

UNIVERSITAT DE BARCELONA

DEPARTAMENT DE PERSONALITAT, AVALUACIÓ I TRACTAMENTS PSICOLÒGICS

Título:

COMPORTAMIENTO COGNITIVO Y AFECTIVO EN UN GRUPO  
DE PACIENTES CON ICTUS NO CORTICALES

Tesis presentada por:

**LUIS GUTIÉRREZ CABELLO**

Para obtener el grado de Doctor en Psicología

Director de la tesis: Ángel Aguilar Alonso

**Barcelona 2007**



*A M<sup>a</sup> Carmen  
Gerard y Meritxell*





## **Agradecimientos**

Quiero comenzar agradeciendo que la finalización de esta tesis ha sido posible, no sólo por el esfuerzo y dedicación personal, sino también a la ayuda de las personas que han colaborado en su desarrollo.

Han sido de gran importancia la ayuda inestimable del Dr. Ángel Aguilar, Catedrático del Departament de Personalitat, Avaluació i Tractaments Psicològics, ya que sin sus consejos en la elaboración de la tesis no habría llegado a su fin. Su ayuda personal y su aliento hacia mi persona han hecho que esto sea posible.

Otra gran persona en mi recorrido hacia la finalización de la tesis es el Dr. Antonio Dávalos, Jefe del Servicio de Neurología del Hospital de Girona Dr. Josep Trueta, del cual tengo que decir que es la persona que más me ha ayudado en el trato personal y en el terreno científico, mejores consejos he recibido y en definitiva la persona más honesta que he podido conocer en mis tres años en el Hospital de Girona. Tengo que explicar que sin su inestimable ayuda no hubiera presentado esta Tesis Doctoral. Quiero darle las gracias por haberme dado siempre un voto de confianza y creer en mis posibilidades como psicólogo clínico.

Además, quiero agradecer a la Doctora Carmen García, Neuropsicóloga Adjunta al Servicio de Neurología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona y al Dr. Jaume Kulisevsky, Jefe del Servicio de Trastornos del Movimiento del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona, la ayuda y consejos para el inicio del protocolo de la investigación que desarrollé en el Hospital de Girona.

También quisiera dedicar unas líneas a las personas del Instituto de Diagnóstico por Imagen (IDI) del Hospital de Girona Dr. Josep Trueta. En primer lugar, es de agradecer la ayuda de los doctores Salvador Pedraza y José Méndez por su inestimable ayuda en la realización de las pruebas de neuroimagen. Hago extensivo mi agradecimiento a Carla Guerge y Gerard, técnicos de la

resonancia magnética, por su colaboración en la medición del volumen de las imágenes.

Además quiero agradecer desde aquí al personal facultativo del Servicio de Neurología del Hospital de Girona Dr. Josep Trueta, su ayuda inestimable al proporcionarme y hacerme accesible la muestra de pacientes con lesiones cerebro-vasculares. Agradecimiento que hago extensivo a los técnicos de soporte del Área de Investigación del Servicio de Neurología, por sus consejos y ayuda durante la selección de la muestra de pacientes con ictus cerebral, así como, a todo el equipo de enfermeras y auxiliares del Servicio de Neurología del Hospital de Girona. Todos ellos han hecho posible que pueda presentar esta Tesis Doctoral.

Especial agradecimiento a Ester, Bibliotecaria del Hospital de Girona, por su extraordinaria ayuda y su buena disposición, en todo momento, en la búsqueda de bibliografía para la redacción de la Tesis Doctoral.

También quiero mostrar mi agradecimiento a todas aquellas personas que siempre me han alentado a profundizar en mis conocimientos en el campo de la neuropsicología, especialmente a Isabel, mi compañera en el Programa de Doctorado, y a la Dra. Lorena Ramis, por su aliento continuo hacia mi persona, así como a los compañeros del Máster de Neuropsicología Eva, Isabel, Ester, Ana, e Ivan.

No puedo dejar de mencionar el aliento y ayuda de mis familia, especialmente de mi mujer M<sup>a</sup> Carmen y de mi hijo Gerard por la paciencia y el amor que me han demostrado en esta larga travesía que supone el llevar a cabo una Tesis Doctoral. Es para ellos mi máximo agradecimiento y el sentimiento más profundo.

## **Abreviaturas**

AVC	Accidente vascular cerebral
AMAE	Afectación de la memoria asociado a la edad
DV	Demencia vascular
DSM-IV-TR	Clasificación de trastornos mentales
NINDS-AIREN	National Institute of Neuro-Communicative Disorder and Stroke – Alzheimer’s Disease and related Disorders Association
CERARD	Consortium to Establish a Registry for Alzheimer’s Disease
UI	Unidad de Ictus
DRM	Difusión por resonancia magnética
FLAIR	Fluid-attenuated inversion recovery
TOC	Trastorno obsesivo-compulsivo
PET	Positron Emission Tomography
SPECT	Single photon emission computed tomography
fRMN	Functional Resonance Magnetic Nuclear
HRS-D	Hamilton Rating Scale Depression
BRMS	Beck-Rafaelsen Mania Scale
MOCI	Maudsley Obsesive-Compulsive Inventory
RAVLT	Rey Auditory Verbal Learning Test
DW	Dígitos WAIS (Escala Inteligencia de Weschsler Adultos)
OLB	Orientación de Lineas de Benton
BNT	Boston Naming Test
IB	Índice de Barthel
MMSE	Mini Mental State Examination
FF	Fluencia fonética
FS	Fluencia semántica
AM	Alternancias motoras
TMT (A y B)	Trail Making Test
WCST	Wisconsin Card Sorting Test
NIHSS	National Institute Health Stroke Scale





## Índice general

Abreviaturas .....	7
PARTE TEÓRICA .....	13
1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO .....	15
2. Enfermedades vasculares cerebrales .....	18
2.1 Introducción.....	18
2.2 Concepto.....	18
2.3 Clasificación.....	19
3. Epidemiología.....	20
3.1 Factores de riesgo .....	20
3.2 Mortalidad del ictus en España.....	20
3.3 Morbilidad .....	21
4. Fisiopatología del ictus isquémico .....	22
4.1 Fisiopatología de la isquemia de la sustancia gris del cerebro .....	22
4.2 Fisiopatología de la isquemia de la sustancia blanca .....	24
4.3 Fisiopatología del edema cerebral en la isquemia .....	24
5. Vascularización cerebral .....	24
6. Pruebas de neuroimagen.....	26
6.1 Tomografía axial computerizada (TAC) .....	26
6.2 Resonancia magnética (RM) .....	26
6.2.1 Resonancia magnética. Secuencia de difusión (DRM) .....	27
6.2.2 Resonancia magnética. Secuencia FLAIR .....	28
7. Neuropsicología e ictus .....	28
7.1. Introducción.....	28
7.2 Deterioro cognitivo e ictus .....	29
7.3 Deterioro cognitivo asociado a la edad.....	30
8. Demencia vascular.....	33
8.1 Demencia vascular de tipo cortical.....	35
8.2 Demencia vascular de tipo subcortical.....	35
8.3 Demencia mixta. Enfermedad de Alzheimer e ictus .....	36
9. Demencia vascular por lesiones de pequeño vaso.....	36
9.1 Enfermedad ateromatosa de las pequeñas arterias penetrantes .....	38
9.2 Infartos lacunares y estado lacunar.....	38
9.3 Enfermedad de Binswanger.....	40
9.4 Angiopatía amiloide cerebral .....	41
9.5 Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía. ....	41
9.6 Leucoaraiosis .....	42
10. Alteraciones cognitivas e ictus subcorticales .....	42
10.1 Anatomía de los ganglios basales.....	43
10.2 Estructura y función de los ganglios basales .....	44
10.3 Lenguaje y lesiones en ganglios basales.....	45
10.4 Memoria y ganglios basales .....	46

11.	Lesiones en el tálamo y disfunción cognitiva.....	48
12.	Disfunciones cognitivas producidas por lesiones en el cerebelo.....	50
13.	Alteraciones afectivas y conductuales en ictus de tipo subcortical.....	52
13.1	Depresión asociada a lesiones subcorticales.....	53
13.2	Procesos hipomaniacos asociados a lesiones subcorticales.....	56
13.3	Trastornos obsesivo-compulsivos asociados a lesiones subcorticales.....	58
14.	Ictus y calidad de vida.....	61
15.	Otras publicaciones relacionadas con el tema.....	63
PARTE EMPÍRICA.....		73
1.	Introducción.....	75
2.	Objetivo general.....	79
2.1	Objetivos generales del estudio I.....	80
2.1.1	Hipótesis (ESTUDIO I).....	82
2.1.2	Objetivos del estudio II.....	84
3.1	Diseño.....	87
3.2	Muestra.....	88
3.2.1	Pacientes del estudio I.....	88
3.2.2	Pacientes del estudio II.....	89
4.	Clasificación de las lesiones subcorticales.....	90
5.	Criterios de inclusión/exclusión.....	93
5.3	Tratamiento farmacológico de los pacientes.....	94
6.	Instrumentos.....	97
6.1	Evaluación neuropsicológica.....	99
6.1.1	Funciones de la memoria.....	99
6.1.2	Funciones frontales.....	99
6.1.3	Funciones visuoespaciales.....	101
6.1.4	Función del lenguaje.....	101
6.1.5	Funciones cognitivas globales “screening”.....	102
6.2	Escalas afectivas.....	102
6.2.1	Inventario conductual-cognitivo.....	102
6.2.2	Escala para evaluar las actividades de la vida diaria.....	103
6.2.3	Escala para valorar la clínica neurológica.....	103
7.	Técnica de neuroimagen.....	105
8.	Análisis estadístico.....	108
9.	Procedimiento.....	109
RESULTADOS.....		111
Resultados del estudio I.....		113
Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado a).....		115
Análisis uni- y multivariados.....		119
Funciones visuoespaciales.....		126
Análisis de los efectos de las variables independientes sobre las de rendimiento en la evaluación posterior a los tres meses.....		132
Análisis univariados entre las variables de clasificación (grupo de edad y nivel educativo) y las variables dependientes (test neuropsicológicos).....		137

Efectos uni- y multivariados de las variables edad y nivel educativo sobre las variables cognitivas evaluadas en la segunda evaluación a los tres meses.....	144
Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado b1).....	148
Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado b2).....	152
Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado b3).....	155
Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado b4).....	158
Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado b5).....	163
Resultado del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado c1) .....	166
Resultado del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado c2) .....	172
Resultado del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado e) .....	192
Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado f) .....	195
Resultados del estudio II .....	217
Descripción de las variables del estudio.....	219
Resultados del objetivo (Estudio II) Apartado a) .....	223
Volumen y lateralidad de la lesión .....	228
Resultados del objetivo (Estudio II) Apartado b) y c).....	233
Resultados del objetivo (Estudio II) Apartado d).....	235
DISCUSIÓN.....	237
CONCLUSIONES.....	273
Conclusiones del estudio I.....	275
Conclusiones del estudio II .....	284
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	287
ANEXO I.....	303
Tablas y Gráficos.....	303
ANEXO II .....	315
Protocolo de investigación .....	315
ANEXO III .....	345
Ejemplos de neuroimagen. Secuencia de resonancia magnética DRM y FLAIR .....	345
ANEXO IV .....	351
Publicaciones y comunicaciones generadas por la investigación de la presente tesis.....	351



## **PARTE TEÓRICA**



## **1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO**

Las enfermedades vasculares cerebrales (EVC) constituyen un problema importante de la salud pública en los países industrializados. Son la tercera causa de mortalidad y una de las primeras causas de incapacidad laboral. Cada año se producen de 2.000 a 3.000 nuevos casos por millón de habitantes y la prevalencia oscila entre 10.000 y 15.000 pacientes por millón de habitantes (Zarranz, 1998). Las EVC conllevan un coste económico y social muy elevado en los países desarrollados.

La OMS define el accidente vascular cerebral como un déficit neurológico focal de inicio súbito de duración superior a 24 horas y que puede conducir a la muerte. La causa es de tipo vascular. La enfermedad cerebrovascular representa la tercera causa de muerte y la primera en los adultos.

El 90 % de los pacientes con EVC queda con secuelas y un 30% de éstos queda con incapacidad para realizar tareas de la vida diaria de forma independiente.

En la Reunión Internacional para el Consenso del Manejo del Ictus (Helsinborg, Suecia, 1995), se consensaron unos objetivos para el año 2005. El más importante fue la reducción de la mortalidad en un 15% de la población de más de 65 años. En el apartado rehabilitación en los seis primeros meses, uno de los objetivos es *“cuando se considere apropiado, los pacientes deber tener acceso a terapias e intervenciones psicológicas y sociales”*. En el apartado rehabilitación después de los 6 meses, uno de los objetivos es *“la depresión y cualquier deterioro en la habilidad para realizar las actividades de la vida diaria puedan ser detectados y tratados.”*

En la fase aguda del ictus, se han descrito disfunciones cognitivas, afectivas y conductuales. Los

aspectos cognitivos en la EVC han permanecido frecuentemente ignorados, ya que el concepto de ictus hace referencia a los síntomas y signos focales que aparecen de inicio súbito. De esta forma, siempre se ha prestado más atención a los déficit sensitivos y motores y menos a los cognitivos de forma incipiente. Estas manifestaciones pueden persistir en el tiempo, dependiendo de la gravedad del ictus, la localización hemisférica, la localización estratégica de la lesión, el tipo de infarto, el número de infartos y las recurrencias.

Las lesiones cerebrales, ya sean debidas a etiología vascular traumática, o consecuencia de procesos degenerativos o enfermedades infecciosas, ocasionan alteraciones de las funciones cognitivas, afectivas y de tipo conductual. Éstas son abordadas desde la neuropsicología que, entre otras finalidades, tiene competencias en la relación de la presencia de lesiones cerebrales con sus posibles disfunciones.

Las técnicas de neuroimagen nos han proporcionado una herramienta importante para incrementar el conocimiento de las funciones cognitivas, ya que las lesiones cerebrales nos permiten relacionar las estructuras y conexiones que participan en la cognición y la conducta.

Las disfunciones cognitivas debidas a lesiones producidas por procesos vasculares son ampliamente conocidas, sobre todo cuando las lesiones están ubicadas en zonas corticales. Pero, cuando las lesiones vasculares aparecen en zonas por debajo del córtex (centro semioval, corona radiata, ganglios basales, tálamo, mesencéfalo y tronco cerebral), las disfunciones cognitivas, afectivas y conductuales observadas en los pacientes son muchas veces controvertidas y generan dudas en el diagnóstico neuropsicológico. Sin embargo se han publicado muchos estudios que asocian estas disfunciones en la patología degenerativa, en especial en la enfermedad de



Parkinson y en la esclerosis múltiple.

El interés científico por el estudio de los pacientes con lesiones vasculares cerebrales en estructuras subcorticales está planteado desde el punto de vista de la reorganización cerebral que se produce después de una lesión cerebral focal.

La investigación que presentamos va dirigida a encontrar factores de pronóstico y perfiles neuropsicológicos que permitan identificar un deterioro progresivo en las funciones cerebrales superiores a partir de los datos obtenidos en los test neuropsicológicos, y en las escalas afectivas e inventario cognitivo-conductual en una muestra de pacientes con ictus. Se dirige también a estudiar la relación entre el volumen de las lesiones en las pruebas de resonancia magnética (secuencias DWI y FLAIR), en pacientes con infartos vasculares cerebrales, y el rendimiento cognitivo, afectivo y cognitivo-conductual en este tipo de pacientes, para prever medidas profilácticas y evitar, en la medida de lo posible, la patología asociada.

## **2. Enfermedades vasculares cerebrales**

### **2.1 Introducción**

La patología vascular cerebral es una de las más frecuentes entre las enfermedades neurológicas. Dentro de la neurología, representa el 50% de los pacientes hospitalizados y es la tercera causa de mortalidad (Alvarez Sabin, 1998). Muchos trastornos neuropsicológicos se originan a través de la patología que producen las lesiones isquémicas cerebrales focales, y éstas tienen una relevancia importante en el estudio de las relaciones entre el cerebro y la conducta.

### **2.2 Concepto**

El ictus isquémico, en inglés “stroke”, se define como el déficit neurológico focal que aparece como consecuencia de una alteración de la circulación cerebral en una zona del parénquima cerebral. La patología cerebrovascular es el resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos. De esta manera, la alteración de la circulación puede ser cuantitativa (cantidad de sangre que se aporte al cerebro) o cualitativa (calidad de la sangre como, por ejemplo, podría ser su viscosidad).

Según la evolución del ictus podemos distinguir entre ataque isquémico transitorio (AIT), si la duración de los signos y síntomas es inferior a 24 horas, y el infarto cerebral (IC); para poder considerar que se ha producido un IC, es importante que la sintomatología se mantenga en el transcurso de las primeras 24 horas (Mohr & Martí-Vilalta, 1998).

## **2.3 Clasificación**

Los trastornos que podemos observar en los vasos sanguíneos cerebrales son principalmente de dos tipos:

- Ictus isquémico: los vasos están obstruidos; los causantes del problema de la obstrucción son los coágulos, éstos se denominan trombos cerebrales o embolismo cerebral. La obstrucción del vaso sanguíneo se produce por el desarrollo de depósitos de grasa en los muros del vaso, lo que se denomina arteriosclerosis. Estos depósitos de grasa provocan dos tipos de obstrucciones:

- Trombosis: en este caso un coágulo se desarrolla en el mismo vaso sanguíneo cerebral.

- Embolismo: El coágulo se desarrolla en otra parte del cuerpo, generalmente en las grandes arterias de la parte superior del pecho, cuello y corazón. Una porción del coágulo se desprende y viaja por el flujo sanguíneo hasta que se encuentra con un vaso que es más pequeño y lo bloquea.

Infarto lacunar es un infarto de pequeño tamaño (< 1,5 cm) secundario a arteriopatía de pequeño vaso (arterias lenticuloestriadas, tálamo perforantes y geniculadas de la arteria posterior y ramas perforantes de la basilar). Su principal riesgo es la hipertensión arterial.

Los infartos cerebrales aterotrombóticos aparecen en el 35% de los casos; en segundo lugar están los secundarios a embolia de origen cardíaco con el 25% de los casos; y los infartos cerebrales de tipo lacunar aparecen en el 15% de los casos. Se dan otras etiologías indeterminadas que aparecen en el 15-20% de los casos (Alvarez Sabin, 1998).

- Ictus hemorrágico: en este caso, el vaso se rompe, lo que provoca que la sangre invada el

cerebro y que comprima el tejido cerebral. Podemos observar dos tipos de ictus: la hemorragia intracerebral y la subaracnoidea. Los ictus hemorrágicos pueden aparecer debido a un aneurisma, región inflada o debilitada de un vaso sanguíneo, o por malformaciones arteriovenosas, éstas son debidas a la formación de un grupo de vasos sanguíneos de manera anormal.

- Ataques isquémicos transitorios: en este caso los ictus isquémicos se presentan durante un período de tiempo (< 24 horas), y se resuelven espontáneamente a través de mecanismos normales.

### **3. Epidemiología**

La enfermedad vascular cerebral representa la tercera causa de muerte en el mundo occidental y la primera causa de mortalidad global en España por entidades específicas, la primera en mujeres y la segunda en hombres. La tasa de mortalidad anual por ictus está entre el 26-27% por 100.000 habitantes. Además, es la segunda causa de demencia, después de la enfermedad de Alzheimer, y constituye la primera causa de incapacidad en la población adulta (Alvarez Sabín, 1998).

#### **3.1 Factores de riesgo**

Se han identificado diversos factores de riesgo: unos son potencialmente modificables y otros no. Los factores de riesgo no modificables son: la edad, la raza, el género y la herencia. Los factores de riesgo modificables son: la hipertensión arterial, diabetes Mellitus, enfermedades cardiacas, tabaquismo, enolismo, dislipemia, AIT, obesidad y otros (Alvarez Sabin, 1998).

#### **3. 2 Mortalidad del ictus en España**

En el año 2000 fallecieron por ictus 22.367 mujeres y 15.514 varones. Cada 14 minutos se

produce en España una muerte por un ictus. El ictus es la primera causa de muerte entre las mujeres españolas, además de constituir la primera causa de discapacidad grave para los adultos. El ictus provoca un número significativo de hemiplejias o discapacidades cognitivas (incluido el lenguaje). Después de un infarto cerebral, casi uno de cada tres afectados (31%) necesita asistencia con cuidados, uno de cada cinco (20%) necesita ayuda para caminar y el 71% se ve obligado a abandonar su profesión (Brotons, Royo-Bordonada, Alvarez-Sala, Armario, Artigao, 2004). En el año 2002 las enfermedades cerebrovasculares se mantuvieron como primera causa de muerte con 21.018 defunciones en mujeres y 14.929 en hombres con un total de 35.947 defunciones (INE, 2004).

Uno de cada cuatro españoles que sufre un ictus se encuentra en edad laboral. El ictus que aparece por debajo de los 65 años es tan grave como el que aparece a edades posteriores: solo un tercio consigue recuperarse, mientras que el resto fallece en el primer año y la otra mitad arrastra secuelas que le impedirán volver a trabajar en las tareas que desempeñaban anteriormente (Brotons, 2004).

Según las previsiones de la organización Mundial de la Salud (OMS), en el 2050, la población española mayor de 65 años será de un 46%. Casi la mitad de los ciudadanos tendrá un riesgo considerable de sufrir un accidente vascular cerebral.

### **3. 3 Morbilidad**

En cuanto a la prevalencia del ictus, se han publicado tres trabajos en España. El primero de ellos es de 1994 y analizó la prevalencia del ictus mediante un estudio puerta a puerta en tres pueblos de Alcoy (Matias-Guiu, Oltra, Falip, Martin,& Galiano, 1994). Se obtuvo un prevalencia del 2,1

% en la población mayor de 20 años. El segundo estudio se publicó en Girona y obtuvo una prevalencia del 4 % en la población mayor de 65 años (Lopez Pousa, Vilalta, & Llinás, 1995). Y el tercer trabajo se publicó en 1997 y se realizó en Madrid y en un área rural de Ávila, obteniéndose una prevalencia del 8,5% en la población mayor de 65 años en el área urbana (Bermejo, Vega, Morales, Díaz, Lopez, et al.1997).

Según el Dr. Antonio Gil Núñez, coordinador del grupo de Estudio de Enfermedades cerebrovasculares de la Sociedad de Neurología (SEN), la prevalencia del ictus, varía en función de la edad. Entre las personas comprendidas entre los 55 y los 65 es de un 2%, entre las de 65 a 75 es de un 5%, entre 75 a 85 es de un 9% y en los mayores es de 85 de un 11%. Cada año se registran en España más de 100.000 nuevos casos.

#### ***4. Fisiopatología del ictus isquémico***

##### **4. 1 Fsiopatología de la isquemia de la sustancia gris del cerebro**

En el hombre, un flujo inferior a 30 ml/100g ocasiona síntomas neurológicos; por debajo de los 20 ml/100g suele aparecer supresión de la actividad electroencefalográfica, y en cifras por debajo de 12ml/100g existe una abolición de los potenciales evocados. La despolarización de las membranas celulares aparece con flujos inferiores a 10ml/100g (Hossmann, 1994). Las alteraciones funcionales aparecen después del inicio de la isquemia y son dependientes del flujo, mientras que las alteraciones estructurales son dependientes del flujo y del tiempo (Castillo, 1995).

El concepto de penumbra isquémica supone que las neuronas localizadas en la periferia del infarto que sobreviven al insulto isquémico pueden recuperarse, si se mejoran las condiciones hemodinámicas y se restaura el flujo sanguíneo cerebral que permita un aporte de glucosa y oxígeno.

La obstrucción de un vaso sanguíneo ocasiona alteraciones de la actividad funcional de las neuronas, que se caracteriza por la liberación de glutamato y por la entrada de  $\text{Na}^+$  en las células. Esta zona se denomina penumbra isquémica, conserva la integridad estructural por algún tiempo y es potencialmente reversible, si se actúa (tratamiento farmacológico) entre las 3 y las 6 horas siguientes al inicio del ictus. De persistir la isquemia se produce la entrada de  $\text{Ca}^+$  responsable de la necrosis neuronal.

Durante la isquemia, la neurona es incapaz de mantener la polarización de la membrana, por lo que se inicia la apertura de los canales de  $\text{Ca}^+$ . Este mecanismo ocasiona un incremento del calcio intracelular de aproximadamente el doble de su valor inicial (Ginsberg & Pulsinelli, 1994). El aumento de calcio intra-celular es el factor clave en los procesos que conducen al daño celular irreversible. Esta elevación del calcio en el interior de la célula activa una serie de enzimas y condiciona la expresión de varios genes de respuesta inmediata (Trump & Berezsky, 1995).

La disminución del flujo cerebral por debajo del umbral del infarto no solo ocasiona necrosis celular, sino que produce alteración de la función neuronal remota, hemisférica contralateral, y simétrica o cerebelosa contra- e ipsolateral, fenómeno que recibe el nombre de diasquisis (Pearce, 1994).

## **4. 2 Fisiopatología de la isquemia de la sustancia blanca**

La sustancia blanca hemisférica es menos sensible a la hipoxia que la sustancia gris, pero la sustancia blanca es más sensible a la anoxia. En la sustancia blanca, el oxígeno y la glucosa originan niveles de ATP suficientes para mantener en funcionamiento las bombas iónicas y la excitabilidad de la membrana. Si la producción de la ATP es reducida, se produce una inversión de la bomba de sodio-calcio, con lo cual entra calcio en grandes cantidades en el interior de las membranas (Ransom & Philbin, 1992).

## **4. 3 Fisiopatología del edema cerebral en la isquemia**

El edema cerebral es la causa más frecuente de muerte en la enfermedad vascular cerebral aguda. El edema que aparece durante la isquemia cerebral es el resultado de la acumulación de líquido en el interior de las células, del intersticio o de ambos. En el primer momento de la isquemia cerebral, se inicia un edema intracelular (citotóxico) localizado exclusivamente en la sustancia gris. De persistir la isquemia cerebral, la alteración de la barrera hematoencefálica y la extravasación de proteínas condicionan la aparición del edema vasogénico que tiende a acumularse en la sustancia blanca (Hatashita & Hoff, 1990).

## **5. *Vascularización cerebral***

El encéfalo está irrigado por dos arterias carótidas y las arterias vertebrales. De la arteria carótida interna surgen cuatro ramas arteriales mayores: arteria cerebral media, arteria cerebral anterior, oftálmica y las arterias coroideas anteriores. La arteria cerebral media recibe el 80% del flujo procedente del sistema arterial. Es la arteria que con mayor frecuencia se infarta y es la que irriga



la cara lateral del córtex frontal, temporal y parietal. En el lóbulo frontal se irriga, principalmente, el córtex prefrontal dorsolateral, y su disfunción ocasiona sobre todo alteraciones cognitivas complejas. Las ramas perforantes irrigan el putamen, caudado, globo pálido, brazo posterior de la cápsula interna y la corona radiata. La arteria cerebral anterior irriga las partes mediales del lóbulo frontal y parietal y dos tercios del cuerpo calloso. Las ramas más profundas irrigan el brazo anterior de la cápsula interna, parte inferior de la cabeza del núcleo caudado y parte anterior del globo pálido (Junqué & Barroso, 1997).

El sistema vertebro-basilar irriga el cerebelo, lóbulo occipital y cara inferior del lóbulo temporal. La arteria basilar da lugar a las arterias cerebelosas superior e inferior. Hay numerosas arterias penetrantes en el vértice de la arteria basilar que irrigan la zona interna y paramediana del mesencefálico y del tálamo.

La arteria posterior irriga el hipocampo, porción medial de los lóbulos temporales, lóbulos occipitales y el esplenio del cuerpo calloso. Las ramas perforantes también irrigan el tálamo, núcleo subtalámico, sustancia negra mesencéfalo y el hipocampo posterior. En el 70% de los casos, las arterias cerebrales posteriores están formadas por la bifurcación de la arteria basilar y, en un 25 % de los casos, la cerebral posterior procede de la basilar. La otra proviene de la carótida interna (Adams & Victor, 1993).

La arteria coroidea anterior procede de la porción lateral de la carótida interna e irriga la porción medial del globo pálido, el hipocampo y parte de la cápsula interna.

## **6. Pruebas de neuroimagen**

La aparición de las técnicas para obtener imágenes in vivo del encéfalo, nos ha proporcionado una mejor descripción neuroanatómica de las lesiones cerebrales y su asociación con disfunciones cognitivas, afectivas y conductuales. De entre ellas, nos interesan para el presente trabajo las que describiremos a continuación.

### **6.1 Tomografía axial computerizada (TAC)**

Es un examen radiológico especializado, en el cual se obtiene una imagen axial, mediante múltiples proyecciones angulares. La TAC se lleva a cabo mediante un tubo de rayos X, que puede girar de 180 a 360 grados, y que permite examinar múltiples proyecciones angulares del área de interés. Con esta técnica podemos visualizar el espacio subaracnoideo, ganglios basales, tálamo, cápsula interna y externa, sustancia blanca y gris de los hemisferios cerebrales. Las zonas hipodensas aparecen en oscuro y las zonas hiperdensas aparecen claras, como el hueso y las estructuras calcificadas. Los infartos isquémicos aparecen en un color gris oscuro, pero con el tiempo pueden llegar a ser de color negro (indicando lesión necrosada). Las hemorragias aparecen en blanco y progresan hasta quedar en una zona de hipodensidad debida a la necrosis tisular.

### **6.2 Resonancia magnética (RM)**

La resonancia magnética permite obtener imágenes interpretables en cualquier dirección del espacio. La RM facilita un mayor contraste entre tejido tisular, en especial de los tejidos blandos.

La resonancia magnética es un fenómeno físico en el cual ciertas formas de partículas pueden absorber selectivamente energía electromagnética de radiofrecuencia, cuando se colocan sobre un campo magnético. Para obtener una imagen de RM, se ha de realizar un análisis tomográfico seriado por resonancia magnética de los núcleos de H-1. La unidad de campo magnético utilizada para medir la RM es la tesla; ésta equivale a 10.000 gauss. La RM más utilizada es la de 0,5 y 1,5 T, aunque actualmente se están utilizando de RM 2,3 y 4 T en investigación (Junqué, 1997).

Las ventajas que nos permite la RM son: alto contraste en partes blandas, gran sensibilidad de cambios patológicos, diversos parámetros para poder enjuiciar el mismo plano de corte, tomografía de obtención directa en cualquier orientación en el espacio, y la visualización de los vasos sin utilizar sustancias de contraste. Los inconvenientes en la RM son: su baja especificidad, presencia de múltiples artefactos, la claustrofobia que pueden presentar los pacientes, el ruido molesto que produce su ejecución y el coste de la prueba.

### **6.2.1 Resonancia magnética. Secuencia de difusión (DRM)**

La DRM ha demostrado una alta sensibilidad y especificidad en la detección precoz de las lesiones isquémicas en fase aguda (Singer, Chong, Lu, Schonewille & Tuhim, 1998). La DRM es el proceso por el cual las moléculas se mueven de forma aleatoria en los sistemas biológicos. Las secuencias de difusión explotan esta propiedad debido a la pérdida de intensidad de señal de las moléculas en movimiento. Para ello se emplean gradientes especiales que incrementan la sensibilidad a los movimientos de difusión. En la fase hiperaguda de la isquemia cerebral (primeras horas), se produce una significativa reducción en la difusión al quedar el agua retenida

en el compartimento intra-celular, con el consiguiente aumento de intensidad de señal en las regiones isquémicas. De esta manera se consigue una detección precoz de la isquemia cerebral. Al establecerse el infarto, se produce de forma progresiva una destrucción tisular, retornando a valores normales el coeficiente de difusión y elevándose posteriormente y de forma permanente. Esto nos permite diferenciar entre lesiones agudas y crónicas.

### **6.2.2 Resonancia magnética. Secuencia FLAIR**

Se atribuye la primera descripción de la secuencia FLAIR (fluid- attenuated inversión recovery) a Hajnal, Bryant, Kasubosky, Opattany, De Coene, et al., en 1992. Corresponde a un tipo de secuencia de inversión-recuperación que combina un largo tiempo de inversión. En esta secuencia, cuando se observa un infarto isquémico, se percibe una señal hipodensa en fase sub-aguda. La secuencia FLAIR ha demostrado una alta señal en las regiones de la sustancia blanca normal. Esta secuencia invalida y reduce considerablemente la señal debida al aporte de flujo sanguíneo cerebral.

## ***7. Neuropsicología e ictus***

### ***7.1. Introducción***

La disfunción cognitiva puede aparecer, como hemos dicho anteriormente, por múltiples causas de origen orgánico: los procesos degenerativos, los tumores, los trastornos cranoencefálicos, las enfermedades inflamatorias del encéfalo, los trastornos epilépticos y los accidentes vasculares cerebrales.

La evaluación neuropsicológica en la patología vascular nos ayuda a completar la exploración neurológica y, nos permite identificar disfunciones cognitivas producidas por lesiones cerebrales focales. En la fase aguda del ictus, la exploración neuropsicológica nos permite detectar áreas cerebrales afectadas antes de obtener lesiones evidenciadas en las pruebas de neuroimagen (TAC o RM).

La función de los profesionales que evalúan las funciones cognitivas en estos pacientes consiste no sólo en detectar las lesiones cerebrales, sino también en la descripción de las alteraciones funcionales derivadas de la propia lesión estructural que afecta al parénquima cerebral. Es por ello por lo que estos pacientes pueden beneficiarse de intervenciones ambientales, como la estimulación cognitiva y, además, ayuda a comprender a los familiares lo que le pasa al que ha sufrido un ictus y se ve afectado de unas afectaciones cognitivas determinadas.

## **7.2 Deterioro cognitivo e ictus**

El aspecto epidemiológico es importante en el desarrollo del deterioro cognitivo vascular. Hasta un 30% de pacientes con infarto cerebral desarrollan demencia en los tres meses siguientes al ictus, eso supone un riesgo 9 veces mayor que el que presentan los sujetos control sin ictus (Tatemichi, Foulkes, Mohr, Hewitt, Hier, et al 1990). Es importante prestar atención a aquellos pacientes que presentan deterioro cognitivo producido por ictus, aunque éste no llegue a la categoría de demencia. Tatemichi, Desmond, Stern, Paik, Sano, et al. (1994), observaron que el 35% de la muestra presentaba deterioro cognitivo en un estudio llevado a cabo con pacientes con enfermedad vascular, leve o moderada.

Por otro lado, también es importante la localización de la lesión en la disfunción cognitiva. En la literatura científica se han publicado artículos que muestran que las lesiones estratégicas pueden incidir en las funciones cognitivas a largo plazo. La cabeza del núcleo caudado tiene una relevancia importante en estas funciones por sus conexiones con el área prefrontal (Bokura & Robinson, 1997). El tálamo (infartos en las arterias tuberotalámicas y paramedianas) es una estructura que participa en múltiples conexiones con áreas corticales (Shamahmann, 2003). La lesión en el gyrus angular y los infartos lacunares en la porción caudal de la rodilla de la cápsula interna pueden originar alteraciones cognitivas y alteraciones conductuales (Pantoni, Basile, Romanelli, Piccini, Sarti, et al., 2001).

Además de la localización de la lesión, es importante tener en cuenta el volumen de la misma, ya que puede estar relacionado con la intensidad del deterioro cognitivo. En un principio se establecieron parámetros que hacían pensar que por encima de los 100 ml. podía aparecer una demencia (Tomlinson, Bleseed, Roth, 1970). Así pues, el volumen, la localización y número de infartos son variables que influyen en el rendimiento cognitivo de una forma importante.

### **7.3 Deterioro cognitivo asociado a la edad**

Algunas investigaciones están relacionando las lesiones cerebrales producidas por accidentes vasculares cerebrales, sobre todo en personas mayores, con las puntuaciones obtenidas en los test neuropsicológicos, y en las escalas e inventarios de tipo afectivo y conductual. El tema es importante para poder tener una visión del problema y de la forma en la que afecta al envejecimiento de la persona. Conociendo los cambios fisiológicos y cognitivos que se producen en las personas, se puede comprender que en la medida que se producen unos, quedan afectados

los otros. Así se pueden explicar algunos cambios producidos en el envejecimiento de tipo estructural cerebral. Macroscópicamente, hay estudios postmortem que indican una serie de cambios cerebrales, como la disminución del peso y volumen cerebral, atrofia de los hemisferios cerebrales, aumento del tamaño de los surcos corticales, dilatación de los ventrículos y disminución del grosor del córtex (Terry, De Teresa, & Hansen, 1987).

Los cambios degenerativos no son uniformes. Cada zona cerebral posee su propia historia de envejecimiento. El sistema piramidal tiene una pérdida del 30% durante toda la vida adulta, el córtex orbito-frontal disminuye después de los 65 años, pudiendo alcanzar un decremento de un 20% a los 80 años. El córtex parietal, relacionado con las funciones práxicas, no se modifica con el transcurrir de los años. Además de los cambios corticales, en los núcleos grises subcorticales se observan una reducción del 20%. En la amígdala no se observan cambios en su volumen con el paso del tiempo (Haug, Barmwater, Eggers, Fischer, & Sass, 1983). Y el hipocampo ve reducido su capacidad en un 25% entre los cuarenta y cinco y los noventa y cinco años (Adams, 1993).

Estos déficit orgánicos se traducen en los de memoria asociados al envejecimiento. Por otro lado, los procesos demenciales se inician en la mayoría de los casos, aunque no en todos, con una alteración de la memoria. El deterioro puede afectar a todos los tipos de memoria: corto, medio y largo plazo, memoria episódica y semántica, de tipo verbal o visual. Pero parece bastante claro que no afecta a todas las personas por igual, y no todos padecen el mismo déficit mnésico. En general, lo que suele preocupar a médicos, neurólogos y psicólogos es sí la “pérdida de memoria” de la que autoinforma un paciente es propia de la edad o es el inicio de un proceso degenerativo.

Las quejas más frecuentes asociadas al envejecimiento son la dificultad de evocar datos por olvido (“forgetfulness”). Las personas tienen dificultad para evocar nombres de difícil acceso en un determinado momento, pero éstos pueden ser evocados pasado un determinado tiempo. En este caso, por lo general, este déficit suele ir asociado a la edad y no a una patología degenerativa. Crook, Bartus, Ferris, Whitehouse, Cohen, et al. (1986) aplicaron el concepto de afectación de la memoria asociada a la edad (AMAE), cuando aparecía en edades superiores a los cincuenta años, con quejas subjetivas de memoria relacionadas con la vida cotidiana de la persona, que aparece de forma gradual, con un rendimiento en los test de memoria de una desviación típica por debajo de la media del grupo al que pertenece el sujeto, con funciones intelectuales normales y ausencia de demencia (puntuación  $>27$  en la escala del Mini-Mental de Folstein), pero no implicaba trastorno de la memoria en el curso de una depresión, ni trastorno psiquiátrico, ni enfermedad médica ni resultaba ser consecuencia de los efectos adversos de fármacos.

La presencia de cambios degenerativos en la sustancia blanca, conjuntamente con los tipos de factores de riesgo vascular, puede ser un predictor de la capacidad que los sujetos tienen para evocar información previamente aprendida, y explicar la pérdida de memoria.

Por otro lado, la variable edad puede ser un factor de pronóstico en la recuperación cognitiva de los pacientes con ictus y lesiones localizadas en estructuras subcorticales (Juncadella, 2001).



## **8. Demencia vascular**

La demencia vascular (DV) se ha considerado como un síndrome del declive cognitivo causado por múltiples lesiones isquémicas del cerebro en ausencia de cualquier otra patología capaz por sí misma de provocarla. El término demencia hace referencia a un declive cognitivo adquirido debido a algún proceso orgánico que afecta al cerebro (DSM-IV-TR). La demencia se caracteriza por el trastorno cognitivo global que incluye pérdida de memoria y de otras funciones superiores, cuando estas se comparan con el nivel funcional previo del paciente. Además, el declive cognitivo ha de afectar a su vida diaria, por lo que siempre se incluye una dimensión social. La definición de demencia por lo general requiere la presencia de un progresivo deterioro de las funciones cognitivas en el tiempo (Tatemichi, Desmond, 1996).

En este contexto, los criterios actualmente más actualizados son los del DSM-IV-TR y criterios NINDS-AIREN. La definición del DSM-IV-TR requiere la combinación de alteraciones de la memoria de aprendizaje y la remota, conjuntamente con dos de las siguientes: afasia, apraxia, agnosia, funciones ejecutivas, trastornos constructivos (apraxia) o cambios de personalidad, que afecten de una forma severa a las actividades de la vida diaria del paciente, y que no sean debidas a enfermedades médicas comunes. Los criterios del grupo NINDS-AIREN que definen la “demencia vascular posible” proponen tres características fundamentales: la primera, una afectación de la memoria y defectos funcionales en las actividades de la vida cotidiana no sólo derivados de los defectos sensitivomotores. Segunda, que la enfermedad cerebrovascular se manifieste en hallazgos exploratorios y en neuroimagen y, tercera, una relación temporal estrecha entre la enfermedad cerebrovascular y la aparición de la demencia que debe aparecer en un

espacio de tres meses después del ictus ( Roman, Tatemichi, & Erkinjuntti, 1993).

Los aspectos clínicos relacionados con la demencia vascular son los siguientes:

- Un comienzo relativamente brusco, (días-semanas), deterioro escalonado y fluctuante.
- Hallazgos clínicos neurológicos que indican lesiones cerebrales focales; déficit motor y sensitivo leve, dificultad de coordinación, signos bulbares que incluyen disartria y disfagia.
- Trastornos de la marcha, inestabilidad, caídas frecuentes, incontinencia de esfínteres, además de enlentecimiento psicomotor y alteración de las funciones ejecutivas, así como labilidad emocional;
- Preservación de la personalidad en los estados iniciales.
- Los hallazgos radiológicos que se observan en TC y RM son especialmente localizados en áreas límbicas y en áreas asociativas corticales y territorios frontera.
- Cambios difusos de sustancia blanca (leukaraiosis), especialmente en el 25% del total de la sustancia blanca.

Hay que tener en cuenta que las funciones cognitivas pueden alterarse por múltiples factores secundarios como son los estados afectivos, alteración del ritmo del sueño, el uso de fármacos y consumo de tóxicos, y por un amplio abanico de procesos patológicos. Otros factores, como el nivel educativo, la actividad socio-laboral, la edad, el género, los hábitos de vida, etc., pueden determinar la aparición de trastornos asociados a las enfermedades vasculares cerebrales. Según Kilander, Nyman, Boberg, Hanssen & Lithell (1998), la hipertensión arterial (HTA) y los trastornos metabólicos asociados, la sensibilidad a la insulina, los niveles séricos de lípidos, de las lipoproteínas y de la tolerancia a la glucosa pueden alterar las funciones cognitivas.

### **8.1 Demencia vascular de tipo cortical**

Se ha sugerido la posibilidad de subdividir la demencia vascular en varios tipos (Erkinjuntti, Ketonen, Sulkava, Sipponen & Vuorialho, 1987). La división se ha realizado sobre la base de la clínica de los diferentes síndromes. La demencia cortical se ha relacionado con infartos aterotrombóticos por cardioembolismo y por infartos en zona frontera. Los hallazgos clínicos que aparecen de forma brusca son: trastornos afásicos y cognitivos y, además, cambios sensitivo-motores hemilaterales (Mahler & Cummings, 1985). Las funciones que incluyen el lenguaje, las praxias, el reconocimiento perceptual, la memoria y el cálculo están íntegramente relacionadas con estructuras y conexiones córtico-corticales. Estas estructuras corresponden a áreas corticales discretas con funciones especializadas conectadas por fibras de sustancia blanca intra e inter-hemisféricas bien mielinizadas (Cummings, 1986).

### **8.2 Demencia vascular de tipo subcortical**

Albert, Feldman & Willis, (1974) propusieron un patrón de demencia subcortical en el cual se observaba alteración de la memoria (olvidos), enlentecimiento del procesamiento de la información, cambios emocionales y de personalidad y alteración de la habilidad para manipular conocimientos adquiridos. La demencia vascular subcortical se relaciona con infartos lacunares y cambios de sustancia blanca profunda, incluyendo el estado lacunar y la enfermedad de Binswanger (Roman, 1987).

Mori (2002), en una revisión de pacientes con lesiones cerebrovasculares y Enfermedad de Alzheimer, hace referencia a que las lesiones subcorticales que envuelven el tálamo, el núcleo caudado y el globo pálido son causa de disfunción cognitiva, debido a la desconexión de los

circuitos frontales-subcorticales. En este sentido, se ha de explorar la función de los diferentes circuitos fronto-estriatales. La interrupción del circuito cingulado anterior causa apatía, la afectación de las estructuras de los circuitos orbitofrontales afecta a la desinhibición y la perseveración, mientras que la disfunción de los circuitos dorsolaterales afecta a las funciones ejecutivas (Junqué & Vendrell, 2006) La demencia subcortical se caracteriza por, entre otros síntomas y signos clínicos, apatía, depresión, alteraciones motoras posturales de la marcha, de la coordinación, disartria, síntomas pseudobulbares y alteraciones del recuerdo (Cummings & Benson, 1990).

