.

Puyuelo, M., Renam, J. y Solanos, A. (1998) Bloc Screening Revisado BLOC- SR. Barcelona: Editorial Masson

Rey, A. (1994). *Test de copia de una figura compleja*. Madrid: TEA Ediciones.

Rey, A., (1964) *Léxamen clinique en Psychologie*. Paris: Pressee Universitares de France

Reynolds, C. R. y Bigler, E.D. (2001) *Test de memoria y aprendizaje* (adaptación de E. Goikoetxea). Madrid: TEA Ediciones

Reynolds, C. y Richmont, B. (2012) *Escala de ansiedad manifiesta en niños 2*. México: Manual Moderno

Ríos Lago, M., Muñoz-Céspedes, J., y Lapedriza, P. (2007). Alteraciones de la atención tras daño cerebral traumático; evaluación y rehabilitación. *Revista de Neurología.* 44 (5) 291-297.

Rivas, P., Rodríguez, A., Blanco-Ons, P., Sánchez, L., Redondo, I., Martinón, F. y Martinón J.M. (2007) Consecuencias a largo plazo de los traumatismos pediátricos que precisaron cuidados intensivos. *Anales de Pediatría.* 66 (1): 4-10

Riveros, A., Sánchez, J. y Del águila, M. (2009) *Inventario de la calidad de vida y salud. InCaViSa.* México: Manual Moderno.

Rodríguez., M. (2007). *Traumatismo Craneoencefálico del niño y del adolescente. Aspectos Generales del Traumatismo.* México: McGraw Hill.

Rosema, S., Crowe, L., y Anderson, V. (2012) Social function in children and adolescents after traumatic brain injury: A systematic review 1989-2011. *Journal of neurotrauma. 29* (7): 1277-1291 doi:10.1089/neu.2011.2144.

Rourke, B. P., Ahmad, S. A., Collins, D. W., Hayaman-Abello, B.A., Hayaman-Ablello, S.E. Warriner, E. M. (2002) Child Clinical/Pediatric neuropsychology: Some recent advances. *Annual Review of Psychology. 53:*309-339.

Schilling, E. y Getch, Y. (2010) Getting my Bearings, returning to school. Issues facing adolescents with traumatic brain injury. *Teaching exceptional children.* 5 (1), 54-63

Spielberg, C., Gorsuch, R. y Lushene, R.E. Adaptación de Buela-Casal, G., Guillén-Riquelme, A. y Seisdedos, N. (1982) *Cuestionario de autoevaluación de Ansiedad Estado-Rasgo STAI.* Madrid: TEA Ediciones

Toro, J. y Cervera, M. (1990) *Test de lecto escritura TALE.* Madrid TEA Ediciones

Taylor, G., Swartwout, M., Yeates, K., Walz, N., Stancin, T. y Wade, S. (2008) Traumatic brain injury in young children: Post-acute effects on cognitive and school readiness skills. *Journal of International Neuropsychology Society*. 2008 September; 14(5): 734–745. doi:10.1017/S1355617708081150.

Vázquez- Solís, M., Villa-Manzano, A., Sánchez Mosco, D., Vargas-Lares, J., y Placencia-Fernández, I. (2013) Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico. Estudio de una cohorte dinámica. *Revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.* 51 (4) 372-367

Wegner, A. y Céspedes, P. (2011) Traumatismo encefalocraneano en pediatría. *Revista chilena de Pediatría.* 82 (3) 175-190

Weschler, D. (2007). *Escala de Inteligencia Weschler para niños- Revisada*. México: Manual Moderno.

Weschler, D. (2013). *Escala de inteligencia para niños en la etapa infantil y preescolar WIPPSI-III.* México: Manual Moderno.

Wilde, E., Merkley, T., Bigler, E., Max, J., Schmidt, A., Ayoub, K., … Zili, C. (2012) Longitudinal changes in cortical thickness in children after traumatic brain and their relation to behavioral regulation and emotional control. International Journal of Developmental Neuroscience. 30 (3): 267-276 doi:10.1016/j.ijdevneu.2012.01.003

Capítulo 23

Aspectos neuropsicológicos y neurológicos asociados a la infección por VIH/SIDA pediátrico

Andrea Díaz-Barriga Yáñez

El VIH es un lentivirus que no sólo ocasiona fuertes daños al sistema inmunitario, sino también al sistema nervioso central (SNC), ocasiona déficit en una amplia gama de procesos cognitivos, tales como el lenguaje, la atención, la memoria y las funciones ejecutivas. En el mundo existen 3.2 millones de niños menores de 15 años que viven con VIH, en específico en México es posible encontrar alrededor de 5 934 niños registrados en servicios de atención a la infección por el VIH. Es por esto que resulta fundamental en el trabajo clínico con niños y adolescentes con VIH esclarecer los déficit neuropsicológicos que podría presentar esta población, para intentar mejorar su calidad de vida y favorecer su adaptación familiar, social y escolar.

Aunque una de las principales preocupaciones de salud ha sido el efecto de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en el desarrollo neurológico, el tema se ha estudiado con mucha mayor amplitud en adultos que en niños. El presente capítulo provee una visión general de las características neuropsicológicas y neurológicas asociadas a la infección por VIH en la población pediátrica. Una primera parte del capítulo se enfoca en los conceptos básicos de esta enfermedad para familiarizar al lector con la terminología, el diagnóstico, el tratamiento y otros aspectos circundantes a la nomenclatura del VIH pediátrico, para finalizar con los datos epidemiológicos mundiales y nacionales. En segundo lugar, se presenta información acerca de los estudios realizados sobre las consecuencias neuropsicológicas y neurológicas de dicha infección en la población pediátrica, así como también, algunos estudios de neuroimagen, baterías neuropsicológicas, e intervención neuropsicológica realizadas en el tema.

CONCEPTOS BÁSICOS DEL VIH/SIDA PEDIÁTRICO

El VIH pertenece a la familia de virus conocida como retrovirus en la subclasificación de los lentivirus; sus características generales son un prolongado periodo de incubación, infección de las células de la sangre y del sistema nervioso, y el ataque al sistema inmunitario. Además, el VIH es causante de alteraciones neurológicas y tumorales (Weir y Stewar, 1999; Sotrel y Dal Canto, 2000). Es un virus que infecta sobre todo a dos subgrupos de células inmunes, los linfocitos activados CD4 y los macrófagos, ambos encargados de proteger al cuerpo de antígenos. A pesar de que los macrófagos infectados son mucho menos numerosos que los linfocitos infectados, se cree que éstos tienen una importancia particular en el Sistema Nervioso Central (SNC); (Ellis, Calero y Stockin, 2009).

La fase temprana del ciclo de vida del VIH consiste en la infección de estas células (linfocitos CD4+ y macrófagos); el virus se introduce en las células y utiliza una capa de proteína que éstas reconocen para permitir su ensamble. Asimismo manipula estas células huésped para la fabricación de una enzima viral llamada *transcriptasa inversa* que permite convertir el ARN viral en ADN de doble hélice (Ellis *et al.,* 2009). El VIH se inserta en la biblioteca genética de la célula huésped de manera que cuando la célula realice la reproducción de proteínas que necesita para poder vivir, creará sin notarlo, nuevos virus de VIH (Usdin, 2004).

El VIH genera frecuentes sustituciones de base en el ADN y rápidas mutaciones genéticas, ésta es una de las principales razones por las que el VIH con frecuencia desarrolla resistencia a la terapia (Ellis *et al.,* 2009). Como efecto de la multiplicación directa del virus en las células y en los tejidos, así como también por las infecciones oportunistas y neoplasias (tumores) que emergen como resultado del estado de inmunodepresión de la célula huésped, se generan múltiples enfermedades; éstas pueden ser agudas o crónicas (McArthur y Kieburtz, citados en Millana y Portellano, 2002).

Por lo general, las personas con infección aguda presentan síntomas de 2 a 6 semanas después de la exposición al virus; éstos incluyen: fiebre, mialgia y artralgia, letargo, linfodenopatía, faringitis, náuseas, cefalea, fotofobia y erupción cutánea (Weir y Stewart, 1999). Cuando en el sistema inmunitario ocurre una deficiencia importante de células CD4+ (muerte de 200 células CD4+ por microlitro de sangre) comienzan a presentarse los síntomas del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). En promedio esto puede ocurrir después de un periodo de entre 8 y 12 años en el cual la persona infectada con VIH no ha seguido un tratamiento (Usdin, 2004; Stolley y Glass, 2009). Como lo sugiere el nombre, la característica principal del SIDA, es la deficiencia del sistema inmunitario, de este modo, las personas no se mueren de este síndrome, sino de las múltiples enfermedades oportunistas que podría sufrir el cuerpo (Stolley y Glass, 2009).

Vías de transmisión

La trasmisión vertical es la principal vía de transmisión del VIH en niños ya que es responsable de entre 84 y 90% de los casos. Existen características propias de las mujeres (genéticas, evolución de la infección CD4+, carga viral) que determinan el riesgo de infectar al bebé; así como situaciones obstétricas (ruptura prematura de membrana, corioamnionitis) que aumentan el riesgo de transmisión (Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/SIDA, [CENSIDA], 2014). Este mecanismo de trasmisión madre–hijo puede producirse durante el embarazo (intrauterino), durante el trabajo de parto (intraparto), o después del parto. Se ha detectado el virus del VIH en líquido amniótico durante el primer y segundo semestres de gestación en cerca del 30 a 50% de neonatos infectados; de manera que en un porcentaje alto de neonatos infectados, los estudios en líquido amniótico no muestran virus circulante detectable. Por otro lado, se desconoce el momento exacto en donde podría suceder la transmisión del VIH durante el periodo gestacional; sin embargo, diversos estudios coinciden en que las semanas 8 a 15 podrían ser las más vulnerables (Roa, 2009).

La transmisión intraparto ocurre por el contacto de la sangre materna con la del niño, el líquido amniótico, y otros tejidos que contengan el virus; de manera que, si la madre tiene un diagnóstico positivo de VIH, se recomienda que el nacimiento del niño sea por cesárea. En cuanto a la transmisión postparto, la infección ocurre por la alimentación con leche materna, la cual puede incrementar hasta en 30% las posibilidades de infección. Por esta razón, la lactancia materna en mujeres con VIH no se recomienda en lugares donde existe la posibilidad de alimentar al niño con leche industrializada (Chávez, 2000; Roa, 2009).

Las mujeres con VIH que se embarazan tienen del 20 al 45% de posibilidades de transmitir el virus a su hijo (CENSIDA, 2014), el uso de zidovudina (ZDV), así como el tratamiento con lamivudina (3TC) en combinación con ZDV y la Terapia antirretroviral de gran actividad (conjunto de combinaciones de tres o cuatro fármacos) durante el embarazo, el parto y las primeras 6 semanas de vida del niño, pueden llegar a reducir la tasa de transmisión vertical y el riesgo de futuras resistencias a los antirretrovirales (Alejo, Romero y García, 2003; Hernández, León y Varela, 2009).