### **8.3 Demencia mixta. Enfermedad de Alzheimer e ictus**

Hay dos estudios importantes en las publicaciones científicas que relacionan el deterioro cognitivo, los infartos cerebrales y la enfermedad de Alzheimer (EA). Uno de ellos es el conocido estudio de Snowdon (1997) “Nun Study”, que puso en evidencia que los infartos lacunares en ganglios basales, tálamo y sustancia blanca profunda pueden jugar un papel importante en la aparición y en la intensidad de los síntomas en la Enfermedad de Alzheimer. El segundo estudio (Heyman, Fillenbaum, Welsh-Bohmer, Gearing Mirra, et al., 1998), reveló que en 102 cerebros (estudio necrópsico) con síntomas clínicos de enfermedad de Alzheimer, según criterios “CERARD”, había 32 casos con patología mixta (EA más infartos, microinfartos y lagunas).

### **9. Demencia vascular por lesiones de pequeño vaso**

El concepto tradicional de demencia vascular implicaba la estenosis de las arterias cerebrales como causa principal de la disminución del flujo cerebral que ocasionaba la muerte neuronal, la

atrofia cerebral y, finalmente, la demencia. Actualmente se tiende a separar los mecanismos patogénicos (enfermedad de pequeño y gran vaso), además de definir los distintos territorios cerebrales afectados (infartos estratégicos, infartos lacunares subcorticales y cortico-subcorticales, infartos en territorios frontera y lesiones de sustancia blanca) (Hennerici, 1995; Hommel, Benson, 1993; Hommel, Gray 1995).

La enfermedad de pequeño vaso es una de las etiologías más frecuentes de la demencia vascular. En ella, se afectan principalmente las ramas perforantes de las arterias intracraneales. Existen cuatro formas principales de enfermedad microvascular:

- Enfermedad de pequeñas arterias penetrantes.
- Efectos de la edad en los arterias de calibre pequeño, infartos lacunares y encefalopatía arteriosclerótica subcortical de Binswanger.
- Angiopatía amiloide cerebral.
- Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL).

Las lesiones debidas a enfermedad de pequeño vaso pueden ser corticales o subcorticales. Las de tipo subcortical incluyen infartos lacunares y lesiones de la sustancia blanca que a veces se observan en pacientes ancianos. Las manifestaciones clínicas que aparecen en el síndrome demencial de tipo subcortical suelen ser: pérdida de memoria, alteración de las funciones ejecutivas, lentitud psicomotriz, dificultad para mantener la atención y alteración de los programas motores con perseveración clínica. Son frecuentes en esta entidad, la apatía, la depresión y los síntomas psicóticos (Cummings, 1994).

La etiología del síndrome subcortical es muy variada, incluyendo diversas enfermedades que afectan a los núcleos talámicos dorsomediales, el núcleo caudado, la corteza frontal dorsolateral y las conexiones de la sustancia blanca entre estas estructuras (Hennerici, 1995).

### **9.1 Enfermedad ateromatosa de las pequeñas arterias penetrantes**

La enfermedad ateromatosa es más frecuente en mujeres y en diabéticos. Las placas de mirotroma se localizan en el origen de las arterias penetrantes y se extienden a partir de la arteria madre hacia la rama perforante. El estrechamiento o la oclusión de la arteria que impide el flujo (microdisecciones, hemorragia de las placas, acúmulo de plaquetas y fibrina), dará lugar al infarto. Las arterias afectadas son las arterias perforantes: arteria cerebral media a nivel de las arterias lenticuloestriadas, la arteria cerebral anterior a nivel de la arteria de Heubner y la arteria cerebral posterior a nivel de las arterias tálamo-geniculadas y de la arteria basilar (Hommel, 1995).

### **9.2 Infartos lacunares y estado lacunar**

Los infartos lacunares son pequeños infartos producidos por la isquemia y posterior necrosis de una arteriola perforante, con un diámetro inferior a 30-40 mm. La hipertensión arterial es el principal factor etiológico, seguido de la arteriosclerosis. La edad y el género son factores de riesgo importantes. La incidencia del infarto lacunar es mayor en los hombres que en las mujeres y el riesgo aumenta con la edad. La lipohialinosis es una lesión focal y segmentaria del vaso que se caracteriza por la destrucción de la parte vascular, depósito fibrinoide y presencia habitual de macrófagos cargados de grasa en la pared lesionada, oclusión trombótica y extravasación

ocasional de la pared arterial lesionada (Jellinger, 2004).

Los infartos lacunares ocasionan un déficit neurológico de más de 24 horas de duración y cursan con cuatro síndromes, hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensorio-motor, hemiparesia atáxica y disartria mano torpe. Además de los síndromes clásicos, los infartos lacunares pueden ocasionar, dependiendo de la localización, trastornos cognitivos y de la conducta (Arboix, 1993).

La sintomatología cognitiva de los infartos lacunares, dependiendo de la localización es:

- Corona radiata: raramente se acompaña de disartria.
- Cápsula interna: en el hemisferio izquierdo, suelen ocasionar afasia con capacidad de repetición conservada, perseveraciones, trastornos de comprensión, parafasias, alteraciones de la memoria, disartria y apraxia. Las lesiones en el hemisferio derecho cursan con anosognosia, heminegligencia y apraxia constructiva.
- Núcleo caudado: se han descrito tres grupos; El primero se caracteriza por disminución de la movilidad, del habla espontánea y pérdida de iniciativa. En el segundo grupo podemos observar desinhibición, comportamiento impulsivo e inapropiado y agitación. En el tercer grupo podemos observar síntomas afectivos como ansiedad, depresión, insomnio y síntomas psicóticos con alucinaciones. En general los síntomas más frecuentes son la dificultad en la resolución de problemas, trastorno de la atención y alteración de la memoria inmediata.
- Núcleo lenticular: (putamen y globo pálido): A este nivel, los pacientes que presentan infartos pueden presentar afasia, alteraciones de las funciones ejecutivas, apraxia y negligencia.
- Tálamo: los infartos en la parte anterior del tálamo producen apatía y fluctuación del nivel de atención, perseveración, desorientación, cambios de personalidad, euforia y falta de “insight”.

Los pacientes con infartos en el tálamo izquierdo presentan alteraciones del lenguaje y pérdida de memoria. Los pacientes con lesiones en el tálamo derecho presentan cambios del estado del ánimo y del comportamiento, agitación, agresividad con apatía y desorientación.

- Tronco cerebral: sus lesiones no suelen venir acompañadas de trastornos cognitivos.

El termino “*etat lacunaire*” fue descrito por Pierre Marie en 1901 para describir los hallazgos neuropatológicos de algunos cerebros estudiados. Es un síndrome clínico de curso escalonado y debido a ictus recurrentes. Se caracteriza por una marcha de pequeños pasos, signo de Babinski uni- o bilateral, disartria sin afasia, incontinencia, parálisis pseudobulbar y demencia (Hommel, 1993).

### **9.3 Enfermedad de Binswanger**

Afecta a los pacientes en la quinta o sexta década de la vida y cursa con una demencia subcortical. Entre los antecedentes a destacar podemos observar presencia de hipertensión arterial y antecedentes de accidentes cerebrovasculares repetidos de carácter leve. Otto Binswanger introdujo en el año 1984 el término encefalitis subcortical crónica progresiva para describir una entidad que se caracteriza por deterioro mental lentamente progresivo, con afasia, hemianopsia, hemiparesia y hemihipoestesia, conjuntamente con ataques epilépticos y agitación psicomotriz. En la autopsia se aprecia una pronunciada atrofia de la sustancia blanca, con aumento ventricular y poca afectación de la corteza cerebral (Soler Singla, 1994).



#### **9.4 Angiopatía amiloide cerebral**

Consiste en un depósito de sustancia amiloide en las capas media y adventicia de las arterias de pequeño y mediano calibre con un predominio de las arterias corticales. Esta lesión está relacionada muy estrechamente con la edad y con la enfermedad de Alzheimer, y es independiente de los infartos propios de la arteriosclerosis. Constituye una causa importante de hematomas cerebrales no traumáticos, principalmente en pacientes mayores de 60 años, con predominio en mujeres. Su localización es lobar, preferentemente en lóbulos occipitales y parietales. La presencia de hipertensión arterial puede aumentar el riesgo de sangrado en pacientes con angiopatía amiloide. Alrededor del 50% de los pacientes presentan demencia a lo largo de su vida, y cambios histopatológicos propios de la enfermedad de Alzheimer. Los síntomas y signos clínicos están relacionados con el ictus agudo y la demencia. Los ictus suelen ser hematomas intracerebrales de localización lobar. La demencia puede presentarse aislada, ser progresiva o subaguda, y empeorar por el ictus. La angiopatía amiloide puede cursar con infartos cerebrales y accidentes isquémicos transitorios (Hommel, 1995).

#### **9.5 Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía.**

Esta patología trata de una enfermedad de pequeño vaso, que se transmite de forma autosómica dominante y se caracteriza por la presencia de infartos subcorticales recurrentes, comporta un síndrome de parálisis pseudobulbar y demencia por múltiples infartos subcorticales, que afecta al adulto joven de ambos géneros. En las pruebas de neuroimagen se observan atrofia cerebral y múltiples infartos lacunares asociados a leucoencefalopatía, similar a la observada en la

enfermedad de Binswanger. En los estudios necrópsicos se han observado múltiples infartos lacunares en el tálamo, ganglios basales, cápsula interna, sustancia blanca periventricular y protuberancia, acompañados de atrofia en la sustancia blanca. La sustancia blanca muestra rarefacción de la mielina, gliosis astrocitaria y conservación de los axones. Se desconoce la fisiopatología de la enfermedad, aunque se ha identificado el gen afecto en el cromosoma 19 (Hommel, 1995).

### **9.6 Leucoaraiosis**

La leucoaraiosis es el conjunto de alteraciones de la sustancia blanca periventricular y subcortical profunda que se observa en la TC (hipodensidades) o en la resonancia magnética (hiperintensidades en las secuencia en T2). Su sustrato patológico es heterogéneo (inflamación, gliosis, edema, etc.) y puede responder a múltiples causas. En general, se asocia a la hipertensión arterial sistólica con antecedentes de ictus y alteraciones de la marcha. El grado de leucoaraiosis esta asociado al deterioro cognitivo, en especial a la velocidad en el procesamiento de la información, y es mucho más severo en la demencia vascular (Delgado Bona, 1996).

### **10. Alteraciones cognitivas e ictus subcorticales**

Las lesiones subcorticales de origen vascular producen alteraciones cognitivas, debido a las múltiples conexiones entre las estructuras subcorticales y el córtex (Cummings, 1993). Existe una creciente publicación de estudios dirigidos a relacionar procesos degenerativos (enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, demencia vascular) y las lesiones vasculares, con el rendimiento cognitivo.

Se han observado déficit cognitivos relacionados con lesiones en estructuras subcorticales en la

fase aguda del ictus (Hillis, Wityk, Barket, Beauchamp, Gailloud, et al., 2002), tales como hemianopsia, heminatención, alteraciones del lenguaje, abulia y alteraciones cognitivas asociadas a lesiones en la rodilla de la cápsula interna (Pantoni, 2001), afasias mixtas con alteraciones de la comprensión y la producción motora del lenguaje de predominio subcortical (Crosson, Moberg, Boone, Rothi & Raymer, 1997). Así mismo se ha encontrado neglect espacial asociado a lesiones en putamen, núcleo caudado y pulvinar (Karnath, Himmelbach & Rorden, 2002), lesiones vasculares talámicas y deterioro cognitivo, además de alteraciones de la personalidad y de la afectividad producidas por lesiones cerebrovasculares (Shamahmann, 2003). También se han encontrado alteraciones cognitivas y conductuales en lesiones del núcleo caudado y estructuras adyacentes producidas en la fase aguda del ictus isquémico y hemorrágico (Kumral, Evyapan & Balkir, 1999).

### **10.1 Anatomía de los ganglios basales**

Los ganglios basales son núcleos subcorticales simétricos que se encuentran en las partes inferiores de los hemisferios cerebrales (Carpenter & Sutin, 1983). Las estructuras que los componen son el núcleo caudado, putamen, globo pálido y una banda de sustancia gris delgada llamada claustró. El núcleo caudado, el putamen y el globo pálido constituyen el cuerpo estriado. El núcleo caudado y el putamen configuran el estriado, y el putamen y el globo pálido forman el núcleo lenticular (Carpenter, 1983). El núcleo lenticular está encapsulado en haces de sustancia blanca y láminas que limitan su superficie interior y exterior, que reciben el nombre de cápsula externa e interna. El núcleo lenticular está cubierto por sustancia blanca que contiene una combinación de fibras de la corona radiata, fibras comisurales del cuerpo calloso y fibras de asociación con el fascículo longitudinal superior. Por debajo está en contacto con la sustancia

perforada anterior que da pie a conexiones con las ramas estriadas de la arteria cerebral media. La parte principal del núcleo caudado es la cabeza; esta y el putamen están en conexión con haces de sustancia gris que atraviesan la sustancia blanca del brazo anterior (Carpenter, 1983). Los déficit asociados a la destrucción de determinadas áreas prefrontales o proyecciones en el neostriado ocasionan alteraciones neuropsicológicas a través del circuito prefrontal –estriado (Cohen, 1972).

## **10.2 Estructura y función de los ganglios basales**

Existen una serie de circuitos importantes desde el punto de vista de la organización del movimiento y de la conducta que están relacionados con el lóbulo frontal y los ganglios basales. Estos circuitos están formados de manera paralela y segregada entre sí. Actualmente se reconocen cinco (Alexander, De Long & Strick, 1986): un circuito motor que se origina en el área motora suplementaria, un circuito oculomotor que se inicia en los campos frontales oculares, y tres circuitos que se originan en el córtex prefrontal (dorsolateral, orbitofrontal y cíngulo anterior).

La estructura de estos circuitos, que tienen su origen en el lóbulo frontal, tiene proyecciones que conectan estructuras estriadas (núcleo caudado, putamen y estriado ventral), conexiones desde el estriado al globus pallidus y la sustancia negra, proyecciones desde estas estructuras anteriores a núcleos talámicos específicos y una conexión de retorno hacia el lóbulo frontal. Todos los circuitos comparten estructuras comunes, pero permanecen completamente separados desde el punto de vista anatómico.

Dentro de cada uno de estos circuitos se han distinguido dos vías: una directa que relaciona el estriado con el complejo pálido interno y sustancia negra reticulada, y una vía indirecta que se

proyecta desde el estriado hacia la parte externa del pálido y, después, al núcleo subtalámico y regresa hacia el complejo pálido interno y sustancia negra reticulada. Estos circuitos tienen aspectos abiertos y cerrados. Los circuitos reciben proyecciones de áreas corticales ajenas a los propios circuitos, del tálamo o del núcleo amigdalino, y proyectan a su vez hacia regiones que no forman parte de los circuitos.

### **10.3 Lenguaje y lesiones en ganglios basales**

Las afasias son alteraciones del lenguaje que se producen por lesiones en zonas corticales (Fernandez & Pascual, 2002). Pero algunos autores han detectado alteraciones del lenguaje producidas por lesiones en estructuras subcorticales (Nadeau & Crosson, 1997; Radanovic & Scaff, 2002). En una serie de 107 pacientes, a los cuales se les pasó una batería estandarizada para medir trastornos afásicos y además fueron diagnosticados mediante resonancia magnética, se obtuvieron los siguientes resultados: la afasia no fluente dependía de lesiones en el putamen y lóbulo frontal, la capacidad para repetir estaba asociada a lesiones de la ínsula y de la cápsula interna, las parafasias fonémicas estaban asociadas a lesiones en la cápsula interna extendiéndose a la parte posterior del lóbulo temporal y a la cápsula interna, las parafasias verbales estaban asociadas a lesiones en el lóbulo temporal y el núcleo caudado, y las perseveraciones se asociaban al núcleo caudado (Kreisler, Godefroy, Delmaire, Debachy, Leclercq, et al, 2000).

Diferentes tipos de alteraciones del lenguaje han sido publicados por la literatura científica que hacen mención especial a lesiones en la cabeza del núcleo caudado, putamen y al miembro anterior de la cápsula interna, lo que habitualmente se conoce como infarto estriatocapsular (Alexander, Naeser & Palumbo, 1987; Cappa, Cavalotti, Guidotti, Papagno & Mazzola, 1983; Damasio Damasio, Rizzo, Varney & Gersh, 1982; Wallesch, 1985).

Las explicaciones del porqué aparecen alteraciones del lenguaje en lesiones subcorticales en la fase aguda del ictus vienen avaladas por varios autores y diferentes hipótesis. Unos hablan de diasquisis y alteraciones en las estructuras remotas relacionadas con la zona lesionada (Perani, Vallar, Cappa, Messa, Fazio, 1987). Pero otra hipótesis hace hincapié en que los infartos en los ganglios basales envuelven procesos del lenguaje (Wallesch & Papagano, 1988), o por la desconexión de las estructuras corticales que envuelven el lenguaje. (Alexander, 1987). Actualmente la Dra. Hillis (2002) ha demostrado en sus estudios con resonancia magnética (secuencia de difusión y perfusión) que, en la fase aguda del ictus, la mayoría de las lesiones subcorticales y problemas afásicos son producidas, no sólo por la lesión estructural subcortical, sino que, además, en la secuencia de perfusión se observa un área de hipoperfusión que afecta a las estructuras corticales.

#### **10.4 Memoria y ganglios basales**

La memoria es una función cerebral compleja que está organizada en diferentes sistemas. Clásicamente se han diferenciado dos grandes sistemas de memoria: el de la memoria declarativa o explícita y el de la memoria no declarativa o implícita. El primero de ellos hace referencia a la memoria episódica y semántica. La memoria episódica se refiere a la memoria que tiene que ver con experiencias vivida por el sujeto y que son relevantes, mientras que la memoria semántica tiene que ver con la memoria que se forma a partir de conocimientos del mundo. El sustrato neuroanatómico que sustenta este sistema de memoria está localizado en el lóbulo temporal medial (Alvarez & Squire, 1994). El sistema de memoria no declarativa incluye el aprendizaje de hábitos y habilidades, el condicionamiento clásico, el instrumental, el aprendizaje no asociativo y el “priming” (Gould, Beylin, Tanapat, Reeves & Shors, 1999).

En los procesos de memoria declarativa son importantes las diferentes estructuras organizadas jerárquicamente que son parte de la formación hipocampal (hipocampo, giro dentado, subículo y corteza entorrinal) y de la región parahipocampal (corteza parahipocampal y corteza entorrinal). La región parahipocampal recibe aferencias de las áreas de asociación corticales y las distribuye hacia la corteza entorrinal, que a su vez las proyecta hacia el hipocampo. Además, la formación hipocampal después de procesar la información en el hipocampo envía la información a la región parahipocámpica, la cual, a su vez, envía aferencias a las mismas áreas corticales desde donde provenía la información de entrada en el sistema.

Las conexiones subcorticales de la formación hipocampal se realizan a través del fórnix: un haz de fibras que conecta el hipocampo con dos estructuras diencefálicas, los cuerpos mamilares del hipotálamo y los núcleos talámicos anteriores. La corteza entorrinal se proyecta hacia estructuras diencefálicas, el núcleo dorsomedial del tálamo, y éste tiene conexiones con la corteza prefrontal. Se establecen así, circuitos independientes entre el lóbulo temporal medial y el diencefalo (Zola-Morgan, Squire & Amaral, 1986).

Algunos estudios con animales experimentales (Divac, Rosvold & Szwarcbart, 1967) han implicado a los ganglios basales, especialmente el neocórtex, en funciones cognitivas como el aprendizaje y la memoria y también en el procesamiento visoespacial (Potegal, 1969). Además hay autores que han encontrado pacientes con lesiones vasculares y alteraciones de la memoria. Así se ha podido observar que una persona con lesión hemorrágica en el globo pálido sufrió alteración de las funciones frontales, cambio de carácter, y dificultad para adquirir nuevos aprendizajes de memoria reciente (Strub, 1989). Las lesiones unilaterales en el cuerpo estriado de etiología vascular se asocian a alteraciones de la memoria verbal y visual (Damasio, Damasio & Chang Chui, 1980), y las lesiones bilaterales del núcleo lenticular con alteraciones del aprendizaje verbal (Guerreiro, Maltez, Canthino & Ferro, 1993). Otros estudios, asocian lesiones

en las fibras de conexión subcorticales a las funciones de aprendizaje y memoria. La lesión de la cápsula interna izquierda puede afectar a la memoria verbal, debido a las conexiones del haz amigdalofugal ventral, fibras del tálamo dorsomendial y la corteza prefrontal (Markowitsch, Von Cramon, Hofmann, Sick & Kinzler, 1990).

Se han conceptualizado varias hipótesis sobre el funcionamiento mnésico y la participación de los ganglios basales; aunque ninguno de ellos explica en su totalidad la fenomenología de las afectaciones de la memoria ni su mecanismo de acción. La hipótesis de Cowan (1988) hace referencia a la relación de los ganglios basales con la memoria a través de dos implicaciones. Primera, el supuesto de la posibilidad de una codificación con y sin esfuerzo, necesaria para la memoria implícita o aprendizaje consciente y memoria explícita o aprendizaje no consciente (Saint Cyr, & Taylor, 1992). Y segunda, un sistema ejecutivo central de control atencional para la acción, este podría estar regulado por el lóbulo frontal (Baddeley, & Wilson, 1988), estructura que se relaciona con los ganglios basales, constituyendo los circuitos fronto-subcorticales que permiten regular las funciones cognitivas (Alexander, & Crutcher, 1990).

### **11. Lesiones en el tálamo y disfunción cognitiva**

Las lesiones en el tálamo pueden ir acompañadas de alteraciones cognitivas y conductuales (Butter, & Stuss, 1989). El tálamo es una estructura que tiene múltiples conexiones con diferentes áreas corticales del cerebro. Los núcleos de la parte más anterior del tálamo están conectados con el lóbulo frontal, mientras que los núcleos de la parte más posterior están conectados con áreas parietales y occipitales. Por este motivo, el tálamo participa en múltiples funciones cognitivas (Bogousslavsky, Regly & Assal, 1986). El núcleo dorsomendial del tálamo, los cuerpos mamilares y el hipocampo son estructuras diencefálicas asociadas frecuentemente a



trastornos de memoria. Los núcleos anteriores del tálamo reciben aferencias de los cuerpos mamilares por el fascículo mamilotalámico, estructuras que participan en el conocido circuito de Papez. La amígdala, que también forma parte del circuito de Papez, esta conectada con el núcleo dorsomedial por el fascículo amigdalofugaz y este haz tiene aferencias con el lóbulo frontal (Graff-Rafford, Tranel, Van Hoesen & Brandt, 1990).

En un paciente con lesión en el tálamo izquierdo, que afectaba a los núcleos intralaminar, núcleo dorsomedial, ventral lateral y ventral anterior, y tracto mamilotalámico, se observó amnesia de contenido verbal. Pero además, la lesión afectó al hipotálamo posterior y a los cuerpos mamilares (Squire, Amaral, Zola-Morgan, Kritchevsky, Press, 1989). El tálamo está irrigado por cuatro arterias: tuberotalámicas, paramediana, inferolateral y coroidea posterior (lateral y medial).

Los principales núcleos que irrigan las diferentes arterias son, según Schmahmann, (2003):

- arteria tuberotalámica: reticular, intralaminar, ventral anterior, dorsomedial, medial anterior, ventral anterior, lámina interna medular, haz amigdalofugaz ventral y tracto mamilotalámico,
- arteria paramediana: dorsomedial, intralaminar, posteromedial, ventromedial, paraventricular, pulvinar lámina interna medular,
- arteria inferolateral: complejo ventroposterior (medial posterior ventral, lateral posterior ventral y ventral lateral núcleo,
- arteria coroidea posterior: inferolateral y parte del pulvinar y parte posterior medial central y lateral central y pulvinar.

Las principales disfunciones cognitivas y conductuales que podemos encontrar debido a un infarto en el tálamo son las siguientes:

- Si el infarto se produce en el territorio que irriga la arteria tuberotalámica, se dan: fluctuaciones del “arousal” y desorientación, alteración de la memoria de aprendizaje y memoria

autobiográfica, apatía, abulia, alteraciones de las funciones ejecutivas y perseveraciones.

- Si la lesión es en la parte derecha, podemos observar afectación de los procesos de heminegligencia (Von Cramon, Hebel & Schuri, 1985). Percheron (1983), observa déficit espaciales y alteraciones de las habilidades sociales y personalidad, incluyendo apatía, agresión y agitación asociados a pacientes que tienen lesiones en el hemisferio derecho.

- Cuando el infarto se produce en territorios que afectan a la arteria paramediana, el resultado es que decrece el “arousal”, y se dan alteraciones de la memoria de aprendizaje, confabulaciones, desorientación temporal, y baja alteración de la memoria autobiográfica.

- Si la lesión ocurre en la parte izquierda podemos encontrar alteraciones del lenguaje.

- Si la lesión afecta a territorios de la arteria inferolateral podemos encontrar pérdida de la sensibilidad, hemiparesia y trastornos de conducta (Caplan, DeWitt, Pessin, Gorelick & Adelman, 1988).

- Por último, si la lesión afecta al territorio que irriga las arterias coroideas posteriores, puede observarse pérdida del campo visual (hemianopsia, cuadrantanopsia), si la afectación es en las ramas laterales, y pérdida de la sensibilidad, afasia, alteración de la memoria y distonía, si se afectan las ramas mediales (Bogousslavsky, Regly & Uske, 1988).

## **12. Disfunciones cognitivas producidas por lesiones en el cerebelo**

El cerebelo está debajo de los hemisferios cerebrales, separado por un tabique de la duramadre llamado tienda del cerebelo. Está alojado en la cara interna del hueso occipital del cráneo y formado por dos hemisferios cerebelosos que se unen por un haz medial llamado vermis. El cerebelo recibe aferencias de la corteza cerebral y de las vías piramidal y extrapiramidal (motoras) a través de la oliva inferior y núcleo del puente. También recibe información de la médula espinal, del tronco encefálico de la frecuencia reticular, núcleos sensoriales de los pares

craneales vestibulares y trigémino, del locus coeruleus y del órgano vestibular. El cerebelo tiene vías eferentes hacia la corteza cerebral, hacia el núcleo rojo, y hacia núcleos motores del tronco y de la medula espinal. También tiene eferencias a la frecuencia reticular, que intervienen en el tono muscular, al tálamo, a los núcleos del puente y de la oliva inferior a través del núcleo rojo. La principal función del cerebelo es su influencia reguladora sobre los movimientos voluntarios (Delgado-García, 2001).

Estudios anatómicos y fisiológicos en animales indican que los circuitos que van del córtex al cerebelo están conectados por vías córtico-ponto-cerebelosas y ramas de feedback que van del cerebelo-tálamo-córtex. La asociación entre los lóbulos frontal, temporal, parietal y córtex paralímbico forman parte de este sistema entramado. Estas estructuras pueden participar en funciones motoras, afectivas y cognitivas (Schmahmann, 1991; Schmahmann & Sherman, 1998). La relación del cerebelo con el sistema límbico no se conoce, pero sí sabemos la importancia que desempeña el sistema límbico en los procesos de memoria y aprendizaje. Los primeros estudios con lesiones en el cerebelo y funciones cerebrales superiores indican que los pacientes con lesiones en el cerebelo sufren alteraciones en la organización visuoespacial y enlentecimiento en el procesamiento de la información, quedando preservadas funciones de memoria verbal, denominación y aprendizaje verbal (Botez, Lèveillé & Lambert, 1990). Otros estudios han asociado atrofia en el cerebelo y enfermedades degenerativas que afectan a vías de conexiones con el cerebelo y deterioro de las funciones superiores cerebrales (Akshoomoff, Courchesne, Press & Iragui, 1992; Grafman, Litvan, Masaquoi, Stewart, Sirigu, et al., 1992).

En la literatura científica hay estudios que relacionan los procesos cognitivos en pacientes con lesiones producidas por infartos isquémicos en el cerebelo. En un estudio destacable de Schmahmann (1998), se examinaron 20 pacientes con lesiones en el cerebelo y procesos cognitivos. Las conclusiones que se extrajeron fueron que los pacientes con lesiones en el

cerebelo se caracterizaban por alteraciones de las funciones ejecutivas, planificación, fluencia verbal, razonamiento abstracto, alteraciones visuoespaciales y de la memoria, cambios de personalidad, conducta inapropiada y alteraciones del lenguaje como agramatismo y disprosodia. Lesiones en el lóbulo anterior del cerebelo producían mínimos cambios en las funciones ejecutivas y visuoespaciales. Los déficit sugieren una desconexión del cerebelo con circuitos prefrontales, parietal posterior, temporal superior y córtex límbico. En otro estudio, Neau, Arroyo-Anllo, Bonnaud, & Ingrand (2000) sugieren que el cerebelo puede contribuir a modular las funciones cerebrales superiores. Estudiaron 15 pacientes que sufren un infarto en el cerebelo, confirmado por resonancia magnética, y un grupo control de sujetos sanos. A todos ellos les administraron una batería neuropsicológica, y observaron que los pacientes obtenían bajas puntuaciones en los test neuropsicológicos, en comparación con los sujetos sanos del grupo control. Otros autores han mostrado afectaciones neuropsicológicas mediante estudios de flujo cerebral sanguíneo, con neuroimagen funcional (SPECT), en los cuales se observa diaschisis cerebral cuando los pacientes sufren un infarto isquémico en el cerebelo (Gomez Beldarrain, Garcia Monco, Quintana, Llorens & Rodeno, 1997).

### **13. Alteraciones afectivas y conductuales en ictus de tipo subcortical**

Las alteraciones cognitivas y afectivas que aparecen después de un ictus son amplias, siendo la demencia y los trastornos del humor las que con mayor frecuencia se presentan y, además, las que mayores repercusiones comportan a las personas en las actividades de la vida diaria.

Después de haber sufrido un ictus, las manifestaciones neuropsiquiátricas más frecuentes son los trastornos adaptativos. Son aquellos trastornos ansioso-depresivos que aparecen al inicio del ictus. Vamos a describir con algo más de profundidad las lesiones cerebrales que con mayor

asiduidad intervienen en los procesos cognitivos, afectivos y conductuales.

### **13.1 Depresión asociada a lesiones subcorticales**

El diagnóstico y el tratamiento de los trastornos depresivos en la edad adulta puede resultar difícil, por falta de información, minimización de los síntomas, enfermedades médicas comórbidas y por otros factores (Lebowitz, Pearson, Schneider, Reynolds, Alexopoulos, et al., 1997). La depresión en la vejez se atribuye, con frecuencia, a un proceso natural del envejecimiento, a reacciones psicológicas, fragilidad de la salud, pérdida de apoyo social y reducción de la actividad laboral. Aunque también existen evidencias de que la depresión en la vejez se caracteriza por alteraciones en la estructura y funcionamiento del cerebro que no pueden explicarse por el envejecimiento normal (Sackeim, 2002).

Los síntomas de la enfermedad depresiva se presentan en tres áreas bien diferenciadas: afectiva, somática y cognitiva (Clothier, & Grotta, 1991). El trastorno afectivo de la enfermedad depresiva incluye anhedonia y una reactividad emocional reducida del paciente. Los síntomas somáticos incluyen fatiga, estreñimiento, trastornos del ritmo vigilia-sueño y disminución de la libido. Las afectaciones de tipo cognitivo hacen referencia a la dificultad de concentración, sentimientos de desesperanza, culpa e inutilidad.

La prevalencia de la depresión varía entre un 25-50% durante la fase aguda y subaguda del ictus, dependiendo de la selección de los pacientes y de su criterio diagnóstico (Ebrahim, Barer & Nouri, 1987; Eastwood, Rifat, Nobbs & Ruderman 1989). En otros estudios, la depresión en la fase crónica, se ha estimado entre un 18% y un 54% (Ghika-Schmid, & Bogousslavsky, 1995).

Para poder explicar el origen de la depresión ocasionada por un ictus, existen varias hipótesis.

Una primera de ellas hace referencia a la depresión post-ictus como enfermedad reactiva: la depresión sería una reacción del paciente que ha sufrido un ictus al sentirse incapaz de enfrentarse eficazmente a su limitación funcional. La segunda es una hipótesis biológica que establece que el trastorno depresivo postictus sería consecuencia de un trastorno de la función neuronal, relacionada ésta con infartos estratégicos en el lóbulo frontal y ganglios basales (Carod, Vazquez, Egido, Gonzalez & Varela de Seijas, 2002).

Se ha de tener en cuenta que algunos de los trastornos neuropsiquiátricos que ocurren en la fase aguda del ictus son muy frecuentes, pero que solamente cuando se aplican escalas apropiadas para evaluar tales síntomas, pueden ser detectados.

La localización de la lesión vascular en el cerebro y su posible correlación con los distintos síntomas neuropsiquiátricos ha sido objeto de interés en los últimos años. Numerosos estudios sugieren que lesiones frontales y subcorticales anteriores del hemisferio izquierdo pueden ser estratégicas, no sólo para el desarrollo de la depresión después del ictus, sino también para su posible grado de severidad (Robinson, Kubos, Starr, Rao & Price, 1984; Starkstein, Robinson & Price, 1987; Morris, Robinson, Raphael, Hopwood, 1996b). Por otro lado, algunos autores han replicado los estudios y no han encontrado esta asociación entre lesiones en hemisferio izquierdo y la severidad de la depresión (House, Dennis, Warlow, Hawton & Molyneux, 1990).

Otros autores (Sackeim, 2002), han observado altas proporciones de anomalías en la resonancia magnética (RM) en pacientes ancianos con un trastorno depresivo, comparando sujetos control sanos y grupos neuropsiquiátricos. Estas afectaciones aparecen en las secuencias T2 ponderadas y en la secuencia FLAIR. Las anomalías que se han observado son de tres clases: hiperintensidades periventriculares, hiperintensidades de la sustancia blanca profunda, y además también pueden

presentarse hiperintensidades en las estructuras grises profundas (ganglios basales, tálamo y puente). En conjunto, estos tres tipos de anomalías han sido denominados con diferentes nombres; leucoencefalopatía, leucoaraiosis, encefalopaía arterosclerótica subcortical y encefalomalacia (Sackeim, 2002).

Hay diferentes problemas metodológicos que afectan a la medición de los trastornos depresivos que aparecen después del ictus. Los pacientes con ictus experimentan una serie de trastornos de la atención, de la memoria y del lenguaje que pueden limitar el estudio de la depresión.

Otro dato importante en el estudio de la depresión son las escalas. La escala de depresión de Hamilton, la escala de Beck o la de Yesevage, entre otras muchas escalas para medir la depresión, dependen de la información proporcionada por el paciente. A todos estos problemas metodológicos se añaden el mecanismo dinámico de la depresión postictus. En la fase aguda del ictus, la depresión puede estar determinada biológicamente, mientras que en la fase crónica puede ser debida a la reactividad de la situación de discapacidad que presente el paciente que ha padecido un ictus. (Herrmann, & Wallesch, 1993).

No cabe duda de que la depresión post-ictus se relaciona con una mayor tasa de morbi-mortalidad lo que, a su vez, entorpece y retrasa el proceso rehabilitador (Gonzalez-Tordesilla, Mendelewicz & Obo, 1995). También se ha podido observar una correlación entre la depresión después del ictus y los déficit cognitivos (Santomé, Diez-Tejedor, Frank, Yagüe, Santana, et al., 1997; Verdelho, Henon, Lebert, Pasquier, Leys, 2004), además de una mejoría en la evolución, si estos enfermos son tratados (Gonzalez-Tordesillas, 1995).

### **13.2 Procesos hipomaniacos asociados a lesiones subcorticales**

Los procesos hipomaniacos se relacionan con el trastorno bipolar, descrito en el DSM-IV (American Psychiatry Association, 1994), que determina la presencia de episodios maníacos o hipomaniacos considerados como un trastorno primario dentro del espectro bipolar I, II y III, y que depende de la severidad y naturaleza de los síntomas maníacos (Aksikal, 1968), aunque nosotros queremos hacer hincapié en el trastorno hipomaniaco que aparece después de una lesión cerebral “manía secundaria” (Krauthammer, & Klerman, 1978). Los procesos hipomaniacos se han asociado o han aparecido más frecuentemente en lesiones en el hemisferio derecho, aunque pueden aparecer tanto en el hemisferio izquierdo como en el derecho, y, además, en diferentes clases de tipología de la lesión como trastornos craneoencefálicos, tumores, enfermedades neurodegenerativas, enfermedades vasculares cerebrales... (Bogousslavsky, Ferrazzini, Regli, Assal & Tanabe, 1988; Cummings, & Mendez, 1984; Jamieson, & Wells 1979; Robinson, Boston, Starkstein & Price, 1988).

El hemisferio derecho tiene relación con las funciones visuoespaciales, la actividad visuomotora, la discriminación y el reconocimiento, la memoria no verbal, la música y la prosodia del lenguaje (Cummings, 1997).

El proceso hipomaniaco se ha descrito como un “síndrome de desinhibición” asociado a la función que desempeña el lóbulo frontal debido a una lesión en esta zona, aunque hay una gran influencia y predisposición afectiva genética o adquirida (Shulman, 1997). Starkstein, Mayberg, Berthier, Federoff, Price, et al, (1990) estudiaron ocho pacientes con síntomas hipomaniacos y su evolución en dos años, y encontraron lesiones focales derechas en el área orbitofrontal, región basolateral, tálamo y núcleo caudado. En cambio Starkstein, Federoff, Berthier & Robinson



(1991), no asociaron procesos hipomaniacos con las lesiones en el hemisferio derecho en las zonas inferofrontal y basotemporal, mientras que las lesiones derechas del tálamo y del núcleo caudado producían trastorno bipolar con períodos recurrentes de manía y depresión. La integración entre el lóbulo frontal y los circuitos que conectan los ganglios basales y el sistema límbico son esenciales para el desarrollo de un humor normal (“normal mood”) (Pearlson, 1999). Starkstein & Robinson (1997) creen que las lesiones en la zona basotemporal y orbitofrontal conducen al síndrome de desinhibición y secundariamente a los procesos de manía.

La manía aparece más frecuentemente en trastornos cranoencefálicos (TCE) que en pacientes con infartos isquémicos (Jorge, Robinson, Starkstein, Arnd, Forrester, et al. 1993). Según Cummings (1997), la “manía secundaria” es un evento raro que, cuando ocurre, la lesión aparece con más frecuencia en el hemisferio derecho. El daño cerebral está asociado a estructuras fronto-límbicas. La atrofia cerebral, la historia de depresión y los antecedentes de familiares con trastornos mentales incrementan la aparición de síntomas maníacos después del daño cerebral.

Por otro lado, los autores Steffen & Krishnan (1998) han propuesto criterios para diagnosticar la manía asociada a lesiones vasculares. Los criterios son:

- a) Que la manía aparezca en un contexto donde se evidencie neuroimagen y clínica de enfermedad cerebrovascular y alteraciones neuropsicológicas.
- b) Que haya manifestaciones clínicas que incluyan historia de accidentes isquémicos transitorios e infartos cerebrales, síntomas y signos neurológicos.
- c) Que se den encuentros en neuroimagen que incluyan hiperintensidades en lesiones de sustancia blanca e infartos corticales o subcorticales.

- d) Que se den alteraciones cognitivas que impliquen las funciones ejecutivas (planificación, organización, secuenciación y abstracción), alteración de la memoria y velocidad del procesamiento de la información.

El diagnóstico es apoyado si aparecen procesos hipomaniacos después de los 50 años, carencia de historia familiar de trastornos del humor y marcadores instrumentales de discapacidad en las actividades de la vida diaria.

### **13.3 Trastornos obsesivo–compulsivos asociados a lesiones subcorticales**

Los trastornos obsesivo compulsivos (TOC) son producidos por la ansiedad, su inicio aparece en la adolescencia y tiene un curso fluctuante. Los criterios que más se utilizan son los del DSM-IV y los del CIE-10, y son descritos como obsesiones y compulsiones recurrentes que causan en el paciente un malestar e incomodidad en su vida cotidiana. Generalmente, las personas que desarrollan un trastorno obsesivo compulsivo reconocen las obsesiones como propias y no como impuestas por otras personas y suprimen estas obsesiones con pensamientos placenteros. Así, podemos definir las obsesiones como ideas o pensamientos persistentes que invaden la conciencia del sujeto. Las compulsiones son conductas repetitivas que se ejecutan según unas determinadas reglas, en forma estereotipada y en respuesta a los pensamientos obsesivos que tiene la persona.

Etiopatogénicamente se describen dos formas de TOC: la primera es el TOC idiopático, el cual se puede presentar en cualquier etapa de la vida y aproximadamente en el 25% de los casos tiene un carácter familiar.

Otra forma es el adquirido. En estudios de neuroimagen funcional (PET, SPECT y fRMN), se ha observado una alteración de las conexiones fronto-subcorticales, tanto en condiciones de reposo

como en situación de activación cognitiva (McGuire, 1994; MacGuire,1995). Además se han comprobado alteraciones metabólicas con hipoperfusión en la corteza orbitofrontal, cíngulo anterior y el núcleo caudado. En algunos estudios, en los cuales se ha medido el volumen de la lesión estructural en RM, se ha podido observar una disminución de la cabeza de los núcleos caudados (Rauch,1998). En los estudios neuropsicológicos realizados en pacientes con TOC idiopático, se han observado alteraciones de las funciones visuoespaciales, funciones ejecutivas, déficit de atención y de la memoria verbal. Esto puede sugerir que otras estructuras, como el lóbulo temporal podrían estar comprometidas en esta patología. Además se sugiere que podría haber una disfunción de las conexiones fronto-limbico-subcorticales (Otto, 1992; Laplane, Levasseur,Pillon,Dubois,Baulac, et al.,1989). Todo ello hace pensar que los trastornos obsesivo-compulsivos tienen una diversidad claramente observada en las alteraciones cognitivas.

Las enfermedades neurológicas no están estrechamente relacionadas con los trastornos obsesivo-compulsivos, pero, en estudios con pacientes que tienen lesiones cerebrales, se ha podido observar que hasta un 20% de los que presentan lesiones cerebrales en los ganglios basales y lóbulos temporales y frontales presentan trastornos obsesivo-compulsivos (Berthier, Kulisevsky, Gironell, Heras, 1996).

Hay autores (Simpson & Baldwin, 1995) que han clasificado el TOC como un trastorno neurótico con pobre respuesta a los tratamientos farmacológicos y terapéuticos. Describen un paciente con síntomas obsesivos compulsivos que no presentaba historia psiquiátrica previa y que en la TAC presentaba un infarto derecho en el lóbulo parietal inferior. Además, se le administró una prueba de neuroimagen funcional (SPECT), donde se apreciaba una hipoperfusión cerebral en los ganglios basales y en las áreas temporales.

Las alteraciones neuropsicológicas en los dos tipos de TOC (el idiopático y el adquirido) implican y por lo general afectan a la atención, memoria verbal, función visuoespacial, a la

función ejecutiva y reducción del lenguaje en la evocación de palabras (Berthier, 1996).

Se han formulado varias teorías que intentan explicar la relación entre la aparición de los síntomas obsesivo-compulsivos y la disfunción de los circuitos frontobasales. Las proyecciones que llegan al núcleo caudado procedentes de la corteza orbitofrontal y del cíngulo, que a su vez envían fibras inhibitorias al globo pálido, vía preferentemente de salida de los ganglios basales, llegan al tálamo que proyecta de nuevo a la corteza, cerrando este circuito (Cummings, 1993). Una lesión en ganglios basales podría afectar a este circuito inhibitorio, lo cual conduciría a un sistema hiperactivo y reverberante.

Otra teoría, la de Rapaport (1989, 1991) señala que el cuadro de obsesión-compulsión puede ser explicado por la función que desempeñan los ganglios de la base. Consiste en un patrón de conductas que contienen un repertorio de patrones fijos de acciones típicas de la especie que tienen un sistema adaptativo de autoprotección. En condiciones normales, un patrón determinado desencadenaría ante estímulos específicos (ejemplo lavado de manos por que están sucias), una vez cumplido el objetivo (comprobación de que las manos están limpias) provocaría la inhibición de este comportamiento. Las áreas corticales controlarían, mediante la estimulación sensorial adecuada que envían al estriado, el inicio, mantenimiento y, finalmente, la inhibición de determinado patrón de comportamiento.

Según Baxter, Schwartz, Bergman, Szuba, Guze et al. (1992), la modulación de estos patrones fijos de comportamiento se explicarían por la intrincada red de conexiones que se establece entre los ganglios basales y el área fronto-orbital. La hiperfrontalidad podría exacerbar funciones que son mediadas por estas zonas cerebrales, provocando síntomas que se observan en el TOC, como incremento de la rigidez mental, excesiva preocupación y sentimientos de culpa que caracterizan a las obsesiones. La escasa flexibilidad cognitiva para el cambio de comportamientos que muestran estos sujetos, junto con la dificultad en el control, podría conducir a la aparición

repetitiva de una misma conducta, sobre la que el sujeto ya no tendría control (Insel, 1992).

#### **14. Ictus y calidad de vida**

El envejecimiento de la sociedad occidental nos hace pensar en un aumento de las enfermedades crónicas y de los pacientes que sufren un accidente vascular cerebral. La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la Salud en 1948 como “un estado de bienestar completo físico, psíquico y social y no solamente la mera ausencia de “enfermedad”. Hay un interés importante por los aspectos psicosociales de la enfermedad, lo que nos hace pensar que la esperanza de vida no sólo se valora por su aumento lineal en años, sino también como un incremento de la calidad de vida con o sin enfermedad (Carod- Artal, 2004).