En México, el acceso al tratamiento para disminuir la transmisión vertical está disponible desde 1998 (Hernández *et al.,* 2009), además de que la cobertura del tratamiento con antirretrovirales es gratuita (Quintino, Rivera, Magis y Leyva, 2009).

Por último, habría que mencionar que en la población pediátrica al igual que en la adulta, es posible encontrar infecciones por transmisión horizontal; las transfusiones de sangre y hemoderivados, así como el abuso sexual, son las principales vías de infección. En la etapa adolescente, además de tomar en cuenta la trasmisión por contacto sexual, se debe de considerar la transmisión por el uso de drogas intravenosas (Chávez, 2000).

DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL VIH/SIDA PEDIÁTRICO

La detección del VIH en recién nacidos es delicada puesto que durante el embarazo éstos reciben con pasividad los anticuerpos de la madre a través de la placenta haciendo difícil la distinción entre los anticuerpos maternos frente al VIH, y los anticuerpos generados por la propia infección del niño. Además de que los anticuerpos generados por la madre pueden persistir en el cuerpo del niño por un periodo de 12 a 18 meses (Chávez, 2000; Rodríguez y Terrón, 2003); una vez que se determina la existencia de estos anticuerpos después de los 18 meses, se puede considerar un diagnóstico de infección (Alejo *et al.,* 2003).

Existen métodos que facilitan la realización del diagnóstico en las edades pediátricas. La sensibilidad de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés) es del 100% después de los tres meses de vida. Se recomienda realizar esta prueba a las 48 horas de haber nacido el bebé, y una repetición a los 14 días. La realización de un cultivo viral XE también puede facilitar un diagnóstico temprano y tiene una eficacia similar a la PCR; sin embargo, su costo es más elevado (Alejo *et al.,* 2003). Por otro lado, los niños expuestos al VIH cuyos resultados fueron negativos, deben ser valorados nuevamente entre los 15 y 30 días. Para poder descartar la infección se debe de tomar una tercera a los 3 y 6 meses (Vizueta, 2006).

El curso de la infección y la respuesta al tratamiento dependerán del momento y vía de transmisión del VIH. Las diferencias que pudieran presentar los niños según su edad, dependerá de la manera en la que el desarrollo de su sistema inmunitario se haya visto interrumpido por la presencia del VIH (Tobin y Aldrovandi, 2013). Navarro *et al.,* (1998) señalan que la evolución de la infección por VIH en niños puede evolucionar de dos maneras: rápida o lenta. Una evolución rápida se caracteriza por una deficiencia inmunológica grave poco después del nacimiento debido a la transmisión prematura del virus al inicio del embarazo, por lo que en general tiene un pronóstico desfavorable. Los primeros síntomas, que incluyen un deterioro neurológico, aparecen entre el mes y los tres meses, y la muerte se produce antes de los dos o tres años de vida. Por lo contrario, una evolución lenta, sucede cuando la transmisión del virus se produce cuando el sistema inmunitario del niño se encuentra más desarrollado, por lo que el pronóstico es más alentador, casi todos los niños superan los 5 años, 80% de los menores evoluciona de esta manera.

CLASIFICACIÓN DEL VIH/SIDA PEDIÁTRICO

Según los parámetros del Centro para el Control y Prevención de las Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés), la infección por VIH se clasifica al considerar tres aspectos principales: estatus de la infección, la etapa clínica, y el compromiso inmunológico (Caldwell, Oxtoby, Simonds, Lindegren, y Rogers, 1994). La categoría N corresponde a los niños que se encuentran infectados, pero no presentan ninguna sintomatología. La clasificación A se caracteriza por ser una infección asintomática, aguda y con una linfadenopatía generalizada y persistente. La clasificación B se caracteriza por ser crónica, sintomática, pero sin condiciones definitorias de SIDA. Por último, la clasificación C se caracteriza por la manifestación de condiciones clínicas indicadoras de SIDA, entre las cuales está la encefalopatía por VIH; ésta es la única categoría en la que se hace alusión a manifestaciones a nivel neuropsicológico (Caldwell *et al.,* 1994; Conca y García, 2011). Por otro lado, la concentración de linfocitos permite ubicar a los niños en categorías como: sin evidencia de supresión, supresión moderada, y supresión severa (Fortuny, 2004).

TRATAMIENTO Y ADHERENCIA TERAPÉUTICA

La efectividad del tratamiento con antirretrovirales ha logrado que la infección por VIH pase de ser una enfermedad mortal, a una enfermedad crónica (Tobin y Aldrovandi, 2013); sin embargo, las opciones de fármacos antirretrovirales viables para el uso en poblaciones pediátricas son menores, además de que éstos implican un costo mayor (Cirera y Ustero, 2004). Los beneficios de tratamiento del VIH son en especial importantes para la población pediátrica, ya que comenzar el tratamiento con antirretrovirales antes de la duodécima semana de vida reduce la mortalidad hasta un 75% (Tobin y Aldrovandi, 2013).

El tratamiento con antirretrovirales estándar consiste en combinar al menos tres antirretrovirales, su objetivo es retardar el progreso de la enfermedad mediante la supresión de la aparición y réplica de cepas virales. El tratamiento del VIH sigue de alguna manera el modelo del tratamiento de tuberculosis, en el que se combinan fármacos para disminuir la emergencia de resistencia a la vez que se aumenta la potencia del tratamiento utilizado. Por lo general se utilizan diferentes antirretrovirales en las diferentes etapas del ciclo vital del VIH (Scerpella y Campo, 1997). Además del tratamiento antirretroviral, el seguimiento médico de una correcta nutrición y prevención de las infecciones juegan un papel importante. Las infecciones que padecen los niños con VIH son más frecuentes y de mayor gravedad en comparación con las que padecen la población general infantil, de manera que su prevención mediante la vacunación es imprescindible (Alejo *et al.,* 2003).

Adherencia terapéutica en edades pediátricas

El estigma que existe alrededor de la infección por VIH es mucho mayor que el que tienen otras enfermedades crónicas, por lo que a menudo la familia o el cuidador ocultan el diagnóstico tanto al niño como a las personas a su alrededor (Roberts y Mann, citados en Simoni *et al.,* 2007). El desconocimiento que estos niños tienen sobre su diagnóstico representa una barrera para el éxito de la adherencia terapéutica, ya que muchas veces ellos no comprenden por qué de manera constante tienen que tomar fármacos y con frecuencia los rechazan. Además, por lo general el sabor del medicamento es desagradable. Por otro lado, cuando lo niños entran a la adolescencia, aumenta su responsabilidad en la administración de los fármacos; sin embargo, no siempre esta delegación de responsabilidades es exitosa (Buchanan *et al.,* 2012), y muchas veces es necesario facilitar este proceso, ya sea a través del personal médico o de algún familiar o cuidador.

La situación familiar y social en la que se encuentra esta población por lo general representa una barrera adicional para el éxito del tratamiento, el hecho de que la mayoría de los padres y, o madres de estos niños suelen también estar infectados con VIH podría dificultar el seguimiento correcto de los fármacos. Además, la relación biológica del cuidador con el niño y la calidad de la misma, las creencias del cuidador, el conocimiento y comprensión de la administración del tratamiento, la función psicosocial del cuidador; y la carga psicológica que conlleva un diagnóstico de esta naturaleza, también podrían afectar su adherencia (Haberer y Mellins, 2009).

Bikaako-Kajura *et al.* (2006) encontraron que los niños más pequeños que tenían una buena relación y apoyo por parte de sus cuidadores presentaban una buena adherencia al tratamiento incluso cuando éstos desconocían su diagnóstico. Por otro lado, un bajo ingreso económico y el estigma de la enfermedad fueron las barreras principales para la adherencia al tratamiento incluso en niños que tenían completo conocimiento de su diagnóstico y buena relación con el cuidador.

EPIDEMIOLOGÍA GLOBAL Y MEXICANA DEL VIH/SIDA PEDIÁTRICO

En el mundo existen 3.2 millones de niños menores de 15 años con VIH, 91% vive en África Sub-Sahariana, 6% en Asia y los países del Pacífico, y 3% en el resto del mundo. Durante 2013, se estimó que hubo 240 000 niños (0 a 14 años) recién infectados, de los cuales se piensa que más del 90% se infectaron por transmisión vertical (*Joint United Nations Programme on HIV/AIDS*, [UNAIDS], 2014).

En México se encuentran alrededor de 5 934 niños (de 0 a 14 años) registrados en servicios de atención a la infección por el VIH; esta cifra incluye niños que están por iniciar o que ya se encuentran en tratamiento antirretroviral (Secretaría de Salud y Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y el SIDA [CENSIDA], 2015). En 2013, se estimaron de 100 a 500 nuevas infecciones en la población pediátrica mexicana, con un índice de 6.6% de transmisión vertical (*United Nations Children's Fund*, [UNICEF], 2014); sin embargo, en el periodo de enero a diciembre del 2014, 75.6% de los niños que se encontraban en tratamiento registraron supresión viral (Secretaría de Salud y CENSIDA, 2015). Por otro lado, a nivel nacional se encuentran alrededor de 3 750 de niños (de 0 a 14 años) diagnósticados con SIDA (Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología, y CENSIDA, 2014).

DÉFICIT NEUROPSICOLÓGICOS Y NEUROLÓGICOS ASOCIADOS A LA INFECCIÓN POR VIH/SIDA PEDIÁTRICO

El neurodesarrollo infantil se puede ver afectado por múltiples factores; entre algunos de ellos, se encuentran los factores de origen materno, perinatales, infecciosos y socioculturales. En México y en muchos otros países del mundo, los niños con VIH representan una población vulnerable en tanto que están expuestos a la mayoría de estos factores, los cuales incluso generan una discapacidad adicional a la ya provocada por la infección (Ellis *et al.,* 2009). Se ha observado que la identificación temprana de los déficit neuropsicológicos (incluso antes de tener manifestaciones clínicas) y su tratamiento oportuno, retardan la aparición y gravedad de éstos (Capristo-González *et al.*, 2007). Aunque todavía queda mucho por investigar acerca de la relación de la infección por VIH y las afectaciones neuropsicológicas en la población pediátrica, ya que la mayoría de la información se centra en la población adulta.

Una reciente revisión de la literatura llevada a cabo por Sherr, Croome, Parra-Castaneda, Bradshaw, y Herrero-Romero (2014) mostró que la mayoría de los estudios realizados en la población pediátrica reportaban algún tipo de retraso en varios dominios cognitivos. En cuanto al desarrollo cognitivo y motor; asimismo, encontraron que esta población no sólo presentaba un desarrollo cognitivo y motor mucho más bajo que los grupos control, sino que además, éstos parecían empeorar con el transcurso del tiempo. Por ejemplo Van Rie, Dow, Mupuala, y Stewart (citados en Sherr *et al.,* 2014) estudiaron a 160 niños de 18 a 71 meses de edad en la República Democrática del Congo y realizaron una primera medición como línea base, y dos medidas de seguimiento; encontraron que los niños con VIH tenían puntuaciones más bajas en los tres puntos de tiempo, tanto para el desarrollo motor como para el desarrollo cognitivo.

Por otro lado, Koekkoek, de Sonneville, Wolfs, Licht, y Geelen (2008) realizaron una evaluación a 22 niños con edades de entre los 6 y 17 años; ésta comprendía varios dominios cognitivos tales como atención, procesamiento de la información, funciones ejecutivas, y habilidades verbales, así como una medición del cociente intelectual (CI) Encontraron que los niños con VIH puntuaron más bajo en forma significativa en velocidad de procesamiento y precisión, además de un desempeño deficiente en las habilidades atencionales y visoespaciales, así como en memoria de trabajo. Por su parte, Dìaz-Barriga y Navarro (2014) encontraron resultados similares en una población 23 niños con un rango de edad de 7 a 16 años y obtuvieron puntuaciones deficientes de las áreas de visoconstrucción, lenguaje, atención, memoria y funcionamiento ejecutivo. Los resultados coinciden también con Villaseñor y Rizo (2003), quienes mencionan que desde el inicio de la infección se pueden encontrar afectaciones en las áreas relacionadas con las tareas visoconstructivas. Roa (2009), por otro lado, menciona un compromiso cognitivo en áreas de memoria, atención, lectura y procesamiento aritmético. Asimismo, Grant *et al.,*, (Citados en Villaseñor y Rizo, 2003) mencionan dificultades en las áreas de atención, quejas subjetivas de memoria y un proceso de la información enlentecido.

En específico dentro del área de lenguaje, existe evidencia de que la población pediátrica con VIH podría tener dificultades en las tareas relacionadas con el vocabulario y la generación de semejanzas entre uno o varios objetos (Bayés, 1998; Allison, Wolters, y Brouwers, 2009; Laughton, Cornell, Bovin, y Van Rie, 2013; Diaz-Barriga y Navarro, 2014).

Habría que señalar que existen procesos que tienen una etapa crítica en el neurodesarrollo, como los aspectos viso constructivos y de lenguaje (zonas posteriores del cerebro), que de no ser atendidos de manera oportuna, dejan déficit permanentes (Díaz-Barriga y Navarro, 2014). Ésta podría ser una explicación de por qué diferentes estudios realizados en la población infantil con VIH muestran afectaciones mucho más evidentes en niños mayores. En suma, parece ser que los menores con infección por VIH, muestran un desempeño cognitivo menor en comparación con niños no infectados, ya que las puntuaciones obtenidas en diferentes tareas, indican que el desempeño de esta población se encuentra por debajo de la media poblacional (Laughton *et al.,* 2013; Díaz-Barriga y Navarro, 2014).

Por otro lado, en el tema de las características neurológicas de esta población, los estudios son todavía más escasos y la mayoría se centra en la encefalopatía por VIH; por ejemplo, Govender, Eley, Walker, Petersen, y Wilmshurst (2011) encontraron que los niños con inmunosupresión severa presentaban mayores tasas de encefalopatía y que, de la población que éstos estudiaron, la mitad presentaban alguna alteración neurológica.

En otro tema, Park *et al.* (citados en Govender *et al.,* 2011) encontraron que 6% del grupo de niños con VIH presentaron en algún momento eventos cerebrovasculares. Además, otros estudios reportan que estos eventos podrían tener una incidencia anual de 1.3% con una prevalencia de entre 2.5% y 11%. Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos pueden ser el resultado de una trombocitopenia relacionada con el VIH, y la vasculopatía puede ser también secundaria a las infecciones oportunistas (Park *et al.,* citados en Govender *et al.,* 2011). Asimismo, es posible encontrar trastornos convulsivos dentro de esta población, aunque con regularidad son secundarios a otras complicaciones. Estos son reportados entre un 6 y un 16% de los niños con infección por VIH. Govender *et al.* (2011) encontraron que 11.5% de sus pacientes presentaban dichos trastornos.

Por otro lado, Martin *et al.* (citados en Conca y García, 2011) compararon el funcionamiento cognitivo de un grupo de niños con VIH sin anormalidades en la sustancia blanca (evaluada por una tomografía axial computarizada, TAC) con otro un grupo infantil también con VIH pero con anormalidades según la TAC, y encontraron que los niños con sustancia blanca normal rindieron mejor que aquellos con anormalidades; además, observaron alteraciones en tareas relacionadas con la memoria de trabajo y la planificación.

Existen múltiples motivos en relación a los déficit neurológicos, pero los más mencionados son la neurotoxicidad debido al tratamiento con antirretrovirales en asociación con ciertos mecanismos del sistema inmunitario desencadenados por la infección por VIH, las secuelas de la enfermedad crónica, y las infecciones oportunistas. Es necesario continuar con estudios acerca de los efectos, tanto positivos como negativos, que podría tener el tratamiento antirretroviral en el desarrollo de las funciones cognitivas. Este tema tiene especial importancia debido a que los niños con VIH recibirán el tratamiento con antirretrovirales por el resto de sus vidas, por lo que el inicio y duración del tratamiento es muy diferente al de la población adulta.

Chiriboga, Fleishman, Champion, Gaye-Robinson, y Abrams (2005) observaron una disminución en la incidencia de encefalopatía progresiva por VIH debido al tratamiento con antirretrovirales de gran actividad, en una muestra de 126 niños con VIH; además de una recuperación significativa en las capacidades cognitivas y neurológicas. Por su parte, Raskino *et al.* (1999) (1999) compararon los efectos de tres regímenes de tratamientos antirretrovirales (monoterapia con ZDV, monoterapia con didanosina [ddI], y terapia de combinación ZDV más ddI), en la disminución de las manifestaciones neurológicas y neurocognitivas en una muestra lactantes infectados por VIH. Éstos encontraron que la terapia de combinación con ZDV y ddI fue más eficaz que las dos monoterapias. Govender, Eley, Walker, Petersen y Wilmhurst (2011) mencionan que la terapia antirretroviral produce un efecto positivo sobre el deterioro neurocognitivo, y que incluso iniciar la terapia con antirretrovirales en edades tempranas puede reducir la prevalencia de la encefalopatía progresiva en menos del 2%.

Sin embargo, aún existen inconsistencias dentro de la literatura relacionada con este tema, otros estudios en la población pediátrica indican que la

eficacia de la terapia antiretroviral para disminuir los déficit cognitivos relacionados con el VIH es modesta. Por ejemplo Al-Khindi, Zakzanis, y van Gorp (2011) encontraron que entre 85 y 92% de los pacientes que llevaban terapia antiretroviral obtuvieron puntajes similares a los que obtuvo la muestra de pacientes que no estaban bajo tratamiento. Además, estos autores encontraron que los beneficios de la TAR parecen estar restringidos sólo a la mejora de la atención, la función motora, y las funciones ejecutivas.

Existen nuevos hallazgos en los estudios de la población adulta con VIH que deberían de recibir especial atención; por ejemplo, la relación entre el recuento más bajo de células CD4+ (a menudo llamado *recuento nadir*) y el déficit neurocognitivo; éstos sugieren que estas células podrían funcionar como predictores de un posible deterioro neuropsicológico, aun en personas que se encuentren en tratamiento con antirretrovirales. Tate *et al.* (2001) hallaron, en una muestra de pacientes con un rango de edad de 18 a 65 años, una relación significativa entre un nivel alto de conteo nadir con puntuaciones altas en el funcionamiento ejecutivo; además, encontraron que tanto las funciones ejecutivas y la atención como el aprendizaje y memoria fueron los dominios cognitivos más sensibles a los cambios en el conteo de las células CD4+. Una observación interesante realizada por Ellis *et al.* (2011) es que la población adulta con VIH que nunca ha tenido un recuento bajo de las células CD4+ y están bastante protegidos de un daño neuropsicológico en comparación con los que tienen un historial de inmunosupresión severa.

Por otro lado, otro factor que pudiera ser determinante del deterioro neuropsicológico es el momento en el que se produce la infección (infección por VIH aguda o temprana). Peterson *et al.* (citados en Moore *et al.,* 2011) mencionan que el aumento de la producción de virones y proteínas codificadas por el VIH en el SNC, el aumento de la respuesta sistémica, y la inflamación neurológica, podrían dar lugar a lesión neuronal de mayor gravedad.

Para finalizar, habría que señalar que las funciones cognitivas que parecen estar afectadas en la población pediátrica con VIH son importantes para el desarrollo de las habilidades fundamentales para la adquisición del aprendizaje, por lo que la vinculación de los programas de apoyo psicosocial y de intervención neuropsicológica puede contribuir a una mejora significativa en la calidad de vida de esta población (Dìaz-Barriga y Navarro, 2014). Hay que enfatizar la necesidad de realizar estudios adicionales que ayuden a elucidar las características neuropsicológicas y neurológicas de la población infantil con VIH e incentivar la generación de proyectos de intervención temprana.

HALLAZGOS DE LOS ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN

La malnutrición, las enfermedades oportunistas, y el estado de orfandad que normalmente presenta la población pediátrica con VIH, dificultan el poder establecer qué complicaciones neurológicas son causadas por este virus de manera aislada. Sin embargo, algunos estudios de neuroimagen han logrado demostrar anormalidades en los cerebros de las personas infectadas por VIH. Los niños con esta infección pueden presentar anomalías en los estudios de neuroimagen debido a la encefalopatía por VIH (atrofia cerebral, leucoencefalopatía, calcificación de los ganglios basales) o por complicaciones secundarias tales como infartos cerebrales, tumores malignos, y otras infecciones. La prevalencia de anomalías encontradas en tomografías computarizadas varía de 63 a 86%, y es normal que el grado de atrofia cerebral esté correlacionado con las puntuaciones en las pruebas neuropsicológicas. Además, se pueden identificar anomalías en 76% de los pacientes clasificados como no encefalopáticos (Govender *et al.,* 2011).

En un estudio realizado por Ances *et al.* (citados en Moore *et al.,* 2011) se utilizó una técnica de marcado arterial de *spin* (ASL, por sus siglas en inglés) se encontró que ocurría una reducción en el flujo sanguíneo cerebral justo después de la conversión serológica, es posible que esto pudiera reflejar una lesión neuronal o vascular en individuos que incluso todavía no presentan un deterioro neurocognitivo visible. Estos resultados coinciden con otro estudio llevado a cabo por Lentz *et al.* (citados en Moore *et al.,* 2011), quienes realizaron una espectroscopía de resonancia magnética a pacientes con VIH que presentaban conversión serológica pero no síntomas neurológicos y demostraron pérdida y lesión neuronal en dichos sujetos. Así, estos estudios sugieren que podrían ocurrir cambios neurobiológicos incluso en etapas muy tempranas de la infección por VIH y que éstos podrían ser tan sutiles, que no produzcan síntomas neurocognitivos perceptibles (Moore *et al.,* 2011). Para saber más acerca de los diferentes estudios de neuroimagen, véase el capítulo cuatro, “Los estudios de neuroimagen y la neurofisiología en la práctica clínica”.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN EL VIH/SIDA PEDIÁTRICO

Existe una serie de objetivos que las evaluaciones neuropsicológicas realizadas dentro de la población con VIH habrían de cumplir, por ejemplo, determinar si el deterioro neuropsicológico puede atribuirse en forma directa al VIH, o bien, a otros factores de comorbilidad tales como enfermedad psiquiátrica, deficiencias nutricionales o co-infecciones; explorar la relación entre el deterioro neuropsicológico y algunas variables de la infección, como el conteo de células CD4+ o la carga viral; explorar cómo estos impedimentos podrían afectar la vida diaria de los pacientes, determinar los efectos del tratamiento y la adherencia a estos, entre otros (Robertson, Liner, y Heaton, 2009).