La OMS define la calidad de vida como la percepción que tienen las personas de su posición en la vida en el contexto de la cultura y el sistema de valores en los cuales viven en relación con sus objetivos, esperanzas e intereses (Badia & Rovira, 1994). Es por esto por lo que la calidad de vida posee al menos cuatro dimensiones, que son: la física, la funcional, la psicológica y la social. La salud física se refiere a los síntomas físicos, dolorosos o no, acusados por la enfermedad o por el tratamiento. La salud funcional hace referencia a la capacidad el sujeto de cuidarse por sí mismo, su grado de deambulación, así como su capacidad para llevar a cabo tareas de la vida diaria (laborales y familiares). La parte psicológica incluye el funcionamiento cognitivo, estado de ánimo, el grado de satisfacción y el grado de percepción general sobre su salud. La dimensión social hace referencia al grado de interacción del sujeto con su entorno. La mayor parte de los estudios sobre pacientes con enfermedades cerebrovasculares hacen referencia a la incapacidad y a la supervivencia de dichos pacientes (Carod-Artal, 2004).



## 15. Otras publicaciones relacionadas con el tema

A continuación presentamos una serie de artículos en los cuales se pone de manifiesto la problemática y la controversia en la investigación sobre las afectaciones cognitivas producidas por enfermedad cerebrovascular.

***Rasquin, MC, Verhey, FR, Lonsberg, R, Winkens, I & Lodder, J. (2002). Vascular cognitive disorder: memory, mental speed and cognitive flexibility after stroke. Journal of Neurological Sciences, 203-204, 115-119.***

En este estudio se investigan las afectaciones cognitivas evaluadas al mes de presentarse el primer ictus y en una segunda evaluación a los seis meses. Además, se investiga si la edad, el sexo y el nivel educativo son factores de riesgo en la alteración cognitiva de tipo vascular. En 139 pacientes, se examina la memoria, la velocidad del procesamiento de la información y la flexibilidad cognitiva. La media de edad es de 69 años (DT: 12,3), y los pacientes son comparados con un grupo control. Los pacientes evaluados al mes, que obtienen bajas puntuaciones en los diferentes dominios cognitivos, también muestran bajas puntuaciones en los test neuropsicológicos seis meses después. Así, se cita alteración en el funcionamiento cognitivo en 16 de 39 pacientes, en 13 de 26 en el test de memoria, y en 15 de 49 en el test que mide la flexibilidad cognitiva en ambas evaluaciones. Sin embargo, en cuanto a la velocidad de procesamiento de la información, 12 pacientes tenían puntuaciones bajas en dicho test en la evaluación administrada al mes y 7 en la administrada a los seis meses. Si hablamos en términos de mejora o deterioro de la cognición, la mayoría de los pacientes permanece estable en los cuatro dominios cognitivos. En cuanto a los factores de riesgo que se citan, parece que ser mayor de edad y del género femenino, aumenta la probabilidad de mayor disfunción cognitiva. Los

autores concluyen que, en general, el pre-diagnóstico del funcionamiento cognitivo después del ictus es favorable, especialmente en pacientes jóvenes.

***Desmond, D. (2004). The neuropsychology of vascular cognitive impairment: is there a specific cognitive deficit? Journal of the Neurological Sciences, 226, 3-7.***

El autor del artículo plantea la siguiente pregunta, el deterioro cognitivo vascular ¿es un continuo en las enfermedades vasculares cerebrales o es el inicio de una demencia vascular?

Se han aceptado diferencias en los perfiles cognitivos entre la demencia de Alzheimer (DA) y la demencia vascular (DV). En la demencia vascular, las funciones ejecutivas son desproporcionadas, incluyendo planificación y secuenciación, velocidad del proceso de la información y la atención. El lenguaje puede estar alterado en la DV, pero las funciones del lenguaje, por el contrario, suelen estar preservadas. En la DV se observa que los pacientes tienen más perseveraciones que en la DA. La memoria está alterada en las dos enfermedades DV y DA, pero si se observa alteración de la memoria, esta puede ser secundaria a un ictus de la arteria cerebral posterior, que irriga el lóbulo medial temporal, o como consecuencia secundaria del síndrome, que envuelve inatención debida a disfunción de las funciones ejecutivas. Comparando los pacientes con DV con los DA, los primeros pueden mostrar grandes déficit de la memoria debido a las lesiones en estructuras corticales posteriores, así como en el lóbulo temporal y parietal. Los pacientes con DA tienen fallos en la denominación y no se benefician de las ayudas externas. En los pacientes con DA, tiende a estar afectado el léxico y en la DV está afectada la sintaxis.



**O'Brien, JT, Erkinhuntti, T, Reisberg, R, Roman, G, Sawada, T, et al. (2003). Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurology*, 2 (2), 89-98.**

Según estos autores, las enfermedades cerebrovasculares son la segunda causa más común para desarrollar deterioro cognitivo y demencia, además de contribuir en el declinar cognitivo en las demencias degenerativas. La actual definición de demencia vascular debería reconocer el papel importante que juega la enfermedad cerebrovascular en los trastornos cognitivos, incluyendo la heredabilidad de las demencias vasculares, la demencia multi-infarto, la demencia post-ictus, la enfermedad vascular subcortical isquémica, el deterioro cognitivo moderado (Mild Cognitive Impairment) y las demencias degenerativas (incluyendo la enfermedad de Alzheimer, la demencia frontotemporal y la demencia con cuerpos de Levy). Estos autores revisan el estado científico actual de los sujetos que están afectados por lesiones vasculares, siendo importantes las características no cognitivas que incluyen depresión, apatía y psicosis. Además, proponen usar el concepto “deterioro cognitivo vascular” (vascular cognitive impairment), que se caracterizaría por un perfil cognitivo específico que incluiría la preservación de la memoria con alteración de la atención y de las funciones ejecutivas. Este diagnóstico ha sido propuesto para algunos subtipos de alteraciones vasculares cognitivas y sería preciso validar y definir estos hallazgos. Por otro lado, siguiendo con los citados autores, las alteraciones vasculares cognitivas halladas en las muestras clínicas han de redefinir un marco de intervenciones terapéuticas para este tipo de pacientes.

***Jokinen, H, Kalsa, H, Mäntyla, R, Pohjasvaara, T, Ylikoski, R, Hietanen, M, et al. (2006). Cognitive profile of subcortical ischaemic vascular disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 77, 28-33.***

La enfermedad subcortical isquémica es un subtipo de alteración cognitiva caracterizada por lesiones de sustancia blanca y múltiples infartos lacunares. Los criterios diagnósticos del SIVD han sido introducidos en la literatura científica, pero en pocos estudios se han presentado estudios empíricos bien definidos. Estos autores presentan un estudio que describe las características neuropsicológicas de pacientes con SIVD en una serie de pacientes con ictus bien definidos.

Se estudia una muestra de 323 pacientes que han sufrido ictus isquémico (edad 55-85 años), a los que se les administra una batería neuropsicológica y pruebas de resonancia magnética. Los pacientes con criterios de SIVD (n = 85) son comparados con otros pacientes con ictus (n = 238) y un grupo de sujetos control (n = 38).

Los resultados obtenidos en la ejecución cognitiva en el grupo de pacientes con SIVD fueron inferiores a los obtenidos en el grupo de sujetos control. Al comparar los pacientes con ictus con el grupo de pacientes con criterios SIVD, estos obtenían peores resultados en las funciones ejecutivas y en la memoria diferida. La cognición no se veía afectada por síntomas depresivos. Después de controlar la atrofia del lóbulo temporal medial, las diferencias desaparecen en la memoria diferida, pero permanecen de forma significativa en las funciones ejecutivas.

El deterioro de las funciones ejecutivas es lo más destacado en pacientes con SIVD. Además, estos pacientes con SIVD muestran déficit en la recuperación de la memoria, que son explicados por la atrofia del lóbulo temporal medial. Los cambios cognitivos y afectivos pueden ser paralelos, pero son procesos independientes en SIVD. En general, los resultados de este estudio justifican que los pacientes con SIVD tengan una entidad clínica propia.

**Van Sraaten, ECW, Scheltens Ph., Barkof, F. (2004). MRI and CT in the diagnosis of vascular dementia. *Journal of Neurological Sciences*, 226, 9-12.**

La neuroimagen es una herramienta necesaria para demostrar la enfermedad cerebrovascular y es importante en la demencia vascular (DV) y en el concepto “deterioro cognitivo vascular DCV” (vascular cognitive impairment VCI). La técnica de resonancia magnética (MRI) es preferible a la tac (CT) en el examen de estos pacientes, ya que se necesitan múltiples planos y secuencias para diagnosticar varios tipos de patología y regiones relevantes. Este protocolo permite diferenciar la DV frente a otras formas de demencia e identificar algunos deterioros específicos. Los diferentes criterios diagnósticos para DV descritos por NINDS-AIREN son menos discriminativos que los usados en muestras clínicas controladas en DV. Estos criterios (NINDS-AIREN) tienen una relativa baja sensibilidad, pero una alta especificidad e incluyen criterios radiológicos. Los criterios radiológicos tienen un bajo consenso inter-observador. En general, una parte de la radiología de los criterios diagnósticos de la DV necesita una revisión y sería preciso redefinir casos que incluyan DV, que actualmente no son aceptados mediante el diagnóstico por imagen y que permitirían una detección temprana de los pacientes.

**Roman,G, Sachdev,P, Royal, DR, Bullock, RA, Orgogozo, JM, Lopez-Pousa, S, et al. (2004). Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. *Journal of Neurological Sciences*, 226, 81-87.**

“Vascular cognitive impairment (VCI)” es un concepto que ha sido propuesto para incluir a sujetos afectados con alteración cognitiva como resultado de alguna enfermedad cerebrovascular. Aquí se incluyen sujetos que van desde una leve alteración cognitiva, llamados “Mild cognitive impairment” (MCI), hasta enfermos con demencia vascular. VCI puede o no excluir a

un gran número de alteraciones focales, entre las que podemos encontrar alteraciones del lenguaje (afasias), alteraciones de la intención del gesto (apraxias) y alteraciones en el reconocimiento (agnosias), entre otras resultado del ictus. Según estos autores, este concepto podría ser aceptado, si se limitasen los casos de MCI sin demencia. Por analogía con el concepto de amnesia, MCI es actualmente considerada como el principio del diagnóstico de Enfermedad del Alzheimer. En consenso con su revisión, en “Canadian Study on Health and Aging” hay una restricción de los casos de VCI, excluyendo los casos de demencia. Los criterios diagnósticos y la definición del estudio de Canadian pueden ser utilizados para futuros estudios de VCI. La definición excluye la alteración aislada de funciones cognitivas especializadas.

Demencia vascular (DV): el principal problema de esta categoría diagnóstica frente a los actuales definiciones de demencia aceptadas es que requiere que se observe alteración de la memoria como principal síntoma para el diagnóstico. Lo que puede ocurrir es que se solapen muestras de pacientes con demencia de Alzheimer y pacientes con ictus y demencia. Estos problemas se han minimizado en muestras de DV, si se excluyen los pacientes con previo diagnóstico de AD ya que en estos pacientes puede preexistir la pérdida de memoria antes del ictus. Los autores del presente trabajo proponen la definición de demencia vascular (DV), cuando se base en la disfunción anormal de las funciones ejecutivas, que ha de ser lo bastante severa como para interferir en las actividades sociales y ocupacionales del sujeto.

“Vascular Cognitive Disorder (VCD)” es un concepto propuesto por Sachdev que podría convertirse en la categoría de diagnóstico global para la alteración cognitiva de origen vascular desde VCI a DV. Debería incluir entidades específicas como el VCI después del ictus. DV después del ictus, del diagnóstico CADASIL, Enfermedad de Biswanger y DA. Esta categoría excluye a los pacientes con disfunción cognitiva aislada como se ha mencionado anteriormente.

**Mok, VCT, Wong, A, Lam, WWM, Fan, YH, Tang, WK, Kwok, T, et al. (2004). Cognitive impairment and functional outcome after stroke associated with small vessel disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 7: 560-566.**

El ictus asociado con enfermedad de pequeño vaso puede inducir dos alteraciones: una de tipo motor y la otra de tipo cognitivo. La parte cognitiva ha recibido menos atención. Estos autores evalúan la frecuencia y severidad de las alteraciones cognitivas y la asociación entre la alteración cognitiva y la funcional.

En su investigación, admitieron consecutivamente pacientes con SSVD que fueron evaluados a los tres meses. Se les hizo una entrevista semiestructurada para revisar los síntomas cognitivos. La severidad de estos síntomas se midió según los criterios de la escala Clinican Dementia Rating Scale (CDR). Los test que se administraron a los pacientes con diferentes CDR y a 42 sujetos de control sanos para la comparación fueron: Mini-Mental Examination State (MMSE), Alzheimer'S Disease Assessment Scale y Mattis Dementia Rating Scale. Además obtienen datos demográficos, factores de riesgo vascular, severidad del ictus (National Institute of Health Stroke Scale NIHSS), resultados de tipo funcional (Barthel Index BI, Instrumental Activities of Daily Living IADL), declinar cognitivo pre-ictus (Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly IQCODE), y características de la neuroimagen (lugar de los infartos recientes, número de pequeños infartos silentes, cambios de sustancia blanca), para ser comparados entre los diferentes grupos. Como técnica estadística para predecir la alteración cognitiva y el pobre resultado funcional, usaron el análisis de regresión.

Resultados: de los 75 pacientes incluidos, 39 (52%) se quejan de síntomas cognitivos. La agrupación de los pacientes mediante la Escala Clinical Dementia Rating Scale fue la siguiente: 39 (52%) tenían un CDR = 0; 26 (34,7%) tenían un CDR = 0,5; 10 (13,3%) tenían un CDR >1. Un CDR >1 predice a los pacientes con ictus recurrentes. La Escala National Institute Health

Stroke Scale (NIHSS), que evalúa los síntomas neurológicos, correlacionaba con las puntuaciones en la escala funcional IB. La NIHSS y la MDRS i/P son escalas que permiten señalar que cuanto mayor sea su puntuación, peor será la de la escala que evalúa las actividades instrumentales de la vida diaria.

Conclusiones: La mitad de los pacientes con SSVD muestran severos problemas cognitivos a los tres meses después del ictus. Los ictus recurrentes de los pacientes permiten predecir la severidad del deterioro cognitivo. La severidad del ictus y la disfunción de las funciones ejecutivas contribuyen a un resultado pobre en la escala funcional.

**Jellinger, KA. (2004). Understanding the pathology of vascular cognitive impairment. *Journal of the Neurological Sciences*,15,229-230.**

Según este autor, la prevalencia, morfología y patogénesis de la demencia vascular (DV), recientemente llamada deterioro cognitivo vascular DCV (vascular cognitive impairment VCI y demencia mixta) (demencia de Alzheimer más encefalopatía vascular) son las cuestiones que se plantean actualmente y no la validez de los criterios neuropatológicos para estos trastornos. En una muestra clínica de pacientes a los que se le administró la batería Westerm Memory, se observó un deterioro cognitivo de un 8-10% del total. La prevalencia en las series estudiadas, a las que además se les practicó la autopsia, estuvo entre un 0.03 y un 58% (media 5-15%). Es poco común la entidad nosológica aislada, VCI aparece relacionada con lesiones focales y multifocales o corticales/subcorticales difusas, microinfartos e infartos lacunares que afectan frecuentemente a las áreas estratégicamente importantes del cerebro (tálamo, áreas frontobasales, sistema límbico), a la sustancia blanca hemisférica, y menos frecuentemente a las áreas que afectan a las grandes arterias. En pacientes mayores, la esclerosis hipocampal selectiva puede ir acompañada de otras múltiples patologías vasculares. Las lesiones más pequeñas (CVL), excepto la angiopatía

amiloide severa, no parecen ser esenciales en el declinar cognitivo. La VCI y la enfermedad de pequeño vaso pueden estar enmascarando una demencia. La patología de la Enfermedad de Alzheimer es significativamente más severa en presencia de enfermedades cerebro-vasculares. Los estudios necesitan validar los criterios VCI y clarificar el impacto de las lesiones vasculares en la alteración cognitiva.





## **PARTE EMPÍRICA**



## **1. Introducción**

En la parte anterior, hemos podido apreciar que el córtex cerebral está considerado como la base neural de la cognición, aunque muchos estudios publicados hacen referencia a los trastornos de la cognición, de la afectividad y de tipo cognitivo-conductual, que aparecen tanto después de lesiones corticales como subcorticales. Así hemos visto que algunos estudios recientes indican una implicación clara de estructuras por debajo del córtex que participan en la cognición, la afectividad y los procesos cognitivo-conductuales de una forma importante.

Uno de los problemas que encontramos en la fisiopatología vascular, es explicar cómo un infarto cerebral en fase aguda se convierte en un proceso que va degenerando las facultades intelectuales de una forma progresiva. Es por esto, por lo que se ha dado importancia a diferentes hipótesis. Una de ellas es la hipótesis volumétrica, en la cual se le ha dado importancia a la cantidad de volumen cerebral lesionado. Por lo general, los autores señalan una relación entre el número de infartos y el tamaño de las lesiones con la aparición de la disfunción cognitiva (Del Ser, Bermejo, Portera, Arredondo, Bouras, 1990). Otra hipótesis ha ido dirigida a la localización de la lesión vascular y a su relación con la disfunción cognitiva. Se ha podido encontrar demencia vascular por infarto estratégico en las siguientes estructuras cerebrales: gyrus angular, infartos talámicos bilaterales, infartos subcorticales en la cabeza del núcleo caudado o en la porción caudal de la rodilla de la cápsula interna (García & Brown, 1992). En los últimos años, se ha dado bastante importancia a la neuroimagen estructural. Los fenómenos de diasquisis, en los cuales se produce una hipoperfusión e hipofunción de áreas distantes a la propia lesión estructural, son fenómenos a tener en cuenta en los estudios sobre afectaciones cognitivas (Lawrence, Reed, Eberling, et al. 1999).

Son muchas las cuestiones que quedan por resolver en relación a cómo y de qué manera una

lesión de origen vascular destruye o desconecta redes anatomofuncionales que dan sustento a la cognición. Como ha comentado Mesulan en sus investigaciones (Mesulan, 1985, 1986,1990), el funcionamiento cerebral puede estar asentado en redes neuronales, tanto corticales como núcleos grises subcorticales, que se conectan entre sí mediante fibras de sustancia blanca. Una determinada función cognitiva puede estar utilizando diferentes componentes de dichas redes. Puede que una lesión en un área determinada afecte a varias funciones o que requiera de distintos lugares para que una función cognitiva se muestre alterada o, incluso, que lesiones localizadas en distintas zonas ocasionen alteraciones de la misma función cognitiva. Es por esto por lo que, según este modelo, la afectación del tamaño, el volumen, y la localización de las lesiones isquémicas influyen de una o de otra forma en las funciones cognitivas.

Por lo general, se le ha dado poca importancia a las disfunciones cognitivas y afectivas en la fase aguda del ictus, ya que siempre han prevalecido los síntomas y signos neurológicos sobre los cognitivos. Esto puede ser debido a que en los servicios de neurología no existen equipos multidisciplinarios que evalúen al paciente de una forma integral, aunando todos los síntomas que aparecen después del infarto cerebral, y poder así establecer un seguimiento, tanto de síntomas neurológicos como de los cognitivos a un nivel longitudinal. Esto favorecería un tratamiento farmacológico y una rehabilitación psicosocial más efectiva.

Una de las ventajas de estos estudios, está representada por el conocimiento del deterioro cognitivo que puede aparecer después de un infarto cerebral, y además, la detección de un posible proceso de demencia de tipo vascular. Ya que sabemos por publicaciones científicas que entre un 25 y un 50% de los pacientes que sufren un infarto cerebral pueden desarrollar una demencia en los tres meses posteriores (Tatemichi, et al. 1990). Y se ha demostrado en algunos estudios

(Hochstenbach, Mulder, van Limbeek, Schoonderwaldt. 1998; Hochstenbach, van Spaendonck, Cools, Horsting, Mulder, 1998) que los daños cognitivos, afectivos y conductuales pueden afectar a la rehabilitación y recuperación posterior en este tipo de pacientes.

Las tecnologías del diagnóstico por imagen (TAC y RM), han constituido un avance importante en la mejora del diagnóstico de los diferentes procesos patológicos. Estas técnicas de neuroimagen nos permiten visualizar y detectar estructuras lesionadas y sus conexiones, con más fiabilidad. De esta forma, se pueden relacionar las lesiones visualizadas en la resonancia magnética, con las puntuaciones obtenidas en los test neuropsicológicos, las escalas afectivas y las de tipo cognitivo-conductual.

Nuestras investigaciones comienzan con un estudio presentado en la Sociedad de Neurología Española (Gutiérrez, Kulisevsky, García-Sánchez, Dávalos & Pedraza, 2002), realizado con pacientes con lesiones subcorticales, a los cuales se les administra una batería de test neuropsicológicos en la fase aguda y a los tres meses. En este estudio, las puntuaciones en el rendimiento cognitivo en pacientes con lesiones por ictus isquémico y hemorrágico en fase aguda son inferiores comparadas con los obtenidos por una muestra de “sujetos sanos”. Los pacientes con ictus subcorticales en la fase aguda tenían afectación de la memoria anterógrada, de la fluencia semántica y un cierto enlentecimiento cognitivo, cuando eran comparados con el “grupo control”. A los tres meses, los pacientes tenían más síntomas de perseverancia, seguían teniendo problemas de la memoria de aprendizaje, de la memoria a largo plazo y alteraciones de la fluencia semántica.

En un siguiente estudio (Gutiérrez, Aguilar, Pedraza, Dávalos & Guerge, 2003), se relacionó el volumen de la lesión isquémica en la fase aguda con el rendimiento en las pruebas neuropsicológicas, escalas afectivas y conductuales. Se estudiaron 24 pacientes con ictus subcorticales isquémicos, a quienes se le realizó una resonancia magnética (secuencia de difusión

(DRM) y FLAIR) en la fase aguda. Los resultados muestran que el mayor volumen de la lesión está asociado a un menor rendimiento cognitivo en las pruebas del lenguaje, en las funciones ejecutivas y en la atención.

En un estudio reciente Mok, et al (2004), estudian 75 pacientes con enfermedad de pequeño vaso (lesiones subcorticales), en la fase aguda, y a los tres meses. Administran una batería neuropsicológica, escalas funcionales y neurológicas. En este estudio observan que un 52% de los pacientes tenía alteraciones cognitivas tres meses después del ictus. Es fácil comprender que la disfunción ejecutiva y la severidad del ictus contribuyen a una disminución de la capacidad para la realización de las funciones de la vida diaria.

Nuestros sujetos tienen exclusivamente lesiones por infartos cerebrales isquémicos y hemorrágicos en estructuras no corticales. Son examinados mediante pruebas neuropsicológicas, escalas afectivas y una escala cognitivo conductual en la fase aguda del ictus y, en una segunda ocasión, tres meses después. La muestra está compuesta por 74 pacientes con infartos cerebrales. Por lo general, en una primera instancia, se les ha practicado un TAC en el servicio de urgencias y, en la semana posterior, una resonancia magnética para determinar el alcance de la lesión. A algunos pacientes, por las características de su lesión, se les administró directamente la resonancia magnética.

Por lo que hemos visto hasta el momento, se han llevado a cabo diferentes estudios que investigan la asociación entre las lesiones vasculares subcorticales y su implicación posterior con las funciones cognitivas, pero muy pocos hacen referencia a la relación entre dichas lesiones y la cognición y los estados del humor y la alteración cognitivo-conductual. Por ello, el objetivo principal de nuestro trabajo consiste en verificar, en la medida de lo posible, los estudios precedentes e intentar complementarlos con nuevas aportaciones.

## **2. Objetivo general**

Se estudian las alteraciones neuropsicológicas, afectivas y cognitivo-conductuales que aparecen después de una lesión vascular cerebral, así como su evolución a los tres meses en sujetos que no manifiestan lesiones corticales en la fase aguda del ictus.

Para alcanzar el objetivo mencionado anteriormente, se han desarrollado dos estudios:

### PRIMER ESTUDIO

- En el primer estudio pretendemos analizar la relación entre las lesiones vasculares cerebrales y algunas variables cognitivas, afectivas y cognitivo-conductuales, así como sus efectos diferenciales según la localización de las lesiones (izquierda y derecha) y el tipo de infarto (isquémico/hemorrágico).

### SEGUNDO ESTUDIO

- Para la realización del segundo estudio, se selecciona una submuestra de sujetos en los que se observa el ictus cerebral en las dos secuencias de DRM y FLAIR en la resonancia magnética. Se analizan las correlaciones entre el volumen de la lesión en las secuencias de resonancia magnética y las puntuaciones directas en los test cognitivos, afectivos y un inventario cognitivo-conductual.

## **2.1 Objetivos generales del estudio I**

- a) Determinar las posibles relaciones entre las variables principales de la investigación.
  
- b) Determinar si las puntuaciones en los test neuropsicológicos, afectivos y un inventario cognitivo–conductual manifiestan alguna relación con la localización de la lesión, el tipo de infarto, y con los diferentes grupos de clasificación de los pacientes en la fase aguda del ictus y tres meses después.
  
- c) Determinar las posibles diferencias entre los sujetos clasificados según las variables “localización de la lesión”, “tipo de infarto” y “genero” y los resultados obtenidos en los test afectivos y un inventario cognitivo-conductual.
  
- d) Determinar las posibles diferencias de comportamiento por la variable edad (dicotomizada en dos grupos): grupo EDAD-1 (23-60) años, y grupo EDAD-2 (61-82), según las puntuaciones medias en las escalas cognitivas, afectivas y un inventario cognitivo-conductual.
  
- e) Relacionar los síntomas neurológicos (recogidos en la escala NIHSS) producidos por ictus con las puntuaciones obtenidas en el Índice de Barthel (IB), con los de la escala de depresión HRS-D, con la escala de manía BRMS, y con el Maudsley Obsessive



Compulsive Inventory (MOCI), tanto en el momento agudo como en su reevaluación a los tres meses.

- f) Determinar cómo influyen las variables afectivas e inventario cognitivo-conductual en las puntuaciones directas obtenidas en los test neuropsicológicos.

### **2.1.1 Hipótesis (ESTUDIO I)**

- a) Existen correlaciones entre las variables de comportamiento y las independientes de clasificación del estudio. Según Petersen (1995) y Bermejo, Gabriel, Fernandez & Hofman (1999), los factores individuales como la edad, el sexo y el nivel educativo se consideran factores de riesgo importante para el rendimiento cognitivo.
- b) Existen diferencias significativas en los resultados en los test neuropsicológicos en los pacientes con ictus, entre los sujetos clasificados según las diferentes variables: localización de la lesión, tipo de infarto, tipo de lesión, e ictus (recurrentes versus no recurrentes) en la fase aguda y en la evaluación posterior a los tres meses. La topografía, el volumen, la localización y el tipo de lesiones son importantes para determinar las funciones cognitivas afectadas, según Martínez-Lage, Hachinski (2001).
- c) Existen diferencias significativas en las puntuaciones neuropsicológicas en los pacientes con ictus clasificados según las variables localización de la lesión, tipo de infarto y género en los resultados obtenidos en las variables afectivas e inventario cognitivo-conductual. Robinson et al. (1984) han sugerido que las lesiones frontales y subcorticales del hemisferio izquierdo pueden ser estratégicas, no sólo para el desarrollo de la depresión después del ictus, sino también por su posible grado de severidad. Starkstein et al. (1990) han estudiado pacientes con hipomanía asociada a las lesiones cerebrales en el hemisferio derecho. En referencia al inventario MOCI de obsesiones-compulsiones, las investigaciones confirman la presencia de alteraciones en las pruebas que miden la actividad funcional de dos grandes regiones cerebrales: el sistema frontobasal y las áreas temporo-parietales, especialmente las del hemisferio derecho.

- d) Existen diferencias en las puntuaciones neuropsicológicas en los pacientes con ictus en relación a la variable edad. Juncadella (2001), en un estudio en el cual se evalúa el lenguaje en pacientes con lesiones vasculares en ganglios basales, se observa un peor pronóstico de recuperación del lenguaje en los pacientes con mayor edad.
- e) Cuanto mayor sea la puntuación en la escala neurológica (NIHSS), menor será la puntuación en la escala funcional (IB). Los estudios nos indican que una severidad de los síntomas neurológico está asociada a una peor funcionalidad y calidad de vida de los pacientes (Carod-Artal, 2004; Mok et al., 2004).
- f) Los pacientes con puntuaciones altas en las escalas afectivas e inventario cognitivo-conductual MOCI, obtendrán un inferior rendimiento cognitivo. Entre las funciones cognitivas más afectadas por el trastorno obsesivo-compulsivo, se incluyen la memoria visual inmediata, la orientación de líneas, la percepción espacial y las praxias visuoconstructivas (Flor-Henry, Yeudall, Koles, & Howarth, 1979). En las funciones mediadas por el circuito frontobasal, aquellas que sufren más deterioro en los trastornos cognitivos son: la velocidad de procesamiento de la información, capacidad de cambio y flexibilidad cognitiva, razonamiento y planificación de nuevas estrategias, atención, fluencia fonética y denominación (Abbruzzese, Bellodi, Ferri & Scarone, 1995).

### **2.1.2 Objetivos del estudio II**

- a) Determinar si el volumen de las lesiones en la secuencia de resonancia magnética DRM y FLAIR afecta al rendimiento que obtienen los pacientes en los test neuropsicológicos.
  
- b) Determinar si en los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo, el volumen de la lesión (secuencias DRM y FLAIR) está relacionado con una mayor puntuación en la escala de depresión de Hamilton (HRS-D).
  
- c) Determinar si en los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho, el volumen de la lesión (secuencias DRM y FLAIR) está relacionado con una mayor puntuación en la escala de Manía (BRMS).
  
- d) Determinar la posible relación entre el volumen de la lesión en el hemisferio derecho (secuencias DRM y FLAIR) con las puntuaciones en el inventario cognitivo-conductual (MOCI).

### **2.2.1 Hipótesis (Estudio II)**

a) Existe una correlación entre el volumen de las lesiones producidas por ictus en las secuencias de resonancia magnética (DRM y FLAIR) y los resultados de las puntuaciones en los test neuropsicológicos, escalas afectivas y un inventario cognitivo-conductual.

b) y c) Existe una correlación entre el mayor volumen de las lesiones producidas por ictus en el hemisferio izquierdo en las secuencias de resonancia magnética (DRM y FLAIR) y las puntuaciones altas en la escala de depresión (HRS-D). Por el contrario, las puntuaciones altas en la escala de manía (BRMS) correlacionan con un mayor volumen de la lesión en el hemisferio derecho en las secuencias DRM y FLAIR.

d) Las puntuaciones en la escala cognitivo-conductual MOCI correlacionan de forma positiva con un mayor volumen de las lesión en las secuencias DRM y FLAIR. Existe algún efecto de lateralización de las lesiones en relación a las puntuaciones en el inventario MOCI.



## **Método**

### **3.1 Diseño**

La presente investigación consiste en dos diseños empíricos fundamentales, en los que se tienen en cuenta aspectos correlacionales, de comparación de subgrupos y datos longitudinales de medidas repetidas. En un primer estudio (ESTUDIO I), se han administrado test neuropsicológicos, escalas afectivas y un inventario cognitivo-conductual en la fase aguda del ictus y posteriormente a los tres meses. En algunos pacientes no se han podido administrar ciertas pruebas porque en la fase aguda, el nivel de conciencia y la propia patología no aconsejaban iniciar la evaluación con las pruebas neuropsicologicas hasta pasados unos días. Las variables independientes de clasificación o asignadas principales de este estudio son: el tipo de lesión, la localización de la lesión, el género y la edad de los sujetos. En el segundo estudio (ESTUDIO II) se han llevado acabo mediciones del volumen de la lesión en dos secuencias de resonancia magnética (RM) [secuencia FLAIR y secuencia de Difusión (DWI)] y se han relacionado con las puntuaciones de los test neuropsicológicos, escalas afectivas y el inventario cognitivo-conductual. Las variables principales de clasificación del estudio son: volumen de la lesión en la secuencia de difusión (DWI) en la fase aguda y el volumen de la lesión en la secuencia de resonancia magnética FLAIR en la fase aguda.

La primera variable de grupo (ESTUDIO I) es el tipo de lesión que se definió con las pruebas de TAC y resonancia magnética (RM). Lesión isquémica (n = 54) y lesión hemorrágica (n = 20). La segunda variable de grupo es la localización de la lesión en el hemisferio derecho (n = 37) y lesión en el hemisferio izquierdo (n = 32) y lesiones bilaterales ( n = 5) (Ver tabla nº 1).

En el segundo estudio (ESTUDIO II), el volumen de la lesión en las secuencias de resonancia

magnética DWI y FLAIR (24 pacientes), fue medido en  $\text{mm}^3$  por un técnico especialista en neuroradiología.

Se trata de un trabajo empírico experimental en el que se utilizan unas pruebas o test de rendimiento cognitivo, lingüístico y afectivo-emocional, pero no para su comparación con las muestras normalizadas y la descripción clínica de sus resultados, sino para ser usados como instrumentos o reactivos que permitan observar el comportamiento de los pacientes con lesiones no corticales. De esta forma podemos comparar los resultados obtenidos por los diferentes subgrupos estudiados mediante las variables de clasificación (variables independientes asignadas) en las diferentes variables dependientes, ya sea cuantificando los problemas resueltos en las pruebas de rendimiento cognitivo, los ítem descriptivos de depresión u obsesión-compulsión en las escalas e inventarios afectivo-conductuales, o la cantidad de ítem representativos del daño neurológico o de disfuncionalidad social.

## **3.2 Muestra**

### **3.2.1 Pacientes del estudio I**

La muestra esta compuesta por 74 pacientes con infartos isquémicos y hemorrágicos: 55 hombres y 19 mujeres. La edad media del grupo es de 60.32 (D.T = 13,7) años, su nivel educativo medio es de 7.3 cursos escolares anuales (D.T = 4,4). Los pacientes que entraron a formar parte del estudio habían ingresado en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitari de Girona Dr. Josep Trueta con un déficit neurológico focal documentado con neuroimagen (TAC). Después del examen neurológico inicial eran ingresados en la Unidad de Neurología (planta convencional o



Unidad de Ictus (UI) ). En la primera semana se les practicaba una resonancia magnética (RM). Se incluyeron en el estudio de forma consecutiva durante 33 meses, entre enero del 2001 y setiembre de 2003.

### **3.2.2 Pacientes del estudio II**

De la muestra de 74 pacientes con ictus se seleccionaron 24 pacientes con infartos isquémicos. El criterio para seleccionar estos 24 pacientes era, que todos ellos tuviesen lesiones en ambas secuencias: la de difusión y la de FLAIR. El objetivo de este segundo estudio era cuantificar el volumen de la lesión en ambas secuencias para correlacionarlos con las puntuaciones de los test neuropsicológicos, afectivos y el inventario cognitivo-conductual. La muestra queda compuesta por 17 hombres y 7 mujeres. La edad media del grupo es de 64 años (D.T. = 4,3) y su nivel educativo de 8 cursos escolares anuales (D.T. = 4). Los pacientes que entraron a formar parte del estudio habían ingresado en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitari de Girona Dr. Josep Trueta con un déficit neurológico focal documentado con neuroimagen (TAC). Después del examen neurológico inicial eran ingresados en la Unidad de Neurología (planta convencional o Unidad de Ictus (UI) ). En la primera semana se les practicaba una resonancia magnética (RM). Se incluyeron en el estudio de forma consecutiva durante 33 meses, entre enero del 2001 y setiembre de 2003.

Tabla nº 1. Descripción de la muestra.

<i>Variables</i>	<i>Media (DT)</i>	<i>%</i>
Edad	60,32 (13,7)	
Género	Masculino(n=55)	74,3 %
	Femenino (n=19)	25,7%
Nivel educativo	7,39 (4,4)	
Lesiones anteriores	(n=21)	28%
TAC	(n=73)	97,3%
RM	(n=49)	65,3%
Tipo de infarto	Isquémico (n = 54)	73, %
	Hemorrágico (n = 20)	27 %

#### ***4. Clasificación de las lesiones subcorticales***

En las pruebas de neuroimagen (TAC y RM) analizadas se observaron las lesiones cerebrales de tipo isquémico y hemorrágico, que estaban localizadas en territorios subcorticales (por debajo del córtex cerebral). En 16 pacientes se observaron lesiones en la corona radiata, en 28 pacientes en los ganglios basales, en 15 pacientes en el tálamo, en 9 pacientes en el mesencéfalo y la protuberancia y en 6 pacientes en el cerebelo (Tabla nº. 2 y gráfico nº1). En nuestro estudio, no fueron medidas ni controladas las lesiones de la sustancia blanca por los técnicos de radiología. Estas lesiones difusas de sustancia blanca que se pueden observar en la demencia de Bisnwanger y que se pueden apreciar en la secuencia T2 de resonancia magnética, tales como hiperintensidades o leucoaraiosis, pueden producir una lentitud en el procesamiento de la información y disfunción cognitiva (Bartrés-Faz, Clemente & Junqué, 2001). En la muestra de

pacientes con ictus se pueden apreciar unos 15 pacientes (20,2%) con lesiones de sustancia blanca y lesiones paraventriculares y, además, en dos pacientes se observa en la TAC una atrofia cerebral global.

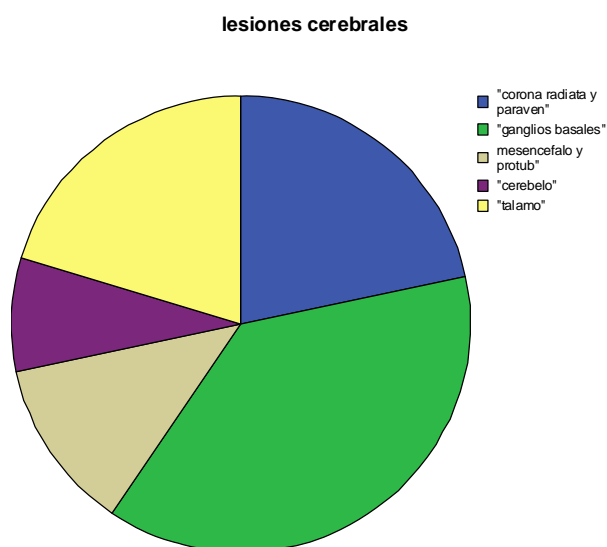
El mecanismo del infarto cerebral fue en unos casos de trombosis, un 93,2 % (n = 69), y en otros, embólico 6,8 % (n= 5). La categoría clínica del infarto cerebral fue en unos pacientes aterotrombótico, 6,8% (n = 5), y cardioembólico 5,4% ( n= 4), lacunar 24,3% (n= 18) e indeterminado 63,5% (n=47) en otros.

La distribución vascular del infarto cerebral se origina en un 21,6% en la arteria media superficial, en un 37,8% en la arteria media profunda, sobre todo en las ramas perforantes, en un 20,3% en la arteria cerebral posterior, en un 12,1% en la arteria vertebral/basilar y arterias pontinas, y en un 8,1% en la arteria cerebelosa.

Tabla n° 2. Localización de las lesiones producidas por el ictus

<b>Lesiones</b>	<b>Pacientes (n)</b>	<b>%</b>
Corona radiata	16	21,6
Ganglios basales	28	37,8
Tálamo	15	20,3
Mesencéfalo y protuberancia	9	12,2
Cerebelo	6	8,1
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>	

Gráfico n° 1. Representación de las localizaciones de las lesiones



## **5. Criterios de inclusión/exclusión**

### **5.1 Criterios de Inclusión**

- Edad < 85 años.
- Pacientes con ictus isquémico subcortical observado en resonancia magnética en la secuencia de difusión DRM. (diagnosticado por un neurorradiólogo).
- Las lesiones han de ser observadas en las siguientes estructuras: corona radiata, centro semioval, tálamo, ganglios basales, mesencéfalo, tronco del encéfalo y cerebelo.
- La clínica neurológica ha de ser congruente con la lesión que observamos en las pruebas de neuroimagen (TAC o RM).
- Firma del paciente o familiar de la solicitud de consentimiento informado.

### **5.2 Criterios de exclusión**

- Pacientes con lesiones en estructuras corticales (diagnosticados por neurorradiólogo).
- Pacientes con deterioro previo de la cognición (demencia según criterios DSM-IV-TR).
- Pacientes con alteraciones severas de la comprensión.
- Pacientes con antecedentes de enolismo severo y/o abuso de drogas (criterios DSM -IV-TR).

### ***5. 3 Tratamiento farmacológico de los pacientes.***

Los pacientes del estudio son tratados con fármacos para evitar la evolución del ictus. Ciertamente, los pacientes del estudio en la evolución de su enfermedad, en la fase aguda, pueden ser tratados con algún antidepresivo, cuando se observa algún trastorno depresivo.

En nuestro estudio, no se controló el tratamiento farmacológico que recibían los pacientes mientras estaban hospitalizados en el servicio de neurología. Sí que se disponía en el protocolo de la investigación de unas preguntas dirigidas a recibir información acerca de si los pacientes tenían antecedentes de historia familiar y personal de enfermedad mental y si en algún momento habían tomado medicación por trastornos afectivos anteriores al infarto cerebral. Los resultados a estas preguntas fueron:

- Antecedentes de historia familiar: 13,5 %.
- Antecedentes de historia personal: 14,8 %.
- Medicación por algún trastorno afectivo: 12.2 %.

Los pacientes eran tratados del ictus en la fase aguda, normalmente con el fármaco Adiro 300, aunque no todos, ya que dependía del diagnóstico clínico. De los pacientes tratados con algún fármaco para la depresión, en el protocolo de investigación se recogió la siguiente información:

- Un paciente con hematoma en ganglios basales era tratado con antidepresivos en la fase aguda del ictus.
- Un paciente con lesión en hemiprotubernacia izquierda tomaba Besitrán 50 mg.

- Un Paciente con lesión en la cápsula interna izquierda tenía un Sd. Depresivo, pero no nos consta en historia clínica que en el momento agudo estuviese tomando medicación.
- Un paciente con ictus en núcleos talámicos bilaterales manifestaba síndrome depresivo, pero no nos consta que tomase medicación alguna.
- Un paciente con lesiones en cápsula interna y núcleo lenticular había tomado Prozac y Transilium con anterioridad.
- Un paciente con lesión bilateral talámico había tomado Seroxat, Tranquimazin, para su síndrome depresivo.
- Un paciente con lesión en el brazo posterior de la cápsula interna izquierda había manifestado síndrome depresivo, pero no nos consta medicación alguna.
- Un paciente con lesión subcortical posterior había tomado el fármaco Adofen.
- Un paciente con hematoma lenticular izquierdo tomaba Sement Plus, Acovil 5 mg. en el momento de la evaluación.
- Un paciente con hematoma cápsular lenticular manifestaba un nivel de ansiedad elevado, por lo que tomaba Tranquimazín.
- Un paciente con lesión en el núcleo lenticular izquierdo tomaba el fármaco Ramipril en el momento de la evaluación.





## **6. Instrumentos**



## **6.1 Evaluación neuropsicológica**

### **6.1.1 Funciones de la memoria**

Para valorar y cuantificar la memoria, se han utilizado los siguientes test:

- Dígitos o Span de memoria (WAIS): esta sub-escala de la batería Wechsler evalúa la capacidad del sujeto para evocar series de dígitos progresivamente más largas, en el mismo orden y en orden inverso. Es una prueba estandarizada que se utiliza para valorar la atención/concentración y la memoria inmediata (Lezak, 1995; Wechsler, 1986; Hodges, 1996; Spreen, & Strauss, 1998).

- Test de aprendizaje auditivo-verbal Rey (RAVLT): es una prueba que nos permite obtener una curva de aprendizaje, así como las estrategias que utiliza el sujeto. Esta formada por una lista de 15 palabras que el experimentador lee en voz alta a un ritmo de una por segundo; seguidamente el sujeto ha de intentar recordar la serie de 15 palabras leídas en voz alta. La lista se repite en cinco ocasiones. Aproximadamente a los 20 minutos de haber pasado la prueba se le pide al sujeto que recuerde algunas de las 15 palabras leídas en voz alta por el experimentador (Lezak, 1995; Peña-Casanova, Gramunt, Gich, 2004; Spreen, & Strauss, 1998).

### **6.1.2 Funciones frontales**

Para valorar y cuantificar las funciones en las que interviene el lóbulo frontal se han administrado los siguientes test:

- Test de Fluencia Verbal (fonética y semántica): esta prueba evalúa la producción espontánea de palabras. En la fluencia fonética se le pide al sujeto que emita palabras que comiencen por la

palabra (p). La prueba cuantifica el número de palabras que emite el sujeto en un minuto. En la fluencia semántica se le pide al sujeto que durante un minuto emita nombre de animales (Lezak, 1995; Juncadella, 2001; Spreen, & Strauss, 1998).

- Trail Making Test (parte A y B): es una prueba estandarizada que se utiliza para valorar la velocidad psicomotora compleja, que depende de la preservación de la atención/concentración y de la función ejecutiva. Esta prueba presenta dos partes: la parte (A) esta formado por números, dispuestos de forma aleatoria dentro de un circulo, que van del 1 al 25 y que el sujeto ha de unir con un bolígrafo de forma consecutiva; la parte (B) está formada por números dispuestos de forma aleatoria dentro de un circulo que van del 1 al 13 y de letras que van de la A a la L. La tarea consiste en que el sujeto ha de unir los números y letras siguiendo el orden numérico y alfabético, alternando números y letras. En ambos test se valora el número de errores y el tiempo empleado por el sujeto (Army Individual Test Battery, 1944; Peña-Casanova, 2004; Hodges, 1996; Spreen, & Strauss, 1998).