Es posible encontrar baterías neuropsicológicas que fueron creadas para cubrir todas o la mayoría de las áreas que podrían estar afectadas en la población con VIH. Por ejemplo, con la *Core Battery for Assessment of AIDS-Related Changes* del Instituto Nacional de Salud Mental de EUA (NIMH, por sus siglas en inglés; Butters *et al.,* 1990) se evalúa una amplia gama de procesos cognitivos como inteligencia premórbida, atención, velocidad de procesamiento, memoria abstracción, lenguaje, habilidades visuo-espaciales, habilidades construccionales, habilidades motoras, y evaluación psiquiátrica. La limitante es, que por ser una batería tan extensa, el tiempo de administración puede ser de 7 a 9 horas, aunque existe una versión abreviada que puede durar entre 1 o 2 horas; otra limitante es que la mayoría de las pruebas involucradas no están validados en otros países fuera de EUA.

Es lamentable que gran parte de estas baterías no se encuentran estandarizadas en la población mexicana y, por lo tanto, no pueden ser utilizadas en el país, además de que casi todas están diseñadas para ser utilizadas en la población adulta. En general, durante la evaluación neuropsicológica se tendría que incluir pruebas que evalúen todas o al menos la mayoría de las funciones cognitivas (salvo que se quisiera realizar un trabajo muy especializado en alguna función en específico), ya que el funcionamiento cerebral trabaja como una unidad interconectada. Es igual de pertinente no olvidar que aquellos instrumentos utilizados tendrán que estar estandarizados en la población en donde se realizará la evaluación y considerar los antecedentes socio-culturales. Para mayor información, véase el capítulo tres, dedicado a la evaluación neuropsicológica, donde se describen los instrumentos estandarizados en población mexicana.

INTERVENCIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON VIH/SIDA

Si bien todavía falta mucho por investigar acerca de las afectaciones neuropsicológicas y neurológicas de la infección por VIH en la población pediátrica, falta aún más por saber sobre qué programas de intervención neuropsicológica podrían ayudar a este sector. Dicho tema aparece con menor frecuencia dentro de la literatura; sin embargo, es esencial para mejorar la calidad de vida de los niños infectados. Hay dos conceptos importantes que hay que tomar en cuenta cuando se habla de intervención neuropsicóloga, en especial si se trata de la población pediátrica; uno es el de reserva cognitiva (RC), y el otro la plasticidad cerebral (PC).

La reserva cognitiva se refiere a qué tanto el cerebro puede soportar los cambios fisiológicos generados por alguna lesión, enfermedad, envejecimiento, entre otros y poder mantener su función normal. En general, se puede considerar que una mayor reserva cognitiva se vincula con conexiones neuronales más fuertes (Vance, Cody, Yoo, Jones, y Nicholson, 2015). Por otro lado, la plasticidad cerebral se refiere a la habilidad del sistema nervioso de reorganizar su estructura (Cramer *et al.,* 2011). Si bien, las diferentes regiones cerebrales están determinadas por la genética para dedicarse a funciones específicas, la corteza cerebral puede ser moldeable a través de la experiencia y el aprendizaje adquiridos en el día a día. Esta plasticidad es mayor en los primeros años de vida y disminuye en forma gradual con la edad (Hernández-Muela, Mulas y Mattos, 2004). De manera que cuando se habla de reserva cognitiva en el marco de la infección por VIH se hace referencia a la capacidad que va a tener el cerebro del niño para disminuir el riego de un daño neuropsicológico mayor, debido a su exposición al virus; y cuando se menciona a la plasticidad cerebral, es porque se señala a la capacidad de recuperación cognitiva que podría suceder después de una intervención neuropsicológica.

El efecto protector de la reserva cognitiva durante la infección por VIH se vuelve un tema en especial interesante a la hora de querer generar un pronóstico. En este tema, Pereda *et al.* (2000) encontraron que la baja RC era uno de los factores con mayor capacidad para predecir la afectación neuropsicológica asociada a la infección por VIH. Estos autores evaluaron dos grupos de sujetos con VIH y tomaron en cuenta su reserva cognitiva (alta o baja), y dos grupos de sujetos sin diagnóstico de VIH, así como también, su reserva cognitiva. El resultado fue interesante en cuanto a que los sujetos con VIH y reserva cognitiva alta, presentaron un rendimiento neuropsicológico similar al de los dos grupos sin diagnóstico. Sin embargo, se encontró que existían diferencias entre los grupos con y sin VIH, ambos con reserva cognitiva baja y se encontró que los primeros tenían un desempeño neuropsicológico más deficiente. Por otro lado, Schechter (citado en Millana, 2004) considera que un posible indicador de la reserva cognitiva podría ser el nivel socioeconómico. Ya que encontró que el nivel socioeconómico elevado estaba asociado de manera significativa con una progresión más lenta de la infección por el VIH, con independencia de la posibilidad de acceder a la asistencia sanitaria.

Véase el capítulo 3 sobre la intervención neuropsicológica, ya que allí se describe a profundidad el proceso que involucra un programa de rehabilitación.

PAPEL DE LOS CUIDADORES

Los cuidadores juegan un rol muy importante en el tema del VIH pediátrico, como ya se mencionó con anterioridad; muchas veces los padres de esta población también padecen el mismo diagnóstico e incluso podrían haber fallecido a causa de éste. Como consecuencia o conforme avanza la edad de los niños el rol del cuidador queda en manos de otros familiares, como sus abuelos y, o tíos, o incluso personal de otras instituciones, como albergues u orfanatos (véase Pérez Cuevas *et al.,* 2009). El diagnóstico de infección por VIH muchas veces representa un factor estresante por lo que las familias, en especial quien representa el rol del cuidador, podrían requerir apoyo psicosocial para mejorar su salud física y mental. El manejo del estrés y la enseñanza de habilidades de afrontamiento centradas en el problema pueden ser de suma utilidad para los niños y los cuidadores (Malee *et al.,* 2009); éste podría ser facilitado en un entorno familiar a los niños, como por ejemplo las clínicas y, u hospitales a los cuales asisten de manera regular. Este apoyo puede ser de utilidad si se enfoca también al fortalecimiento y mejoramiento de la calidad de la relación del cuidador para con el niño.

Por otro lado, revelar el diagnóstico al niño, si bien es un tema delicado, ayuda a motivar a los menores a que se adhieran a su tratamiento, además de que les permite entender la infección por VIH, darle sentido a las experiencias relacionadas con la enfermedad y la importancia de la adherencia. Otros beneficios médicos de la apertura del diagnóstico, incluyen la habilidad del niño para participar de forma activa en su tratamiento, sobre todo en la prevención de la enfermedad (Bikaako-Kajura *et al.,* 2006). El proceso puede ser llevado a cabo por el cuidador, asistido por un profesional de la salud mental junto con el apoyo de otro profesional de la salud (la enfermera o el médico que atienden al niño con mayor frecuencia). La incorporación de estrategias para recordar las dosis (p. ej., el uso de calendarios) y la reducción de la frecuencia de la dosis también han demostrado ser factores clave para facilitar la adherencia al tratamiento (Castro, González, y Pérez, 2010).

CONCLUSIONES

Todavía queda mucho por saber con respecto a los aspectos neuropsicológicos y neurológicos de la infección por VIH; sin embargo, se cuenta con suficiente información para poner en evidencia las necesidades de esta población. La infección por VIH causa alteraciones cognitivas y motoras que progresan ya sea con lentitud o rapidez. En específico la población pediátrica con VIH pudiera presentar un rendimiento normal en baterías de inteligencia pero mostrar déficit específicos en ciertas funciones cognitivas como la velocidad del procesamiento, el funcionamiento ejecutivo, el lenguaje expresivo, y las habilidades motrices; además existe la posibilidad de presentar en etapas más avanzadas encefalopatía por VIH, en donde el déficit de las funciones cognitivas se hace más evidente.

Así, la atención a la salud de la población pediátrica con VIH deberá de tomar en consideración las diferentes variables que giran en torno a dicho padecimiento llevándose a cabo de una manera integral. La incorporación de la atención a la salud mental tiene un papel especial sobre todo en relación a la esfera psicosocial y cognitiva; sin embargo, éste es un tema que se excluye muchas veces. Hay que enfatizar que en la población pediátrica, una oportuna intervención temprana tiene una fuerte ventaja en lo que respecta a la plasticidad cerebral y la capacidad para construir una reserva cognitiva que ayude a prevenir las consecuencias de un daño neuropsicológico más grave.

Como se menciona en este capítulo, en México el medicamento que reciben los niños es gratuito, sin embargo la población infantil con VIH por lo general proviene de poblaciones alejadas a las grandes ciudades; esto provoca que las personas recorran largas distancias para poder recibir sus medicamentos y otro tipo de atención a su salud, por lo que muchas veces la familia tiene que tomar la decisión de no asistir a consulta debido al costo que implica el transportarse a las clínicas u hospitales. Es necesario entonces, generar la infraestructura necesaria para poder fortalecer el área de asistencia sanitaria a esta población.

Cuando se trata de niños, es un tema obligatorio hacer énfasis en la importancia de realizar programas de prevención; una vez considerado esto, la educación sexual debe de ser un tema prioritario en el país. Para finalizar, es necesario aspirar a lograr un cambio en cómo la sociedad percibe la infección por VIH. Reducir el estigma alrededor de ella ayudará a mejorar su prevención, la adherencia a su tratamiento, y la calidad de su atención.

REFERENCIAS

Alejo, A., Romero, J., y García, L. (2003). Infección por VIH en pediatría. En J. Pachón, E. Pujol, y A. Rivero (Eds.), *La infección por VIH: Guía práctica.* (pp.541-568). España: Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas.

Al-Khindi, T., Zakzanis, K. K., y van Gorp, W. G. (2011). Does antiretroviral therapy improve HIV-associated cognitive impairment? A quantitative review of the literature. *Journal of the International Neuropsychological Society, 17*(06), 956–969. doi:10.1017/S1355617711000968

Allison, S., Wolters, P. y Brouwers, P. (2009). Youth with HIV/AIDS: Neurobehavioral consequences. *Humana Press*. 187-211. doi: 10.1007/978-1-59745-434-6_9.

Bayés R. (1988). Modulación psicológica de la respuesta inmunológica. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia. 4*(1), 7-29.

Bikaako-Kajura, W., Luyirika, E., Purcell, D. W., Downing, J., Kaharuza, F., Mermin, J., … Bunnell, R. (2006). Disclosure of HIV status and adherence to daily drug regimens among HIV-infected children in Uganda. *AIDS and Behavior, 10*, Supl. 4 85–93. doi:10.1007/s10461-006-9141-3

Buchanan, A. L., Montepiedra, G., Sirois, P. A., Kammerer, B., Garvie, P. A., Storm, D. S., y Nichols, S. L. (2012). Barriers to medication adherence in HIV-infected children and youth based on self- and caregiver report. *Pediatrics, 129*(5), 1244–1251. doi:10.1542/peds.2011-1740

Butters, N., Grant, I., Haxby, J., Judd, L. L., Martin, a, McClelland, J., … Stover, E. (1990). Assessment of AIDS-related cognitive changes: recommendations of the NIMH workshop on neuropsychological assessment approaches. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 12*(6), 963–978. doi:10.1080/01688639008401035

Caldwell, M. B., Oxtoby, M. J., Simonds, R.J., Lindegren, M. L., y Rogers, M. F. (1994). 1994 Revised classification System for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR) Recommendations and reports.

Castro, M., González, I., y Pérez, J. (2015). Factors related to antiretroviral therapy adherence in children and adolescents with HIV/AIDS in Cuba. *MEDICC Review, 17*(1), 35–40.

Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/SIDA. (2014). *Guía nacional para la prevención del VIH y el SIDA. Orientaciones y referencias prácticas para la promoción de la salud y la prevención del VIH y el SIDA*.

Chávez, A. (2000). Infección por VIH en pediatría. Revista chilena de pediatría, 71 (2), 89-97. doi:10.4067/S0370-41062000000200003

Chiriboga, C. A, Fleishman, S., Champion, S., Gaye-Robinson, L., y Abrams, E. J. (2005). Incidence and prevalence of HIV encephalopathy in children with HIV infection receiving highly active anti-retroviral therapy (HAART). *The Journal of Pediatrics, 146*(3), 402–407. doi:10.1016/j.jpeds.2004.10.021

Cirera, A., y Ustero, P. (2004). Situación actual del SIDA en el tercer mundo. *Revista Pediatría Atención Primaria, 6*(22), 271–275.

Conca, B., y García S.R. (2011). Neuropsicología de niños infectados verticalmente por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). *Revista Chilena de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia, 22* (1), 64-74.

Cramer, S. C., Sur, M., Dobkin, B. H., O'Brien, C., Sanger, T. D., Trojanowski, J. Q., … Vinogradov, S. (2011). Harnessing neuroplasticity for clinical applications. *Brain, 134*(6), 1591–1609. doi:10.1093/brain/awr039

Díaz-Barriga, A. y Navarro, M. E. (2014). Características neuropsicológicas de una población pediátrica con VIH. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 14*(3), 1–17.

Ellis, R. J., Badiee, J., Vaida, F., Letendre, S., Heaton, R. K., Clifford, D., … Grant, I. (2011). CD4 nadir is a predictor of HIV neurocognitive impairment in the era of combination antiretroviral therapy. *Aids, 25*(14), 1747–1751. doi:10.1097/QAD.0b013e32834a40cd

Ellis, R.J., Calero, P. y Stockin, M. (2009). HIV infection and the central nervous system: a primer. *Neuropsychology Review, 19 (2)*, 144–151. doi: 10.1007/s11065-009-9094-1

Fortuny, C. (2004). Infección por VIH en el niño. En J. M. Gatell, B. Clotet, D. Podzamczer, J. M. Miró, y J. Mallolas (Eds.), *Guía Práctica del SIDA: Clínica, diagnóstico y tratamiento* (pp. 499-520). Barcelona: Antares.

Govender, R., Eley, B., Walker, K., Petersen, R., y Wilmshurst, J. M. (2011). Neurologic and neurobehavioral sequelae in children with Human Immunodeficiency Virus (HIV-1) infection. *Journal of Child Neurology, 26*(11), 1355–1364. doi:10.1177/0883073811405203

Haberer, J. y Mellins, C. (2009). Pediatric adherence to HIV antiretroviral therapy. *Current HIV/AIDS reports, 6* (4), 194–200. doi: 10.1007/s11904-009-0026-8

Hernández, T. G., León, J. A., y Varela, T. C. (2009). Transmisión vertical del VIH. En C. Magis y H. Barrientos (Eds.), *VIH/SIDA y salud pública: Manual para personal de salud.* (pp. 75- 80). México.

Hernández-Muela, S., Mulas, F., y Mattos, L. (2004). Plasticidad neuronal funcional. *Revista de Neurología, 38* (1), 58-68.

Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. (2014). *The gap report*.

Koekkoek, S., de Sonneville, L. M., Wolfs, T. F., Licht, R., y Geelen, S. P. (2008). Neurocognitive function profile in HIV-infected school-age children. *European Journal of Paediatric Neurology, 12* (4), 290–297. doi:10.1016/j.ejpn.2007.09.002

Laughton, B., Cornell, M., Boivin, M., y Van Rie, A. (2013). Neurodevelopment in perinatally HIV-infected children: a concern for adolescence. *Journal of the International AIDS Society, 16* (1), 1-13. doi: 10.7448/IAS.16.1.18603

Malee, K., Williams, P. L., Montepiedra, G., Nichols, S., Sirois, P. A., Storm, D., … Kammerer, B. (2009). The role of cognitive functioning in medication adherence of children and adolescents with HIV infection. *Journal of Pediatric Psychology, 34*(2), 164–175. doi:10.1093/jpepsy/jsn068

Millana, C. (2004). Deterioro neuropsicológico en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en una población penitenciaria. (Tesis doctoral inédita) Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Psicología, Madrid, España.

Millana, C., y Portellano, P. L. (2002).Deterioro y evaluación neuropsicológicos en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH-1): estado de la cuestión. *Clínica y Salud, 13* (1), 57-87.

Moore, D. J., Letendre, S. L., Morris, S., Umlauf, A., Deutsch, R., Smith, D. M., … Grant, I. (2011). Neurocognitive functioning in acute or early HIV infection. *Journal of NeuroVirology, 17* (1), 50–57. doi: 10.1007/s13365-010-0009-y

Navarro, M.L., Gurbindo, M.D., Hernández, T., Sampelayo, M., Muñoz., y Fernández M. A. (1998). SIDA pediátrico. *Medicine, 7*(85), 3990-3998.

Pereda, M., Ayuso-Mateos, J. L., Gómez Del Barrio, A., Echevarria, S.; Farinas, M. C., Garcia Palomo, D., … Vázquez-Barquero, J. L. (2000). Factors associated with neuropsychological performance in HIV-seropositive subjects without AIDS. *Psychological Medicine, 30*(1), 205-217. doi:10.1017/S0033291799001348

Pérez-Cuevas, R., Pavía-Ruz, N., Pámanes-González, V., Torres-Castro, S., Castro-Ríos, A., Martínez-Ramírez, D., … Muñoz -Hernández, O. (2009). Necesidades de atención social a la salud de los niños y adolescentes con VIH-SIDA; perspectivas del Hospital Infantil de México Federico Gómez. *Boletín Médico Del Hospital Infantil de México, 66* (4), 364–372.

Quintino, F., Rivera, P., Magis, C., y Leyva, R. (2009). El VIH/SIDA en la población infantil: transmisión perinatal y vulnerabilidad. En C. Magis y H. Barrientos (Eds.), *VIH/SIDA y salud pública: Manual para personal de salud.* (pp. 141- 147). México.

Raskino, C., Pearson, D. A, Baker, C. J., Lifschitz, M. H., O'Donnell, K., Mintz, M., … Englund, J. A. (1999). Neurologic, neurocognitive, and brain growth outcomes in human immunodeficiency virus-infected children receiving different nucleoside antiretroviral regimens. *Pediatrics, 104*(3), 1-10. doi:10.1542/peds.104.3.e32

Roa, G., (2009). *Deterioro cognitivo y motor en pacientes VIH positivo, en una cohorte múltiple de niños entre los 5 y 15 años*. (Tesis de Licenciatura en Neuropediatría inédita). Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina. Departamento de Pediatría, Colombia.

Robertson, K., Liner, J., y Heaton, R. (2009). Neuropsychological assessment of HIV-infected populations in international settings. *Neuropsychology Review, 19*(2), 232–249. doi:10.1007/s11065-009-9096-z

Rodríguez, M. y Terrón, A. (2003). Diagnóstico de la infección por el VIH. En J. Pachón, E. Pujol, y A. Rivero (Eds.), *La infección por VIH: Guía práctica.* (pp.95-107). España: Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas.

Scerpella, E., y Campo, R. (1997). Avances recientes en VIH/SIDA: Terapia antiretroviral. Revista Médica Herediana, 8(1), 23–31.

Secretaria de Salud y Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y el SIDA. (2015). *Informe nacional de avances en la respuesta al VIH y el SIDA*.

Secretaria de Salud, Dirección General de Epidemiología, y Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y el SIDA. (2014). *Vigilancia epidemiológica de casos de VIH / SIDA en México: Registro nacional de casos de SIDA. Actualización al cierre del 2014*.

Sherr, L., Croome, N., Parra-Castaneda, K., Bradshaw, K., y Herrero-Romero, R. (2014). Developmental challenges in HIV infected children – An updated systematic review. *Children and Youth Services Review, 45*, 74–89. doi:10.1016/j.childyouth.2014.03.040

Simoni, J. M., Montgomery, A., Martin, E., New, M., Demas, P. A., y Rana, S. (2007). Adherence to antiretroviral therapy for pediatric HIV infection: a qualitative systematic review with recommendations for research and clinical management. *Pediatrics, 119*(6), 1371–1383. doi:10.1542/peds.2006-1232

Sotrel, A. y Dal Canto, M. C. (2000). HIV-1 and its casual relationship to immunosuppression and nervous system disease in AIDS: a review. *Human Pathology. 31* (10), 1274-1298. doi: 10.1053/hupa.2000.19293

Stolley, S, K. y Glass, E, J. (2009). Chapter 1. Overview of HIV and AIDS. En K.S Stolley y J.E. Glass (Eds.), *HIV/AIDS* (pp. 3-5). Estados Unidos de América: Greenwood Publishing Group. ISBN 978-0-313-34421-3.

Tate, D. F., DeLong, A., McCaffrey, D. E., Kertesz, K., Paul, R. H., Conley, J., … Hogan, J. W. (2011). Recent clinical history and cognitive dysfunction for attention and executive function among human immunodeficiency virus-infected patients. *Archives of Clinical Neuropsychology, 26* (7), 614–623. doi:10.1093/arclin/acr065

Tobin, N. H., y Aldrovandi, G. M. (2013). Immunology of pediatric HIV infection. *Immunological Reviews, 254* (1), 143–169. doi:10.1111/imr.12074

United Nations Children's Fund. (2014). *The State of the World's Children 2014 In Numbers. Every child count, revealing disparities, advancing children´s rights.*

Usdin, S. (2004). *SIDA.* (1a ed.).España: Intermón Oxfam.