- Wisconsin Card Sortint Test (WCST): es una prueba que se utiliza para valorar la flexibilidad mental, pensamiento conceptual, formación de conceptos abstractos. El test esta formado por 128 cartas que el sujeto ha de clasificar siguiendo unos criterios. Los criterios de clasificación son la forma de las figuras, el número y el color. El administrador de la prueba solamente indica al sujeto si la tarjeta colocada es correcta o no lo es. Cuando se han clasificado correctamente 10 tarjetas, el experimentador cambia de criterio sin previo aviso. La prueba nos permite obtener el número de categorías realizadas correctamente, el número de errores perseverativos y no perseverativos y la capacidad de aprender la ejecución (Roig, 1996; Lezak, 1995; Hodges, 1996; Spreen, & Strauss, 1998).

- Alternancias motoras (Luria Motors): en esta prueba se le pide al sujeto que emita, con la mano que él desee, una secuencia de movimientos que son: canto, palma y puño. Estas tres secuencias se han de hacer ininterrumpidamente y en el mismo orden durante un minuto. Se cuantifica el número de errores y el número de consecuciones de las tres ordenes (Lezak,1995; Juncadella, 2001; Spreen, & Strauss, 1998).

### **6.1.3 Funciones visuoespaciales**

- Orientación de Líneas de Benton (OLB): este test fue diseñado para examinar la capacidad de emparejar relaciones angulares. Al sujeto se le presentan pares de líneas angulares en diferentes orientaciones y se le solicita que estime el ángulo respecto a un dibujo de referencia que incluye 11 líneas numeradas en un abanico de 0 a 180°. La prueba consiste en 30 ejemplos que van creciendo progresivamente en su dificultad. Es un test muy sensible para detectar lesiones en el hemisferio derecho, sobre todo lesiones parietales derechas (Benton, Varney, Mamshe, 1978; Peña-Casanova, 2004; Spreen, & Strauss, 1998).

### **6.1.4 Función del lenguaje**

-Test de Denominación de Boston: esta prueba nos permite examinar la capacidad del sujeto para denominar objetos por confrontación visual. La prueba consta de 60 láminas y el sujeto ha de denominar correctamente los dibujos de todas ellas. La prueba se mide contando correctamente las láminas o dibujos acertados por el sujeto (Lezak, 1995; Quiñones-Úbeda, Peña-Casanova, Böhm, Gramunt-Fonbuena, Comas, 2004; Spreen, & Strauss, 1998).

### **6.1.5 Funciones cognitivas globales “screening”**

- Mini Mental State Examination (MMSE): permite obtener el rendimiento cognitivo global; consta de 30 ítem que evalúan la orientación temporo-espacial, memoria, atención y cálculo, denominación, repetición, lectura y escritura y copia de dibujos (Folstein, Folstein, McHugh, 1975; Peña-Casanova, 2004; Spreen, & Strauss, 1998; Lobo, Esquerra, Gomez Burgada, Sala, Seva Díaz, 1979).

### **6.2 Escalas afectivas**

- Hamilton Rating Scale-Depression (HRS-D): Se utiliza para observar posibles trastornos afectivos y para evaluar el estado de ánimo. Esta escala consta de 10 ítem y evalúa los siguientes aspectos: ánimo deprimido, sentimiento de culpabilidad, intento de suicidio, insomnio, pérdida de interés para desarrollar tareas, lentitud de pensamiento, agitación, y ansiedad psíquica y somática (Hamilton, 1960; Williams, 1998).

- Beck Rafaelsen Mania Scale (BRMS): Se utiliza para detectar procesos hipomaniacos. Esta escala evalúa los siguientes ítem: la actividad motora, fuga de ideas, intensidad del tono de voz, estado de ánimo elevado, sentimiento de autoestima, contacto verbal, sueño, actividad sexual y trabajo e intereses (Bech, Bolwing, Kramp, Rafaelsen, 1979).

#### **6.2.1 Inventario conductual-cognitivo**

- Maudsley Obsesive-Compulsive Inventory (MOCI): los 30 “ítem” de este inventario nos permiten obtener una determinada puntuación sobre las ideas y actos compulsivos del sujeto, en este caso después de haber sufrido un ictus. Concretamente, la escala está dividida en cuatro sub-escalas que miden procesos de comprobación, limpieza, lentitud y repetición y la duda y conciencia del sujeto (Hodgson & Rachman, 1977).

### **6.2.2 Escala para evaluar las actividades de la vida diaria**

- Escala funcional Índice de Barthel (IB): esta escala valora el nivel de independencia del paciente con respecto a la realización de algunas actividades de la vida diaria (AVD), mediante la cual se asignan diferentes puntuaciones según la capacidad del sujeto. Las AVD incluidas en este test evalúan: si el sujeto puede comer solo, trasladarse de la silla a la cama, aseo personal, uso del retrete, bañarse/duchase solo, desplazarse por superficies lisas o en silla de ruedas, subir o bajar escaleras, vestirse o desvestirse, control de orina. Estas actividades se puntúan de 0 a 100 puntos. El test cuantifica asignando a cada ítem una puntuación de 0,5, 10 ó 15 puntos. EL rango global puede variar de 0 (completamente dependiente) a 100 (completamente independiente). El Índice de Barthel es una medida de la discapacidad física con demostrada validez y fiabilidad, fácil de aplicar y de interpretar. Una puntuación inicial de más de 60 puntos se relaciona con una menor duración de la estancia hospitalaria y una mayor probabilidad de reintegración a la comunidad después de recibir el alta hospitalaria (Mahoney & Barthel, 1965; Castillo & Blanco, 2003).

### **6.2.3 Escala para valorar la clínica neurológica**

- National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS): es una escala del Instituto Nacional de Salud de los EEUU para valorar la extensión del infarto cerebral. La escala de evaluación del infarto cerebral fue diseñada sólo para AVC isquémicos, pero puede ser útil en todos los casos de AVC. El rango va de 0 puntos (normal) a 42 puntos (COMA). Los puntajes de más de 20 son más vulnerables a transformación hemorrágica y están asociados a un pobre diagnóstico. La escala neurológica NIHSS para el AVC agudo valora los siguientes parámetros: en el primer ítem se valora el estado de conciencia del paciente, que va del estado de alerta al estado de coma, en el segundo ítem si el paciente está orientado en tiempo espacio y persona, en el tercer ítem se valora

la obediencia a ordenes sencillas (abre la boca, cierre los ojos), en el cuarto ítem se valora la mirada conjugada (paresia, parálisis o desviación de la mirada), en el quinto ítem se valoran los campos visuales (hemianopsia parcial o completa), en el sexto ítem se valora la paresia facial, en el séptimo, octavo, noveno y décimo ítem se valora la fuerza de las extremidades superiores e inferiores, y en los siguientes ítem se valora la ataxia, la sensibilidad, el lenguaje (afasia leve, moderada o severa), la disartria y la extinción (Brott, Adams, Olinger, Marler, Basan, et al., 1989; Castillo& Blanco 2003).



## **7. Técnica de neuroimagen**

### **- Resonancia magnética (RM)**

La RM se lleva a cabo con un equipo de 1.5 Teslas, con secuencias eco-planar (Philips. Giroscan). El examen incluye las siguientes secuencias: Axial T2-FLAIR, Axial GE, Axial Difusión, Axial T1.

### **- Análisis de las exploraciones neuroradiológicas**

Las imágenes obtenidas por RM han sido evaluadas por un neurorradiólogo independiente, que desconocía los resultados de la evolución clínica y de los datos de laboratorio.

En la secuencia de difusión por RM se escogen las imágenes con posible infarto, y se obtienen las imágenes TRACE resultado de la sumación de las imágenes del mismo nivel y b: 1000, pero distinto eje (x,y,z). En las imágenes de difusión se determina el volumen de la lesión. Se obtiene el mapa de ADC a partir de las imágenes de difusión, cuantificando el ADC en la zona isquémica. Se determina la localización y el tamaño de la lesión isquémica, así como el tiempo de evolución de la lesión.

Las imágenes de cada estudio son enviadas a una estación de trabajo. En este ordenador se dispone de un programa informático que permite el análisis de las imágenes. Cada lesión focal se analiza por el método planimétrico. En cada corte se subraya el borde de la lesión de modo manual, consiguiendo así el valor del área de la lesión. A continuación se multiplica por el grosor y se obtiene el volumen de ese segmento de la lesión. Repitiendo la operación en todos los cortes, y sumando todos los volúmenes de las secciones, se obtiene el volumen total de la lesión.

*Tabla n° 3. Descripción de la localización de las lesiones en la muestra de pacientes con ictus en la fase aguda.*

Pacientes	sexo	U. ictus	Hemisferio	Tipo de infarto	lesión	Neuroimagen
1	masculino	si	derecho	Isquémico	Corona radiata	RMN
2	masculino	no	derecho	hemorrágico	Tálamo	TAC
3	masculino	Si	derecho	Isquemico	Corona radiata	TAC
4	femenino	si	derecho	hemorrágico	Ganglios basales	TAC
5	masculino	no	derecho	Isquémico	Tálamo	RMN
6	masculino	no	Izquierdo	Isquémico	Protuberancia	RMN
7	femenino	no	izquierdo	Isquémico	Corona radiata	RMN
8	masculino	Si	derecho	hemorrágico	Ganglios basales	RMN
9	masculino	Si	Izquierdo	Isquémico	Ganglios basales	TAC
10	femenino	Si	Izquierdo	Isquémico	Ganglios basales	RMN
11	masculino	Si	derecho	Isquémico	Protuberancia	RMN
12	masculino	no	derecho	Isquémico	Mesencéfalo post	RMN
13	masculino	si	Izquierdo	Isquémico	Mesencéfalo y protuberancia	RMN
14	masculino	no	bilateral	Isquémico	Corona radiata	RMN
15	masculino	si	derecho	Isquémico	Tálamo	RMN
16	masculino	no	derecho	hemorrágico	Ganglios basales	RMN
17	masculino	si	derecho	hemorrágico	Tálamo	TAC
18	masculino	no	Izquierdo	isquémico	Paraventricular	RMN
19	masculino	No	bilateral	isquémico	Cerebelo y protuberancia	RMN
20	femenino	No	derecho	isquémico	Protuberancia	RMN
21	femenino	No	derecho	hemorrágico	Tálamo	RMN
22	femenino	No	Izquierdo	isquémico	Tálamo	RMN
23	masculino	No	derecho	isquémico	Corona radiata	TAC
24	masculino	si	Izquierdo	hemorrágico	Cerebelo	TAC
25	masculino	No	derecho	hemorrágico	Mesencéfalo	RMN
26	masculino	No	Izquierdo	isquémico	Corona radiata	RMN
27	femenino	No	Izquierdo	isquémico	Ganglios basales	TAC
28	masculino	Si	Izquierdo	isquémico	Paraventricular	RMN
29	masculino	Si	derecho	isquémico	Corona radiata	TAC
30	femenino	No	Izquierdo	isquémico	Tálamo	RMN
31	masculino	Si	derecho	isquémico	Corona radiata	RMN
32	femenino	Si	Izquierdo	hemorrágico	Ganglios basales	TAC
33	masculino	si	bilateral	isquémico	Tálamo	RMN
34	masculino	No	derecho	isquémico	Ganglios basales	RMN
35	masculino	No	derecho	isquémico	Tálamo	TAC
36	masculino	Si	derecho	hemorrágico	Ganglios basales	TAC
37	femenino	No	derecho	isquémico	Protuberancia	RMN
38	femenino	Si	Izquierdo	isquémico	Corona radiata	RMN
39	masculino	No	bilateral	isquémico	Corona radiata	TAC
40	masculino	No	Izquierdo	isquémico	Ganglios basales	RMN
41	masculino	No	derecho	isquémico	Corona radiata	RMN
42	masculino	No	derecho	isquémico	Ganglios basales	TAC
43	masculino	No	Izquierdo	hemorrágico	Tálamo	TAC
44	femenino	No	derecho	isquémico	Tálamo	RMN
45	masculino	Si	derecho	isquémico	Ganglios basales	RMN
46	masculino	Si	Izquierdo	isquémico	Ganglios basales	TAC
47	masculino	Si	derecho	isquémico	Tálamo	RMN
48	masculino	No	Izquierdo	isquémico	Cerebelo	RMN
49	femenino	Si	Izquierdo	isquémico	Cerebelo	RMN
50	masculino	Si	derecho	isquémico	Ganglios basales	RMN
51	femenino	No	bilateral	isquémico	Tálamo	RMN
52	masculino	No	Izquierdo	isquémico	Tálamo	TAC

53	masculino	No	derecho	isquémico	Corona radiata	RMN
54	masculino	Si	Izquierdo	isquémico	Protuberancia	RMN
55	masculino	No	Izquierdo	isquémico	Tálamo	RMN
56	femenino	no	derecho	isquémico	Ganglios basales	RMN
57	masculino	No	Izquierdo	isquémico	Ganglios basales	RMN
58	femenino	no	Izquierdo	hemorrágico	Ganglios basales	TAC
59	masculino	No	derecho	hemorrágico	Ganglios basales	TAC
60	masculino	No	Izquierdo	hemorrágico	Ganglios basales	TAC
61	masculino	Si	derecho	hemorrágico	Protuberancia	RMN
62	masculino	Si	derecho	hemorrágico	Cerebelo	TAC
63	masculino	No	derecho	isquémico	Ganglios basales	RMN
64	masculino	Si	derecho	hemorrágico	Ganglios basales	TAC
65	masculino	No	derecho	hemorrágico	Ganglios basales	TAC
66	masculino	No	derecho	isquémico	Corona radiata	RMN
67	femenino	Si	Izquierdo	hemorrágico	Ganglios basales	TAC
68	femenino	Si	Izquierdo	isquémico	Corona radiata	RMN
69	femenino	No	Izquierdo	hemorrágico	Ganglios basales	TAC
70	masculino	Si	derecho	isquémico	Ganglios basales	RMN
71	masculino	No	Izquierdo	isquémico	Ganglios basales	RMN
72	masculino	No	Izquierdo	isquémico	Ganglios basales	RMN
73	masculino	Si	Izquierdo	isquémico	Ganglios basales	RMN
74	masculino	Si	Derecho	isquémico	Cerebelo	RMN

Tabla nº 4. Características de las lesiones en ganglios basales.

	<i><b>Tipo de infarto</b></i>	<i><b>Lesiones en ganglios basales</b></i>
4	Hemorrágico	Núcleo lenticular
8	Hemorrágico	Lenticular y brazo de la cápsula interna posterior
9	Isquémico	Cápsula interna
10	Isquémico	Cápsula interna
16	Hemorrágico	Núcleo lenticular y caudado
27	Isquémico	Cápsula interna y globo pálido
32	Hemorrágico	Lenticular-capsular
34	Isquémico	Lenticular-capsular
36	Hemorrágico	Capsular- putaminal
40	Isquémico	Zona posterior de la cápsula interna
42	Isquémico	Núcleo Lenticular
45	Isquémico	Cápsula interna posterior
46	Isquémico	Núcleo lenticular
50	Isquémico	Lenticular capsular
56	Isquémico	Lenticular capsular
57	Isquémico	Capsular lenticular
58	Hemorrágico	Brazo posterior de la cápsula interna
59	Hemorrágico	Núcleo lenticular
60	Hemorrágico	Núcleo lenticular
63	Isquémico	Rodilla de la cápsula interna
64	Hemorrágico	Núcleo lenticular y cápsula interna
65	Hemorrágico	Capsular lenticular
67	Isquémico	Núcleo Lenticular
69	Hemorrágico	Núcleo lenticular y cápsula interna
70	Isquémico	Lenticular cabeza del caudado
71	Isquémico	Núcleo lenticular
72	Isquémico	Parte superior del lenticular (putamen)
73	Isquémico	Capsular-lenticular

### **8. Análisis estadístico**

- Estadísticos descriptivos
- Análisis factorial
- “T de Student”
- ANOVAs y MANOVAs
- Regresión lineal
- Para pruebas de contraste no paramétricas: U-Mann Whitney
- Paquete estadístico: SPSS 11.0

Una vez analizados los estadísticos descriptivos de las diferentes variables, se lleva a cabo una reducción de datos mediante un análisis factorial de componentes principales, para comprobar las relaciones y agrupaciones de las diferentes variables. El siguiente paso es comprobar mediante las pruebas estadísticas ANOVAs Y MANOVAs las diferencias entre las medias de la puntuaciones directas de las escalas cognitivas, afectivas y conductuales en cada grupo de clasificación: tipo de infarto, localización, tipo de la lesión, edad y género.

## **9. Procedimiento**

Se lleva a cabo un estudio longitudinal en dos fases: 1ª evaluación en la fase aguda y una 2ª posteriormente a los tres meses.

1.- Primera evaluación: en el servicio de urgencias, el neurólogo de guardia practica un TAC en su primera valoración neurológica. Después se practica una resonancia magnética (secuencia de DRM y FLAIR) en la primera semana del ingreso en el servicio de neurología para correlacionar la clínica neurológica con la lesión estructural.

2.- Primera evaluación neuropsicológica: en la primera semana después del ictus, se administran las escalas cognitivas, afectivas y el inventario cognitivo-conductual.

3.- Segunda evaluación neuropsicológica: aproximadamente a los tres meses siguientes al ictus, se administran, de nuevo, las escalas cognitivas, afectivas y el inventario cognitivo-conductual.



## **RESULTADOS**





***Resultados del estudio I***



## **Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) *Apartado a)***

*Existen correlaciones entre las variables dependientes e independientes del estudio. A continuación se detallan las variables de la investigación:*

*Boston Naming Test (BNT), Fluencia fonética (FF), Nivel educativo, Dígitos WAIS (hacia delante, hacia detrás), Orientación de Líneas de Benton (OLB), Trail Making Test (TMT A y B), Screening cognitivo, Mini Mental State Examination (MMSE), Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT), Fluencia semántica (FS), Edad, Alternancias Motoras (AM), Wisconsin Card Sorting Test (WCST), National Institute Health Stroke Scale (NIHSS), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (MOCI), Bech-Rafaelsen Manía Scale (BRMS), Hamilton Rating Scale Depresión (HRS-D), tipo de infarto, secuencia de RM y (FLAIR).*

Metodología: para cumplir este objetivo, se utiliza el análisis de componentes principales.

En el análisis factorial exploratorio de componentes principales, se toman como criterios de extracción de factores: los valores propios (eigenvalues) mayores de 1 y el análisis del gráfico de sedimentación (se excluyen los factores de la asíntota).

El resultado de la medida de adecuación de la muestra de Kaiser-Meyer-Olkin (.782), confirma que los datos son apropiados para el análisis factorial. La tabla nº 5 recoge los pesos factoriales, los valores propios y la varianza explicada por cada uno de los componentes.

Se extraen siete componentes que explican un porcentaje acumulado del 72,54 % de la varianza.

Una vez rotados mediante el método Varimax, en el primer componente se observan 13 variables que evalúan la capacidad cognitiva y explica el 20,02 % de la varianza. El segundo componente está formado por 8 variables que evalúan los procesos de memoria y explica el 12,07 % de la varianza. El tercer componente incluye 8 variables que analizan la capacidad de los pacientes

para valorar tareas propositivas y explica el 11,8 % de la varianza. El cuarto componente incluye 8 variables que miden la valoración del daño neurológico y explica el 9,49 % de la varianza. El quinto componente incluye 4 variables que agrupan las escalas afectivas y explica el 7,04 % de la varianza. El sexto componente incluye 6 variables que se agrupan en función de la gravedad del infarto, y explica el 6,37 % de la varianza. El último componente, el séptimo, incluye 3 variables que se agrupan en función del tipo de infarto y explica el 5,73 % de la varianza.

En el primer componente (20,02% de la varianza), las variables que más pesan son el Boston Naming Test (BNT = .73) y el test de fluencia fonética (FF = .72). En este componente la variable edad (-.40) y los test que miden la función ejecutiva (TMT-A = -.60 y TMT-B = -.50) nos indican que los pacientes que obtienen un menor tiempo en el procesamiento de la información en la toma de decisiones tienden a tener menor edad y mejores puntuaciones obtenidas en la capacidad cognitiva (denominación, fluencia fonética y semántica, atención, concentración y funciones visoespaciales).

En el segundo componente, de las ocho variables que forman este componente, dos tienen un peso mayor: son las que miden los procesos de memoria (RAVLT diferida = .88 y RAVLT = .81). Otra variable a resaltar dentro de este componente es la variable edad (-.46). Los pacientes con menor edad invierten menos tiempo en el procesamiento de la información, obtienen mayores índices de memoria de aprendizaje y de memoria a largo plazo y mayor ejecución de fluencia semánticas.

En el tercer componente, las variables se agrupan en relación a la capacidad propositiva evaluada con el Wisconsin Card Sortint Test (WCST) categorías (-.85) y dentro de este test el subtest perseveraciones (.83). Los pacientes que tienen mayor edad (.41) tienen menor capacidad para organizarse, invierten más tiempo en la toma de decisiones y son más perseverativos.

En el cuarto componente, las variables que pesan más son la escala del daño neurológico (NIHSS = -.78) y la escala Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (MOCI = -.67). Los pacientes con más edad y menor daño neurológico obtienen mejores puntuaciones en el MOCI y en las funciones ejecutivas.

En el quinto componente, las variables que pesan más son las escalas afectivas, Escala de Manía Bech-Rafaelsen (BRMS = .89) y la Escala de Depresión de Hamilton (HRS-D = .55), pudiéndose observar que a mayor puntuación en las escalas afectivas, los pacientes obtienen un rendimiento inferior en las escalas que evalúan la atención/concentración.

En el sexto componente, las variables se agrupan en función de la gravedad del infarto (.88), de forma que, cuanto mayor es la gravedad del infarto, los pacientes obtienen un rendimiento inferior en las pruebas de atención, pruebas de fluencia semántica y en el procesamiento de la información.

En el último componente, la variable que tiene más peso es la secuencia FLAIR (-.85). Cuando mayor es el volumen de la lesión en la secuencia FLAIR, los pacientes obtienen un rendimiento inferior en la capacidad cognitiva general y menores puntuaciones en el test de denominación (BNT).

*Tabla nº 5. Matriz de componentes rotados. Se representan las saturaciones  $\geq 0.25$ .*

	<i>Componentes</i>						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
BNT (Test denominación)	<b>.73</b>						<b>.27</b>
Fluencia fonética (FF)	<b>.71</b>			<b>.36</b>			
Nivel educativo	<b>.69</b>						
DW (orden inverso)	<b>.69</b>				<b>-.30</b>		
Orientación Líneas (OLB)	<b>.68</b>		<b>-.26</b>			<b>-.29</b>	
DW (delante)	<b>.63</b>	<b>.30</b>					
Función ejecutiva TMT(B)	<b>-.59</b>	<b>-.26</b>	<b>.46</b>			<b>-.30</b>	
Función ejecutiva TMT(A)	<b>-.50</b>		<b>.32</b>		<b>-.39</b>	<b>.29</b>	
Screening Cognitivo (MMSE)	<b>.49</b>	<b>.32</b>		<b>.47</b>			<b>.41</b>
Memoria diferida (RAVLT)		<b>.88</b>					
Memoria (RAVLT)	<b>.26</b>	<b>.81</b>					
Fluencia semántica (FS)	<b>.39</b>	<b>.47</b>		<b>.34</b>		<b>-.35</b>	
Edad	<b>-.40</b>	<b>-.46</b>	<b>.41</b>	<b>.31</b>			
Alternancias motoras (AM)	<b>.40</b>	<b>.45</b>	<b>-.42</b>				
WCST categorías			<b>-.85</b>				
Perseveraciones (WCST)			<b>.83</b>	<b>-.32</b>			
NIH Stroke Scale				<b>-.78</b>			
Obsessive- Compulsive (MOCI)				<b>-.67</b>			
Mania Scale (BRMS)					<b>.89</b>		
Depresión (HRS-D)			<b>.38</b>	<b>-.40</b>	<b>..55</b>		
Tipo de infarto						<b>.87</b>	
Secuencia (FLAIR)						<b>.26</b>	<b>-.85</b>
% de varianza	20,02	12,07	11,80	9,49	7,04	6,37	5,73
Medida de adecuación muestral de Keiser-Meyer-Olkin	,782						

### ***Análisis uni- y multivariados***

Teniendo en cuenta que las variables localización de la lesión, tipo de infarto, así como las de género, edad y nivel educativo pueden ser relevantes en el estudio de la cognición y de la afectividad, y que tales variables pueden estar interfiriendo en el estado cognitivo de los pacientes con ictus, no solamente de forma individual sino también interaccionando entre ellas, con el resultado de una alteración de las funciones cerebrales superiores, hemos de aplicar pruebas estadísticas capaces de medir los posibles efectos.

Se lleva a cabo un análisis multifactorial, con MANOVA's y ANOVA's, para observar las posibles interacciones entre las variables independientes de clasificación: tipo de infarto (isquémico/hemorrágico), localización de la lesión (hemisferio izquierdo/derecho), género (masculino/femenino), edad (grupo 1: 23-60 años) (grupo 2: 61- 80) y nivel educativo (grupo 1: 0-8 cursos escolares) (grupo 2: 9-16). Como variables dependientes, se toman las del rendimiento en los test neuropsicológicos.

Una vez extraídos de la muestra los pacientes con lesiones bilaterales, se aplica la MANOVA con los pacientes restantes. En la prueba de homogeneidad se obtiene una M de Box: ,436, que permite el análisis, pero no observamos ni diferencias significativas ni interacciones en las variables del estudio a nivel multivariante, por lo que se realizan pruebas univariantes.

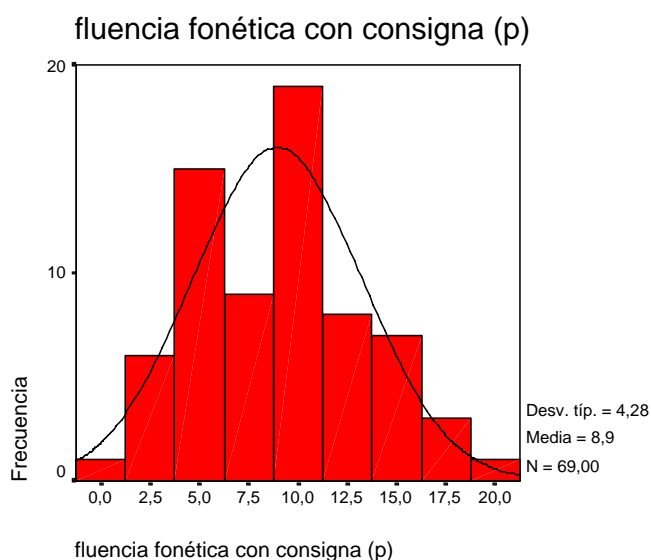
### **Efecto del tipo y localización de la lesión sobre el resultado en fluencia fonética.**

En la tabla número 6 se puede observar el número de pacientes en las variables de clasificación: localización y tipo de infarto y las medias y desviaciones típicas en el test de fluencia verbal fonética según la clasificación realizada mediante dichas variables.

*Tabla n° 6. Descripción del número de pacientes en las variables independientes de clasificación: localización y tipo de infarto en la fase aguda del ictus.*

Variable de clasificación		(n)
Lesión	Derecho	37
	Izquierdo	32
Tipo de infarto	Isquémico	49
	Hemorrágico	20

*Gráfico n° 2. Distribución de las puntuaciones en la variable fluencia verbal fonética (P) (toda la muestra).*

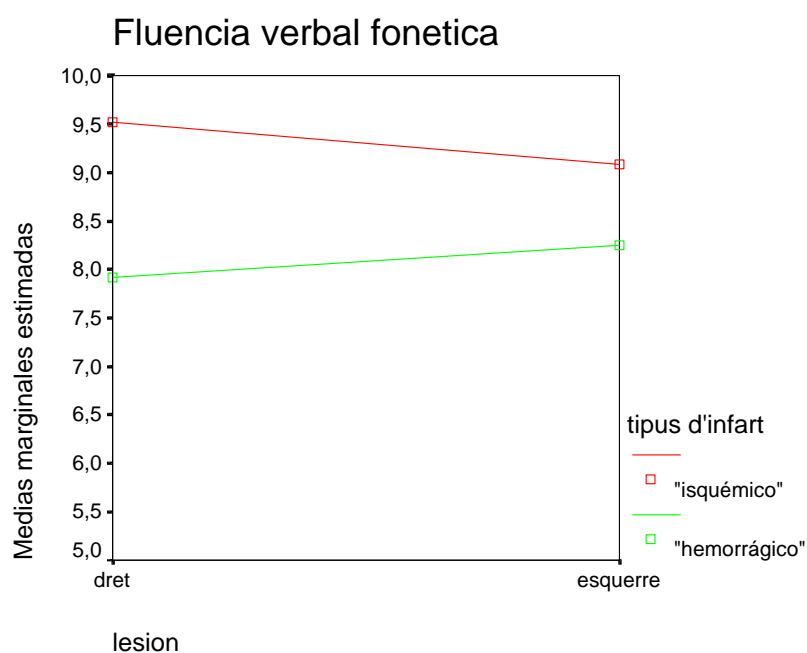




*Tabla n° 7. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente fluencia verbal fonética (p) en la fase aguda del ictus.*

Lesión	Tipo de infarto	Medias (DT)	(n)
Derecho	Isquémico	9,52 (3,16)	25
	Hemorrágico	7,92 (3,65)	12
Izquierdo	Isquémico	9,1 (5,5)	24
	Hemórragico	8,25 (4,4)	8

*Gráfico n° 3. Medias de las puntuaciones en el test de fluencia verbal fonética en las variables de clasificación localización de la lesión y tipo de infarto en la fase aguda.*



Atendiendo a la variable dependiente “test de fluencia fonética”, las pruebas de homogeneidad (Contraste de Levene), nos dan diferencias estadísticamente significativas ( $F: 4,655; p = ,005$ ), que nos señalan diferencias intragrupal, pero debido a que la distribución de los datos de la

muestra global en dicha variable sigue una distribución cercana a la normal (Curtosis: -,459; Asimetría: ,293) (ver gráfico 2), y dado el interés de los resultados, se continúa con el análisis. En la tabla nº 7 y en el gráfico nº 3, se observa que los pacientes con lesiones hemorrágicas en el hemisferio derecho (7,92) obtienen peor puntuación que los pacientes isquémicos (9,52) del mismo lado. En el hemisferio izquierdo los pacientes hemorrágicos (8,25) obtienen peores puntuaciones que los isquémicos (9,1). Por lo tanto, como bien se observa en el gráfico número 3, los pacientes con lesiones hemorrágicas obtienen un bajo rendimiento en la fluencia verbal en la fase aguda del ictus (F: 1,098; p = ,301), aunque no se observan diferencias estadísticamente significativas ni interacciones entre la localización y el tipo de lesión (tabla nº 8).

*Tabla nº 8. Analisis univariante entre las variables independientes tipo y localización de la lesión y la variable dependiente fluencia verbal fonética en la fase aguda.*

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: fluencia fonética con consigna (p)

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	25,278(a)	3	8,426	,448	,720
Intersección	4168,803	1	4168,803	221,656	,000
Lesion	,037	1	,037	,002	,965
Tipusinf	20,474	1	20,474	1,089	,301
lesion * tipusinf	2,044	1	2,044	,109	,743
Error	1222,490	65	18,808		
Total	6765,000	69			
Total corregida	1247,768	68			

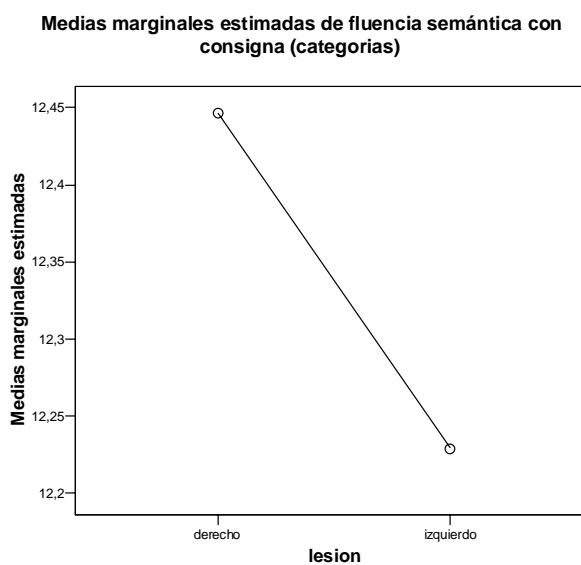
***Efecto del tipo y localización de la lesión sobre los resultados en la fluencia verbal semántica***

En la tabla número 9, se puede observar el número de pacientes en las variables de clasificación y el tipo de infarto, así como las medias y desviaciones típicas de la variable dependiente fluencia verbal semántica.

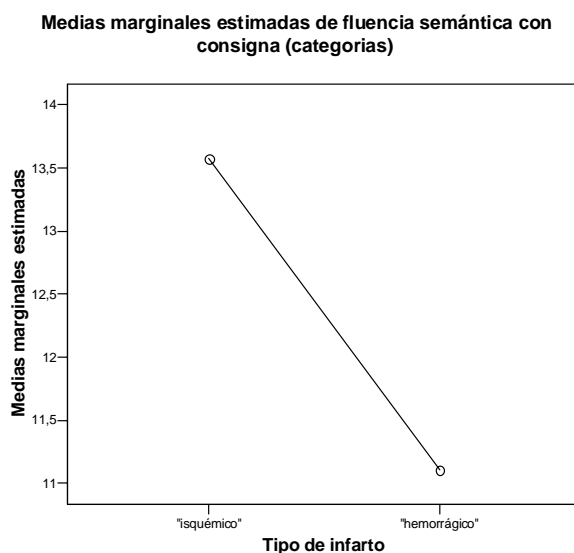
*Tabla n° 9. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente fluencia verbal semántica.*

		<i>M (DT)</i>	<i>(n)</i>
Lesión	Tipo de infarto		
	Derecho		
	Isquémico	13,6 (3,9)	25
	Hemorrágico	11,3(4,9)	12
Izquierdo	Isquémico	13,6 (4,7)	21
	Hemórragico	10,8 (5,9)	8
Total	Isquémico	13,6(4,2)	49
	Hemorrágico	11,1(5,2)	20

*Gráfico n° 4. Medias de las puntuaciones en el test de fluencia verbal semántica en la variable de clasificación localización de la lesión.*



*Gráfico n° 5. Medias de las puntuaciones en el test de fluencia verbal semántica en la variable de clasificación tipo de infarto.*



No se observan diferencias estadísticamente significativas en las pruebas de homogeneidad, contraste de Levene ( $F: ,506$   $p = ,679$ ), por lo que se continua con el análisis. En la tabla número 9 y gráfico número 5 se puede observar el incremento de las puntuaciones en la variable fluencia verbal semántica en los pacientes con lesiones isquémicas (13,6) comparadas con los pacientes con lesiones de tipo hemorrágico (11,1). En la tabla número 10 podemos ver una diferencia estadística cercana a la significación ( $F: 3,934$ ;  $p = ,052$ ). Los pacientes hemorrágicos obtienen una puntuación media directa inferior a los pacientes con lesiones isquémicas, por lo tanto, obtienen un rendimiento bajo en esta prueba en la fase aguda del ictus. La estimación del tamaño del efecto en dicha variable fue de  $,057$ , y la potencia observada fue de  $,498$ . En la variable localización de la lesión no se obtienen diferencias estadísticamente significativas.

Tabla nº 10. *Análisis univariado entre variables independientes tipo y localización de la lesión y la dependiente fluencia verbal semántica.*

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: fluencia semántica con consigna (categorías)

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	Gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	84,291(a)	3	28,097	1,316	,277
Intersección	8398,576	1	8398,576	393,437	,000
lesión	,652	1	,652	,031	,862
Tipo infarto	83,980	1	83,980	3,934	,052
lesión * tipo inf.	,800	1	,800	,037	,847
Error	1387,535	65	21,347		
Total	12900,000	69			
Total corregida	1471,826	68			

En la evaluación de la variable fluencia verbal semántica, tres meses después, no se observan diferencias estadísticamente significativas en dicha variable por la localización de la lesión ni por el tipo de infarto. Lo que si destacamos es que en la evaluación de esta prueba a los tres meses el número de pacientes disminuye hasta quedar en 46 (34 de tipo isquémico y 12 de tipo hemorrágico) , ver tabla número 11.

Tabla nº 11. *Estadísticos descriptivos en la variable dependiente fluencia verbal semántica evaluada a los tres meses (FS3).*

Variable dependiente: ff3

Lesión	Tipo infarto	Media	Desv. típ.	n
Derecho	Isquémico	9,00	4,679	19
	Hemorrágico	10,17	5,154	6
	Total	9,28	4,713	25
Izquierdo	Isquémico	9,33	5,900	15
	Hemorrágico	9,83	4,956	6
	Total	9,48	5,528	21
Total	Isquémico	9,15	5,171	34
	Hemorrágico	10,00	4,824	12
	Total	9,37	5,044	46

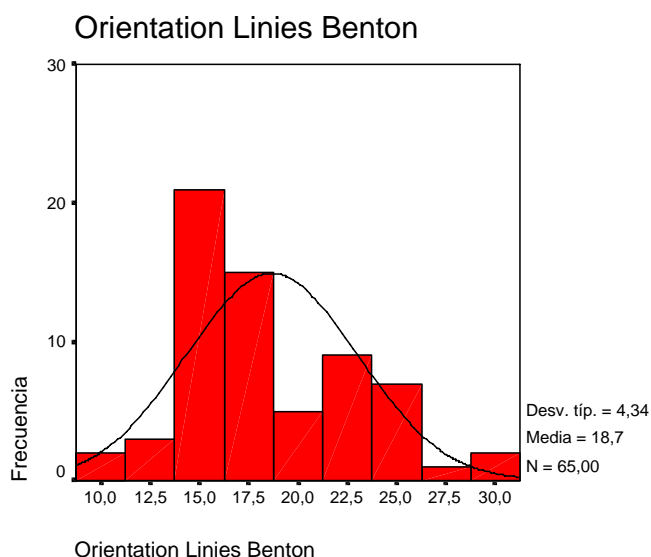
### ***Funciones visuoespaciales***

En la tabla número 12 se pueden observar el número de pacientes en las variables de clasificación localización y tipo de infarto y, en la tabla número 13 las medias y desviaciones típicas de la variable dependiente Test de Orientación de Líneas de Benton (OLB), según las citadas variables independientes de clasificación.

*Tabla n° 12. Descripción del número de pacientes en las variables independientes de clasificación: localización y tipo de infarto en la fase aguda. (Variable dependiente OLB)*

Variable de clasificación		n
Lesión	Derecho	35
	Izquierdo	30
Tipo de infarto	Isquémico	46
	Hemorrágico	19

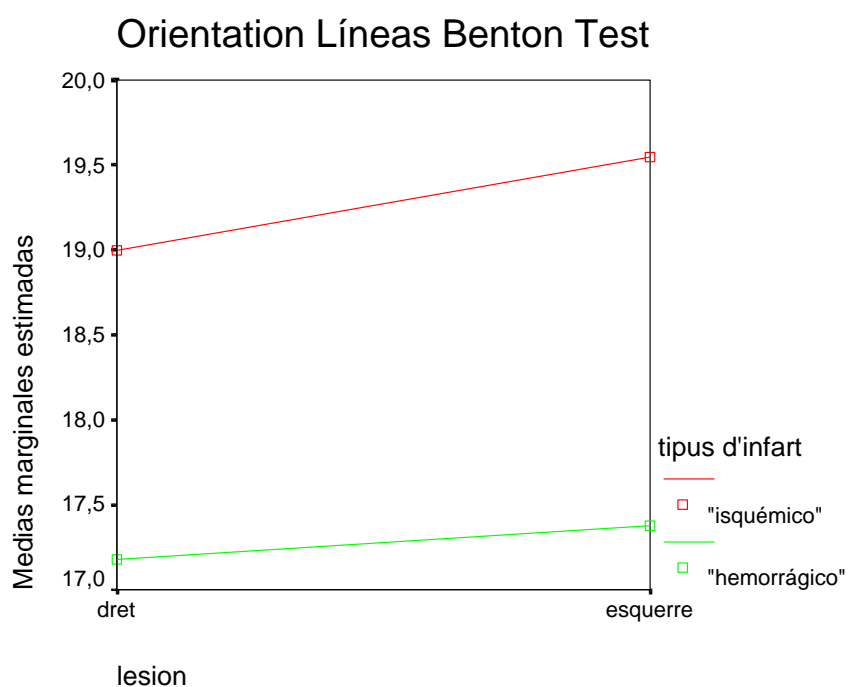
*Grafico n° 6. Distribución de las puntuaciones en la variable dependiente Test de Orientación Líneas de Benton en la fase aguda.*



*Tabla n° 13. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente orientación de líneas de Benton (OLB) en la fase aguda del ictus.*

		M (DT)	(n)
Lesión	Tipo de infarto		
Derecho	Isquémico	19 (3,30)	24
	Hemorrágico	17,2 (3,63)	11
Izquierdo	Isquémico	19,55(5,63)	22
	Hemorrágico	17,38(3,78)	8

*Gráfico n° 7. Medias de las puntuaciones en el test OLB clasificando a los sujetos por la localización de la lesión y el tipo de infarto en la fase aguda.*



Se observan diferencias estadísticamente significativas en las pruebas de homogeneidad (Contraste de Levene F: 4,890; p = ,004), que nos indican diferencias intragrupal, pero debido a

que la distribución de los datos de la muestra global en dicha variable es cercana a la normal (Curtosis:  $-.073$ ; Asimetría:  $.627$ ) (ver gráfico 6), y dado el interés de los resultados, se continúa con el análisis. En la tabla número 13 y gráfico número 7, se puede observar un aparente incremento de las puntuaciones en el test OLB en el grupo de pacientes con lesiones de tipo isquémico, comparadas con las puntuaciones en pacientes con lesiones de tipo hemorrágico (  $F: 2,792$ ;  $p = ,100$ ). Sin embargo, no se han observado diferencias significativas en el tipo y localización de la lesión ni interacciones entre las variables independientes (Tabla nº 14).

*Tabla nº 14. Analisis univariante entre las variables independientes tipo y localización de la lesión y la variable dependiente test Orientación de Lineas de Benton en la fase aguda.*

#### **Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: Orientation Lines Benton

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	57,249(a)	3	19,083	1,015	,392
Intersección	17635,010	1	17635,010	937,897	,000
Lesion	1,800	1	1,800	,096	,758
Tipo infarto	52,500	1	52,500	2,792	,100
lesión * tipo inf.	,410	1	,410	,022	,883
Error	1146,966	61	18,803		
Total	23878,000	65			
Total corregida	1204,215	64			



### **Escala de daño neurológico. National Institute Health Stroke Scale (NIHSS)**

En la tabla número 15 se observa el número de pacientes en las variables de clasificación: localización y tipo de infarto y, en la tabla número 16 las medias y desviaciones típicas en la escala NIHSS en las variables de clasificación en la fase aguda del ictus.

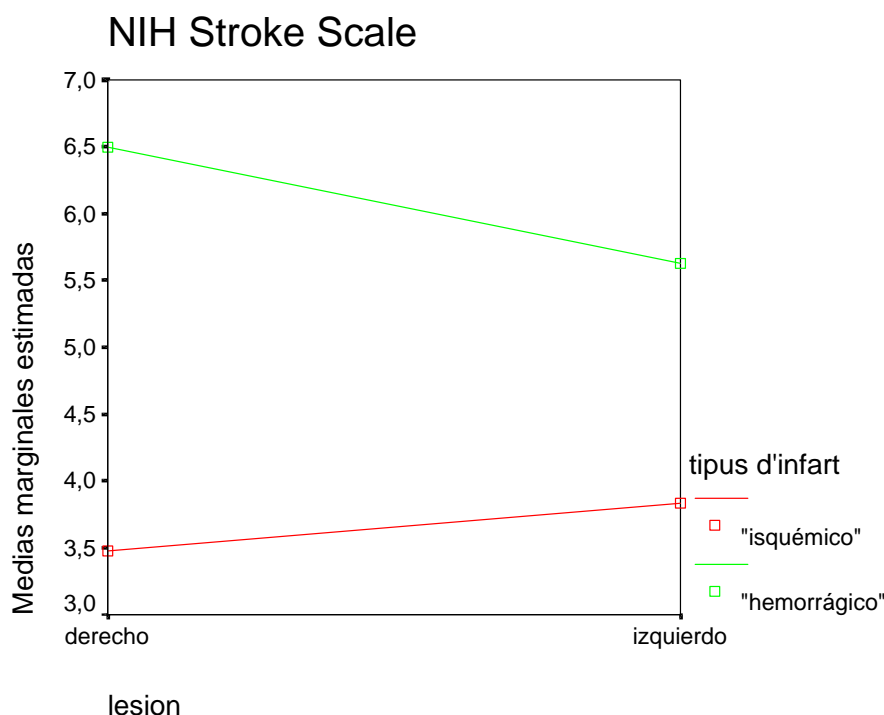
*Tabla n°15. Descripción del número de pacientes en las variables independientes de clasificación localización y tipo de infarto en la fase aguda. (Variable dependiente NIHSS)*

Variable de clasificación		n
Lesión	Derecho	35
	Izquierdo	32
Tipo de infarto	Isquémico	47
	Hemorrágico	20

*Tabla n° 16. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente escala de daño neurológico NIHSS en la fase aguda.*

		M (DT)	(n)
Lesión	Tipo de infarto		
Derecho	Isquémico	3,48(3,29)	23
	hemorrágico	6,5(4,85)	12
Izquierdo	Isquémico	3,83(4,05)	24
	hemórragico	5,6(6,6)	8

Gráfico n° 8. Medias de las puntuaciones en la escala daño neurológico NIHSS en las variables de clasificación localización y tipo de infarto en la fase aguda.



No se observan diferencias estadísticamente significativas en las pruebas de homogeneidad, contraste de Levene ( $F: 1,964; p = ,128$ ), por lo que se continúa con el análisis. En la tabla número 16 y el gráfico número 8, se observa un incremento de las puntuaciones en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho de tipo hemorrágico (6,5), comparadas con los lesionados del mismo lado (3,48). En el hemisferio izquierdo los pacientes con lesiones hemorrágicas (5,6) obtienen peores puntuaciones que los isquémicos (3,83). En ambos casos, los pacientes con lesiones hemorrágicas obtienen un peor rendimiento en la escala de daño neurológico NIHSS. Las diferencias son significativas por el tipo de infarto ( $F: 4,208; p = ,044$ ), no así por la localización de la lesión ni en las posibles interacciones entre las variables independientes (Tabla n° 17). La estimación del tamaño del efecto en la variable escala neurológica NIHSS por el tipo de infarto fue de ,063, y en la potencia observada fue de ,524.

Tabla n° 17. Análisis univariante entre las variables independientes tipo y localización de la lesión y la variable dependiente escala de daño neurológico en la fase aguda.

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: NIH Stroke Scale

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	92,172(a)	3	30,724	1,638	,190
Intersección	1287,254	1	1287,254	68,613	,000
Lesion	,921	1	,921	,049	,825
Tipo infarto	78,946	1	78,946	4,208	,044
lesión * tipo inf.	5,156	1	5,156	,275	,602
Error	1181,947	63	18,761		
Total	2573,000	67			
Total corregida	1274,119	66			

***Análisis de los efectos de las variables independientes sobre las de rendimiento en la evaluación posterior a los tres meses***

**Análisis multivariado**

Al realizar los análisis multivariados de los efectos de las variables independientes, tipo de infarto y localización de la lesión, sobre el conjunto de las dependientes, surgen serios problemas de homogeneidad debido a la escasez de la muestra en algunos de los grupos conformados, por lo que se procede a la realización de los análisis univariados.

Haciendo los sucesivos análisis univariantes solo se han observado diferencias significativas, en el Test de Cartas de Wisconsin (WCST), en las sub-escalas de perseveraciones, clasificación y en la formación de categorías.

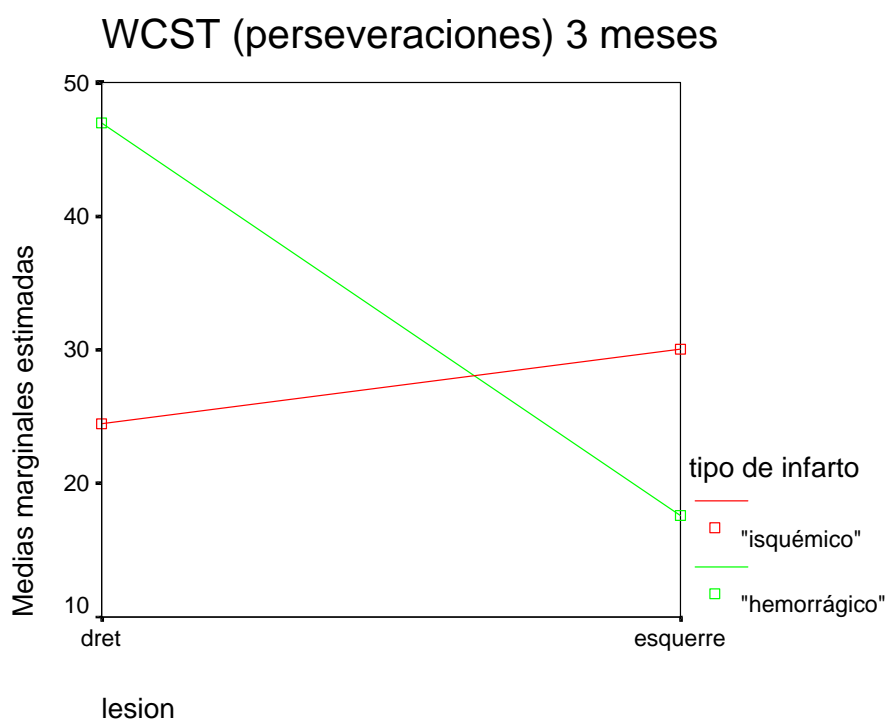
*Tabla n° 18. Descripción del número de pacientes en las variables independientes de clasificación localización y tipo de infarto a los tres meses en la variable sub-escala de perseveraciones del test de cartas de Wisconsin.*

Variable de clasificación		N
Lesión	Derecho	22
	Izquierdo	18
Tipo de infarto	Isquémico	30
	Hemorrágico	10

*Tabla n° 19. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente perseveraciones del test de cartas de Wisconsin a los tres meses.*

Lesión	Tipo de infarto	M (DT)	(n)
Derecho	Isquémico	24,5 (18)	17
	Hemorrágico	47 (13,3)	5
Izquierdo	Isquémico	30 (20,1)	13
	Hemorrágico	17,6 (11,8)	5

*Gráfico n° 9. Medias de las puntuaciones en el test de WCST (perseveraciones), en las variables de clasificación, localización y tipo de infarto.*



En la tabla número 18, se puede ver el número de pacientes en las variables de clasificación localización y tipo de infarto. Las pruebas de contraste de Levene de homogeneidad nos dan una significación ( $p = ,498$ ), por lo que se continúa con los análisis. En la tabla número 19 y en el

gráfico nº 9, se observa que los pacientes con lesiones hemorrágicas en el hemisferio derecho (47) manifiestan una media superior en perseveración comparados con los pacientes del mismo lado de tipo isquémico (24,5). La diferencia es cercana a la significación (F: 3,374; p =,075) Por el contrario, considerando los sujetos con lesiones en el hemisferio izquierdo, los pacientes más perseverantes son los del tipo isquémico (30), al ser comparados con los de tipo hemorrágico (17,6), siendo la interacción altamente significativa (p = ,011) (Ver tabla nº 20).

*Tabla nº 20. Análisis univariado entre variables independientes tipo y localización de la lesión y la dependiente sub-escala de perseveraciones de WISCONSIN.*

### **Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: wperse3

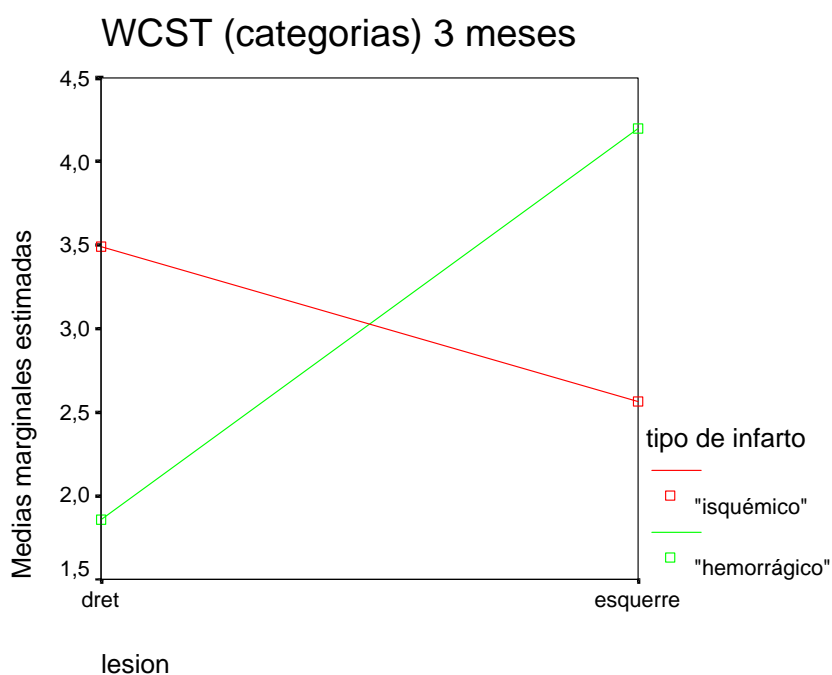
Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	2607,540(a)	3	869,180	2,757	,056
Intersección	26463,639	1	26463,639	83,942	,000
Lesion	1063,572	1	1063,572	3,374	,075
Tipo infarto	191,518	1	191,518	,607	,441
lesión * tipo inf.	2277,315	1	2277,315	7,224	,011
Error	11349,435	36	315,262		
Total	45823,000	40			
Total corregida	13956,975	39			

a R cuadrado = ,187 (R cuadrado corregida = ,119)

*Tabla n° 21. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente formación de categorías del test de cartas de Wisconsin.*

		M (DT)	(n)
Lesión	Tipo de infarto		
Derecho	Isquémico	3,49 (1,69)	17
	Hemorrágico	1,86 (1,11)	5
Izquierdo	Isquémico	2,56 (1,95)	13
	Hemórragico	4,20 (1,78)	5

*Gráfico n° 10. Medias de las puntuaciones en el test de WCST (categorías) en las variables independientes de clasificación localización y tipo de infarto.*



En la tabla número 21 y gráfico n° 10 se puede observar que los pacientes del hemisferio derecho de tipo hemorrágico obtienen un peor rendimiento en la formación de categorías del test WISCONSIN que los pacientes isquémicos del mismo lado. Por el contrario, en el hemisferio izquierdo, los pacientes hemorrágicos obtienen mejor rendimiento en dicha prueba que los pacientes del mismo lado de tipo isquémico, por ello se aprecia una interacción altamente significativa, de forma que, como decimos, el peor rendimiento se da en los pacientes de tipo hemorrágico con lesión en el hemisferio derecho (  $p = ,015$ ) (Ver tabla n° 22). En la variable categorías del test de Wisconsin, en la interacción lesión x tipo de infarto el tamaño del efecto fue ,155, y la potencia observada fue de ,704.

*Tabla n° 22. Análisis univariado entre las variables independientes tipo de infarto y localización de la lesión y la dependiente formación de categorías de test WCST a los tres meses.*

### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: wcateg3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	20,123(a)	3	6,708	2,209	,104
Intersección	273,990	1	273,990	90,250	,000
lesión	3,697	1	3,697	1,218	,277
Tipo infarto	3,522E-05	1	3,522E-05	,000	,997
lesión * tipo inf.	19,990	1	19,990	6,585	,015
Error	109,292	36	3,036		
Total	507,640	40			
Total corregida	129,415	39			

a R cuadrado = ,155 (R cuadrado corregida = ,085)



**Análisis univariados entre las variables de clasificación (grupo de edad y nivel educativo) y las variables dependientes (test neuropsicológicos).**

Se analizan por separado los resultados en los test de función cognitiva según las variables de clasificación grupos de edad (dos grupos de edad  $\geq 61$  y  $\leq 60$  años) y el nivel educativo (grupo 1: 0-8 años; grupo 2: 9-21).

El corte en los grupos de edad se formó para igualar ambos grupos en la muestra total y, ver así si la edad igual o superior a 61 años afectaba al rendimiento en las pruebas de rendimiento neuropsicológico. En la variable nivel educativo, los grupos se formaron teniendo en cuenta que, a la sazón, la escolaridad obligatoria alcanzaba de los 6 a los 14 años. Así se forma un primer grupo de sujetos comprendido entre 0 y 8 años de escolarización, y un segundo que recoge a los que tienen una escolarización entre 9 y 21 años.

También resultaría especialmente interesante conocer si la variable género influye de alguna manera en el rendimiento en las pruebas. Sin embargo, en este caso no hemos podido comprobar el posible efecto dado el bajo número de pacientes del género femenino.

*Tabla 23. Diferencias y significaciones de las medias en los diferentes test neuropsicológicos según los grupos de edad.*

	Edad 1 ( $\leq 60$ )			Edad 2 ( $\geq 61$ )			Dif.	(F)	Sig.
	Media	DT	N	Media	DT				
MMSE	27,7	2,2	33	26,5	2,8	37	1,2	,288	,593
DW (inversos)	3,7	1,2	33	3,1	0,8	37	0,6	4,954	,029*
RAVLT	33,4	8,2	33	26,4	7,7	37	7	6,256	,015*
FF	10,1	4,5	33	8,0	3,8	37	2,1	2,288	,135
FS	13,9	5,1	33	11,8	4	37	2,1	4,302	,042*
TMT (B)	176,9	107,7	32	265,0	119,5	27	57,4	7,333	,009*
AM	24,9	11,3	33	15,9	9,7	37	9,0	9,707	,009*
BNT	49,5	6,0	33	45,8	7,3	37	3,7	1,653	,203
OLB	19,9	4,9	32	17,6	3,3	34	2,3	5,099	,027*

\* P: < 0.05

*Tabla n° 24. Diferencias y significaciones de las medias en los diferentes test neuropsicológicos, según los grupos por el nivel educativo.*

	Nivel ed. 1 (0-8 )			Nivel ed. 2 (9 -21)			Dif.	F	Sig.
	Media	DT	n	Media	DT	n			
MMSE	26,5	2,8	46	28,1	2,0	24	- 1,6	5,189	.026*
DW (inversos)	3,2	0,8	46	3,7	1,2	24	- 0,5	3,434	,068
RAVLT	27,4	8,2	46	34,2	7,7	24	- 6,8	7,648	,007*
FF	7,7	3,6	46	11,5	4,4	24	- 3,8	13,730	,000**
FS	12,2	4,2	46	14	5,2	24	- 1,8	,953	,332
TMT (B)	254	115,2	36	160	107,9	23	94	8,327	,005*
AM	17,8	10	46	24,6	12,7	24	- 6,8	4,687	,034*
BNT	45,1	6,5	46	52,2	5,1	24	- 7,1	20,365	,000**
OLB	17,4	3,4	42	20,9	5,0	24	- 3,5	9,268	,003*

\* p: < 0.05    \*\* p: < 0.01

En las tablas número 23 y 24 se pueden observar las diferencias y significaciones estadísticamente significativas entre el rendimiento obtenido en las variables cognitivas, agrupando los pacientes por las variables independientes de clasificación edad y nivel educativo.

Al analizar los resultados en el test MMSE (Minimental de “screening” cognitivo), no se hallaron diferencias intragrupalas ( $F: 1,114; p = 349$ ) en las pruebas de homogeneidad, por lo que se procede al cálculo de la significación de las diferencias. No se observan diferencias significativas entre los grupos por la edad, ( $F. ,288 p = ,593$ ), aunque la media más alta corresponde a los pacientes menores de 60 años. Por el contrario, se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos formados por el nivel educativo, medidos por años de escolarización. El de los pacientes con menor nivel educativo obtiene un peor rendimiento en dicho test que los que tienen mayor nivel educativo ( $F. 5,189; p = ,026$ ). No se obtiene un efecto de interacción estadísticamente significativo entre las variables edad x nivel educativo.

En el test de atención/ memoria de trabajo DW (dígitos inversos), no se hallaron diferencias intragrupalas ( $F: 1,854; p = ,153$ ) en las pruebas de homogeneidad. Se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de edad ( $F: 4,954; p = ,029$ ), de forma que los pacientes con mayor edad obtienen peores rendimientos en éste test. En cuanto a los grupos formados por el nivel educativo, no se observan diferencias estadísticamente significativas ( $F: 3,434 p = ,068$ ). Analizando la posible interacción entre ambas variables (edad x nivel educativo), no se obtiene un efecto estadísticamente significativo.

En el test de memoria verbal de aprendizaje (RAVLT), no se hallaron diferencias intragrupalas ( $F: ,825; p = ,485$ ) en las pruebas de homogeneidad. Se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos según la variable edad ( $F: 6,259 p = .015$ ), de forma que los pacientes de menor edad obtienen una media superior en este test de memoria. En cuanto a la variable nivel educativo, los pacientes del grupo de menor nivel educativo obtienen un rendimiento inferior al de los de mayor nivel educativo ( $F: 7,648; p = .007$ ). Tampoco se

observan efectos significativos de interacción entre las dos variables (edad x nivel educativo).

En el test de fluencia verbal fonética (FF), no se encuentran diferencias intragrupalas ( $F: ,631; p = ,598$ ) en las pruebas de homogeneidad. Pero tampoco se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos por la edad. Por el contrario sí observamos una diferencia estadísticamente significativa en los grupos formados por el nivel educativo ( $F: 13,730, P= ,000$ ): los pacientes con menor nivel educativo obtienen peores resultados que los que tienen mayor nivel educativo. No se observan diferencias significativas de interacción entre ambas variables (edad x nivel educativo).

En el test de fluencia verbal semántica (FS), no se hallan diferencias intragrupalas ( $F: ,378; p = ,769$ ) en las pruebas de homogeneidad. Se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos por la edad ( $4,302; p= ,042$ ). Los pacientes con mayor edad obtienen peores resultados que los de menor edad. En cuanto a los grupos formados por el nivel educativo no se observan diferencias estadísticamente significativas. Tampoco se aprecia ningún efecto de interacción estadísticamente significativo entre ambas variables.

En el test de atención y funciones ejecutivas, Trail Making Test (TMT- B), no se hallan diferencias intragrupalas ( $F: 1,796; p = ,158$ ) en las pruebas de homogeneidad. Se observa una diferencia estadísticamente significativa en los grupos formados por la edad ( $7,333; p= ,009$ ). Los pacientes del grupo de mayor edad obtienen peores resultados que los de menor edad. En cuanto a los grupos formados por el nivel educativo, también se ven diferencias estadísticamente significativas ( $F: 8,327, p = ,005$ ): los pacientes con menor nivel educativo obtienen peores rendimientos en dicha prueba que los pacientes de mayor nivel educativo. No se observan ningún

efecto de interacción entre ambas variables.

En el test de alternancias motoras (AM), no se hallan diferencias intragrupalas ( $F: ,791; p = ,503$ ) en las pruebas de homogeneidad. Se observa una diferencia estadísticamente significativa en los grupos formados por la edad ( $F: 9,707; p = ,009$ ), de forma que los pacientes de mayor edad obtienen un rendimiento peor que los del grupo de menor edad. En los grupos formados por el nivel educativo también se hallan diferencias estadísticamente significativas ( $F: 4,687; p = ,034$ ): los pacientes con mayor nivel educativo obtienen peores resultados que los de menor nivel educativo. Tampoco aparece efecto de interacción entre ambas variables.

En el test de denominación (BNT), no se hallan diferencias intragrupalas ( $F: 1,061; p = ,371$ ) en las pruebas de homogeneidad. No se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de pacientes formados por la edad. En cambio, sí se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos formados por el nivel educativo ( $F: 20,365; p = ,000$ ): los pacientes con mayor nivel educativo obtienen un rendimiento superior a los de menor nivel educativo. No se observa efecto de interacción entre ambas variables.

En el test que evalúa la función visuoperceptiva (OLB), no se hallan diferencias intragrupalas ( $F: 1,564; p = ,207$ ) en las pruebas de homogeneidad. Se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos formados por la edad ( $F: 5,099; p = ,027$ ): los pacientes del grupo de mayor edad obtienen un rendimiento inferior a los de menor edad. En los grupos formados por el nivel educativo, se observa también una diferencia estadísticamente significativa ( $F: 9,268; p = ,003$ ): los pacientes de menor nivel educativo obtienen peores resultados que los de mayor nivel educativo. Además, se encuentra un efecto de interacción entre ambas variables ( $F: 5,749; p =$

,019): los pacientes con menor nivel educativo y mayor edad obtienen un rendimiento menor en la prueba de Orientación de Líneas de Benton, la diferencia fue estadísticamente significativa (tabla nº 25).

*Tabla nº 25. Puntuaciones medias de los pacientes clasificados por edad y nivel educativo en el test visuoespacial Orientación de Líneas de Benton (OLB).*

		Nivel educativo			
		Bajo (0-8)	Alto (9-21)	Dif.	Sig.
	Edad 1 (≤60)	19,9	17,6	2,3	,027
	Edad 2 (≥61)	17,4	20,9	-3,5	,003

Podemos apreciar en la tabla número 25 que entre los grupos de edad, el de mejor rendimiento es el de los más jóvenes con menor nivel educativo, mientras que en los grupos de mayor edad tiene peor rendimiento el de menor nivel educativo

**Efectos uni- y multivariados de las variables edad y nivel educativo sobre las variables cognitivas evaluadas en la segunda evaluación a los tres meses.**

Tres meses después del ictus, se realiza una nueva administración de los test cognitivos para observar la posible mejoría de los pacientes, y además, verificar si el efecto de las variables de clasificación edad y nivel educativo hallados en la primera pasación se mantienen en la segunda. En la tabla nº 26 podemos ver los efectos de las variables cuyos resultados son estadísticamente significativos.



Tabla nº 26. Diferencias y significaciones de las medias en los diferentes test neuropsicológicos, según los grupos de edad y nivel educativo tres meses después del ictus.

	Edad 1 ( $\leq 60$ )			Edad 2 ( $\geq 61$ )			Dif.	(F)	Sig.
	Media	DT	n	Media	DT				
RAVLT3	29,8	9,6	26	25,1	8,0	24	4,7	3,651	,062
AM3	27,3	10,8	26	21,9	8,9	24	5,4	,027	,870
FF3	10,7	5,5	26	7,8	3,7	24	2,9	,890	,350
TMT-A3	63,4	34,1	25	84,4	43,9	22	-21	,178	,675
TMT-B3	133,3	58,3	23	237,5	99,9	20	-104,2	6,193	,017*
BNT3	50,8	5,1	25	46,8	6,2	24	4	,425	,518
	Nivel ed. (1-8)			Nivel ed. (9-21)					
RAVLT3	27,1	8,6	36	28,8	10,5	14	-1,7	,122	,728
AM3	22,3	8,5	36	31,0	11,9	14	-8,7	7,274	,010*
FF3	7,7	3,9	36	13,3	5,1	14	-5,6	9,857	,003*
TMT-A3	84,8	41,3	33	45,8	17,6	14	39	8,265	,006*
TMT-B3	215,5	91,2	29	111,2	57,9	14	104,3	8,709	,005*
BNT3	47,3	5,9	35	52,8	4,4	14	-5,5	7,356	,009*

\* P: < 0.05

En el test de memoria de aprendizaje (RAVLT), no se encuentran diferencias estadísticamente significativas ni por la edad ni por el nivel educativo, aunque resulta cercana a la significación ( $p = ,062$ ), la diferencia por edades, siendo el peor rendimiento en el grupo de mayor edad.

En el test de alternancia motoras (AM3), no se obtienen diferencias significativas por la edad, pero sí por el nivel educativo ( $p = ,010$ ), siendo el grupo de menor nivel educativo el que obtiene peor rendimiento.

En el test de fluencia fonética (FF), no hay diferencias significativas por edades, pero sí por el nivel educativo ( $p = ,003$ ), de forma que obtienen un mayor rendimiento los pacientes de mayor nivel educativo. Lo que también pasaba en la evaluación en la fase aguda.

En el Trail Making Test (A), no se obtienen diferencias estadísticamente significativas en los grupos clasificados por la edad ( $p = ,675$ ). En cambio, en los grupos formados por el nivel educativo se aprecian diferencias significativas ( $p = ,006$ ), de forma que tardan más en realizar la tarea los pacientes de menor nivel educativo.

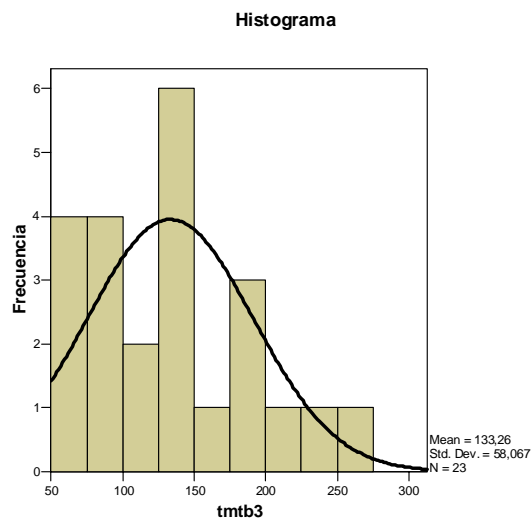
En el Trail Making Test (B), que evalúa aspectos de psicomotricidad, se encuentran diferencias tanto en los grupos de edad como por nivel educativo, de forma que se da un peor rendimiento en el grupo de mayor edad ( $p = ,017$ ) y en el de menor nivel educativo ( $p = ,005$ ).

En el test Boston Naming Test (BNT), no se obtienen diferencias significativas por edad, pero sí por el nivel educativo, de forma que los pacientes de menor nivel educativo obtienen peor rendimiento en el test de denominación de Boston ( $p = ,009$ ). Los resultados son parecidos a los obtenidos en la fase aguda.

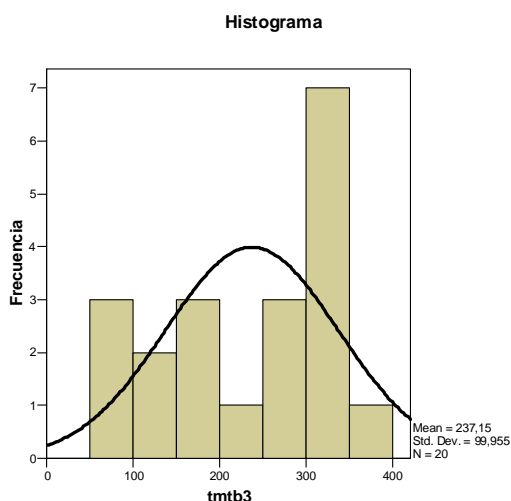
No se hallan diferencias intragrupalmente estadísticamente significativas en las pruebas de homogeneidad, excepto en el test Trail Making Test (parte B). Por ello, miramos las

distribuciones (ver gráfico 11 y 12) que nos enseñan las claras diferencias en las distribuciones. Por otro lado, las desviaciones típicas son también diferentes (edad 1= 58,067 y edad 2 = 99,95), por ello se han de tomar con mucha precaución estos resultados. Algo parecido ocurre con las distribuciones y desviaciones típicas en la variable de clasificación nivel educativo.

*Gráfico n° 11. Distribución de las puntuaciones medias en el TMT-B en la muestra de edad 1 (edad ≤ 60).*



*Gráfico n° 12. Distribución de las puntuaciones medias en la variable TMT (B) en la variable edad 2 ( $\geq 61$ ).*



### **Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado b1)**

*Se observan diferencias significativas en las puntuaciones en los test neuropsicológicos en los pacientes con ictus clasificados por la lateralización de la lesión.*

En la tabla número 27 se puede observar una descripción del número, las edades y el nivel educativo medios de los pacientes, clasificados según la localización de la lesión (hemisferio izquierdo/derecho). En primer lugar, los resultados de las pruebas de Levene para igualdad de las varianzas permiten asumir que las varianzas son similares en los diferentes grupos tanto por el nivel educativo ( $F: ,177 p = ,675$ ), como por la edad ( $F: 1,362 p = ,247$ ).

*Tabla n° 27. Edad y nivel educativo medios de los pacientes según su clasificación por localización de la lesión (izquierda/ derecha) y grupo de edad (1 y 2).*

<i>Lateralidad de la lesión</i>	<i>n</i>	<i>Edad media (DT)</i>	<i>Nivel educativo Medio (DT)</i>
Derecha	37	61,9 (12,07)	7,8 (4,49)
Izquierda	32	58,9 (15,79)	7,03 (4,50)

En la tabla número 28 se puede observar la descripción del número de pacientes y el de las lesiones con relación al género. Del total, 37 pacientes han tenido una lesión en el hemisferio derecho, de los cuales 31 son hombres y 6 son mujeres. De ellos, 32 pacientes han tenido una lesión en el hemisferio izquierdo, de los cuales 20 son hombres y 12 son mujeres. Por otro lado, se recogieron datos de pacientes que habían sufrido una lesión bilateral, en total eran cinco, 4 de ellos eran hombres y una mujer.

*Tabla n° 28. Descripción del número de pacientes según el género y la lateralización de las lesiones (izquierda, derecha, bilateral).*

<i>Variable</i>	<i>Lesión derecha</i>	<i>Lesión izquierda</i>	<i>Lesión bilateral</i>	<i>TOTAL</i>
<i>(Género)</i>				
Masculino	31	20	4	55
Femenino	6	12	1	19
TOTAL	37	32	5	74

Comparando las puntuaciones obtenidas en las escalas cognitivas, afectivas y el inventario conductual, y utilizando la “t de Student” para muestras independientes, no se han observado diferencias estadísticamente significativas en dichas escalas por la localización de la lesión (izquierda/derecha). En esta hipótesis esperábamos encontrar en los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo un rendimiento menor en las escalas cognitivas (sobre todo en las escalas que miden el lenguaje), al ser comparados con los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho.

En la tabla número 29 se pueden observar las puntuaciones obtenidas en las escalas cognitivas, afectivas y el inventario conductual. Podemos destacar algún acercamiento significativo en la escala de Manía de Bech-Rafaelsen (BRMS) ( $p = ,086$ ), de forma que obtienen mayores puntuaciones los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho; por otro lado en el test de denominación (BNT) ( $p = ,107$ ), el peor rendimiento en el test de denominación de Boston es para los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo, aunque la diferencia no alcanza la significación estadística ( $p = .107$ ).

*Tabla n° 29. Puntuaciones medias directas de los test neuropsicológicos y escalas afectivas por localización de la lesión (izquierda/derecha) en la fase aguda del ictus.*

<b>Test /escala</b>	<b>L. Derecha</b>	<b>L izquierda</b>	<b>Diferencia</b>	<b>Sig.</b>
	<b>M (DT)</b>	<b>M (DT)</b>		
HRS-D	(n = 37) 3,7 (3,3)	(n = 32) 4,7 (4,2)	-1	,250
BRMS	(n = 37) 2,2 (2,3)	(n = 32) 1,1 (1,7)	1,1	,086
MMSE	(n = 37) 27,5 (2,3)	(n = 32) 26,5 (2,9)	1	,748
MOCI	(n = 33) 11,7 (4,3)	(n = 29) 11,28 (6,1)	-0,1	,125
DW(delante)	(n = 37) 4,9 (0,9)	(n = 32) 4,8 (0,9)	0,1	,823
DW(inversos)	(n = 37) 3,4 (0,9)	(n = 32) 3,3 (1,2)	0,1	,905
RAVLT	(n = 37) 29,9 (7,9)	(n = 32) 29,5 (9,6)	0,4	,836
RAVLT (diferida)	(n = 37) 4,3 (2,4)	(n = 32) 4,3 (3)	,00	,986
FF	(n = 37) 9 (3,4)	(n = 32) 8,8 (5,2)	0,2	,905
FS	(n = 37) 12,8 (4,4)	(n = 32) 12,9 (5)	-0,1	,952
TMT (A)	(n = 34) 94,8 (75,4)	(n = 29) 85,2 (50,3)	9,6	,562
TMT (B)	(n = 31) 201,1 (99,9)	(n = 27) 238 (141,2)	36,9	,242
AM	(n = 37) 20,6 (11,9)	(n = 32) 18,9 (10,4)	1,7	,547
BNT	(n = 37) 48,9 (5,7)	(n = 32) 46,2 (7,8)	2,7	,107
OLB	(n = 35) 18,4 (3,5)	(n = 30) 18,9 (5,2)	,54	,622
WCST	(n = 30) 58,8 (14,9)	(n = 25) 59,8 (17,6)	,97	,826
Perseveraciones	(n = 30) 32,7 (19,2)	(n = 25) 31,8 (20,4)	,86	,873
Errores totales	(n = 30) 63,5 (22,3)	(n = 25) 59,6 (25)	3,83	,551
WCST (categorías)	(n = 30) 2,7 (1,8)	(n = 26) 2,5 (2,1)	,193	,724

HRS-D Hamilton Rating Scale Depressive; BRMS Bech-Rafaelsen Mania Scale; MOCI Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory; MMSE Mini Mental State Examination; DW (hacia delante y detrás) Dígitos WAIS; RAVLT y RAVLT(diferido) Rey Auditory Verbal Learning Test; FF fluencia fonética; FS fluencia semántica; BNT Boston Naming Test; TMT (A) y TMT (B) Trail Making Test; AM Alternancias Motoras de Luria; OLB Orientación de Líneas de Benton; WCST (categorías, perseveraciones y errores totales) Wisconsin Card Sorting Test.

**Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado b2)**

*Se observan diferencias significativas en las puntuaciones medias en los test neuropsicológicos en los pacientes con ictus cuando se les compara por el tipo de lesión isquémica o hemorrágica.*

En la tabla número 30 se puede observar el número de pacientes con relación al tipo de infarto: 54 tienen un infarto de tipo isquémico y 20 de tipo hemorrágico. Podemos asumir varianzas iguales para los grupos de edad por el tipo de infarto por los resultados obtenidos en la prueba de Levene (F: 1.386; p = ,243) y en los grupos de nivel educativo por el tipo de infarto (F: 2.685; p = ,106).

*Tabla n° 30. Descripción del número de sujetos por el tipo de infarto (isquémico/hemorrágico) en hombres y mujeres, por edad y por nivel educativo.*

<i>Tipo de infarto</i>	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Total</i>	<i>Edad</i> <i>M (DT)</i>	<i>N. educativo</i> <i>M (DT)</i>
Isquémico	41	13	54	61,1(14,4)	7,15(4,1)
Hemorrágico	14	6	20	58,3(11,4)	8,1(5,1)



No se observan diferencias estadísticamente significativas al comparar las puntuaciones medias directas obtenidas en las escalas cognitivas, afectivas y el inventario conductual en pacientes con ictus subcorticales en fase aguda por el tipo de infarto (isquémico/hemorrágico). Pero sí observamos una diferencia cercana a la significación estadística en las siguientes pruebas: fluencia semántica (FS)  $p = ,53$  con una diferencia de medias de (2,27); dándose una disminución en la fluencia semántica en los pacientes con lesiones de tipo hemorrágico. En el Trail Making Test parte B (TMT-B)  $p = ,178$ , con una diferencia de medias 45,40, se observa un cierto enlentecimiento de los pacientes con lesiones hemorrágicas comparados con los isquémicos. En Orientación de Líneas de Benton (OLB) ( $p = ,95$ ), con una diferencia de medias de 1.89, se observa una puntuación menor en la capacidad visuoespacial de los pacientes con lesiones hemorrágicas (ver tabla nº 31).

Tabla nº 31. Medias de las puntuaciones directas de los test neuropsicológicos y las escalas afectivas en pacientes con lesiones isquémicas/hemorrágicas en la fase aguda del ictus.

Test/escala	Ictus isquémico	Ictus hemorrágico		
	(n) M (SD)	(n) M (SD)	Diferencia	Sig.
HRS-D	(n = 55) 3,09 (3,86)	(n = 20) 5,15 (3,47)	-0,06	,285
<b>BRMS</b>	<b>(n = 55)</b> <b>4,51 (1,88)</b>	<b>(n = 20)</b> <b>2,10 (3,57)</b>	<b>2,41</b>	<b>,356</b>
MMSE	(n = 55) 27,02 (2,66)	(n = 20) 26,8 (2,67)	0,22	,755
<b>MOCI</b>	<b>(n = 49)</b> <b>11,73 (5,38)</b>	<b>(n = 19)</b> <b>10,68 (4,45)</b>	<b>1,05</b>	<b>,452</b>
DW(delante)	(n = 55) 4,84 (0,92)	(n = 20) 4,85 (1,04)	-0,01	,956
<b>DW(inversos)</b>	<b>(n = 55)</b> <b>3,36 (1,01)</b>	<b>(n = 20)</b> <b>3,45 (1,15)</b>	<b>-0,09</b>	<b>,752</b>
RAVLT	(n = 55) 29,53 (8,31)	(n = 20) 29,7 (9,97)	-0,17	,940
<b>RAVLT (diferido)</b>	<b>(n = 55)</b> <b>4,24 (2,73)</b>	<b>(n = 20)</b> <b>4,05 (2,96)</b>	<b>0,19</b>	<b>,799</b>
FF	(n = 55) 9 (4,4)	(n = 20) 8,5 (3,87)	0,5	,400
<b>FS</b>	<b>(n = 55)</b> <b>13,42 (4,12)</b>	<b>(n = 20)</b> <b>11,15 (5,17)</b>	<b>2,27</b>	<b>,053</b>
TMT (A)	(n = 52) 85,67 (53,56)	(n = 17) 105,35 (85,82)	-19,68	,266
<b>TMT (B)</b>	<b>(n = 46)</b> <b>206,54 (106,8)</b>	<b>(n = 17)</b> <b>251,94 (143,25)</b>	<b>-45,4</b>	<b>,178</b>
AM	(n = 55) 19,71 (10,58)	(n = 20) 19,45 (13,12)	0,26	,930
<b>BNT</b>	<b>(n = 55)</b> <b>47,60 (6,64)</b>	<b>(n = 20)</b> <b>47,15 (7,61)</b>	<b>0,45</b>	<b>,804</b>
OLB	(n = 51) 19,16 (4,35)	(n = 19) 17,26 (3,59)	1,9	,095
<b>WCST</b>	<b>(n = 43)</b> <b>57,12 (15,92)</b>	<b>(n = 16)</b> <b>62,13 (16,29)</b>	<b>-5,01</b>	<b>,290</b>
Perseveraciones	(n = 43) 33,98 (20,55)	(n = 16) 30,69 (20,34)	3,29	,586
<b>Errores totales</b>	<b>(n = 43)</b> <b>62,95 (24,34)</b>	<b>(n = 16)</b> <b>59,50 (22,91)</b>	<b>3,45</b>	<b>,625</b>
WCST (categorías)	(n = 45) 2,37 (2,11)	(n = 16) 3,04 (1,87)	-0,67	,666

HRS-D Hamilton Rating Scale Depressive; BRMS Bech-Rafaelsen Mania Scale; MOCI Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory; MMSE Mini Mental State Examination; DW (hacia delante y detrás) Dígitos WAIS; RAVLT y RAVLT(diferido) Rey Auditory Verbal Learning Test; FF fluencia fonética; FS fluencia semántica; BNT Boston Naming Test; TMT (A) y TMT (B) Trail Making Test; AM Alternancias Motoras de Luria; OLB Orientación de Líneas de Benton; WCST (categorías, perseveraciones y errores totales) Wisconsin Card Sorting Test.

### **Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado b3)**

*Se observan diferencias significativas entre la fase aguda y la posterior evaluación a los tres meses en las puntuaciones medias obtenidas en los test neuropsicológicos de los pacientes con ictus.*

Cuando se comparan las medias de las puntuaciones directas de los test neuropsicológicos y escalas afectivas y el inventario conductual en dos momentos temporales diferentes (fase aguda y a los tres meses), utilizando la “t de Student” para muestras relacionadas, se observan diferencias estadísticamente significativas en las escalas descritas en la tabla nº 32. Por lo general se aprecia una cierta mejoría en el rendimiento de los pacientes, tres meses después de haber sufrido el ictus.

Es importante remarcar que en la evaluación posterior a los tres meses no todos los pacientes habían completado todas las pruebas neuropsicológicas. A los tres meses, sólo se consigue pasar las pruebas a 50 pacientes de la muestra total (74 pacientes) y en algunos test como el TMT-A: 46 pacientes; el TMT-B: 42 pacientes; el Boston Namig Test: 49 pacientes; test de Orientación de Líneas de Benton: 46 pacientes; y en el test de cartas de Wisconsin 42 pacientes (Ver tabla nº 32).

En la Escala de Depresión de Hamilton (HRS-D) (t: 2,8 p = ,006) se da una disminución de los síntomas depresivos a los tres meses. En la Escala de Manía Bech-Rafaelsen (BRMS) (t: 3.1 p = ,003) se observa una disminución de los síntomas de hipomanía en su evaluación a los tres meses. En el inventario cognitivo-conductual (MOCI) (t: 3,1 p = ,003) observamos una significativa

disminución de los ítems obsesivo-compulsivos. El test Mini Mental State Examination (MMSE) ( $t = 4,9$   $p = ,000$ ) muestra una diferencia significativa, que nos habla de una mejor capacidad cognitiva general de los pacientes tres meses después del ictus. En el Test de Fuencia Semántica (FS) ( $t: -2,4$   $p = ,017$ ), se observa un aumento significativo de la comprensión semántica a los tres meses. El Test de denominación (BNT) ( $t: 3,3$   $p = ,003$ ) muestra un aumento del vocabulario con respecto a la primera evaluación. El Trail Making Test TMT (A y B) ( $t: 2,5$   $p = ,015$  y  $t: 3,2$   $p = ,002$ ) también muestra diferencias significativas cuando se evaúan los pacientes a los tres meses, de forma que los pacientes en la segunda evaluación aumentan la velocidad en la tarea. En el Test de Alternancias Motoras ( $t: -3,7$   $p = ,000$ ) se observa una mejoría estadísticamente significativa en su evaluación a los tres meses, lo que representa un aumento significativo de la tarea psicomotriz realizada. En el test Wisconsin Card Sorting Test (WCST) ( $t: -2,4$   $p = ,018$ ) podemos observar un significativo aumento de los aciertos; en el subtest de perseveraciones ( $t: 2,4$   $p = ,021$ ) se da una significativa disminución, y en el de errores totales, también observamos una significativa disminución ( $t: 2,2$   $p = ,033$ ) (Ver tabla nº 32).

Tabla n° 32. Medias de las puntuaciones directas en los test neuropsicológicos y escalas afectivas de los pacientes con ictus evaluados en la fase aguda y a los tres meses.

Test/escala	Fase aguda	Tres meses	Diferencia	Sig.
	(n) M (SD)	(n) M (SD)		
HRS-D	(n = 50) 4,74 (4,11)	(n = 50) 2,88 (3,48)	1,86	,006
BRMS	(n = 50) 1,88 (2,85)	(n = 50) ,74 (1,41)	1,14	,003
MMSE	(n = 50) 26,92 (2,69)	(n = 50) 28,10 (1,97)	-1,18	,000
MOCI	(n = 50) 12,91 (4,63)	(n = 50) 10,05 (4,31)	2,86	,003
DW(delante)	(n = 50) 4,90 (0,95)	(n = 50) 5 (,86)	-0,1	,451
DW(inversos)	(n = 50) 3,26 (,86)	(n = 50) 3,48 (,94)	-0,22	,086
RAVLT	(n = 50) 29,66 (9,19)	(n = 50) 27,54 (9,11)	2,12	,069
RAVLT (diferido)	(n = 50) 4,24 (3,01)	(n = 50) 4,22 (2,61)	0,02	,959
FF	(n = 50) 8,60 (4,16)	(n = 50) 9,30 (4,91)	-0,7	,148
FS	(n = 50) 12,76 (4,12)	(n = 50) 14,10 (4,11)	1,34	,017
TMT (A)	(n = 46) 93,72 (69,32)	(n = 46) 70,22 (34,77)	23,5	,015
TMT (B)	(n = 42) 219, (113,09)	(n = 42) 178,90 (94,55)	40,1	,002
AM	(n = 50) 19,82 (11,44)	(n = 50) 24,74 (10,24)	-4,92	,000
BNT	(n = 49) 47,60 (6,64)	(n = 49) 47,15 (7,61)	0,45	,003
OLB	(n = 46) 18,52 (4,19)	(n = 46) 19,48 (4,32)	-0,96	,075
WCST(punt. Total)	(n = 42) 57,24 (16,78)	(n = 42) 63,07 (15,30)	-5,83	,018
WCST (Perseveraciones)	(n = 42) 35,88 (20,66)	(n = 42) 30,02 (20,73)	5,86	,021
WCST (Errores)	(n = 42) 63,98 (23,21)	(n = 42) 57,81 (21,54)	6,17	,033
WCST (categorías)	(n = 42) 2,47 (1,9)	(n = 42) 2,96 (1,8)	-0,49	,092

HRS-D Hamilton Rating Scale Depressive; BRMS Bech-Rafaelsen Mania Scale; MOCI Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory; MMSE Mini Mental State Examination; DW (hacia delante y detrás) Dígitos WAIS; RAVLT y RAVLT(diferido) Rey Auditory Verbal Learning Test; FF fluencia fonética; FS fluencia semántica; BNT Boston Naming Test; TMT (A) y TMT (B) Trail Making Test; AM Alternancias Motoras de Luria; OLB Orientación de Líneas de Benton; WCST ( categorías, perseveraciones y errores totales) Wisconsin Card Sorting Test.

**Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado b4)**

*Se clasifican los pacientes de la muestra en tres grupos según la localización de la lesión: lesiones talámicas, lesiones en ganglios basales y lesiones en corona radiata.*

*Existen diferencias significativas en las puntuaciones medias en los test neuropsicológicos entre los grupos de pacientes lesionados. Además, se comparan las medias de los pacientes con las obtenidas con un grupo de “sujetos control”.*

En la tabla número 33 se puede observar la descripción de los pacientes con lesiones subcorticales, separados por la variable género. Encontramos 16 pacientes que sufren un lesión en la corona radiata, 28 pacientes en los ganglios basales, 9 en el mesencéfalo y protuberancia, 6 en el cerebelo y 15 en el tálamo.