Vance D.E., Cody S.L., Yoo M., Jones G."L.".D. y Nicholson W.C. (2015). The potential role of employment on neurocognitive reserve in adults with HIV: A review of the literature. *Journal of the*

Association of Nurses in AIDS Care: JANAC, 26 (4), 316-329. doi: 10.1016/j.jana.2015.04.003
Villaseñor, C. T. y Rizo, C.G. (2003). Trastornos cognoscitivos asociados al efecto del VIH/SIDA en el cerebro. Estudio comparativo entre los estadios inicial y final. *Investigación en Salud, 5,* (3).
Vizueta, E. (2006). Infección por VIH en pediatría II: diagnóstico y manejo en hijos de madre VIH (+). *Medwave, 6* (6). doi: 10.5867/medwave.2006.06.2428
Weir, D. y Stewar, J. (1999). *Inmunología.* México: Manual Moderno.

Anexo 1

Glosario

Abulia. Falta de voluntad o iniciativa, se caracteriza por una incapacidad para llevar a cabo acciones o tomar decisiones.
Abuso. El uso repetido de drogas ilegales o inapropiado de drogas legales, para producir placer, alterar o evitar la realidad, o aliviar el estés.
Acinesia. Incapacidad para iniciar un movimiento.
Adherencia a tratamiento. Grado de seguimiento por parte del paciente en relación a las medidas terapéuticas indicadas o programadas por un profesional de la salud, ya sea de índole farmacológica o conductual.
Adicción. Se caracteriza por el consumo perjudicial, sin control de una sustancia.
Afasia. Alteración del lenguaje secundaria a una lesión cerebral.
Agnosia asociativa. Alteración del reconocimiento de los objetos, es decir, no se logra interpretar el estímulo, darle significado o atribuirle identidad.
Agnosia. Alteración de alguna modalidad de la percepción secundaria a una lesión cerebral.
Agrafia. Pérdida total o parcial de la habilidad para producir el lenguaje escrito.
Agramatismo. Trastorno neurológico caracterizado por la deficiencia gramatical en la construcción de frases.
Alexia. Pérdida total o parcial de la capacidad para leer.
Alexitimia. Incapacidad para expresar los sentimientos con palabras
Amnesia anterógrada. Alteración de la memoria que se caracteriza por la dificultad para almacenar información nueva.
Amnesia retrógrada. Es una alteración de la memoria remota, caracterizada por la dificultad para recordar información de hechos pasados. Incapacidad para recuperar recuerdos debido a un evento o lesión cerebral.
Amnesia. Alteración de la capacidad para almacenar recuerdos o para recuperarlos, sin que exista alteración significativa de la inteligencia o de otras funciones cognitivas.
Aneurismas tipo Charcot-Bouchard. Lesiones de tipo vascular que involucran la dilatación de las terminales de los pequeños vasos a nivel cerebral, particularmente presentes en hipertensos y con riesgo importante de rompimiento llevando a accidente cerebrovascular hemorrágico con lesión intracerebral asociada.
Anhenodia. Incapacidad de sentir placer por cosas que antes si lo provocaban.
Anomia. Trastorno del lenguaje que se caracteriza por la incapacidad o la dificultad de reconocer o recordar los nombres de las cosas.
Anosognosia. Pérdida de la capacidad para percibir las consecuencias producidas por el daño cerebral. Lo cual provoca mayor resistencia y dificultad en la recuperación.
Antígenos. Se considera como antígeno cualquier sustancia que causa una respues- ta del sistema inmunitario adaptativo mediante la activación de linfocitos. Éstos pueden ser sustancias extrañas que provengan del exterior, como lo son las bacte- rias o los virus, o bien que se produzcan dentro del mismo cuerpo.
Apatía. Actitud de desagrado y malestar subjetivos.
Apoplejía, ataque, accidente o evento vascular cerebral. Se refiere a una alteración del flujo sanguíneo cerebral. Hay dos tipos, hemorrágicos y oclusivos. En los hemorrágicos la sangre invade el tejido cerebral mientras que en los oclusivos el flujo sanguíneo es obstruido y no llega a zonas específicas del cerebro. Ambos causan muerte en regiones cerebrales.
Apoptosis. También denominada muerte celular programada, es un proceso que se vincula con el cese biológico de la acción celular (distinta a la necrosis) por medio de un ajuste ordenado que permite el desarrollo y crecimiento del organismo en su conjunto, el cual a su vez favorece la destrucción de células dañadas con un propósito de autocontrol biológico.
Apraxia. Incapacidad para realizar movimientos dirigidos, previamente aprendidos, estando intacto el sistema motor, sensorial.
Aprosodia. Habla que se caracteriza por alteraciones en la melodía y altura tonal del habla.
Asimétrico. Referente únicamente a un solo lado del cuerpo.
Asintomático. Término del campo de la salud que indica que el propio paciente no expresa a nivel conductual, físico o verbal evidencias de enfermedad; o bien que a partir de una intervención programada a su salud ha dejado de mostrar síntomas de alteración o afección que el cliente presentaba en el pasado.
Atención neuropsicológica. Servicio brindado por un especialista en neuropsicología quien realizará un diagnóstico de las capacidades cognoscitivas (lenguaje, memoria, atención, percepción, movimiento, cálculo, pensamiento) para detectar alteraciones originadas por un daño cerebral y proponer técnicas y tareas para rehabilitar, compensar o reentrenar a la persona para que pueda adaptarse a sus nuevas condiciones de vida.
Atención. Proceso central para comprender cómo el organismo selecciona aquella información que es relevante
Ateroesclerosis. Endurecimiento de las arterias
Aterosclerótico. Adjetivo de ateroesclerosis, éste se asocia al proceso de endurecimiento y dilatación de las arterias favorecida por la acumulación de grasas que con el tiempo toman la forma de placas, disminuyendo por vía del bloqueo el aporte sanguíneo hacia órganos y tejidos del organismo.
Bradicinesia. Pérdida o lentitud en el movimiento espontáneo y automático.
Bradifrenia. Lentitud en el pensamiento y procesamiento de la información.
Bradilalia. Habla que se caracteriza por su lentitud.
Cefalea. Dolor de cabeza intenso.
Citoquinas. Proteínas de bajo peso molecular que favorecen los procesos de comunicación intercelular, están asociadas con los procesos inmunológicos y parecen regular respuestas inflamatorias en tejidos determinados, por su importancia fisiológica pueden aparecer en el mismo plano que los neurotransmisores y las hormonas.
Cociente intelectual (CI). Se refiere a la relación entre la edad mental de un sujeto y su edad cronológica. El cociente intelectual se utiliza como un indicador del nivel de inteligencia y se mide mediante una o más pruebas psicométricas estandarizadas.
Cognitivo. Relacionado con el conocimiento o los procesos mentales como la percepción, la memoria o el lenguaje.

Colesterol de Alta Densidad. Es el conjunto de lipoproteínas que pueden transportar el colesterol desde los tejidos y las arterias hasta el hígado; niveles en sangre de este tipo de colesterol previstos por organismos de salud internacional pueden considerarse como un factor de protección cardiovascular.

Colesterol de Baja Densidad. Conjunto de lipoproteínas que transportan el colesterol hacia los tejidos, principalmente desde el hígado al resto de los órganos; niveles en sangre de este tipo de colesterol puede depositarse en las paredes arteriales y formar lentamente placas o ateromas que afectan el transporte sanguíneo.

Conversión serológica. También es conocida como seroconversión. Se refiere al proceso en el cual la detección de los anticuerpos en la sangre pasa de ser negativa a positiva. En el VIH en particular, los individuos son considerados seropositivos cuando los anticuerpos del virus por VIH son detectables en los análisis de sangre.

Convulsión. Contracción involuntaria de los músculos que producen la contorsión de los miembros y del cuerpo.

Crisis atónicas. Pérdida del tono muscular con la consecuente caída porque las piernas no lo soportan, si está sentado se puede desplomar o caer al piso. Durante el evento está inconsciente pero recupera la conciena después de un periodo breve de menos de un minuto.

Crisis de ausencia atípicas. El periodo de la alteración de la conciencia es semejante al de las crisis típicas, se asocian con alteraciones neurológicas y un peor pronóstico; producen alteraciones cognitivas y del neurodesarrollo.

Crisis de ausencia típicas. Estado en el que la persona "se queda en blanco", se interrumpe la actividad motora y mental; la crisis empieza y termina de forma abrupta. Duran entre 5 y 30 segundos, no se asocian con alteraciones cognitivas.

Crisis de ausencia. Periodo breve de alteración de la conciencia. Históricamente se llamaban crisis de pequeño mal. Se distinguen tres subtipos: típicas, atípicas y con características especiales.

Crisis epiléptica. Descarga súbita de la actividad eléctrica del cerebro que de acuerdo al área cerrebral donde se genera puede producir alteraciones del movimiento, de las sensaciones, del pensamiento o de las funciones cognitivas.

Crisis focales. Se originan en una o varias áreas circunscritas del cerebro. Las crisis focales varían en términos de sus manifestaciones y severidad y pueden producir cambios en las funciones motoras, sensoriales, emocionales o cognitivas con o sin alteración de la conciencia. En la clasificación clásica se denominaban crisis parciales.

Crisis generalizadas. Se inician y se extienden con rapidez en redes distribuidas de manera bilateral y es probable que se originen en estructuras profundas del cerebro.

Crisis mioclónicas. Se caracterizan por la pérdida total, involuntaria y momentánea de los movimientos y el tono muscular.

Crisis tónico-clónicas. Se conocen históricamente como crisis de gran mal. Representan sólo del 20 al 25 por ciento de todos los tipos de crisis, aunque muchas personas piensan que todas las crisis epilépticas son de este tipo. Con frecuencia inician con un grito producido por la contracción abrupta del diafragma y los músculos del pecho con la subsecuente expulsión de aire por el tracto respiratorio. Con rapidez, esto es seguido por la fase tónica. Puede ocurrir una caída con una postura tiesa o rígida; a menudo los ojos se vuelven hacia atrás, se tensa la quijada y se contraen los músculos. La persona puede morderse la lengua o los cachetes. La fase tónica dura un promedio de 30 a 60 segundos. Le siguen los movimientos clónicos: movimientos rítmicos, sincrónicos y erráticos de flexión del cuerpo de manera repetitiva que incluyen los brazos, cuello y caderas. La fase tónica puede durar 5 minutos o menos.

Cuidador Primario. Aquella persona que asiste o cuida a otra afectada de cualquier tipo de discapacidad, minusvalía o incapacidad que le dificulta o impide el desarrollo normal de sus actividades vitales o de sus relaciones sociales.

Cultivo viral. Es uno de los métodos que se utilizan para la detección del VIH. Se trata del estudio y cultivo de una muestra de sangre la cual se somete a un riguroso análisis durante semanas o meses. La detección del virus se puede realizar en las primeras 48 h de haber sucedido la infección. En cuanto a la población pediátrica con VIH, la mayoría de los pacientes pueden ser diagnosticados a los seis meses de edad a partir de dos pruebas virológicas positivas.

Dejà vu. (Ya visto). Sensación de haber experimentado antes una situación que es nueva o de haber estado en un lugar desconocido; es un sentimiento de familiaridad ante un ambiente desconocido. Puede presentarse en algunos tipos de crisis parciales.