Las puntuaciones directas de los tres grupos patológicos en las pruebas neuropsicológicas han sido comparadas con las de un grupo de “sujetos control”. Este grupo está compuesto por “personas sanas” procedentes del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona, del Servicio de Neurología, que voluntariamente se ofrecieron a realizar las pruebas. Se les administraron, entre otras, algunas de las pruebas cognitivas y la escala de depresión Hamilton (HRS-D). (Ver tabla nº 34)

*Tabla n° 33. Clasificación de los sujetos según género y localización de la lesión.*

<i>Lesiones subcorticales</i>						
Género	Corona Radiata	Ganglios Basales	Mesencéfalo y Protuberancia	Cerebelo	Tálamo	Total
Masculino	13	20	7	5	10	55
Femenino	3	8	2	1	5	19
Total	16	28	9	6	15	74

*Tabla n° 34. Medias y desviación típica de las variables edad, género y nivel educativo de los tres grupos patológicos y del “grupo control”.*

Grupos	Características
Grupo de pacientes con lesiones en el tálamo ( n = 15)	Edad: 55,8 (16,8) Género: M: 10 (66,7%) F: 5 (33,3%) Nivel educativo: 7 (3,78)
Grupo de pacientes con lesiones en la corona radiata ( n = 16)	Edad: 63,3 (8,1) Género: M: 13 (81,3%) F: 3 (18,8%) Nivel educativo: 7,2 (4,7)
Grupo de pacientes con lesiones en ganglios basales ( n = 28)	Edad: 68,9 (13,7) Género: M: 20 (70%) F: 8 (28%) Nivel educativo: 7,8 (4,7)
Grupo de “sujetos sanos” ( n = 20)	Edad: 67,1 (7,67) Género: M: 10 (50%) F: 10 (50%) Nivel educativo: 7,6 (2,99)

Para comprobar este objetivo, y verificar sus hipótesis, dado el escaso número de sujetos en algunos grupos, hemos aplicado el estadístico no paramétrico U de Mann-Whitney, para valorar la significación de las diferencias. Podemos ver las diferentes medias encontradas en la tabla n° 35.

*Tabla n° 35. Medias de las puntuaciones directas de las escalas cognitivas, afectivas y de tipo conductual en los tres grupos de sujetos por el lugar de la lesión (Corona radiata, Ganglios Basales y Tálamo) y el "grupo control".*

<b>Test</b>	<b>Corona radiata</b>	<b>Ganglios Basales</b>	<b>Tálamo</b>	<b>Sujetos control</b>
	<b>M (DT) (n)</b>	<b>M (DT) (n)</b>	<b>M (DT) (n)</b>	<b>(n = 20)</b>
HRS-D	5,1 (4,9) (n= 16)	4,1(3,5) (n=28)	4,1(3,5) (n=15)	3,6(3,4)
BRMS	1,8 (2,5) (n= 16)	1,3(2,2) (n=28)	1,7(2) (n=15)	-
MOCI	14,2 (4,1) (n= 12)	10,6(5,1) (n=25)	10,9(5,3) (n=15)	-
MMSE	26,6 (3,5) (n= 16)	27(2,4) (n=28)	27,2(2,9) (n=15)	29,3(,7)
DW (delante)	5,1 (4,9) (n= 16)	4,1(3,5) (n=28)	4,1(3,5) (n=15)	5,3(1,1)
DW (detrás)	3,4 (0,8) (n= 16)	3,5(1,2) (n=28)	3,1(0,9) (n=15)	3,7(1,1)
RAVLT	28,3 (5,3) (n= 16)	31,4(10,4) (n=28)	28,7(9,8) (n=15)	43,1(7,9)
RAVLT (diferido)	3,7 (2,6) (n= 16)	4,7(2,9) (n=28)	4,4(2,9) (n=15)	8(2,6)
FF	7,6(4,5) (n= 16)	9,4(4,2) (n=28)	7,8(4,7) (n=15)	9,8(4,1)
FS	12 (3,9) (n= 16)	13,8(4,6) (n=28)	11,9(5,4) (n=15)	17,6(5,4)
BNT	45,7 (6,8) (n= 16)	47,6(6,2) (n=28)	48,2(7,4) (n=14)	-
TMT-A	102,7 (55) (n= 15)	78,9(38,6) (n=27)	112,5(103) (n=13)	67,9(36,3)
TMT-B	240,9 (103,9) (n= 13)	211,6(119,4) (n=24)	251(141) (n=15)	-
AM	17,4 (7,2) (n= 16)	22,5(12,3) (n=28)	16,1(12,8) (n=15)	-
OLB	17,5 (3,7) (n= 15)	18(4,5) (n=27)	19,5(4,3) (n=13)	-
WCST(categoría)	2,1 (1,9) (n= 14)	2,6(1,8) (n=21)	2,2(2,3) (n=12)	2 ( 1,9)
Perseveraciones	39,7 (19,5) (n= 14)	28,3(15,3) (n=21)	37,7(23,2) (n=12)	40,4(15,5)
Errores totales	68,4 (22,7) (n= 14)	62,4(20,4) (n=21)	62,4(24,9) (n=12)	--

HRS-D Hamilton Rating Scale Depressive; BRMS Bech-Rafaelsen Mania Scale; MOCI Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory; MMSE Mini Mental State Examination; DW (hacia delante y detrás) Dígitos WAIS; RAVLT y RAVLT(diferido) Rey Auditory Verbal Learning Test; FF fluencia fonética; FS fluencia semántica; BNT Boston Naming Test; TMT (A) y TMT (B) Trail Making Test; AM Alternancias Motoras de Luria; OLB Orientación de Líneas de Benton; WCST ( categorías, perseveraciones y errores totales) Wisconsin Card Sorting Test.



Comparando las tres muestras de pacientes patológicos (lesiones en la corona radiata, ganglios basales y tálamo), hemos encontrado las siguientes diferencias estadísticas:

- Comparando las puntuaciones directas en los test neuropsicológicos entre los pacientes con lesiones corona radiata y ganglios basales, se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la prueba de Dígitos WAIS (hacia delante) ( $z: -2,038$   $p = ,042$ ), obteniendo un rendimiento inferior los pacientes que sufren una lesión en los ganglios basales. En el Wisconsin Card Sorting Test (WCST), prueba de perseveraciones, se observó un mayor tasa de perseveraciones en los pacientes con lesiones en la corona radiata ( $z: -1,937$   $p = ,053$ ) (ver tabla nº 35).
- Comparando las puntuaciones medias directas en los test neuropsicológicos entre los pacientes con lesiones en los ganglios basales y el tálamo, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas, aunque destacamos dos que se acercan a la significación en dos pruebas: fluencia fonética (FF) ( $z: -1,473$   $p = ,141$ ), de forma que los pacientes con lesiones en el tálamo obtienen un rendimiento inferior en esta prueba, y alternancias motoras (Prueba de tres ordenes de Luria) (AM) ( $z: -1,826$   $p = ,086$ ), resultando que los pacientes con lesiones en los ganglios basales obtienen un rendimiento inferior en esta prueba (ver tabla nº 35). No obstante, si tenemos en cuenta la diferencia de edad entre los grupos, los resultados difícilmente pueden ser extrapolables a otras muestras.
- Observando las medias de los pacientes con lesiones en corona radiata y el tálamo, no se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en las puntuaciones directas en los test neuropsicológicos (ver tabla nº 35).
- Comparando las puntuaciones medias directas en los test neuropsicológicos entre los

pacientes con lesiones en la corona radiata con los sujetos del “grupo control”, se encuentran diferencias estadísticamente significativas en las siguientes pruebas: MMSE (z: -3,569 p = ,000); DW (hacia delante) (z: -2,198 p = ,028); test de memoria de aprendizaje RAVLT ( z: -4,781 p = ,000) y RAVLT (diferido) ( z: -3,903 p = ,000); fluencia semántica (FS) ( z: -3,227 p = ,001); Trail Making Test - A (TMT-A) (z:-2,135 p = ,033) (ver tabla nº 35). De este modo, podemos comprobar que los pacientes con lesiones en la corona radiata obtienen puntuaciones inferiores en los test neuropsicológicos comparados con los sujetos del “grupo control”.

- Cuando comparamos las puntuaciones directas en los test neuropsicológicos de los pacientes con lesiones en los ganglios basales con las del grupo de “sujetos control”, se observa un rendimiento significativamente inferior en las pruebas neuropsicológicas de los pacientes con lesiones en los ganglios basales en las siguientes pruebas: MMSE ( z: -3,609 p = >,000); memoria de aprendizaje RAVLT ( z:- 3,602 p = >,000); RAVLT (diferida) (z: -3,495 p = >,000); fluencia semántica (FS) ( z: -2,538 p = ,011); WCST (perseveraciones) (z: -2,349 p = ,019) ( ver tabla nº 35).
- Comparando las puntuaciones directas en los test neuropsicológicos de los pacientes con lesiones en el tálamo con las del grupo de “sujetos control”, se observa un rendimiento significativamente inferior de los pacientes en las pruebas siguientes: MMSE ( z: -2,657; p= ,008); en la memoria de aprendizaje RAVLT ( z: 3,773 p = ,000), en la fluencia semántica (z: 2,577 p= ,001) ( ver tabla nº 35)

***Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado b5)***

*Existen diferencias significativas en las puntuaciones neuropsicológicas entre los pacientes con ictus recurrentes y los que han tenido un ictus por primera vez.*

En el protocolo de investigación se recogía una variable que informaba de aquellos pacientes que habían sufrido una lesión anterior, aunque no se especificaba dónde, ya que es importante comparar los pacientes que han tenido lesiones recurrentes, puesto que las sucesivas lesiones pueden estar afectando a los procesos cognitivos y afectivos de una forma diferente a aquellos pacientes que tienen por primera vez un infarto cerebral.

En la tabla número 36 se puede observar la clasificación de los pacientes de la muestra con ictus que han sufrido el infarto por vez primera (no recurrentes) o en diferentes ocasiones (recurrentes), según las variables género, edad y nivel educativo. Si hacemos los grupos de comparación según estas variables, no todos los resultados son estadísticamente comparables, ya que las pruebas de Levene de homogeneidad de las varianzas dan cantidades que nos señalan importantes diferencias intragrupalas, probablemente debido a que algunos grupos son muy reducidos: variables género ( $F: 72,149; p = ,000$ ) y edad, ( $F: 5,292; p = ,024$ ). Por ello deberemos tomar con la debida cautela los resultados obtenidos con estas variables. Sin embargo, la prueba de Levene nos señala que no hay diferencias intragrupalas por el nivel educativo ( $F: ,670 p = ,416$ ).

*Tabla n° 36. Clasificación de los pacientes de la muestra con ictus recurrentes y no recurrentes según las variables género, edad y nivel educativo.*

<b>Variables</b>			<b>Total</b>
Género	<b>Recurrentes</b>	<b>No recurrentes</b>	
Masculino	20	32	52
Femenino	1	17	18
<b>Total</b>	21	49	
	Media (DT)	Media (DT)	
Edad	64,24 (10)	58,67 (14,9)	
Nivel educativo	6,4 (4,2)	7,7 (4,5)	

En la tabla número 37, se pueden observar las puntuaciones directas obtenidas en las escalas neuropsicológicas, afectivas y conductuales por ambos grupos (recurrentes y no recurrentes). Para verificar la significación estadística de las diferencias, se utiliza la prueba paramétrica “T de Student” para muestras independientes, obteniéndose los siguientes resultados: test de atención, Dígitos WAIS (hacia delante) (M: ,54 p = ,027); test para evaluar la memoria de aprendizaje RAVLT (M: 6,29; p = ,007); prueba que evalúa la velocidad psicomotora (TMT-A) (la medición de esta prueba es evaluada mediante el tiempo que emplea el paciente en realizar la tarea, segundos) (M: 40,11 p = ,022). Podemos apreciar que los pacientes con ictus recurrentes obtienen peores puntuaciones que los no recurrentes en las tres pruebas citadas anteriormente, aunque, como decíamos, los resultados han de ser tomados con cautela según las pruebas de homogeneidad de Levene.

*Tabla n° 37. Medias, diferencias y significaciones de las puntuaciones directas en los test neuropsicológicos, afectivos y conductuales entre los dos grupos de pacientes con ictus subcorticales; recurrentes y no recurrentes.*

<i>Test/escala</i>	<i>Ictus recurrentes M (SD)</i>	<i>Ictus no recurrentes M (SD)</i>	<i>Diferencia</i>	<i>Sig.</i>
HRS-D	4,1(2,9)	4,5 (4,2)	-0,4	,709
BRMS	2,2 (3)	1,4 (2,2)	0,8	,229
MOCI	12,5 (4,5)	11,1 (5,4)	1,4	,319
MMSE	26,7(1,9)	27 (2,9)	-0,3	,643
Dígitos WAIS (delante)	4,5 (.93)	5 (.92)	-0,5	,027
Dígitos WAIS (inversos)	3,4 (.93)	3,3 (1,1)	0,1	,712
RAVLT	25,3 (6,8)	31,57 (9,2)	-6,27	,007
RAVLT (diferida)	3,7 (2,7)	4,3 (2,9)	-3,4	,425
Fluencia fonética (P)	7,7 (3,6)	9,3 (4,5)	-1,6	,151
Fluencia semántica (animales)	11,6 (4,2)	13,2 (4,5)	-1,6	,154
Denominación BNT	47,1(6,2)	47,8 (7,2)	-0,7	,674
TMT-A	120,7 (78,2)	80,6 (55)	40,1	,022
TMT-B	245,1 (125,7)	207,9 (119,2)	37,2	,309
Alternancias motoras	15,9 (9,4)	20,4 (11,3)	-4,5	,115
WCST(categorías)	2,5 (2,1)	2,55 (2)	-0,05	,932
Perseveracion (WCST)	33,2 (21,7)	32,9 (20,4)	0,3	,955
Errores totales (WCST)	62,4 (26,7)	61,7 (23,2)	0,7	,922
Orientación Líneas Benton (OLB)	18,5 (3,5)	18,8 (4,6)	-0,3	,745

### **Resultado del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado c1)**

*En este apartado se pretende observar si la localización de la lesión, tipo de infarto y el género de los sujetos afectan a las respuestas de los sujetos en las variables afectivas y al inventario cognitivo-conductual (MOCI).*

*Existen diferencias significativas entre las escalas afectivas y el inventario cognitivo-conductual por la localización de la lesión, tipo de infarto y género.*

*Existen diferencias significativas en la escala de depresión (HRS-D,) cuando se comparan las puntuaciones obtenidas por los lesionados en el hemisferio izquierdo con los del derecho.*

*Existen diferencias significativas en la escala de Manía (BRMS) cuando se comparan las puntuaciones obtenidas por los lesionados en el hemisferio derecho con los del izquierdo.*

*Existen diferencias significativas en el inventario cognitivo-conductual MOCI, cuando se comparan las puntuaciones obtenidas por los lesionados en el hemisferio derecho con los del izquierdo.*

Para poder verificar estas hipotéticas diferencias en las puntuaciones que obtienen los pacientes en las escalas afectivas y el inventario cognitivo-conductual, cuando son clasificados en grupos según las citadas variables independientes (localización y tipo de lesión, género), se han administrado pruebas no paramétricas, ya que alguno de los grupos tiene un reducido número de sujetos ( $\geq 30$ ).

En la tabla número 38, se puede observar el número de pacientes con lesiones subcorticales a los

que se les han aplicado las escalas afectivas (Hamilton Depresión HRS-D, la Escala de Manía BRMS) y el inventario conductual (MOCI) según las variables género, localización hemisférica y tipo de infarto.

*Tabla n° 38. Número de pacientes con ictus según las variables género, tipo de infarto y localización hemisférica y las escalas afectivas (HRS-D y BRMS) y cognitivo-conductual (MOCI).*

<i>Pacientes lesiones subcorticales</i>				
Variables		HRS-D	BRMS	MOCI
Género	Hombre	55	55	51
	Mujer	19	19	17
Lesion	Derecha	37	37	34
	Izquierda	32	32	29
	Bilateral	5	5	5
Tipo de infarto	Isquémico	54	54	49
	Hemorrágico	20	20	19

El cálculo de las significaciones se lleva a cabo mediante la prueba U de Mann–Whitney para muestras independientes. Cuando se comparan las puntuaciones medias directas por la localización de la lesión (izquierda/derecha) en la escala de Manía (BRMS), se observa una puntuación mayor a favor de los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho que no resulta estadísticamente significativa ( $p = 0,66$ ) comparadas con los pacientes con lesiones izquierdas. En cuanto a la variable de clasificación género, se observa una significación estadística ( $p = ,027$ ) en la escala de depresión de Hamilton (HRS-D), con un aumento de los ítems afirmativos

relacionados con la depresión en el género femenino. En cambio, no se encuentran diferencias significativas por la variable tipo de infarto (isquémico/hemorrágico).

Cuando se administran pruebas paramétricas (análisis multivariante con las variables localización de la lesión, tipo de infarto y género), los resultados no se pueden extrapolar a la población en general por problemas de homogeneidad, probablemente debido a la escasez de la muestra (pocos pacientes en algunos grupos).

Comparando las medias de las puntuaciones directas obtenidas en las escalas afectivas (Hamilton Scale Depresión HRS-D y Bech Rafaelsen Mania Scale BRMS) y de el inventario conductual (Maudlsey Obsessive-Compulsive Inventory MOCI), clasificando a los sujetos por la localización de la lesión (izquierda/derecha), tipo de infarto (isquémico/hemorrágico) y el género se han obtenido los siguientes resultados: (Ver tabla nº 39).



*Tabla n° 39. Medias de las puntuaciones directas en las escalas afectivas (HRS-D y BRMS) e inventario cognitivo-conductual (MOCI) con relación al tipo de infarto, la localización de la lesión y el género.*

	<b>Género</b>	<b>L. derecha M (DT)</b>	<b>L izquierda M(DT)</b>	<b>Bilateral</b>
Ictus isquémico HRS-D	Hombre	2,72 (2,9) (n=18)	4,1 (4,1) (n=15)	5,25(2,7) (n=4)
	Mujer	5,75 (3,5) (n=4)	6,17 (5,4) (n=6)	12 (n=1)
Ictus hemorrágico HRS-D	Hombre	4,4 (3,5) (n=9)	5,75 (4,2) (n=4)	-
	Mujer	8,58 (3,5) (n=2)	4,7(3,3) (n=4)	-
Ictus isquémico BRMS	Hombre	1,83(2,2) (n=18)	1,27(1,3) (n=15)	1,75(1,7) (n=4)
	Mujer	1,25(,96) (n=4)	2 (3,3) (n=6)	-
Ictus hemorrágico BRMS	Hombre	2,3 (4,1) (n=9)	0,75 (,96) (n=4)	-
	Mujer	7,5 (4,9) (n=2)	0,25 (,50) (n=4)	-
Ictus isquémico MOCI	Hombre	11,3 (4,5) (n=18)	11,13 ( 6,5) (n=15)	13,5(5,3) (n=4)
	Mujer	12,75 (3,3) (n=4)	14,8 (5,8) (n=6)	-
Ictus hemorrágico MOCI	Hombre	11,67(4,2) (n=9)	5,75(1,5) (n=4)	-
	Mujer	13,5(2,1) (n=2)	12(4,9) (n=4)	

Al comparar las medias de las puntuaciones directas en la escala HRS-D con relación al tipo de infarto, localización de la lesión y género, se obtiene un contraste de Levene sobre la igualdad de la varianza en los grupos ( $F: 1,090$   $p = ,385$ ), por lo que podemos considerar que los grupos son homogéneos y se continúa con el análisis. En cuanto a la significación de las diferencias, podemos apreciar la que surge de los grupos formados por la variable género, que resulta ser estadísticamente significativa, dándose una mayor puntuación media en la escala de depresión HRS-D en el grupo de las mujeres ( $F: 4,775$ ;  $p = ,033$ ). Sin embargo, no resultan estadísticamente significativas las obtenidas con las escala de Manía ni con el inventario MOCI.

Cuando agrupamos los sujetos por la lateralidad de la lesión (izquierda/derecha), resultan estadísticamente significativas las diferencias entre los grupos de sujetos en la escala de Manía BRMS ( $F: 3,929$ ,  $p = ,025$ ), dando una mayor puntuación en manía los sujetos con lesiones en el hemisferio derecho. Mientras que no son significativas las obtenidas mediante la escala de depresión ni las del inventario MOCI.

Cuando se clasifican los sujetos por el tipo de infarto, no se encuentran diferencias significativas en ninguna de las variables dependientes (HRS-D, BRMS y MOCI).

En cuanto las interacciones, no se encuentran efectos significativos ni en el género por lesión ni en el género por el tipo de infarto. Solamente encontramos un efecto de significación estadística entre las variables independientes de clasificación lesión por tipo de infarto sobre la dependiente escala de manía BRMS ( $F: 8,336$   $p = ,005$ ).

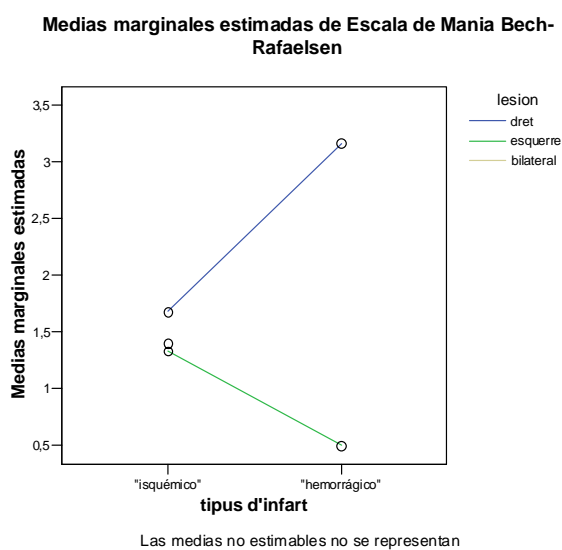
*Tabla n° 40. Medias de los pacientes en la Escala de Manía (BRMS), clasificados por la localización y el tipo de infarto.*

Variable dependiente: Escala de Manía Bech-Rafaelsen

Lesion	Tipo de infarto	Media	Desv. típ.	N
Derch.	Isquémico	1,68	1,952	25
	Hemorrágico	3,17	4,303	12
	Total	2,16	2,949	37
Izquier.	Isquémico	1,33	1,949	24
	Hemorrágico	,50	,756	8
	Total	1,12	1,755	32

En la tabla 40 y gráfico 13, podemos observar que mientras que los sujetos con lesiones en el hemisferio derecho isquémicos dan menor puntuación que los hemorrágicos, en el grupo de pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo, son los de tipo hemorrágico los que obtienen una puntuación significativa menor.

*Grafico n° 13. Efecto de interacción entre las variables independientes, localización y tipo de infarto sobre la dependiente escala de manía BRMS.*



### **Resultado del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado c2)**

*En este apartado, del total de la muestra, hemos clasificado los sujetos en dos grupos: uno con pacientes con puntuaciones  $\geq 13$  en el inventario MOCI, y otro con pacientes con puntuación  $\leq 12$ .*

*De la misma manera se han seleccionado dos grupos por su puntuación directa en la escala de depresión de Hamilton: grupo 1 pacientes con puntuaciones  $\geq 7$  en la escala de depresión, y otro con puntuaciones  $\leq 6$ .*

*Existen diferencias significativas en las puntuaciones directas en los test neuropsicológicos entre los dos grupos en el inventario cognitivo-conductual MOCI.*

*Existen diferencias significativas en las puntuaciones directas en los test neuropsicológicos entre los dos grupos obtenidos en la escala de Hamilton HRS-D.*

En la tabla número 41 se puede observar la descripción de los dos grupos en el inventario conductual MOCI por la edad, genero y nivel educativo. El grupo de pacientes con puntuaciones  $\leq 12$  en la escala conductual MOCI está compuesto por 38 pacientes y los que obtienen puntuaciones  $\geq 13$  está compuesto por 30 pacientes. La prueba de Levene sobre la igualdad de las varianzas en las variables género fue de (F: 5,589 p= ,008), edad (F: ,020 p= ,889) y nivel educativo (F: 6,067 p= ,016). Se puede observar que, en las variables género y nivel educativo, las muestras no son homogéneas, por el contrario sí lo son en la variable edad. Las pruebas de homogeneidad de la varianzas dan cantidades que nos señalan importantes diferencias intragrupalas, probablemente debido a que algunos grupos son muy reducidos. Así pues, estos resultados han de ser tomados como indicios, pero no son extrapolables a otras muestras.

*Tabla nº 41. Clasificación y descripción de los pacientes según las variables edad, nivel educativo y género. Medias, desviaciones típicas y rangos de las puntuaciones en la inventario cognitivo- conductual MOCI (obsesión –compulsión).*

<b>Grupo: MOCI-1 (<math>\leq 12</math>) (N = 38)</b>	<b>Grupo: MOCI-2 (<math>\geq 13</math>) (N = 30)</b>
Media MOCI = 6 (DT= 2,7) rango 1-12	Media MOCI = 16,2 (DT =2,8) rango 13-22
Género: Masculino: M: 31 (81,6%) Femenino: M: 7 (18,4%) Edad: M: 58,4 (13,5) Nivel educativo: M: 7,4 (4,7)	Género: Masculino: M: 20 (66,7%) Femenino M:10 (33,3%) Edad: M: 61,5 (13,5) Nivel educativo: M: 6,9 (3,2)

Con relación a esta hipótesis, hemos podido comprobar que los pacientes con puntuaciones  $\geq 13$ , en el inventario conductual MOCI obtienen una media de rendimiento inferior en las escalas cognitivas que los del grupo con puntuaciones  $\leq 12$  en dicha escala. Para probar la significación estadística de la diferencia entre grupos, hemos administrado la prueba paramétrica “T de Student” para muestras independientes. Los resultados de la tabla nº 42 nos señalan que se dan diferencias estadísticamente significativas en las siguientes pruebas: escla de depresión (HRS-D) (D: -2,09; p = ,028); MMSE o prueba global de “screening” cognitivo (D: 2,08; p = ,001); prueba de atención y memoria inmediata Dígitos WAIS (hacia detrás) (D: 0,54; p = ,037); memoria de aprendizaje RAVLT (D: 6,91; p = ,001); fluencia fonética FF ( D: 3,24; p = ,002); fluencia semántica FS (D: 2,37; p =,030); funciones ejecutivas TMT-B (D: 81,52; p = ,010); tareas propositivas WCST (categorías) (D: 1,139 p; = ,031), alternancias motoras (Tres ordenes de Luria) AM (D: 6,40; p = ,015) y perseveraciones del test de cartas del Wisconsin (D: 10,97; p = ,040). Según esto, se confirma que los pacientes con puntuaciones  $\geq 13$  obtienen un rendimiento cognitivo inferior que los pacientes con menor número de ítem de obsesión-

compulsión. Además, también se obtienen diferencias estadísticas significativas en sus puntuaciones medias en la escala HRS-D de depresión (Diferencia: -2,09;  $p = ,028$ ). Es decir, que los sujetos con puntuación superior en la escala de obsesión-compulsión también responden a un mayor número de ítem relacionados con la depresión.

En publicaciones anteriores, ya se había podido observar que los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo (TOC) idiopático tienen alteraciones de la atención, de las funciones visuoespaciales, de las funciones ejecutivas y de la memoria verbal (Berthier et al, 1996). Aunque, tanto en pacientes con TOC idiopático como en el TOC adquirido (lesiones cerebrales), se han podido observar alteraciones cognitivas. Llegados a este punto, no podemos determinar si el origen de que estos tengan altas puntuaciones en la inventario MOCI, y obtengan un rendimiento inferior en algunas de las funciones cerebrales superiores está en las lesiones subcorticales o en el estado de personalidad premórbido de los pacientes.

*Tabla n° 42. Descripción de las puntuaciones medias obtenidas en las escalas cognitivas en los dos grupos (MOCI  $\leq 12$ ) y MOCI ( $\geq 13$ )) con sus correspondientes diferencias y significaciones.*

	Bajos en MOCI ( $\leq 12$ )		Altos en MOCI ( $\geq 13$ )		Diferencia	Signif.
	N	Media	N	Media		
HRS-D	38	3,58	30	5,67	-2,09	,028
MMSE	38	27,95	30	25,87	2,08	,001
Dígitos WAIS (D)	38	4,92	30	4,80	0,12	,597
Dígitos WAIS (I)	38	3,61	30	3,07	0,54	,037
RAVLT	38	32,58	30	25,67	6,91	,001
RAVLT (Diferido)	38	4,53	30	3,50	1,03	,139
FF (P)	38	10,21	30	6,97	3,24	,002
FS (A)	38	13,74	30	11,37	2,37	,030
TMT (A)	35	78,54	28	109,57	-31,03	,060
TMA (B)	32	183	25	264,52	-81,52	,010
BNT	38	49,58	30	44,97	4,61	,060
OLB	37	19,53	30	17,71	1,64	,119
WCST	30	3,057	29	1,917	1,139	,031
Al. Motoras	38	22,24	30	15,83	6,40	,015
Persever.	28	27,84	29	38,86	10,97	,040

Con relación a la siguiente hipótesis, podemos observar en la tabla n° 43 la descripción de los dos grupos de pacientes que obtienen puntuaciones  $\geq 7$  en la citada escala de depresión (HRS-D-1) (52 pacientes) y el grupo 2  $\leq 6$  (22 pacientes), según las variables genero, edad y nivel educativo. Para el contraste de homogeneidad de las muestras para los análisis univariados, se ha utilizado la

prueba de Levene sobre la igualdad de las varianzas: en la variable género (F: 15,158; p = ,000); variable edad (F: 4,417; p = ,039) y nivel educativo (F: 0,26; p = ,872). Así pues, no podemos afirmar que los grupos sean homogéneos en las variables género y edad, aunque las muestras sí son comparables en la variable nivel educativo. Se ha tomado el punto de corte en la escala de Hamilton de depresión  $\geq 7$  para tratar de conseguir que an ambos grupos de pacientes hubiese un número estadísticamente representativo. Según Vázquez (1995), la depresión ligera comprende una puntuación en la escala de 7 a 17, y depresión moderada de 18 a 24. Dentro de la puntuación total, puntuaciones entre 0-3 equivale a no depresión, 4 a 8 equivale a depresión menor y  $\geq 9$  equivale a depresión mayor.

*Tabla nº 43. Descripción de los dos grupos de pacientes que obtienen puntuaciones  $\geq 7$  y  $\leq 6$  en la escala Hamilton de Depresión (HRS-D).*

<b>Grupo: HRS-D-1 (<math>\leq 6</math>) (N = 52)</b>	<b>Grupo: HRS-D-2 (<math>\geq 7</math>) (N= 22)</b>
Media HRS-D = 2,3 (DT: 1,9) rango 0-6	Media HRS-D: 9,3 (DT: 2,8) rango 13-22
Género: Masculino: M: 43 (82,6%) Femenino: M: 9 (17,3%) Edad: M: 59 (14,8) Nivel educativo: M: 7,4 (4,5)	Género: Masculino: M: 12 (54,5%) Femenino M: 10 (45,4%) Edad: M: 63,4 (10,1) Nivel educativo: M: 7,3 (4,2)

En cuanto a las diferencias entre ambos grupos, para comprobar si los pacientes con puntuaciones  $\geq 7$  en la escala de depresión de Hamilton obtienen un rendimiento cognitivo menor que los del grupo de pacientes con la puntuación  $\leq 6$ , se ha administrado la prueba paramétrica “T de Student” para muestras independientes, y podemos ver en la tabla nº. 44 que se obtienen diferencias estadísticas significativas en las siguientes pruebas: “screening” cognitivo MMSE



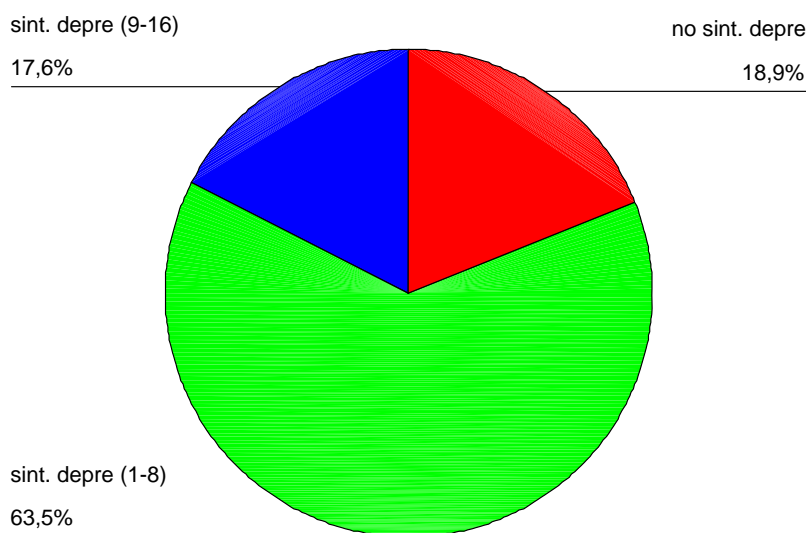
(Diferencia: 1,81;  $p = ,006$ ); memoria inmediata y atención Dígitos WAIS (repetidos de forma inversa) (D: ,087;  $p = 001$ ); fluencia fonética FF ( D: 2,21;  $p = ,040$  ); test de denominación BNT ( D: 3,96  $p = ,022$  ) ; función psicomotora TMT (A) ( D: -40,8;  $p = ,013$ ); Alternancias Motoras (Tres ordenes de Luria ) AM ( D: 6,2;  $p = ,031$ ); tareas propositivas WCST (categorías) (D: 1,435  $p = ,011$ ) y Perseveraciones WCST ( D: 14,59;  $p = ,010$ ). Parece claro que los pacientes con mayor puntuación en la escala de depresión obtienen un menor rendimiento cognitivo. Y, además, como era de esperar por los resultados anteriores, también se dan diferencias significativas en sus respuestas al Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (MOCI) (Diferencia: 3,22;  $p = ,015$ ).

*Tabla n° 44. Medias de las puntuaciones directas obtenidas en las escalas cognitivas en los dos grupos (HRS-D-1  $\leq 6$ ) y HRS-D-2  $\geq 7$ ).*

	<b>Bajos HRS-D-1 (<math>\leq 6</math>)</b>		<b>Altos en HRS-D-2 (<math>\geq 7</math>)</b>		<b>Diferencia</b>	<b>Signif.</b>
	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>		
MOCI	47	10,45	21	13,67	-3,22	,015
MMSE	53	27,49	22	25,68	1,8	,004
Dígitos WAIS (Delante)	53	4,82	22	4,85	-,003	,899
Dígitos WAIS (Inversos)	53	3,6	22	2,7	0,87	,001
RAVLT	53	30,4	22	27,7	6,91	,001
RAVLT (Diferido)	53	4,3	22	3,9	,39	,580
FF (P)	53	9,4	22	7,2	2,21	,041
FS (A)	53	13,58	22	11,45	1,82	,091
TMT (A)	53	78,7	22	119,5	-40,88	,013
TMA (B)	47	204,1	16	262,1	-58	,090
BNT	53	48,6	22	44,7	3,9	,022
OLB	50	19,4	20	16,8	2,6	,020
WCST Categorías	42	2,99	19	1,55	1,435	,011
Al. Motoras	53	21,43	22	15,32	6,12	,031
Perseveraci.	41	28,63	18	43,22	14,59	,010

Una vez comprobada la hipótesis, queremos saber si haciendo tres grupos a partir de la escala de depresión HRS-D (sin síntomas depresivos, con síntomas entre (1-8) y con síntomas entre (9-16), se obtienen diferencias significativas en el rendimiento cognitivo entre los diferentes grupos.

Gráfico n° 14. Grupos de pacientes en la escala de depresión de Hamilton (HRS-D).



Como ya hemos visto anteriormente, algunos autores han reconocido que la disfunción cognitiva puede estar asociada a los síntomas depresivos, particularmente en pacientes con edades avanzadas (Caine, 1981). Este fenómeno ha sido llamado “pseudodemencia”. Aunque se observa en ellos una mejoría de la cognición cuando se administra un tratamiento antidepresivo (Folstein, Maiberger, McHugh, 1977). La lista de limitaciones metodológicas que afectan a la medición de los síntomas depresivos es muy larga: métodos de análisis de observación, afectaciones cognitivas, así como trastornos de la memoria y la atención, problemas en la selección de los pacientes (agudos vers. crónicos), instrumentos de medida (entrevista clínica estructurada, escala de autoevaluación). Además, la fatiga, pérdida de energía, pérdida de peso o apetito, insomnio, cambios psicomotores y dificultad para concentrarse son síntomas somáticos que pueden reflejar una alteración del estado de ánimo. Estas manifestaciones somáticas pueden ser tanto el reflejo de la edad, como de las consecuencias del ictus, y originan un efecto de contaminación en las

escalas que miden la depresión postictus. A estos problemas metodológicos se ha de añadir un mecanismo dinámico de la depresión, de forma que en la fase aguda del ictus, la depresión puede ser determinada por procesos biológicos, y en fases posteriores puede ser reactiva (Herrmann, 1993).

Actualmente, hay estudios que discrepan entre sí los síntomas depresivos en pacientes con ictus empeoran el funcionamiento intelectual-cognitivo o viceversa (Murata, Kimura, & Robinson, 2000).

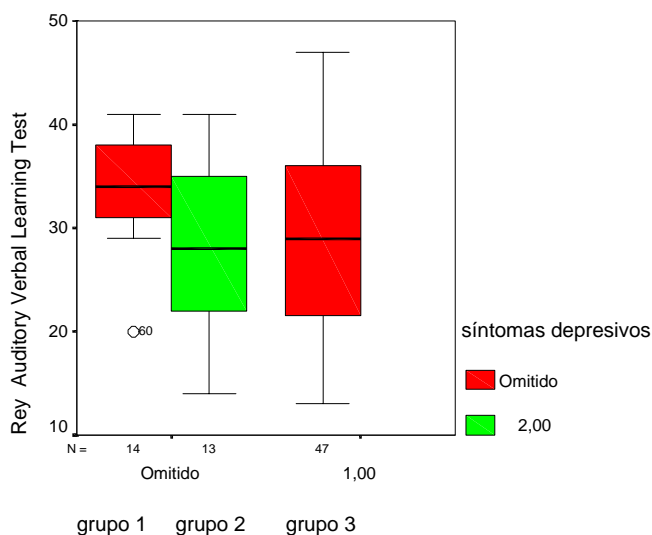
En nuestra actual investigación, como estadístico para comprobar si los tres grupos difieren significativamente en su rendimiento cognitivo, se utiliza la U de Mann Whitney como prueba no paramétrica, debido al bajo número de pacientes en los tres grupos, ya que suman un total de 74 pacientes. Como veremos más adelante, se observa un bajo rendimiento en algunas pruebas cognitivas, cuando los pacientes obtienen puntuaciones altas en la escala de depresión HRS-D, comparadas éstas con las de los otros dos grupos (con síntomas depresivos (1-8) y sin síntomas depresivos).

En general, el grupo de pacientes con puntuaciones, entre 9 y 16, en la escala de depresión HRS-D obtiene un rendimiento cognitivo medio más bajo que el de los pacientes, en los cuales no se observan síntomas depresivos y que el grupo de pacientes que obtienen síntomas depresivos leves, entre 1 y 8, en la escala de depresión HRS-D.

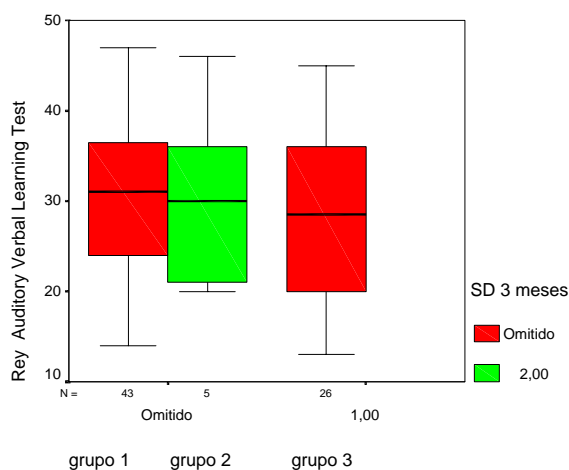
Presentamos las gráficas más representativas de las comparaciones entre los diferentes grupos con y sin síntomas depresivos y los diferentes test cognitivos. Pero solamente se obtienen

diferencias significativas entre dos grupos: los pacientes con más ítem depresivos (puntuación directa entre 9 y 16) obtienen un rendimiento inferior en el test de memoria de aprendizaje RAVLT ( $z = -1.138$ ;  $p = ,033$ ) (Ver gráfico nº 15), en comparación con los pacientes del grupo que no tiene ningún síntoma depresivo. En cambio, no se observan diferencias significativas en el test RAVLT entre el grupo con síntomas 1-8 y el grupo con síntomas 9-16. Por otro lado, en la evaluación posterior realizada a los tres meses, desaparecen las diferencias encontradas en la fase aguda RAVLT ( $z = -,646$ ;  $p = ,548$ ) (ver gráfico nº 16). Es decir, que tanto los sujetos con algunos síntomas depresivos como los que no los tenían mejoran su capacidad mnemónica, pasados esos tres meses.

*Gráfico nº 15. Medias de las puntuaciones en el test de memoria RAVLT en la fase aguda obtenidas en los tres grupos según las puntuaciones en la Escala de Hamilton. Grupo 1 = no síntomas depresivos (PD = =0); grupo 2 = síntomas depresivos (PD entre 1 – 8); grupo 3 = síntomas depresivos (PD entre 9 – 16) en la escala HRS-D.*



*Grafico n° 16. Medias de las puntuaciones en el test de memoria RAVLT a los tres meses obtenidas en los tres grupos según la puntuación en la escala de Hamilton. Grupo 1 = no síntomas depresivos (PD = =0); grupo 2 = síntomas depresivos (PD entre 1 – 8); grupo 3 = síntomas depresivos (PD entre 9 – 16) en la escala HRS-D.*



Siguiendo con la comparación entre los tres grupos formados por la puntuación en la escala de Hamilton, se observan algunas diferencias que se aproximan a la significación estadística en los diferentes test cognitivos en la fase aguda: Mini Mental State Examination MMSE ( $z = -1,694$ ;  $p = ,094$ ) (Ver gráfico n° 17). En cualquier caso, el grupo con mayor número de ítem depresivos contestados afirmativamente obtiene un rendimiento inferior en dicha escala (MMSE), cuando se les compara con los otros dos grupos. En cuanto al test de Alternancias Motoras AM ( $z = -1,728$ ;  $p = ,085$ ) (ver gráfico n° 18), también se observa un rendimiento inferior en el grupo de pacientes con mayor ítem depresivos. Por otro lado, en la escala neurológica NIHSS ( $z = -1,755$ ;  $p = ,087$ ), encontramos una diferencia que tampoco alcanza la significación estadística entre el grupo con mayor cantidad de síntomas depresivos y el grupo sin síntomas depresivos (ver gráfico n° 19).

Grafico n° 17. Medias de las puntuaciones en el test MMSE en la fase aguda obtenidas en los tres grupos según la puntuación en la escala de Hamilton de depresión (HRS-D). Grupo 1 (no síntomas depresivos (PD = 0)); grupo 2 (PD entre 9-16); grupo 3 (PD entre 1-8) en la escala HRS-D.

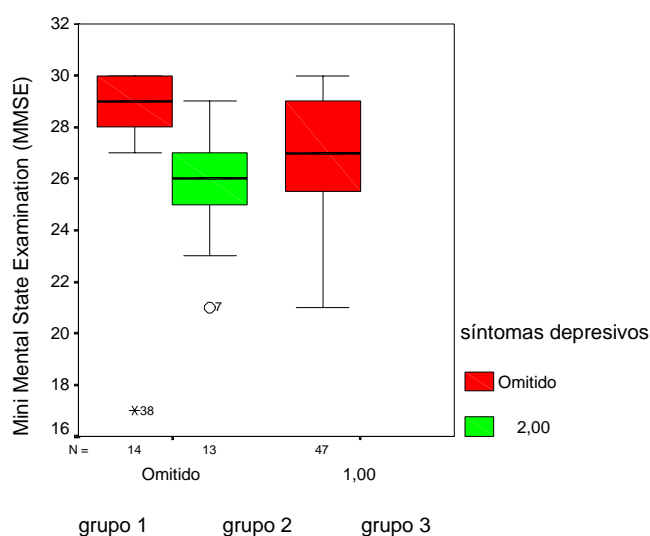


Grafico n° 18. Medias de las puntuaciones en el test AM en la fase aguda obtenidas en los tres grupos según la puntuación en la escala de Hamilton de depresión (HRS-D). Grupo 1 (no síntomas depresivos (PD = 0)); grupo 2 (PD entre 9-16); grupo 3 (PD entre 1-8) en la escala HRS-D).

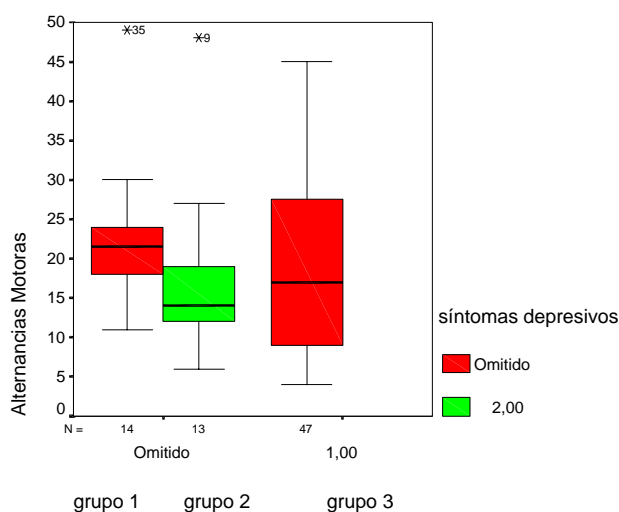
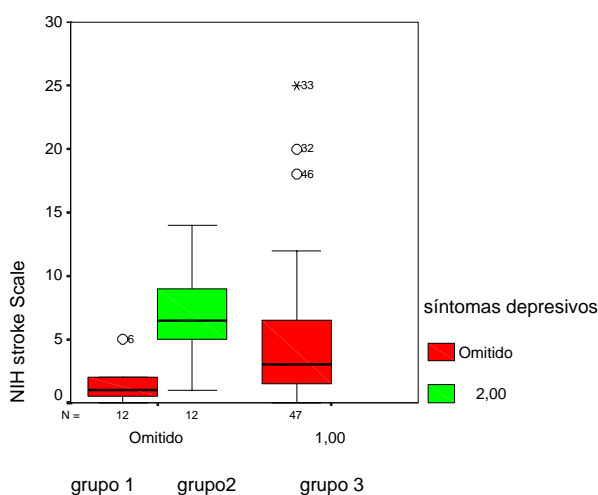


Grafico nº 19. Medias de las puntuaciones en la escala neurológica (NIHSS), obtenidas por los tres grupos según la puntuación en la Escala de Hamilton de depresión (HRS-D. Grupo 1 (no síntomas depresivos PD = 0); grupo 2 (PD entre 9-16); grupo 3 (PD entre 1-8) en la escala HRS-D.



La escala de depresión de Hamilton está compuesta por 17 ítem, como hemos comentado anteriormente. Se han identificado distintos ítem que miden la ansiedad y las alteraciones del sueño: concretamente el ítem 9 de agitación, el ítem 10 que mide ansiedad psíquica y el ítem 11 que mide ansiedad somática. Hemos comprobado la frecuencia de estos ítem en la fase aguda del ictus. En el ítem de agitación se observa que un 21,6% “juega con sus manos”, un 2,7% “se muerde las uñas, labios...”, un 4,1% “no puede estar quieto” y con un 71,6% sin agitación (ver gráfico nº 20). En el ítem de ansiedad psicológica, se puede ver en la tabla nº 21, que un 16,2% de pacientes muestran irritabilidad, un 6,8% preocupación por pequeñas cosas, y no muestran dificultad un 77% de los pacientes. En el último ítem, el de ansiedad somática, se observa un



16,25 % con síntomas ligeros, un 1,4 % con síntomas graves y un 82,4% sin ansiedad somática (ver gráfico n° 22)

Gráfico n° 20. Descripción de la frecuencia en el ítem de agitación (9) de la escala de depresión de Hamilton.

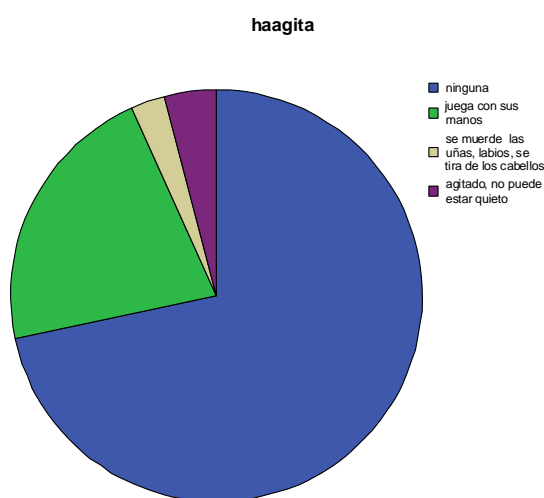


Gráfico n° 21. Descripción de la frecuencia en el ítem de ansiedad psicológica (10) de la escala de depresión de Hamilton.

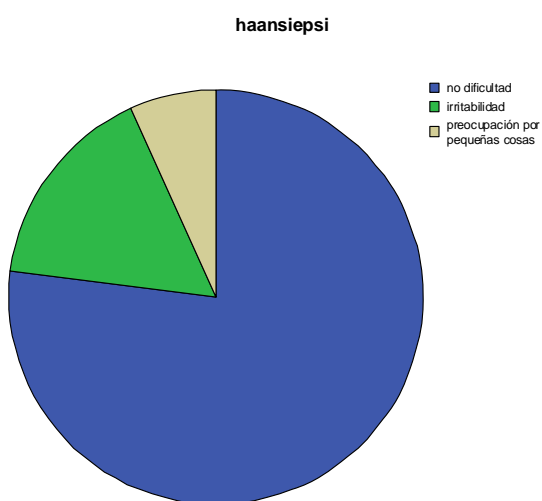
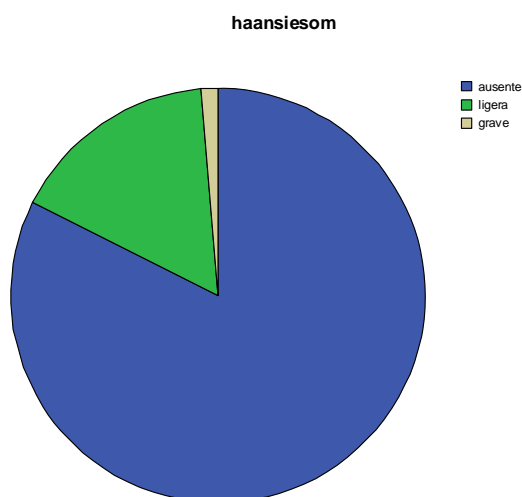


Gráfico n° 22. Descripción de la frecuencia en el ítem de ansiedad somática (10) de la escala de depresión de Hamilton.



También se han recogido las frecuencias y porcentajes de los ítem que miden las alteraciones del sueño, éstos están formados por los ítem 4, 5 y 6 de la Escala de Depresión de Hamilton. A continuación en los gráficos 23, 24 y 25 se observan las frecuencias en dichos ítem. En el ítem que mide insomnio inicial se observa un 25,7% de pacientes con dificultades para dormir, un 13,5% tienen dificultades cada noche y un 66 % no tiene ninguna dificultad para dormir (ver gráfico n° 23). En el gráfico n° 24 (insomnio a mitad de la noche), se puede observar que un 14,9% de los pacientes tiene alterado el sueño durante la noche, un 29,7% se despierta durante la noche y un 59,5 % no tiene dificultades par dormir. En el ítem insomnio tardío se puede ver un 29,7% de los pacientes que se despiertan durante la noche, pero se vuelve a dormir, en un 10,8% no puede dormirse si se despierta durante la noche, y un 59,5% no manifiesta ninguna dificultad (ver gráfico n° 25).

Gráfico n° 23. Descripción de la frecuencia en el ítem insomnio inicial (4) de la escala de depresión de Hamilton.

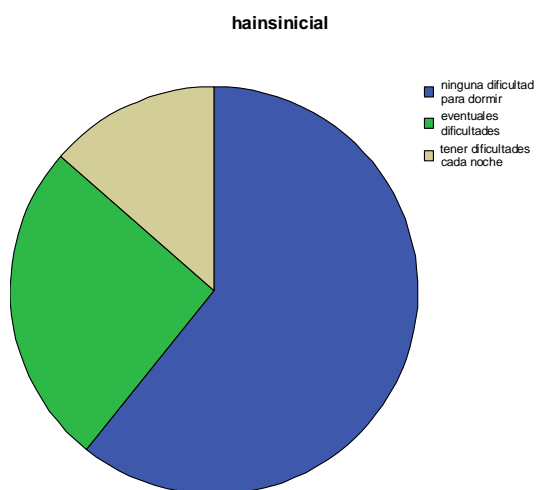


Gráfico n° 24. Descripción de la frecuencia en el ítem insomnio medio (5) de la escala de depresión de Hamilton.

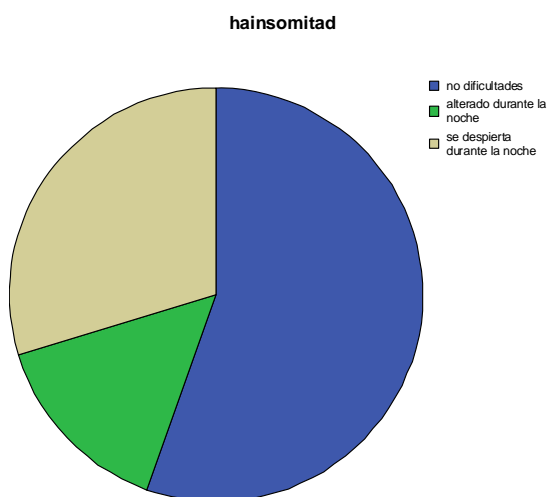
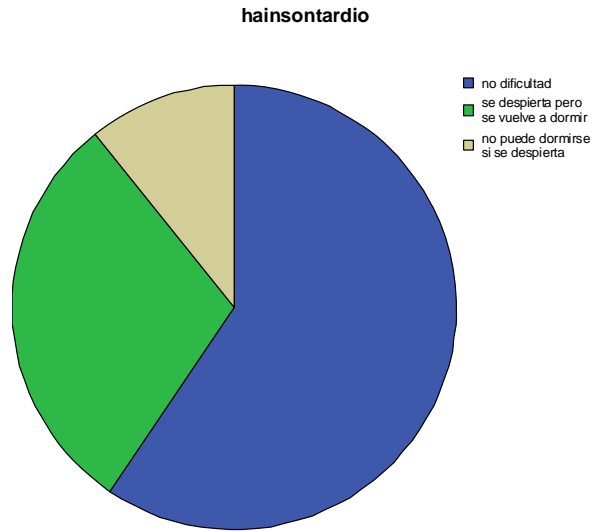


Gráfico nº 25. Descripción de la frecuencia en el ítem insomnio tardío (6) de la escala de depresión de Hamilton.



**Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado d)**

*Existen diferencias significativas en el rendimiento cognitivo entre los dos grupos de pacientes clasificados por la edad.*

La edad es un factor importante en la recuperación de la cognición en pacientes que han sufrido un ictus (Juncadella, 2001). Para comprobar esta hipótesis, hemos formado dos grupos con el total de la muestra de 74 pacientes. El corte en la muestra se hizo de forma que se pudiera igualar el número de pacientes en cada grupo. Así, podemos observar en la tabla nº 39 que un grupo está formado por pacientes de 23 a 60 años ( $n = 35$ ) y el otro grupo de 61 a 82 años ( $n = 39$ ). También podemos observar las medias y desviaciones típicas en ambos grupos en las pruebas cognitivas.

*Tabla nº 45. Medias de las puntuaciones directas de las escalas cognitivas, afectivas y conductuales en los dos grupos de edad (EDAD-1 y EDAD-2).*

<i>Variable</i>	<i>Edad 1 (23-60)</i>	<i>Edad 2 (61-82)</i>	<i>Diferencia</i>	<i>Sig.</i>
HRS-D	4.1 (3.6) (n=35)	4,6 (4) (n=39)	-0,5	,574
BRMS	1,8 (2,5) (n=35)	1,5 (2,3) (n=39)	0,3	,652
MOCI	11,5 (5,3) (n=32)	11.4 (5) (n=35)	0,1	,971
MMSE	27,3 (2,5) (n=35)	26,6 (2,7) (n=39)	0,7	,227
Dígitos WAIS (Delante)	5,(99) (n=35)	4,7,(99) (n=39)	0,3	,128
Dígitos WAIS (Inversos)	3,7 (1,2) (n=35)	3.1 (,8) (n=39)	0,6	,021
RAVLT	33,2 (8,7) (n=35)	26,4 (7,5) (n=39)	6,8	,001
RAVLT (diferido)	5,3 (2.9) (n=35)	3,2 (2,2) (n=39)	2,1	,001
Fluencia fonética (P)	9,8 (4,4) (n=35)	7,7(3,9) (n=39)	2,1	,039
Fluencia semántica (animales)	14 (4,9) (n=35)	11,8(3,9) (n=39)	2,2	,040
Denominación BNT	49,7 (5,9) (n=35)	45,6 (7,1) (n=39)	4,1	,008
TMT-A	69,2 (35) (n=34)	112.6 (77) (n=34)	-43,4	,004
TMT-B	181,3 (106,3) (n=34)	267,1 (117,8) (n=28)	85,8	,004
Alternancias motoras	23,4 (11,1) (n=35)	15,7 (9,5) (n=39)	7.7	,002
WCST(categorías)	3,1 (2,2) (n=28)	2 (1,7) (n=33)	1,1	,025
Perseveraciones (WCST)	26,9(20,3) (n=27)	45,6(7,1) (n=32)	-18,7	,032
Errores totales (WCST)	53,2 (26,3) (n=27)	69,4 (18,9) (n=32)	-16,2	,008
Orientación Líneas Benton (OLB)	19,8 (4,8) (n=33)	17,5 (3,3) (n=36)	2,3	,026

Para el cálculo de la significación de las diferencias entre las medias obtenidas por los grupos de edad en las escalas cognitivas, afectivas y el inventario conductual, se utilizan pruebas paramétricas (prueba T para muestras independientes), ya que, en general, la muestra es  $\geq 30$  sujetos.

En la tabla nº 45, también podemos observar las diferencias estadísticamente significativas. Los pacientes con ictus en el grupo de EDAD-2, es decir, los de mayor edad, obtienen un peor rendimiento que los del grupo EDAD-1, de menor edad media, en los siguientes test: Dígitos WAIS hacia atrás, (F: 5,586 p = ,021); test de memoria de aprendizaje y a largo plazo (RAVLT F: 12,335 p = ,001 y RAVLT memoria diferida (F: 12,472 p = ,001); test de funciones ejecutivas, fluencia fonética FF (F: 4,423 p = ,039); fluencia semántica FS (F: 4,397 p = ,040); Trail Making test TMT-A F: 4,904 p = ,004 TMT-B F: 9,060 p = ,004); test del lenguaje, test de denominación BNT (F: 7,376 p = ,008); Alternancias motoras AM (F: 10,365 p = ,002); funciones visuoespaciales, test Orientación de Líneas de Benton OLB (F: 5,203 p = ,026); Wisconsin Card Sorting Test WCST, categorías (F: 5,292 p = ,025), perseveraciones WCST (F: 4,853 p = ,032), errores totales (F: 7,559 p = ,008).

***Resultado del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado e)***

*Existen correlaciones significativas entre las puntuaciones en la escala neurológica y la escala funcional a los tres meses.*

*Existen correlaciones significativas entre las puntuaciones obtenidas en la escala neurológica y las escalas afectivas y el inventario cognitivo-conductual MOCI, tanto en la fase aguda como a los tres meses.*

En la tabla nº 46, se pueden ver las medias y desviaciones típicas de las siguientes variables de la muestra: Escala Índice de Barthel, National Institute Health Stroke Scale, Escala de depresión de Hamilton (HRS-D), Inventario de trastornos de obsesión-compulsión (MOCI), Escala de Manía (BRMS) y Escala cognitiva global (MMSE), tanto en la fase aguda, como en la evaluación realizada tres meses después.

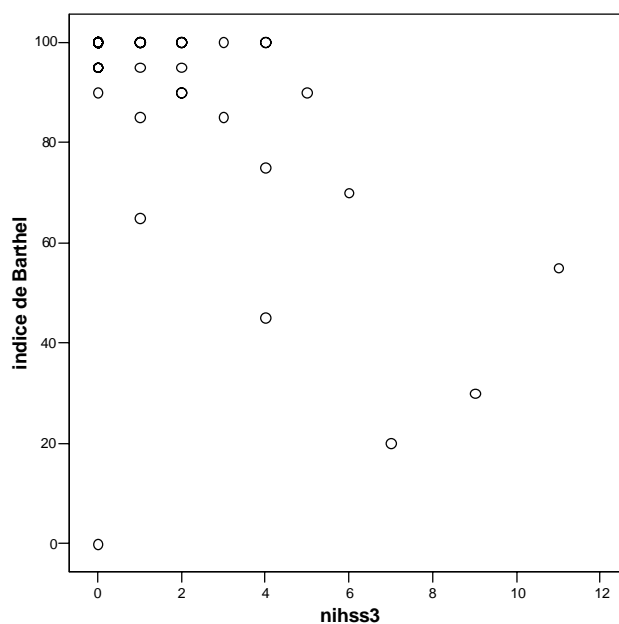


*Tabla n° 46. Descripción de las puntuaciones medias y desviaciones típicas de la escala funcional, escala neurológica, escalas afectivas, escala conductual y cognitiva en la fase aguda y a los tres meses.*

<b>Escalas e inventario</b>	<b>Media</b>	<b>D.T.</b>	<b>Rango</b>	<b>N</b>
NIH Stroke Scale (FA)	4,6	4,8	0-25	74
NIH (3M)	1,58	2,48	0-11	50
Índice de Barthel (FA)	99,93	,58	95-100	74
Índice de Barthel (3M)	89,20	22,25	0-100	50
Escala depresión Hamilton HRS-D (FA)	4,37	3,77	0-16	74
Escala depresión Hamilton HRS-D (3M)	2,88	3,48	0-13	50
Escala de Manía Bech-Rafaelsen (FA)	1,67	2,43	0-13	74
Escala de Manía Bech-Rafaelsen (3M)	,74	1,41	0-5	50
Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (FA)	11,44	5,12	1-22	68
Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (3 M)	9,89	4,39	3-22	44
Mini Mental State Examination (MMSE) (FA)	26,96	2,65	17-30	74
Mini Mental State Examination (MMSE) (FA) (3M)	28,10	1,97	20-30	50

Para comprobar la hipótesis, hemos utilizado el coeficiente de correlación de Pearson para calcular la relación entre la variable daño neurológico, evaluado con la escala NIHSS a los tres meses, y la escala Índice de Barthel (IB) igualmente tres meses después. Se obtiene una correlación estadísticamente significativa  $R_{XY} = -,569$ ;  $p = >,000$ , es decir, que tienen una varianza común del 32% (ver gráfico n° 26).

Gráfico n° 26. Relación entre las puntuaciones en la escala neurológica NIH Stroke Scale a los tres meses y las puntuaciones en la escala funcional Índice de Barthel a los tres meses (n = 21).



En la segunda hipótesis, se obtiene una correlación estadísticamente significativa entre la variable daño neurológico evaluada con la escala NIHSS en la fase aguda y las siguientes escalas: Escala de Depresión Hamilton (Rxy: ,294; p = ,011); inventario de trastornos obsesivos-compulsivos (MOCI) (Rxy: ,435; p = ,000) y la escala de evaluación cognitivo global (MMSE) (Rxy: -,296; p = ,010).

No se observan correlaciones estadísticamente significativas entre la escala NIHSS en su evaluación a los tres meses y los resultados obtenidos en las escalas de depresión (HRS-D), de Manía (BRMS), y el inventario de trastornos de obsesión-compulsión (MOCI) igualmente administradas a los tres meses.

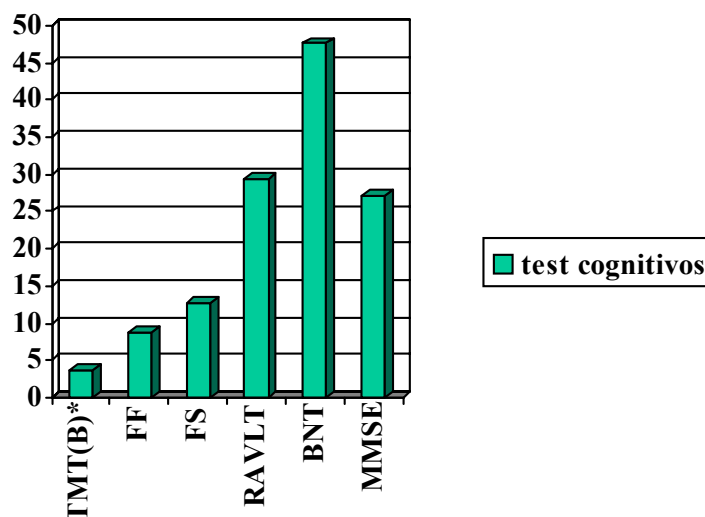
***Resultados del objetivo general (ESTUDIO I) Apartado f)***

*Existen diferencias significativas en el rendimiento cognitivo de los sujetos cuando se les clasifica por sus puntuaciones en las las escalas afectivas y el inventario cognitivo-conductual.*

Para observar si las puntuaciones en las escalas afectivas (Escala de Depresión HRS-D y Escala de Manía BRMS) y el Inventario Conductual MOCI afectan al rendimiento de los pacientes en los test cognitivos, hemos administrado la prueba estadística de regresión lineal. Como variables independientes se han utilizado la Escala de Depresión Hamilton (HRS-D), Escala de Manía (BRMS) y el inventario conductual de obsesión compulsión (MOCI), y como variable dependiente, se ha utilizado una variable cognitiva en cada análisis.

En el gráfico número 27 podemos observar las medias de las puntuaciones en los test neuropsicologicos: test de los trazos (TMT-B) medido en tiempo (segundos) que tarda el sujeto en acabar la prueba, fluencia verbal fonética (FF) y semántica (FS), el test de memoria de aprendizaje de Rey (RAVLT), el test de denominación de Boston (BNT), y el Mini Mental de Folstein (MMSE).

*Gráfico n° 27. Puntuaciones medias en las escalas cognitivas.*



TMT (B) Trail making Test \*(puntuaciones medidas en segundos); FF fluencia fonética; FS fluencia semántica; RAVLT Rey Auditory Verbal Learning Test; BNT Boston Naming Test; MMSE mini Mental State Examination.

*Tabla n° 47. Modelo de regresión entre las variables independientes (HRS-D, BRMS y MOCI) y la variable dependiente TMT (B).*

<b>Modelo</b>	<b>R</b>	<b>R cuadrado</b>	<b>R cuadrado corregida</b>	<b>Error típ. de la estimación</b>
1	,473(a)	,224	,179	108,581

En la tabla número 47 se muestra la correlación del modelo  $R = ,473$  , con una  $R^2$  de ,224, es decir, el modelo explica aproximadamente un 22% de la varianza, que corregida no llega al 18%.

*Tabla n° 48. Prueba ANOVA del modelo de regresión lineal con la variable dependiente TMT (B).*

<b>Modelo</b>		<b>Suma de cuadrados</b>	<b>gl</b>	<b>Media cuadrática</b>	<b>F</b>	<b>Sig.</b>
Regresión		176584,795	3	58861,598	4,993	,004(a)
Residual		613067,419	52	11789,758		
Total		789652,214	55			

En la tabla número 48 podemos observar que el ANOVA es estadísticamente significativa (F: 4,993; p = ,004).

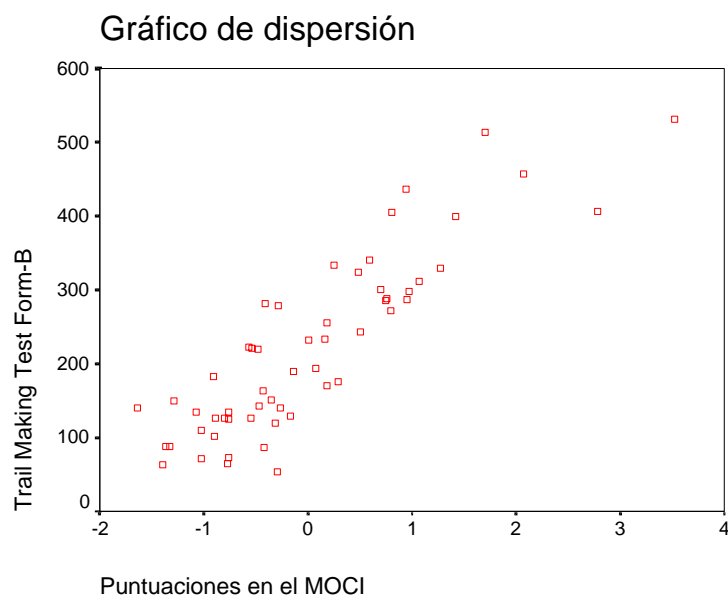
*Tabla n° 49. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y inventario conductual) sobre la variable dependiente TMT-B.*

		<b>Coefficientes no estandarizados</b>		<b>Coefficientes estandarizados</b>		
		<b>B</b>	<b>Error típ.</b>	<b>Beta</b>		
(Constante)		93,926	36,926		2,544	,014
Escala de Hamilton depresion HRS-D		6,701	4,152	,220	1,614	,113
Escala de Mania Bech-Rafaelsen		-6,253	6,027	-,140	-1,038	,304
Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory		9,361	2,993	,399	3,128	,003

a Variable dependiente: Trail Making Test (B)

En la tabla número 49 podemos observar que solamente el coeficiente beta de la variable MOCI sobre el rendimiento en la variable dependiente es estadísticamente significativo (t: 3,128; p = ,003). Ver también el gráfico de dispersión número 28.

Gráfico n° 28. Dispersión de la relación entre las puntuaciones en el TMT (B) y las puntuaciones en el inventario de compulsión obsesión (MOCI).



Además, hemos querido observar si la lateralización de la lesión afecta a la realización de esta tarea. A continuación presentamos la regresión lineal entre las variables predictoras (HRS-D, BRMS y MOCI) y la variable dependiente TMT-B en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho.

Tabla n° 50. Modelo de regresión en pacientes con lesiones en hemisferio derecho. HRS-D, BRMS y MOCI como predictores y TMT-B como variable dependiente.

**Resumen del modelo**

<b>Modelo</b>	<b>R</b>	<b>R cuadrado</b>	<b>R cuadrado corregida</b>	<b>Error típ. de la estimación</b>
1	,668(a)	,446	,374	79,057

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Manía Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresion HRS-D

En la tabla número 50 se muestra la correlación del modelo es  $R: ,668$  , con una  $R^2$  de  $,446$ , es decir, el modelo explica un 44,6% de la varianza, que corregida se queda en el 37,4% entre las variables predictoras (HRS-D, BRMS, y MOCI) y la variable dependiente TMT-B.

*Tabla n° 51. Prueba ANOVA del modelo de regresión lineal.*

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	115925,735	3	38641,912	6,183	,003(a)
	Residual	143749,895	23	6249,995		
	Total	259675,630	26			

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresion HRS-D

b Variable dependiente: Trail Making Test (B)

En la tabla número 51 podemos observar que la ANOVA es estadísticamente significativa (F: 6,183;  $p = ,003$ ).

*Tabla n° 52. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y inventario conductual) sobre la variable dependiente TMT-B en pacientes con lesiones en hemisferio derecho.*

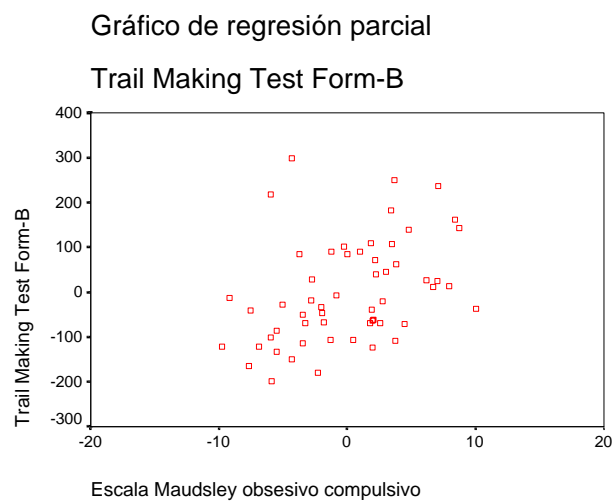
**Coefficientes(a)**

		Coefficients no estandarizados		Coefficientes estandarizados		
		B	Error típ.	Beta		
	(Constante)	34,628	50,520		,685	,500
	Escala de Hamilton Depresion HRS-D	9,234	6,149	,325	1,502	,147
	Escala de Mania Bech-Rafaelsen	-2,329	5,809	-,078	-,401	,692
	Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory	12,344	4,715	,476	2,618	,015

a Variable dependiente: Trail Making Test (B)

En la tabla número 52, podemos observar que solamente el coeficiente beta de la variable MOCI sobre el rendimiento en la variable dependiente es estadísticamente significativo (F: 2,618; p = ,015). Ver también el gráfico de dispersión número 29.

*Grafico n° 29. Puntuaciones en la inventario MOCI y rendimiento en el test TMT (parte-B) en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho.*



Realizando la selección con lesiones en el hemisferio izquierdo observamos una correlación de ,447, que explica casi un 20% de la varianza, que corregida da un 8,5%. Sin embargo, estas funciones no resultan estadísticamente significativas (Tabla n° 53)



*Tabla n° 53. Modelo de regresión en pacientes con lesiones en hemisferio izquierdo. HRS-D, BRMS y MOCI como predictores y TMT-B como variable dependiente.*

**Resumen del modelo**

<b>Modelo</b>	<b>R</b>	<b>R cuadrado</b>	<b>R cuadrado corregida</b>	<b>Error típ. de la estimación</b>
1	,447(a)	,199	,085	137,835

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventori, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresion HRS-D

***Fluencia verbal fonética***

*Tabla n° 54. Correlación del modelo de regresión.*

**Resumen del modelo**

<b>Modelo</b>	<b>R</b>	<b>R cuadrado</b>	<b>R cuadrado corregida</b>	<b>Error típ. de la estimación</b>
1	,462(a)	,214	,176	3,971

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresion HRS-D

En la tabla número 54 se muestra la correlación del modelo  $R = ,214$  , con una  $R^2$  de ,176, es decir, el modelo explica un 21,4% de la varianza, que corregida se queda en el 17,6% entre las variables predictoras (HRS-D, BRMS, y MOCI) y la variable dependiente fluencia verbal fonética.

*Tabla n° 55. Prueba ANOVA del modelo de regresión lineal.*

**ANOVA(b)**

<b>Modelo</b>		<b>Suma de cuadrados</b>	<b>gl</b>	<b>Media cuadrática</b>	<b>F</b>	<b>Sig.</b>
1	Regresión	270,000	3	90,000	5,706	,002(a)
	Residual	993,612	63	15,772		
	Total	1263,612	66			

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresion HRS-D

b Variable dependiente: fluencia fonética con consigna (p)

En la tabla número 55 podemos observar que el ANOVA es estadísticamente significativo (F: 5,706; p = ,002).

*Tabla n° 56. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y inventario conductual) sobre la variable dependiente fluencia verbal fonética.*

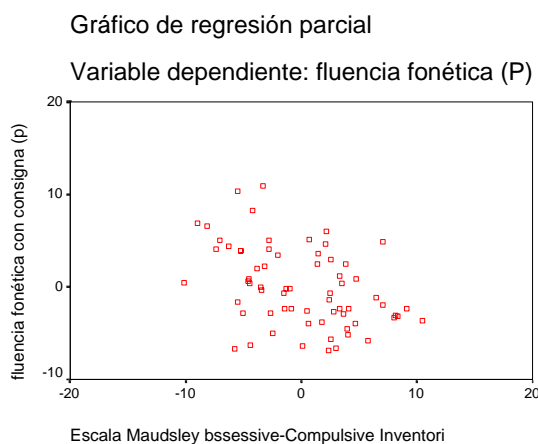
**Coefficientes(a)**

		<b>Coefficientes no estandarizados</b>		<b>Coefficientes estandarizados</b>		
		<b>B</b>	<b>Error típ.</b>	<b>Beta</b>		
	(Constante)	13,157	1,224		10,751	,000
	Escala de Hamilton Depresion HRS-D	-,117	,143	-,102	-,816	,418
	Escala de Mania Bech-Rafaelsen	,203	,208	,118	,976	,333
	Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory	-,371	,101	-,435	-3,682	,000

a Variable dependiente: fluencia fonética con consigna (p)

En la tabla número 56 podemos observar que solamente el coeficiente beta de la variable MOCI sobre el rendimiento en la variable dependiente fluencia verbal fonética es estadísticamente significativo ( F: -3,682; p = ,000). Ver también el gráfico de dispersión número 30.

*Gráfico n° 30. Relación entre las medias de las puntuaciones en el test de fluencia fonética y las puntuaciones obtenidas en el inventario MOCI en pacientes con ictus en la fase aguda.*



*Selección de sujetos con lesiones en el hemisferio izquierdo*

También hemos querido observar si la lateralización de la lesión influía en el rendimiento en la fluencia fonética.

*Tabla n° 57. Correlación del modelo de regresión.*

**Resumen del modelo**

<b>Modelo</b>	<b>R</b>	<b>R cuadrado</b>	<b>R cuadrado corregida</b>	<b>Error típ. de la estimación</b>
1	,637(a)	,406	,335	4,256

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresión HRS-D

En la tabla número 57 se muestra la correlación del modelo  $R: ,406$ , con una  $R^2$  de  $,335$ , es decir, el modelo explica un 40,6% de la varianza, que corregida se queda en el 33,5% entre las variables predictoras (HRS-D, BRMS, y MOCI) y la variable dependiente fluencia verbal fonética en pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo.

*Tabla n° 58. Prueba ANOVA del modelo de regresión lineal.*

<b>Modelo</b>		<b>Suma de cuadrados</b>	<b>gl</b>	<b>Media cuadrática</b>	<b>F</b>	<b>Sig.</b>
1	Regresión	309,797	3	103,266	5,700	,004(a)
	Residual	452,892	25	18,116		
	Total	762,690	28			

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresion HRS-D

b Variable dependiente: fluencia fonética con consigna (p)

En la tabla número 58 podemos observar que el ANOVA es estadísticamente significativo (F: 5,700; p = ,004).

*Tabla n° 59. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y inventario cognitivo-conductual) sobre la variable dependiente fluencia verbal fonética en pacientes con lesiones en hemisferio izquierdo.*

**Coefficientes(a)**

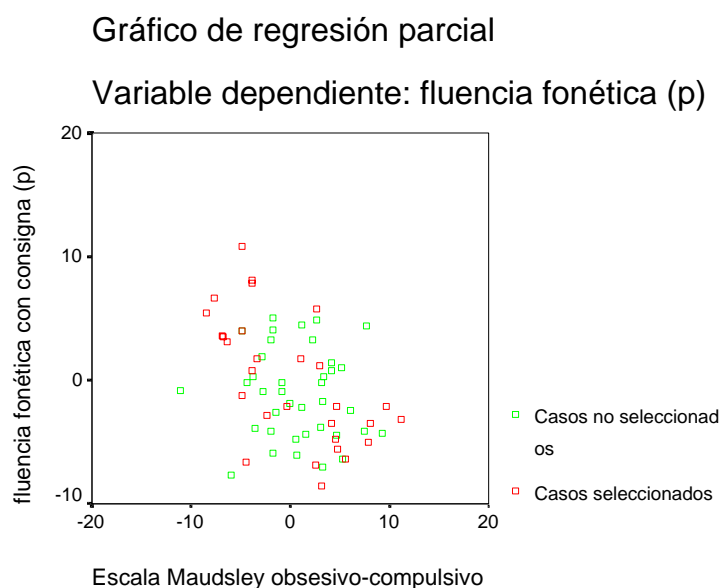
		<b>Coefficientes no estandarizados</b>		<b>Coefficientes estandarizados</b>		
		<b>B</b>	<b>Error típ.</b>	<b>Beta</b>		
	(Constante)	14,279	1,745		8,185	,000
	Escala de Hamilton Depresion HRS-D	,183	,237	,147	,772	,447
	Escala de Mania Bech-Rafaelsen	,349	,520	,122	,670	,509
	Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory	-,575	,141	-,669	-4,068	,000

a Variable dependiente: fluencia fonética con consigna (p)

En la tabla número 59 podemos observar que solamente el coeficiente beta de la variable MOCI sobre el rendimiento en la variable dependiente es estadísticamente significativo ( F: -4,068; p =

,000). Ver también el gráfico de dispersión número 31.

*Gráfico n° 31. Dispersión en el modelo de regresión entre las variables inventario cognitivo-conductual (MOCI) y test de fluencia fonética en pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo.*



Así pues, comprobamos que se da un aumento de la correlación cuando solamente se toman los sujetos con lesiones en el hemisferio izquierdo en comparación con la muestra global, lo que nos habla de la mayor cantidad de varianza común entre las variables. Cuando seleccionamos los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho, se obtiene alguna correlación (.44), pero no llega a ser significativa.

### Fluencia verbal semántica

*Tabla nº 60. Modelo de regresión.*

#### Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	,373(a)	,139	,098	4,281

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresion HRS-D

En la tabla número 60 se muestra la correlación del modelo R: ,373 , con una R<sup>2</sup> de ,139, es decir, el modelo explica un 13,9% de la varianza, que corregida se queda en el 9,8%, entre las variables predictoras (HRS-D, BRMS, y MOCI) y la variable dependiente fluencia verbal semántica.

*Tabla nº 61. Prueba ANOVA del modelo de regresión lineal.*

#### ANOVA(b)

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	186,306	3	62,102	3,389	,023(a)
	Residual	1154,381	63	18,324		
	Total	1340,687	66			

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresion HRS-D

b Variable dependiente: fluencia semántica con consigna (categorias)

En la tabla número 61 podemos observar que el ANOVA es estadísticamente significativa (F: 3,389; p = ,023).

*Tabla n° 62. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y inventario conductual) sobre la variable dependiente fluencia verbal semántica.*

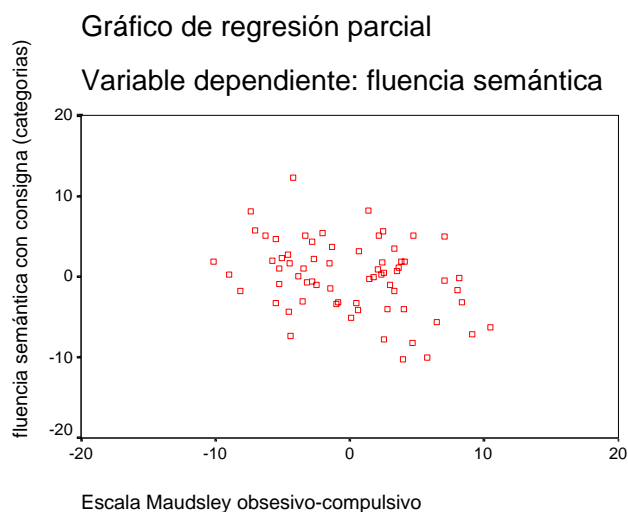
**Coefficientes(a)**

		Coefficientes no estandarizados		Coefficientes estandarizados		
		B	Error típ.	Beta		
	(Constante)	16,339	1,319		12,387	,000
	Escala de Hamilton Depresion HRS-D	-,063	,154	-,053	-,407	,685
	Escala de Mania Bech-Rafaelsen	,198	,224	,112	,886	,379
	Maudsley Obsessive- Compulsive Inventory	-,317	,109	-,362	-2,925	,005

a Variable dependiente: fluencia semántica con consigna (categorías)

En la tabla número 62 podemos observar que solamente el coeficiente beta de la variable MOCI sobre el rendimiento en la variable dependiente es estadísticamente significativo ( F: -2,925; p = ,005). Ver también el gráfico de dispersión número 32.

*Gráfico n° 32. Relación entre la variable independiente (escala conductual MOCI) y la variable dependiente, test de fluencia semántica en la fase aguda.*



No se observan efectos significativos en el rendimiento en el test de fluencia semántica al aplicar el modelo de regresión lineal por la lateralización de la lesión.

**Memoria de aprendizaje (RAVLT)**

Tabla n° 63. Modelo de regresión lineal. Variable dependiente: Memoria de aprendizaje (RAVLT).

**Resumen del modelo**

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	,432(a)	,187	,148	8,304

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresion HRS-D

En la tabla número 63 se muestra la correlación del modelo R: ,432 , con una R<sup>2</sup> de ,187, es decir, el modelo explica un 18,7% de la varianza, que corregida se queda en el 14,8%, entre las variables predictoras (HRS-D, BRMS, y MOCI) y la variable dependiente test de memoria de aprendizaje (RAVLT).

Tabla n° 64. ANOVA entre las variables independientes: escalas afectivas e inventario cognitivo-conductual sobre la variable dependiente fluencia verbal semántica.

**ANOVA(b)**

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	997,843	3	332,614	4,823	,004(a)
	Residual	4344,724	63	68,964		
	Total	5342,567	66			

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresion HRS-D

b Variable dependiente: Rey Auditory Verbal Learning Test



En la tabla número 64 podemos observar que el ANOVA es estadísticamente significativo (F: 4,823; p = ,004).

*Tabla n° 65. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y conductual) sobre la variable dependiente test de memoria RAVLT.*

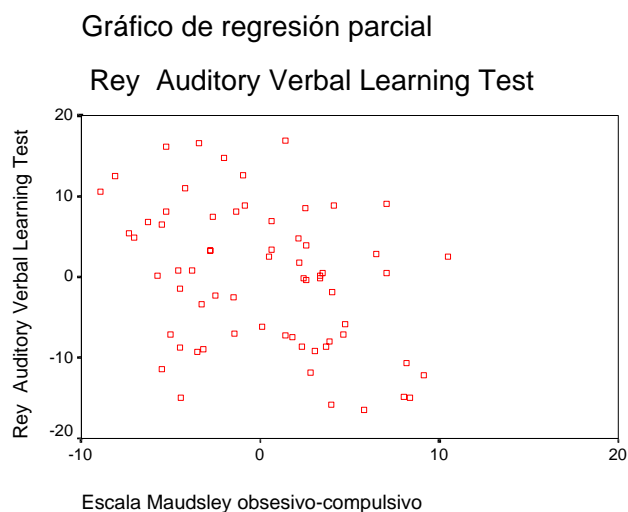
**Coefficientes(a)**

		Coefficientes no estandarizados		Coefficientes estandarizados		
		B	Error típ.	Beta		
	(Constante)	38,347	2,559		14,985	,000
	Escala de Hamilton Depresion HRS-D	-,013	,299	-,005	-,042	,966
	Escala de Mania Bech-Rafaelsen	-,238	,435	-,067	-,547	,586
	Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory	-,723	,211	-,413	-3,437	,001

a Variable dependiente: Rey Auditory Verbal Learning Test

En la tabla número 65 volvemos a observar que solamente el coeficiente beta de la variable MOCI sobre el rendimiento en la variable dependiente es estadísticamente significativo ( F: -3,437; p = ,001). Ver también el gráfico de dispersión número 33.

*Gráfico n° 33. Relación entre la variable independiente (escala conductual MOCI) y la variable dependiente, test de memoria de aprendizaje en la fase aguda.*



**Test de denominación. Boston Naming Test (BNT)**

*Tabla n° 66. Modelo de regresión lineal. Variable dependiente: Test de denominación. Boston Naming Test (BNT).*

<b>Modelo</b>	<b>R</b>	<b>R cuadrado</b>	<b>R cuadrado corregida</b>	<b>Error típ. de la estimación</b>
1	,393(a)	,154	,114	6,391

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depression HRS-D

En la tabla número 66 se muestra la correlación del modelo R: ,393 , con una R<sup>2</sup> de ,154, es decir, el modelo explica un 15,4% de la varianza, que corregida se queda en el 11,4% entre las variables predictoras (HRS-D, BRMS, y MOCI) y la variable dependiente test de denominación (BNT).

*Tabla n° 67. ANOVA entre las variables independientes: escalas afectivas e inventario cognitivo-conductual sobre la variable dependiente test de denominación (BNT).*

**ANOVA(b)**

<b>Modelo</b>		<b>Suma de cuadrados</b>	<b>gl</b>	<b>Media cuadrática</b>	<b>F</b>	<b>Sig.</b>
1	Regresión	468,796	3	156,265	3,826	,014(a)
	Residual	2573,115	63	40,843		
	Total	3041,910	66			

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depression HRS-D

b Variable dependiente: Boston Naming Test (Denominación)

En la tabla número 67 podemos observar que el ANOVA es estadísticamente significativo (F: 3,826; p = ,014).

*Tabla n° 68. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y conductual) sobre la variable dependiente test de denominación (BNT).*

**Coefficientes(a)**

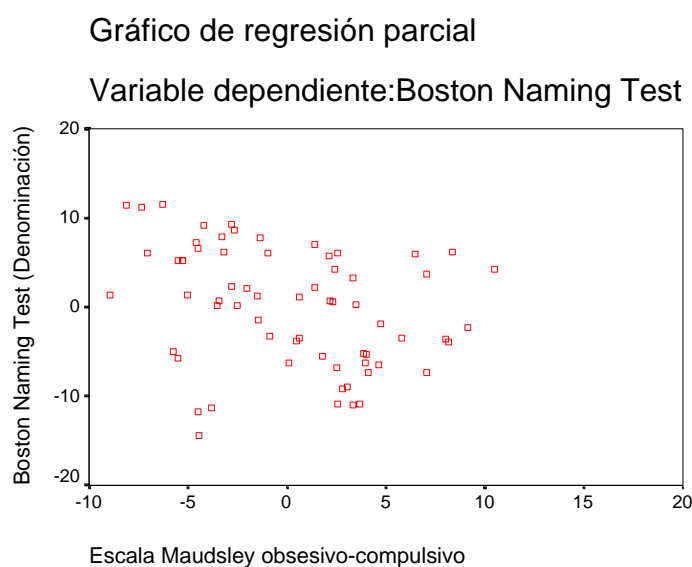
		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
		B	Error típ.	Beta		
	(Constante)	53,577	1,969		27,206	,000
	Escala de Hamilton Depresion HRS-D	-,314	,230	-,177	-1,365	,177
	Escala de Mania Bech-Rafaelsen	,033	,334	,012	,098	,922
	Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory	-,400	,162	-,303	-2,471	,016

a Variable dependiente: Boston Naming Test (Denominación)

En la tabla número 68 una vez más nos volvemos a encontrar conque solamente el coeficiente

beta de la variable MOCI sobre el rendimiento en la variable dependiente es estadísticamente significativo (  $F: -2,471; p = ,016$ ). Ver también el gráfico de dispersión número 34.