Dependencia. Estado considerado de perturbación física al suprimir la administración de la droga de consumo.

Desintoxicación. Proceso físico en el que al ser suprimido el consumo de la droga se generan diversos tipos de malestar físico en el sujeto consumidor, tales como ansiedad, depresión, agitación, entre otros.

Desmielinización. Proceso patológico en el cual se daña el aislamiento graso que cubre a muchos axones, llamada mielina.

Deterioro cognitivo o cognoscitivo. Deterioro de los procesos mentales superiores provocado por una enfermedad generalmente neurodegenerativa como la enfermedad de Alzheimer.

Discinesias. Movimientos anormales e involuntarios en diferentes segmentos del cuerpo.

Disforia. Estado de ánimo de tristeza con sensación de malestar o desagrado sin causa aparente.

Disgrafia. Trastorno de la capacidad o la facultad para escribir.

Dislexia superficial. Alteración importante en el reconocimiento general de las palabras; es la dificultad para interiorizar fácilmente nuevas palabras en el léxico ya adquirido.

Dopamina. Principal neurotrasmisor inhibidor del sistema nervioso central. Su déficit se encuentra directamente implicado en la Enfermedad de Parkinson.

Droga. Compuesto químico que al ser ingerido o administrada en un organismo, ocasiona la modificación de los estados de conciencia, el estado de ánimo, genera cambios en el rendimiento físico, o en los procesos del pensamiento.

Ecolalia. Alteración del lenguaje que consiste en repetir involuntariamente una palabra o una frase que acaba de oír o pronunciar el mismo sujeto.

Electroencefalografía o electroencefalograma (EEG). Técnica no invasiva a partir de la cual se registra la actividad eléctrica cerebral espontánea con el uso de un número variable de electrodos que se colocan sobre el cuero cabelludo.

Encefalopatía hipertensiva. Síndrome neurológico de tipo agudo, constituido por elevación abrupta y rápida de la presión arterial.

Enfermedad vascular cerebral. Cualquier anomalía del cerebro producida por un proceso patológico de los vasos sanguíneos.

Enfermedades neurodegenerativas. Grupo de enfermedades que cursan con deterioro importante en el sistema nervioso central, con o sin demencia.

Epilepsia. Enfermedad debida a un funcionamiento anormal de la actividad eléctrica cerebral que produce una descarga masiva y descontrolada de sinapsis cerebrales (comunicación entre neuronas) produciendo alteraciones conductuales como convulsiones o ausencias.

Eritrocitos. Son los elementos formes más numerosos de la sangre, cuya función es transportar el oxígeno a hacia los diferentes tejidos del cuerpo.

Esclerosis Múltiple. Enfermedad del sistema nerviosos central, auto inmune, inflamatoria, desmielinizante y neurodegenerativa, que se caracteriza por tener cualquier conjunto de signos y síntomas a partir de las lesiones ubicadas en el cerebro, medula espinal y nervios ópticos.

Espasmo epiléptico. Flexión o extensión súbitas o una extensión o una combinación de flexión y extensión de los músculos proximales y troncales que por lo general no se prolongan tanto como una crisis tónica pero duran más que un movimiento mioclónico.

Etiología. Causa

Evento vascular cerebral. Ver apoplejía.

Fenómenos *on-off*. Periodos de congelamiento y movimiento anormal en la EP.

Flashback. Alteración de la memoria por la aparición de recuerdos instrusivos. Pueden ocurrir en algunos tipos de crisis focales.

Funcionamiento ejecutivo. Capacidad que tiene el ser humano de llevar a cabo una conducta de forma eficaz, creativa y sobre todo socialmente aceptada.

Funciones ejecutivas. Conjunto de procesos mentales implicados en las actividades más complejas del ser humano. Subyacen a la función de la corteza prefrontal. Algunas de ellas son. planeación, memoria de trabajo, resolución de problemas.

Habilidades atencionales. Se refieren a las aptitudes relacionadas a los procesos de atención.

Habilidades verbales. Se refieren a las aptitudes relacionadas con el lenguaje.

Habilidades Visoconstructivas. Procesos mentales que involucran la reproducción de dibujos; o la construcción de diseños bi o tridimensionales con cubos u otro material.

Hemianopsia. Pérdida de la visión en una mitad del campo visual de uno o de los dos ojos a causa de una lesión situada a nivel del quiasma óptico o de las vías ópticas.

Hipertensión. Elevación anormal de la tensión arterial que provoca aumento de la presión de la sangre.

Imagen por Resonancia Magnética. Procedimiento mediante el cual se construyen imágenes de alta resolución basándose en la medida de las ondas que emiten los átomos de hidrógeno al ser activados por ondas de radiofrecuencia en un campo magnético. Con esta técnica se pueden obtener imágenes relativas a la estructura o composición de diferentes partes del cuerpo incluyendo el encéfalo, que permite observar alteraciones de los diferentes tejidos y contribuir así a la realización de diagnósticos por imagen.

Incidencia. Cantidad de los casos nuevos de enfermedad o trastorno en un período determinado de tiempo.

Infección aguda. En el tema de la infección por VIH, la infección aguda se refiere a la primera etapa de la infección. Ésta sucede de inmediato después de que una persona quede infectada y antes del desarrollo de una respuesta del sistema inmu- nitario por lo que en este periodo existen altos niveles del virus.

Inmunodepresión. Se refiere a que el sistema inmunitario funciona por debajo del índice de normalidad.

Ipsilateral. Correspondiente al mismo lado.

Lamivudina (3TC). Pertenece al tipo de medicamentos llamados inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa inversa (NRTIs, por sus siglas en inglés). Ésta disminuye la cantidad de virus en la sangre y la probabilidad de desarrollar SIDA y otras enfermedades relacionadas a la infección por VIH.

Lentivirus. Son un género de virus que tienen un periodo de incubación largo por lo que la aparición de los síntomas por la infección que producen es muy lenta.

Leucocitos. Células sanguíneas involucradas en la respuesta inmunitaria, interviniendo en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos.

Líquido cefalorraquídeo. Es un líquido de color transparente, que baña al encéfalo y a la médula espinal actuando como un amortiguador, protegiendo el cerebro y la columna de una lesión.

Logorrea. Empleo excesivo y desordenado de palabras al hablar.

Memoria de procedimientos. Habilidad para aprender y recordar habilidades motoras, por ejemplo tejer, realizar deportes o tocar instrumentos.

Memoria de Trabajo. Almacén de memoria a corto plazo que se caracteriza por mantener y manipular la información necesaria para llevar a cabo tareas complejas de aprendizaje.

Memoria declarativa o explícita. Información y recuerdos codificados por el lenguaje y regulados por la consciencia, además depende anatómicamente de las estructuras temporales mediales, de estructuras diencefálicas y de la corteza cerebral. Se divide a su vez en episódica y semántica.

Memoria no declarativa o implícita. Tipo de memoria independiente de la consciencia y del lenguaje, de la cual se distinguen varios tipos. memoria de los procedimientos, *priming*, condicionamientos simples y aprendizajes no asociativos.

Memoria prospectiva. Capacidad para recordar realizar acciones futuras

Memoria. Capacidad para codificar, almacenar, reelaborar y recuperar información o recuerdos. Es considerada como una de las funciones cognitivas más importantes en la vida diaria del humano, ya que en ella se reflejan sus experiencias pasadas y le permite su adaptación momento a momento a las situaciones presentes, y sirve como una guía hacia el futuro.

Micrografías. Escritura caracterizada por una reducción progresiva de los grafemas.

Mioclonías. Sacudidas musculares súbitas, involuntarias, cortas, que se originan en el sistema nervioso central y pueden afectar partes específicas del cuerpo como la cara, el tronco o las extremidades, o bien involucrar al cuerpo entero.

Morbilidad. Cantidad de personas que enferman en un lugar y un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.

Mortalidad. Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.

Mutismo. Suspensión del habla por parte de un individuo.

Neologismo. Palabra o expresión de nueva creación en una lengua.

Neuroimagen estructural. Conjunto de técnicas que permiten visualizar por métodos no invasivos la estructura del sistema nervioso.

Neuroimagen funcional. Conjunto de técnicas que permiten estudiar por métodos no invasivos el funcionamiento de las diferentes áreas cerebrales tanto en estado de reposo como en situaciones en las que una persona está realizando determinada tarea cognitiva o de naturaleza emocional.

Neuroimagen. Conjunto de técnicas que permiten visualizar por métodos no invasivos diferentes características del sistema nervioso de una persona u otro animal. Este término también se usa para aglutinar las disciplinas que trabajan con imágenes cerebrales.

Neurotoxicidad. Es una afectación del cerebro o del sistema nervioso causada por la exposición a sustancia toxicas naturales o artificiales.

Parafasia fonémica. Sustituir equivocadamente un fonema por otro.

Parafasia semántica. Sustituir equivocadamente una palabra por otra que pertenece al mismo campo semántico.

Parafasias. Trastorno del habla que consiste en sustituir una palabra por otra, a veces de sonido parecido, que no expresan el mismo concepto.

Parénqima cerebral. Se denomina parénquima a aquel tejido que hace del órgano algo funcional, en contraposición con el estroma, que se refiere a los tejidos de sostén (generalmente, tejido conectivo).

Pleocitosis. Es un aumento de los elementos celulares en el líquido cefalorraquídeo, que usualmente se refiere a un incremento de glóbulos blancos y que es indicativo de una condición inflamatoria, infecciosa o maligna.

Potenciales relacionados con eventos. Técnica a través de la cual se analiza la actividad eléctrica (registrada con electroencefalografía) vinculada a un evento particular como la presentación de un estímulo, la ejecución de una respuesta, etc.

Praxias. Movimiento voluntario complejo.

Premórbido. Estado anterior a padecer y provocar una enfermedad.

Prevalencia. Cantidad total de casos en un momento o durante un periodo dividido por la población en ese punto en el tiempo, por tanto indica la proporción de personas de esa población que tiene la enfermedad en ese momento. También puede reportarse en porcentaje.

Priming. Habilidad para mejorar la ejecución gracias a la presentación previa de información o de la realización previa de una actividad, sin la necesidad de que esas actividades pasen por la consciencia o se recuerden explícitamente.

Prosopagnosia. Forma específica de agnosia visual, caracterizada por la incapacidad de reconocer rostros conocidos; en casos graves la persona que lo padece incluso no logra reconocer su propio rostro.

Prueba de Reacción de la Polimerasa en Cadena. Las pruebas de amplificación de ácido nucleico son técnicas biología molecular utilizadas para el diagnóstico de enfermedades infecciosas ya que permiten detectar el material genético de un organismo infeccioso o virus.

Resonancia magnética funcional. Técnica no invasiva que permite medir indirectamente el funcionamiento metabólico obtener de distintas áreas cerebrales en situaciones de reposo como en situaciones en las que una persona está realizando determinada tarea cognitiva o de naturaleza emocional.

Rigidez. Incapacidad o dificultad para ejecutar el adecuado movimiento de las extremidades, sobre todo a la flexión.

Sialorrea. Secreción de saliva por la comisura de la boca.

Síndrome de dependencia. Condición en la que el uso de la droga presenta disminución o pérdida del control y la voluntad que tiene sobre su consumo, su uso es habitual y contínuo, a pesar de dejar de sentir placer con su ingesta.

Sistema inmunitario. Sistema que se encarga de proteger al cuerpo de infecciones, identifica y ataca agentes patógenos como virus o bacterias. Se encuentra compuesto sobre todo por leucocitos (glóbulos blancos).

Supresión viral. Llegar a la supresión viral significa que hay una cantidad baja de VIH en la sangre. Mantener dicho virus en este nivel ayuda a que el paciente se mantenga sano, con posibilidades de extender su expectativa de vida y reducir las posibilidades de transmitirlo a otras personas.

Tamizaje. El uso de una prueba sencilla en una población saludable para identificar a aquellos individuos que tienen alguna patología, pero que todavía no presentan síntomas.

Temblor. Movimiento involuntario y persistente de una o varias extremidades o partes del cuerpo.

Tomografía Axial Computarizada (TAC). Técnica no invasiva de diagnóstico por imagen que usa tecnología de rayos X para obtener imágenes transversales de cualquier parte del cuerpo, incluido el encéfalo. Permite observar alteraciones de los diferentes tejidos y contribuir así a la realización de diagnósticos por imagen

Tractografía por resonancia magnética. Técnica no invasiva que permite mostrar los tractos neurales del encéfalo y la médula espinal y ver además su integridad o sus afectaciones en situaciones en las que existe patología del sistema nervioso.

Transcriptasa inversa. Ésta es una enzima que se encuentra en los retrovirus y tiene como función convertir el ácido ribonucleico (RNA, por sus siglas en inglés) en ácido desoxirribonucleico (DNA, por sus siglas en inglés). El VIH utiliza esta enzima para convertir su RNA en DNA vírico.

Transmisión horizontal. Se refiere a la transmisión de una infección u otra enfermedad de la madre a su hijo, ésta puede ser antes o después del parto, o durante el periodo perinatal.

Trasmisión vertical. Se refiere a la transmisión de una infección u otra enfermedad entre miembros de una misma especie que no tienen una relación madre-hijo.

Trastornos convulsivos. Son provocados por actividad eléctrica anormal en el cerebro. Pueden ser ocasionados por múltiples causas y se caracterizan por generar contracción y distensión repetida y temblorosa de uno o varios músculos de manera brusca. Sin embargo, las convulsiones pueden presentar otras características como: cambios en la visión, vértigo, percibir gustos u olores inusuales, hacer movimientos repetitivos como caminar en un círculo, frotarse las manos, o mantener la vista fija en un punto no específico. También puede ocasionar alteraciones del estado mental del sujeto.

Traumatismo craneoencefálico. Afectación cerebral producida por una fuerza externa de alta intensidad que se ejerce sobre la cabeza (golpes por proyectiles, choques, caídas de planos superiores). Hay dos tipos. cerrados en los que el cerebro se impacta contra las paredes internas del cráneo, y los abiertos en los que el cráneo o algunas de sus partes se rompen causando más daño al tejido cerebral.

Vasos sanguíneos. Estructura hueca que conduce la sangre impulsada por el corazón. Se refiere a las arterias, venas y capilares.

Viso percepción. Sensación interior de conocimiento aparente que resulta de un estimulo o impresión luminosa que se registra en nuestros ojos.

Zoonosis. Enfermedad o infección que se da en los animales y que es transmisible al hombre en condiciones naturales

Abreviaturas

Texto neuropsicología clínica hospitalaria

Abreviatura	Significado
3 TC	Tratamiento con lamivudina
5-HT	Serotonina
ACA	Arteria comunicante anterior
ACP	Arteria cerebral posterior
ACTIVE	Advanced cognitive training for Independent vital elderly
AD	Autodirección
AENTB	Adult environmental neurobehavioral test battery
AMS	Area motora suplementaria
AMN	Asociación Mexicana de Psicología
APA	Asociación psiquiátrica americana
APRS	Escala de evaluación del desempeño académico *
APT	Amnesia postraumática
ASL	Marcador arterial de spin (por siglas en inglés)
AT	Autotrascendencia
AVD	Actividades de la vida diaria
AVLT	Test de aprendizaje auditivo-verbal de Rey (19.4)
BADS	Behavioural Assessment of the Dyxecutive Syndrome
BADS	Behavioural Assessment of the dyexecutive syndrom
BANETA	Batería Neuropsicológica para la evaluación de los trastornos de aprendizaje
BANFE 2	Batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales II
BARS	Behavioral assessment and research system
BDNF	Factor neurotrófico derivado del cerebro
BICAMS.-	Brief international cognitive assessment for multiple sclerosis
BN	Búsqueda de novedad
BNE	Batería neuropsicológica en español
BNS-EM	Batería neuropsicológica de screening en esclerosis múltiple
BOLD	Blood Oxigenation Level Dependent
BSNF	Factor neurotrófico derivado del cerebro
CAMCOG	Examen cognitivo de Cambridge (por sus siglas en inglés)
CARS	Childhood Autism Rating Scale
CBCL	Lista de verificación del comportamiento infantil
CEAL-TDAH	Cuestionario para escolares y adolescentes latinoamericanos con trastorno por déficit de atención e hiperactividad
CDC	Centros de Control de Enfermedades
CENSIDA	Centro Nacional para la prevención y control del VIH/SIDA
CI	Cociente Intelectual
CEPO	Escala autoaplicable para adolescentes
CIE	Cociente intelectual ejecución
CIV	Cociente intelectual verbal
CIE-10	Clasificación Internacional de Enfermedades 10
CIS	Síndrome clínico aislado
CLIMA	Clínica Mexicana de Autismo A.C.
CMASR-2	Escala de Ansiedad manifiesta en niños
CO	Cooperatividad
COF	Corteza órbitofrontal
COWAT	Controlled oral word association test
CPFA	Corteza prefrontal anterior
CPFDL	Corteza prefrontal dorsolatera
CPFM	prefrontal medial
CSAT.-	Tarea de atención sostenida para niños
CVLT	California verbal learning test
DALYs	Disability-adjusted life years
DC	Disfunción cognitiva

DCL	Deterioro cognitivo leve
DEX	Cuestionario disejecutivo
DMN	Default mode network
DR	Dependencia de recompensa
DSM 5	Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría
DTI	Diffussion Tensor Imaging
EA.	Enfermedad de Alzheimer
ECG	Escala de coma de Glasgow
ECV	Evento cerebro vascular
ED	Evitación del daño
EDSS	Expanded disability status scale
EEG	Electroencefalograma
ELT	Epilepsia del lóbulo temporal
EM	Esclerosis múltiple
EMB-CD.-	Esclerosis múltiple definida en clínica
EMMEX.	Esclerosis múltiple México A.C.
EMPP	Esclerosis múltiple primaria progresiva
EMPR	Esclerosis múltiple progresiva recurrente
EMSP	Esclerosis múltiple secundaria progresiva
ENA	Encuesta nacional de adicciones
ENEP	Encuesta nacional de epidemiología psiquiátrica
ENI	Evaluación Neuropsicológica Infantil
ENSANUT	Encuesta de salud y nutrición
EP	Enfermedad de Parkinson
EPA	Agencia de protección ambiental
E-S	Empatía-sistematización
EVC	Eventos cerebrovasculares
EVC	Enfermedad vascular cerebral
FAB	Frontal assessment battery
FDA	Food and Drug Administration
FE	Funciones Ejecutivas
FI	Formas idénticas
FLAIR	Fluid Atenuated Inversion Recovery
fMRI	Functional Magnetica Resonance Image
GABA	Ácido aminobutírico
GADEP	Grupo aceptación de epilépticos
HAP	Hidrocarburos aromáticos policíclicos
HDL	Colesterol de alta densidad
HSQR	Cuestionario revisado para situaciones en el hogar *
IBE	Buró Internacional para la epilepsia
IDEA	Inventario del Espectro autista
ILAE	Liga Internacional contra la epilepsia
INEGI	Instituto nacional de geografía y estadística
I-RISA	Impaired salience attribution and response inhibition
IRM	Imagen resonancia magnética
ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina
JHP	Julieta Heres Pulido
K-ABC	Bateria de evaluación para niños de Kaufman
LCR	Líquido cefaloráquideo
LNNB	Batería neuropsicológica Luria Nebraska
MACFIMS	Minimal assessment of cognitive functions in multiple sclerosis.
MAO	Monoamino oxidasa
MAV	Malformación arteriovenosa
MFD	Respuesta al fármaco metilfenidato
nAChRs	Receptores nicotínicos de acetilcolina
NCTB	Neurobehavioral core test battery
NE	Noraepinefrina
NEPSY	Developmental Neuropsychological Assessment

NEUROPSI	Batería neuropsicológica breve en español.
NICHQ	National Initiative for Children's Healthcare Quality
NIDA	National Institute on drug use information on common drugs of abuse
NMDA	N-metil-D-aspartato
OMS	Organización mundial de la salud
PASAT	Paced auditory serial test
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
PE	Persistencia
PET	Tomografía por emisión de positrones
PIEN	Programa Integrado de exploración neuropsicológica. Test Barcelona
PLM	Manual de especialidades farmacéuticas
PRE	Potenciales relacionados con eventos
RC	Reserva cognitiva
RELACCEM	Relevamiento Latinoamericano Cognitivo Conductual en Esclerosis múltiple., Grupo de trabajo.
RM	Resonancia Magnética
RMf	Resonancia Magnética funcional
RR	Remitente recurrente
SBIS	Escala de Inteligencia Stanford Binet
SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia humana
SNC	Sistema nervioso central
SPECT	Tomografía computarizada por emisión de fotón único
SRS	Social Responsiveness Scale
TAC	Tomografía Axial Computarizada
TALE	Test de aprendizaje de lecto-escritura
TAVEC	Test de aprendizaje verbal España-Complutense
TB	Test Barcelona
TBA	Test Barcelona abreviado
TC	Tomografía computarizada
TCE	Traumatismo craneoencefálico
TCI	Inventario de temperamento y carácter revisado
TDAH	Trastorno por déficit de atención e hiperactividad
TDM	Trastorno depresivo mayor
TEA	Trastorno del Espectro Autista
TGA	Trastorno generalizado del desarrollo
ToM	Teoría de la mente
TPO	Temporo-parieto-occipitales
UNAIDS	Joint United Nations Programme on HIV/AIDS
UNICEF	United Nations Children's Fundation
UNODC	Oficina de las Naciones Unidas en drogas y crimen
UPDRS	Unified Parkinson's Disease rating scale
WAIS IV	Escala de inteligencia Wechsler para adultos *
WCST	Wisconsin card Sorting test
WSTC	What, Select, Try, Check. Estrategia para el proceso de recuperación de memoria.
WPPSI III	Escala de inteligencia para niños y preescolar
WISC IV	Escala de inteligencia para niños *
YLD	Años de vida perdidos debido a incapacidad
ZDV	Zidovudina