*Gráfico n° 34. Relación entre las medias de las puntuaciones en la variable independiente (inventario cognitivo- conductual MOCI) y la variable dependiente, test de denominación.*



En cuanto a la lateralización de la lesión, aplicando la regresión lineal, hemos observado que las puntuaciones en el inventario cognitivo-conductual MOCI, afectaban al rendimiento en el test de denominación (BNT). Pero no encontramos diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones en el BNT entre las lesiones en ambos hemisferios cerebrales. Pensamos que tanto las lesiones en el hemisferio izquierdo como las del derecho influyen en el rendimiento en el test de denominación. (Tabla n° 68), aunque solamente el ANOVA de la selección de los sujetos con lesiones en el hemisferio derecho es significativa (tabla n° 69).

*Tabla n° 69. Descripción del modelo de regresión lineal, como variables independientes se utilizan las escalas afectivas HRS-D y BRMS y el inventario cognitivo-conductual (MOCI) y como variable dependiente el test de denominación (BNT) en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho e izquierdo en la fase aguda.*

<b>H. derecho</b>		<b>H. izquierdo</b>	
R: ,527	Varianza 28%	R: ,439	Varianza 19,3%
ANOVA F:3,709 ; p = ,023		ANOVA F: 1,991; p =,141	
HRS-D	T:-,396 p = ,695	HRS-D	T: ,546 p = ,590
BRMS	T: -,644 p = ,525	BRMS	T: -,651 p = 521
MOCI	T: -2,330 p = ,027	MOCI	T: -2,292 p = ,031

**Capacidad cognitiva global (MMSE)**

*Tabla n° 70. Modelo de regresión lineal*

**Resumen del modelo**

<b>Modelo</b>	<b>R</b>	<b>R cuadrado</b>	<b>R cuadrado corregida</b>	<b>Error típ. de la estimación</b>
1	,567(a)	,322	,290	2,051

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresión HRS-D

En la tabla número 70 se muestra la correlación del modelo R: ,567, con una R<sup>2</sup> de ,322, es decir, el modelo explica un 32,2% de la varianza, que corregida se queda en el 29%, entre las variables predictoras (HRS-D, BRMS, y MOCI) y la variable dependiente test cognitivo global (MMSE).

*Tabla n° 71. Relación entre las variables independientes: escalas afectivas e inventario conductual sobre la variable dependiente test de denominación (BNT).*

**ANOVA(b)**

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	125,892	3	41,964	9,973	,000(a)
	Residual	265,093	63	4,208		
	Total	390,985	66			

a Variables predictoras: (Constante), Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory, Escala de Mania Bech-Rafaelsen, Escala de Hamilton depresión HRS-D

b Variable dependiente: Mini Mental State Examination (MMSE)

En la tabla número 71 podemos observar que el ANOVA es estadísticamente significativa (F: 4,208; p = ,000).

*Tabla n° 72. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas e inventario cognitivo-conductual) sobre la variable dependiente test cognitivo global (MMSE).*

**Coefficientes(a)**

		Coefficients no estandarizados		Coefficientes estandarizados		
		B	Error típ.	Beta		
	(Constante)	30,026	,632		47,503	,000
	Escala de Hamilton Depresión HRS-D	-,190	,074	-,299	-2,569	,013
	Escala de Mania Bech-Rafaelsen	-,021	,107	-,022	-,193	,848
	Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory	-,184	,052	-,388	-3,542	,001

a Variable dependiente: Mini Mental State Examination (MMSE)

En la tabla número 72 podemos observar que los coeficientes betas significativos son el de la variable MOCI ( F: -3,542; p = ,001) y el de la variable escala de depresión (F: -2,569; p = ,013).

Así pues, parece que ambas afectan al rendimiento en la variable dependiente capacidad cognitiva global, medida con el test MMSE.

Aunque, por lo general, solamente resulta estadísticamente significativo el efecto del MOCI sobre las diferentes variables dependientes, la inclusión de las otras variables mejora el modelo, aumentando las puntuaciones beta.





## **Resultados del estudio II**



### **Descripción de las variables del estudio**

Se han estudiado 24 pacientes con lesiones vasculares cerebrales no corticales. La edad media es de 64 años (D.T.: 4.3) con predominio del género masculino (71% de la muestra). El nivel educativo en años es de 8 cursos escolares (D.T.: 4). La lesión se localiza en el hemisferio izquierdo en 11 pacientes (45,8%), en el hemisferio derecho en 11 pacientes (45,8%) y las lesiones son bilaterales en 2 pacientes (8,3%). Todos ellos son diestros. El 41% ha sufrido un infarto anterior. Del total de la muestra, 10 (41,7% de los pacientes) fueron ingresados en la Unidad de Ictus, siendo monitorizados sus signos vitales durante la 72 horas posteriores a los síntomas neurológicos (Tabla nº 73).

De los 24 pacientes de este segundo estudio, el 33% (n= 8) tiene lesiones en la corona radiata, el 12,5% (n=3) en la cápsula interna, 25% (n=6) en el tálamo, 12,5% (n=3) en la protuberancia, 4,1% (n=1) en el cerebelo y 4,1% (n=1) en el mesencéfalo. Los dos pacientes restantes tienen lesiones en ambos hemisferios: uno de ellos tiene una lesión en el mesencéfalo y en la protuberancia, y el otro en la protuberancia y el cerebelo (Tabla nº 74).

Los pacientes fueron incorporados al estudio después de su ingreso en el Servicio de Neurología del Hospital de Girona. Todos ellos, que en el momento del ingreso presentaban signos y síntomas neurológicos y cognitivos, fueron evaluados por un neurólogo, quien, después de un proceso de valoración neurológica, los ingresaba en la planta de neurología, unidad de ictus (UI) o habitación convencional. Todos los pacientes fueron informados del proceso de la investigación y firmaron la correspondiente solicitud de consentimiento informado. Posteriormente fueron evaluados mediante una TAC para descartar hemorragia y, en las 48 horas siguientes, se les

practicó una resonancia magnética, secuencias de difusión (DRM) y FLAIR. El tiempo transcurrido entre los síntomas clínicos y la resonancia magnética fue de 83.2 (D.T: 46.5) horas. En el transcurso de las dos primeras semanas, los pacientes informaron de su posible historia individual y familiar de trastorno mental, ya que esta variable podría afectar al estudio. El 8,3 % (n = 2) de la muestra había presentado depresión en algún momento de su vida y otro 8.3% (n = 2) de la muestra tenía parientes directos que habían padecido algún trastorno depresivo. Ninguno de los pacientes cumplía criterios diagnósticos de abuso o dependencia de alcohol y drogas ni de demencia (DSM-IV-TR).

*Tabla n° 73. Características de la muestra de los 24 pacientes con lesiones isquémicas.*

<b>Características de la población estudiada (n = 24)</b>	
Género (masculino)	71%
Edad	64 años (DT: 4,3)
Nivel educativo en años	8 cursos (DT: 4)
Localización de la lesión (hemisferio izquierdo)	45,8 %
Historia individual de trastorno mental	8,3%
Historia familiar de trastorno mental	8,3%
Tiempo entre el inicio de los síntomas neurológicos y RM (en horas)	83,2 (DT: 46,5)
Tiempo entre la RM y la evaluación neuropsicológica (días)	5,4 (DT: 4,4)
National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)	3,3 (DT: 2,4)
Lesiones anteriores	41%
Pacientes ingresados en la Unidad de Ictus	41,7%
Index de Barthel previo (IB)	100%

*Tabla n° 74. Descripción de la localización de las lesiones isquémicas de los 24 pacientes del estudio y del volumen de la lesión en las secuencias de resonancia magnética (difusión y FLAIR).*

<b>Pacientes</b>	<b>lesiones</b>	<b>DWI (mm<sup>3</sup>)</b>	<b>FLAIR (mm<sup>3</sup>)</b>
1	Protuberancia	362	345
2	Talámico	677	636
3	Protuberancia	346	636
4	Cápsula interna	672	283
5	Mesencéfalo	239	333
6	Mesencéfalo y protuberancia*	761	571
7	Corona radiata	628	2250
8	Corona radiata	869	1251
9	Cerebelo y protuberancia*	114	92
10	Protuberancia	239	304
11	Talámico	731	542
12	Corona radiata	3020	1252
13	Talámico	1326	863
14	Cápsula interna	579	843
15	Corona radiata	1513	1171
16	Corona radiata	432	295
17	Corona radiata	304	176
18	Talámico	470	308
19	Talámico	203	480
20	Cerebelo	5992	5910
21	Cápsula interna	698	708
22	Corona radiata	406	1464
23	Talámico	149	280
24	Corona radiata	729	400

\*En la muestra de pacientes con lesiones no corticales hay dos pacientes que tienen lesiones bilaterales, un paciente con lesiones en el mesencefalo y protuberancia y otro con lesiones en la protuberancia y el cerebelo.

### **Resultados del objetivo (Estudio II) Apartado a)**

*En la fase aguda del ictus en la secuencia DRM y FLAIR, se obtienen correlaciones estadísticamente significativas entre el volumen de la lesión y las puntuaciones en los test neuropsicológicos.*

Para verificar las hipótesis de este objetivo se utilizan pruebas no paramétricas (N = 24 pacientes), como la correlación Rho de Spearman.

Correlacionando las puntuaciones directas obtenidas en los test cognitivos, afectivos y conductuales con el volumen de la lesión en las secuencias de resonancia magnética (RM), secuencia de difusión DRM, se han obtenido los siguientes resultados: en el test de fluencia fonética (FF  $r = -,421$ ;  $p = ,005$ ) y en el test de denominación, Boston Naming Test (BNT  $r = -,637$   $p = ,001$ ). (Ver tabla nº 75)

Corelacionando las puntuaciones directas obtenidas en los test cognitivos, afectivos y conductuales con el volumen de la lesión en las secuencias de resonancia magnética (RM), secuencia de difusión FLAIR, se encuentra una correlación estadísticamente significativa ( $r = -,503$ ;  $p = ,005$ ) en el test que evalúa procesos de denominación (Boston Naming Test) (ver tabla nº 75).

Creemos que la disminución de las puntuaciones en el test de denominación (BNT) que

acompaña al aumento del volumen de la lesión en la secuencia FLAIR (lesión en fase sub-aguda), según nos indica la correlación, nos puede predecir, en estos pacientes, un deterioro del rendimiento en dicho test que será duradero a lo largo del tiempo. Las correlaciones de las puntuaciones en el test BNT son mayores en la secuencia de difusión (DRM), pero cabe esperar que el rendimiento en la tarea pueda mejorar o disminuir dependiendo de la evolución de la lesión, debido a que en esta fase no es definitiva, aunque permite visusualizar la lesión dentro de las primeras 72 horas. Así pues, el mantenimiento de la correlación en la secuencia FLAIR, la cual, aunque algo menor, sigue siendo significativa, nos señala la persistencia del daño cognitivo relacionado con el volumen de la lesión.

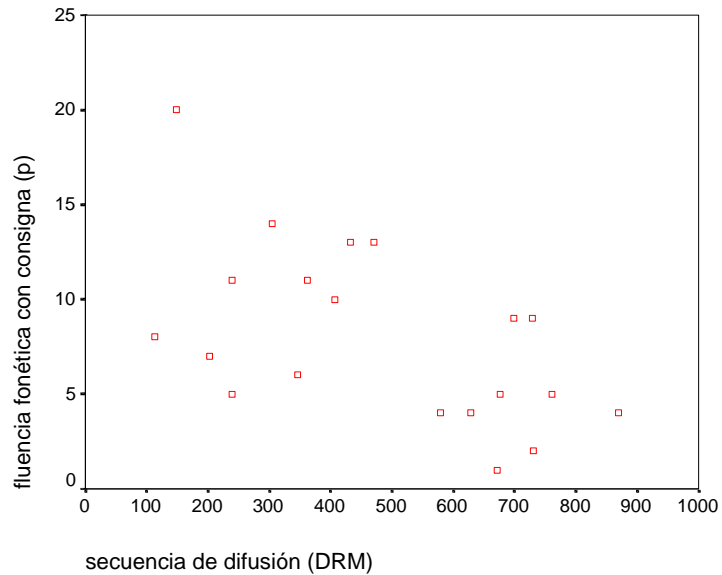
*Tabla nº 75. Correlaciones entre el volumen de la lesión en fase aguda (DRM y FLAIR) y el rendimiento en los test cognitivos, afectivos e inventario cognitivo- conductual.*

	<b><i>Secuencia DRM</i></b>	<b><i>Secuencia FLAIR</i></b>
MMSE	-. 244	. 070
Dw (detrás)	. 046	. 028
Dw (delante)	-. 207	-. 154
Fluencia fonética	-. 421*	-. 372
Fluencia semántica	-. 220	-. 257
BNT	-. 637**	-. 503*
WCST (categorías)	-.420	-.412
WCST (E. totales)	,473	,427
TMT-B	. 341	. 287
HRS-D	-. 156	-. 238
BRMS	-. 358	-. 327
MOCI	. 199	. 483

\*p: <. 005 y \*\*p: <. 001

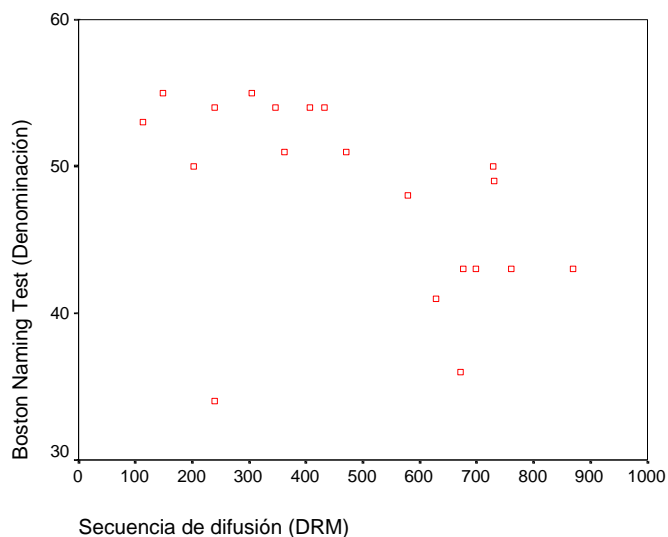


Gráfico n° 35. Correlación entre el volumen de la lesión en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n= 20), en la prueba de fluencia fonética (P).



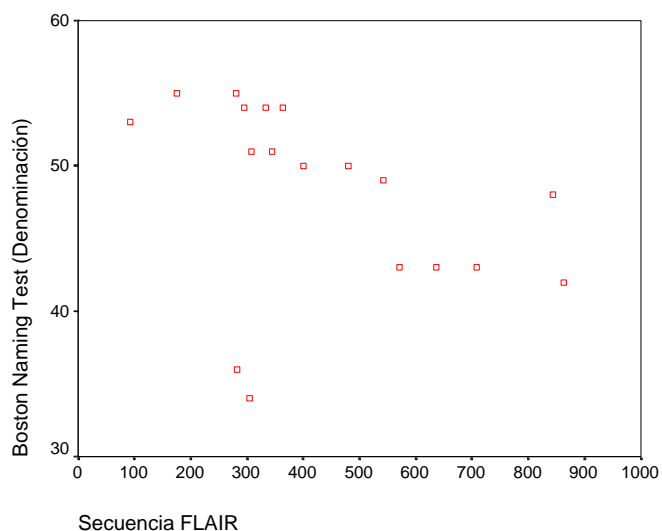
En el gráfico n° 35, podemos observar que, en general, a mayor volumen de la lesión, los pacientes emiten menor número de palabras en la fluencia verbal fonética. ( $r_{xy} = -,421$ ;  $p = ,05$ ).

Gráfico n° 36. Correlación entre el volumen de la lesión en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus ( n= 20), en la prueba de denominación Boston Naming Test (BNT).



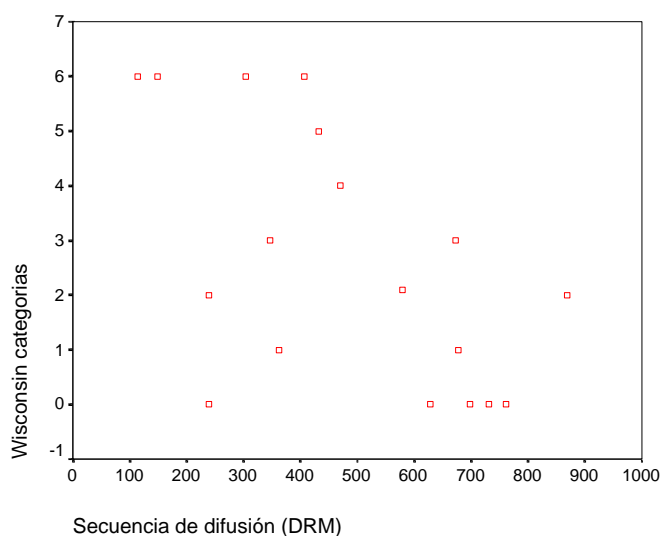
En el gráfico n° 36, podemos observar que, por lo general, a mayor volumen de la lesión, los pacientes con ictus no corticales obtienen menores puntuaciones en la prueba de denominación ( $r_{xy} = -,637$ ;  $p = ,001$ ).

Gráfico n° 37. Correlación entre el volumen de la lesión en la secuencia de FLAIR y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus ( n= 18), en la prueba de denominación Boston Naming Test (BNT).



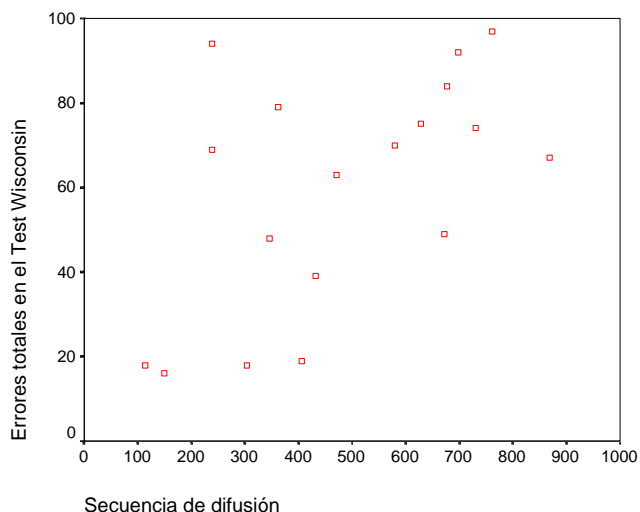
En el gráfico n° 37, podemos observar cómo, por lo general, a mayor volumen de la lesión, los pacientes con ictus no corticales obtienen menores puntuaciones en la prueba de denominación (BNT) ( $r_{xy} = -,503$ ;  $p = ,012$ ).

Gráfico n° 38. Correlación entre el volumen de la lesión en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus ( $n = 18$ ), en la prueba Wisconsin Card Sorting Test (WCST) en la sub-escala de categorías.



En el gráfico n° 38, podemos observar que, por lo general, a mayor volumen de la lesión, se dan menores puntuaciones en la prueba de WSST (categorías) ( $r_{xy} = -,420$ ;  $p = ,051$ ).

*Gráfico n° 39. Correlación entre el volumen de la lesión en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n = 18), en la prueba Wisconsin Card Sorting Test (WCST) en la sub-escala de errores totales.*

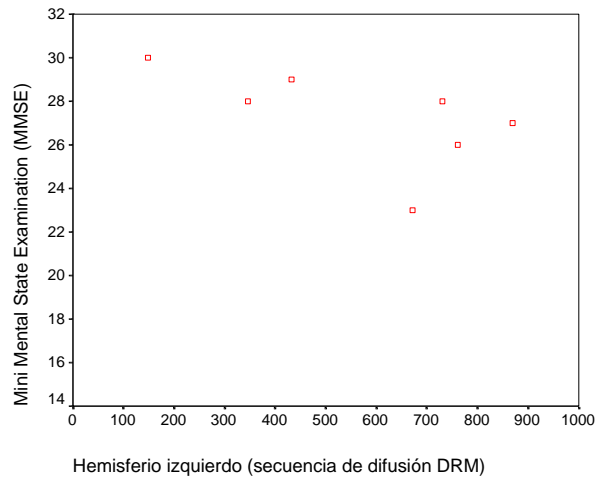


Se puede ver en el gráfico n° 39 que, por lo general, en la medida que aumenta el volumen de la lesión, se dan más errores totales en la toma de decisiones, según las puntuaciones en la prueba de WCST ( $r_{xy} = ,473$ ;  $p = ,026$ ).

### **Volumen y lateralidad de la lesión**

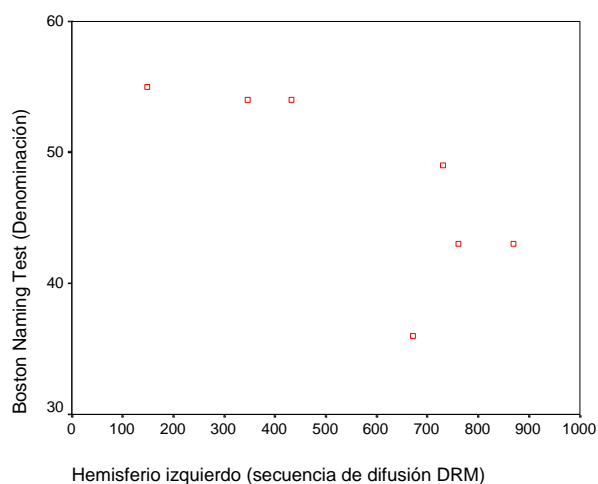
En cuanto a la consideración del volumen de la lesión en las secuencias DRM y FLAIR en relación con los resultados en los test neuropsicológicos, separando la muestra según la lateralización de la lesión (hemisferio izquierdo o derecho), los resultados se muestran en los siguientes gráficos:

*Gráfico n° 40. Correlación entre el volumen de la lesión del hemisferio izquierdo en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n = 7), en la prueba Mini Mental State Examination (MMSE).*



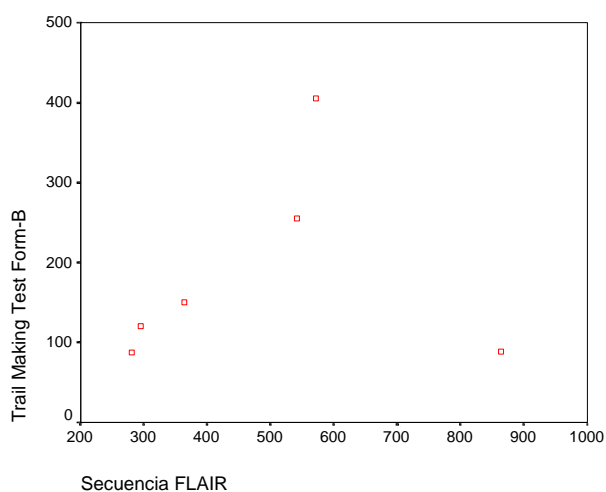
En el gráfico n° 40, podemos apreciar que, por lo general, a mayor volumen de la lesión, menores puntuaciones en la prueba MMSE. Aunque No se alcanza la significación estadística, por la escasa muestra ( $R_{xy} = -,581$ ;  $P = ,061$ ), pero la correlación es alta.

Gráfico n° 41. Correlación entre el volumen de la lesión en el hemisferio izquierdo en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n=7), en la prueba de denominación (BNT).



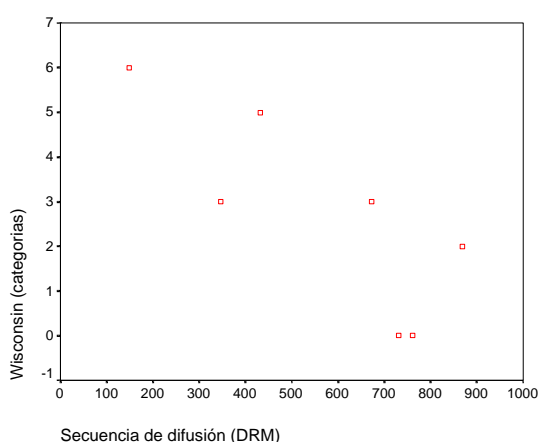
En el gráfico n° 41 igualmente se puede apreciar que, por lo general, a mayor volumen de la lesión, se dan menores puntuaciones en la prueba de denominación (BNT) ( $r_{xy} = -,676$ ;  $p = ,022$ ).

Gráfico n° 42. Correlación entre el volumen de la lesión en hemisferio izquierdo en la secuencia FLAIR y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n=6), en la prueba TMT-B.



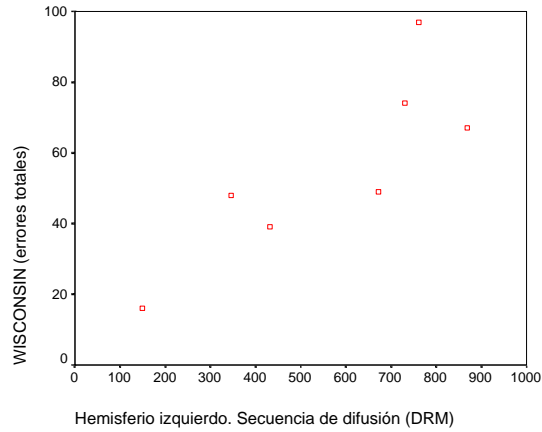
Podemos observar en el gráfico que, por lo general, salvo un caso, a mayor volumen de la lesión, se dan mayores puntuaciones en la prueba de TMT-B, es decir, se da un mayor enlentecimiento de la conducta psicomotriz, aunque no se alcanza la significación estadística debido a la escasa muestra ( $r_{xy} = ,667$ ;  $p = ,071$ ).

Gráfico nº 43. Correlación entre el volumen de la lesión en el hemisferio izquierdo en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus ( $n = 7$ ), en la prueba WISCONSIN (categorías).



Podemos observar en el gráfico nº 43 que, por lo general, a mayor volumen de la lesión, menores puntuaciones en la prueba WISCONSIN (categorías), aunque no se alcanza la significación estadística por la escasa muestra ( $r_{xy} = -516$ ;  $p = ,104$ ).

Gráfico nº 44. Correlación entre el volumen de la lesión en el hemisferio izquierdo en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n=7), en la prueba WISCONSIN (errores totales).



Podemos observar en el gráfico nº 44 que, por lo general, a mayor volumen de la lesión se dan mayor cantidad de errores en la prueba WISCONSIN (errores totales) ( $r_{xy} = ,627$ ;  $p = ,039$ ).



**Resultados del objetivo (Estudio II) Apartado b) y c)**

*En la fase aguda del ictus en la secuencia DRM y FLAIR, se obtienen correlaciones estadísticamente significativas entre el volumen de la lesión en hemisferio izquierdo y las puntuaciones en la escala de depresión (HRS-D).*

*En la fase aguda del ictus en la secuencia DRM y FLAIR, se obtienen correlaciones estadísticamente significativas entre el volumen de la lesión en hemisferio derecho y las puntuaciones en la escala de Manía (BRMS).*

Para verificar estas hipótesis se lleva a cabo la prueba Rho de Spearman, teniendo como resultado que las puntuaciones directas obtenidas en la escala de depresión de Hamilton (HRS-D) correlacionan con el volumen de las lesiones en las secuencias de difusión (DRM y FLAIR) de forma negativa, es decir, a mayor volumen, menor cantidad de ítem de depresión contestados afirmativamente. Aunque las correlaciones no alcanzan la significación estadística, probablemente debido a la escasez de la muestra (Ver tabla nº 76), la tendencia en los resultados va en contra de nuestra hipótesis. Nuestros pacientes tienen lesiones en diferentes estructuras no corticales, que provocan comportamientos diferenciados.

*Tabla n° 76. Correlaciones entre el volumen de la lesión (secuencias DRM y FLAIR) por la localización hemisférica (derecha/izquierda), en los test cognitivos, afectivos y inventario cognitivo-conductual.*

	<i>H derecho</i>	<i>H. derecho</i>	<i>H. izquierdo</i>	<i>H. izquierdo</i>
	<i>DRM (n=11)</i>	<i>FLAIR (n=11)</i>	<i>DRM (n=11)</i>	<i>FLAIR (n=11)</i>
MMSE	.555	.852**	-.581*	-.452
DW (detrás)	.447	-.074	.001	.175
DW (delante)	.146	-.350	-.382	-.308
FF	-.183	-.513	-.091	-.023
FS	-.129	-.202	-.114	-.233
BNT	-.306	-.243	-.676*	-.484
TMT-B	-.280	-.394	500*(n=8)	.667*(n=8)
HRS-D	-.413	-.426	-.117	-.192
BRMS	-.328	-.107	-.094	-.121
MOCI	.455	.493	.110	.183

\*p: <.005 y \*\*p: <.001

Con relación a la correlación entre las puntuaciones en el test de Bech-Rafaelsen Manía Scale (BRMS) y el volumen de la lesión en las dos secuencias de resonancia magnética (secuencia de difusión (DRM) y secuencia FLAIR), no se encuentran correlaciones con el volumen de las lesiones en ambas secuencias, pero paradójicamente son negativas. Esto querría decir que, en contra de nuestra hipótesis, a mayor volumen de la lesión, se daría un menor número de ítem contestados en la escala de manía. La mayor parte de los pacientes tiene una puntuación excesivamente baja en esta prueba, encontrándose sólo algún paciente con puntuación > 7.

**Resultados del objetivo (Estudio II) Apartado d)**

*En la fase aguda del ictus en la secuencia DRM y FLAIR, se obtienen correlaciones estadísticamente significativas entre el volumen de la lesión en hemisferio derecho y las puntuaciones en el inventario cognitivo-conductual MOCI.*

Tanto las ligeras correlaciones obtenidas entre las puntuaciones en el Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (MOCI) y el volumen de la lesión de los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo, como las obtenidas en la submuestra de los lesionados en el derecho están lejos de la significación estadística (Ver tabla nº 76). En cualquier caso, dichas correlaciones son positivas y ciertamente altas en la submuestra de sujetos con lesiones en el hemisferio derecho. Dados los resultados obtenidos anteriormente en el estudio I, en los que se verifica constantemente el efecto del inventario MOCI sobre la conducta cognitiva, convendría replicar esta experiencia con un número mayor de sujetos, lo que seguramente permitiría alcanzar la significación estadística. Obsérvese que la correlación sube unas décimas cuando se realiza con el volumen de la secuencia FLAIR, lo que permite suponer la constancia de los efectos encontrados. En nuestra muestra de pacientes, parece ser que las correlaciones más altas son las del hemisferio derecho.



## **DISCUSIÓN**



## **Discusión**

En el estudio I, se pretendía determinar las posibles relaciones entre las variables principales de clasificación de los sujetos de la investigación con los distintos test administrados. Por lo cual se ha realizado un análisis factorial exploratorio de componentes principales, tomando como criterios de extracción de factores: los valores propios (eigenvalues) mayores de 1 y el análisis del gráfico de sedimentación (se excluyen los factores de la asíntota).

El resultado de la medida de adecuación de la muestra de Kaiser-Meyer-Olkin (.782) nos ha confirmado que los datos son apropiados para el análisis factorial y en la tabla nº 5 hemos recogido las saturaciones factoriales, los valores propios y la varianza explicada por cada uno de los componentes. Los siete componentes explican un porcentaje acumulado del 72,54 % de la varianza, que una vez rotados mediante el método Varimax, agrupan a las distintas variables del estudio. Dichos componentes (o factores) son; “Capacidad cognitiva (20,02 % de la varianza), “Procesos de memoria” (12,07 % de la varianza), “Capacidad de los pacientes para valorar tareas propositivas” (11,8 % de la varianza), “Valoración del daño neurológico” (9,49 % de la varianza), “Escala afectivas” (7,04 % de la varianza), “Gravedad del infarto” ( 6,37 % de la varianza) y “Tipo de infarto” (5,73 % de la varianza).

En el primer componente, las variables que más pesan son el Boston Naming Test (BNT =.73) y el test de fluencia fonética (FF = .72). En este componente la edad (-.40) y los test que miden la función ejecutiva (TMT-A = -.60 y TMT-B = -.50) nos indican que los pacientes que obtienen un menor tiempo en el procesamiento de la información en la toma de decisiones tienden a tener menor edad y mejores puntuaciones obtenidas en la capacidad cognitiva (denominación, fluencia

fonética y semántica, atención, concentración y funciones visuoespaciales). Los resultados del primer componente indican que la variable edad es un factor de riesgo en pacientes con ictus en la recuperación de los deficit cognitivos. Juncadella, 2001; Bermejo, et al. 1999; Mock, et. al. 2004, así lo indican en sus investigaciones con pacientes con lesiones vasculares cerebrales y exploraciones cognitivas.

En el segundo componente, de las ocho variables que lo forman, dos tienen un peso mayor; son las que miden los procesos de memoria (RAVLT diferida = .88 y RAVLT =.81). Otra variable a resaltar dentro de este componente es la edad (-.46). Los pacientes con menor edad invierten menos tiempo en el procesamiento de la información, obtienen mayores índices de memoria de aprendizaje y de memoria a largo plazo y mayor ejecución de fluencia semántica. Los estudios sobre patología vascular y memoria señalan, sobre todo en lesiones subcorticales, como ocurre en nuestra muestra de pacientes, que las lesiones en la rodilla de la cápsula interna pueden afectar a la memoria verbal debido a las conexiones del haz amigdalofugaz ventral, fibras del tálamo dorsomedial y la corteza prefrontal (Markowitsch et. al. 1990)

En el tercer componente, las variables se agrupan según el criterio de la capacidad propositiva evaluada mediante el Wisconsin Card Sortint Test (WCST) “categorías” (-.85), y dentro de este test el subtest perseveraciones (.83). Los pacientes que tienen mayor edad (.41) tienen menor capacidad para organizarse, invierten más tiempo en la toma de decisiones y son más perseverativos. En este aspecto, los pacientes con lesiones en estructuras no corticales obtienen puntuaciones altas en el test de cartas de Wisconsin, en el subtest de perseveraciones (Gutiérrez et. al., 2002; Cummings, 1993).



En el cuarto componente, las variables que pesan más son la escala del daño neurológico (NIHSS = -.78) y la escala Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (MOCI = -.67). Los pacientes con menor daño neurológico y que obtienen puntuaciones bajas en el inventario cognitivo-conductual MOCI obtienen mejores resultados en la fluencia semántica.

En el quinto componente, las variables que pesan más son las escalas afectivas: Escala de Manía Bech-Rafaelsen (BRMS = .89) y la Escala de Depresión Hamilton (HRS-D = .55), pudiéndose observar que a mayor puntuación en las escalas afectivas, los pacientes obtienen un rendimiento inferior en las escalas que evalúan la atención/concentración, lo que era esperable por nuestras hipótesis. Santomé et al, (1997) han observado en sus investigaciones una correlación entre la depresión después del ictus y los déficit cognitivos, sobre todo en las tareas que implican mantenimiento de la atención.

En el sexto componente, las variables se agrupan en función de la gravedad del infarto (.88), de forma que, cuanto mayor es la gravedad del infarto, los pacientes obtienen un rendimiento inferior en las pruebas de atención, pruebas de fluencia semántica y en el procesamiento de la información, lo que también está de acuerdo con nuestras hipótesis previas. En la literatura actual podemos apreciar trabajos en los cuales se relacionan lesiones producidas por ictus en localizaciones subcorticales y disfunción cognitiva y obtienen los mismos resultados que nuestra investigación (Desmond, 2004; O'Brien et al., 2003; Cummings, 1993, 1994).

En séptimo y último componente extraído y rotado, la variable que tiene más peso es el volumen de la lesión en la secuencia FLAIR (-.85), compartiendo varianza con variables como la puntuación obtenida por los pacientes en el test MMSE y en el test de denominación de Boston

BNT. Es decir, cuanto mayor es el volumen de la lesión en la secuencia FLAIR, los pacientes obtienen un rendimiento inferior en la capacidad cognitiva general y menores puntuaciones en el test de denominación. El volumen de la lesión es un factor de riesgo, ya que indica una afectación de la cognición en la fase aguda del ictus (Tomlinson et al., 1970).

De las relaciones obtenidas, entre las diferentes variables de clasificación, apreciamos que una de las que más influencia parece tener sobre las otras es la variable edad. De forma que los pacientes con mayor edad obtienen un peor rendimiento en las escalas cognitivas. Como hemos explicado con anterioridad, la edad avanzada puede ser un factor de mal pronóstico en la recuperación de las funciones cognitivas.

Con relación al resto de las hipótesis del estudio I, los resultados obtenidos en las pruebas univariadas nos dicen lo siguiente:

Se han llevado a cabo análisis MANOVA y ANOVA, para observar los posibles efectos diferenciales entre los grupos e interacciones entre las variables independientes de clasificación: tipo de infarto (isquémico/hemorrágico), localización de la lesión (hemisferio izquierdo/derecho), género (masculino/femenino), edad (grupo 1: 23-60 años) (grupo 2: 61- 80) y nivel educativo (grupo 1: 0-8 cursos escolares; grupo 2: 9-16). Como variables dependientes, se han tomado las del rendimiento en los test neuropsicológicos.

Con relación a la variable de clasificación “lateralidad de la lesión”, dado que los sujetos con lesiones bilaterales provocaban problemas de homogeneidad de las muestras y, por lo tanto, dificultaban el análisis del estudio, se eliminan de la muestra y se comparan solamente los

pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo o en el derecho, obteniéndose finalmente una prueba satisfactoria de homogeneidad (M de Box : ,436). Sin embargo, no se obtienen efectos estadísticamente significativos en el rendimiento ni cognitivo ni en las escalas afectivas por la lateralidad hemisférica, probablemente por el escaso número de sujetos de algunas casillas. Se esperaba que los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo obtuviesen un rendimiento inferior en las escalas verbales.

En cuanto a la clasificación por el tipo de infarto (isquémico/hemorrágico), se encuentran algunas diferencias, aunque sólo son cercanas a la significación las que corresponden a los resultados en los test que evalúan la función semántica (FS  $p= ,053$ ) y el test Orientación de Líneas de Benton (OLB  $p= ,095$ ). En cualquier caso, los pacientes que han padecido un ictus hemorrágico dan un peor rendimiento en dichas pruebas. Strub (1989) describió un caso clínico en el cual una lesión hemorrágica en el globo pálido afectaba a la dificultad para adquirir nuevos aprendizajes y una disminución de la habilidad para la abstracción verbal.

Siguiendo con la clasificación (isquémicos/hemorrágicos), hemos podido observar un cierto efecto diferencial sobre la variable dependiente “test de fluencia fonética” ( $p = ,005$ ), aunque las pruebas de homogeneidad resultan significativas, por lo que se lleva a cabo la distribución de las puntuaciones (ver gráfico 2) y, a pesar de que siguen una distribución cercana a la normal, se toman estos resultados con la debida cautela. Volvemos a encontrar que los pacientes con lesiones hemorrágicas en el hemisferio derecho (7,92) obtienen peor puntuación que los pacientes isquémicos (9,52) del mismo lado. En el hemisferio izquierdo, los pacientes hemorrágicos (8,25) obtienen peores puntuaciones que los isquémicos (9,1). Por lo tanto, como bien se observa en el gráfico número 3, los pacientes con lesiones hemorrágicas obtienen un bajo rendimiento en la

fluencia verbal durante la fase aguda del ictus. No se han observado diferencias significativas ni interacciones entre la localización y el tipo de lesión (tabla nº 8). Godefroy, Rousseaux, Leys, Desteé, Scheltens, et al. (1992) estudiaron lesiones ubicadas en el núcleo lenticuloestriado y observaron una reducción de las fluencias.

En cuanto a la fluencia verbal semántica (FS), no se observan diferencias estadísticamente significativas en las pruebas de homogeneidad, contraste de Levene ( $F: ,50; p = ,679$ ), por lo que se continúa con el análisis. En la tabla número 9 y gráfico número 5, se puede observar un incremento de las puntuaciones en la variable fluencia verbal semántica en los pacientes con lesiones isquémicas (13,5), comparadas con los pacientes con lesiones de tipo hemorrágico (11,1). En la tabla número 10 se observa una diferencia cercana a la significación estadística en la fluencia semántica entre los sujetos clasificados por el tipo de infarto ( $p = ,052$ ). Los pacientes hemorrágicos obtienen una puntuación inferior comparados con los pacientes con lesiones isquémicas, por lo tanto obtienen un rendimiento inferior en esta prueba en la fase aguda del ictus. En la evaluación a los tres meses, no se observan diferencias en dicha variable ni por la localización de la lesión ni por el tipo de infarto. La capacidad para generar palabras siguiendo una consigna parece depender de la actividad de múltiples regiones cerebrales. Estudios que utilizan neuroimagen funcional han relacionado esta función con la actividad en regiones frontales y parietales (Coslett, Bowers, Verfaellie & Heilman, 1991). Aunque se ha observado una disminución de la fluidez verbal en procesos de envejecimiento normal (Ardilla, Rosellini & Puente, 1994), y una disminución de las fluencias verbales en pacientes con lesiones en el núcleo lenticular (Godefroy et al., 1992).

Por otro lado, la edad y el nivel del estado cognitivo general muestran un efecto significativo en la ejecución de tareas de fluidez verbal. Así, Álamo, Mir, Olivares, Barroso & Nieto, (2005), observan que el rendimiento disminuye con la edad en la ejecución de este tipo de tareas, trabajando con una muestra de sujetos sanos.

En cuanto a las funciones visuoespaciales (OLB), en la tabla número 13 y en el gráfico número 7, hemos podido observar unas medias significativamente mayores de las puntuaciones en el test OLB del grupo de pacientes con lesiones de tipo isquémico, cuando son comparadas con las obtenidas por los pacientes con lesiones de tipo hemorrágico. Sin embargo, se obtienen diferencias estadísticamente significativas en las pruebas de homogeneidad ( $p = ,004$ ), que nos indican diferencias intragrupal; no obstante debido a que la distribución de los datos de la muestra en dicha variable sigue una distribución cercana a la normal (ver gráfico 6), se prosigue con el análisis, aunque hemos de asumir estos resultados con mucha precaución.

No se han observado diferencias significativas en el tipo y localización de la lesión ni interacciones entre las variables independientes (Tabla nº 14).

Aunque las funciones visuoespaciales pueden estar afectadas por lesiones en el hemisferio derecho según Lezak, (1995) y Benton, et al. (1978), en nuestra investigación, no hemos observado diferencias significativas entre lesiones isquémicas y hemorrágicas en los resultados obtenidos en los test cognitivos.

En la escala de daño neurológico (NIHSS), hemos observado una media significativamente mayor de las puntuaciones en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho de tipo hemorrágico (6,5), comparadas con los lesionados isquémicos del mismo lado (3,48) (tabla nº 16 y gráfico nº 8). En el hemisferio izquierdo, los pacientes con lesiones hemorrágicas (5,6)

obtienen peores puntuaciones que los isquémicos (3,83). En ambos casos, los pacientes con lesiones hemorrágicas obtienen un peor rendimiento en la escala de daño neurológico NIHSS. No se observan diferencias estadísticamente significativas en las pruebas de homogeneidad, contraste de Levene ( $p = ,128$ ), por lo que podemos aceptar los resultados como relativamente fiables.

Al realizar los análisis multivariados de los efectos de las variables independientes, tipo de infarto y localización de la lesión, sobre el conjunto de las dependientes, surgen serios problemas de homogeneidad debido a la escasez de la muestra en algunos de los grupos conformados, por lo que se procede a la realización de análisis univariados. Haciendo los sucesivos análisis univariados, sólo se han observado diferencias significativas en el test de cartas de Wisconsin (WCST), en las sub-escalas de perseveraciones, clasificación y en la formación de categorías. En la tabla nº 19 y en el gráfico nº 9, se observa que los pacientes con lesiones hemorrágicas en el hemisferio derecho (47) manifiestan una media superior en perseveración comparados con los pacientes del mismo lado de tipo isquémico (24,5). Por el contrario, considerando los sujetos con lesiones en el hemisferio izquierdo, los pacientes más perseverantes son los del tipo isquémico (30), al ser comparados con los de tipo hemorrágico (17,6), siendo la interacción altamente significativa ( $p = ,011$ ) (Ver tabla nº 20), y siendo los grupos homogéneos.

En la tabla número 21 y gráfico nº 10, se puede ver que los pacientes con lesiones del hemisferio derecho de tipo hemorrágico obtienen un peor rendimiento en la formación de categorías del WISCONSIN, en comparación con isquémicos del mismo lado. Por el contrario, en el hemisferio izquierdo, los pacientes hemorrágicos obtienen mejor rendimiento en dicha prueba que los pacientes del mismo lado de tipo isquémico, por ello se aprecia una interacción altamente

significativa.

Posteriormente se toman las variables de clasificación grupo de edad (dos grupos de edad  $\geq 61$  y  $\leq 60$  años) y el nivel educativo (grupo 1: 0-8 años; grupo 2: 9-21). Se realiza el corte de forma que quedasen igualados en número los dos grupos. En cuanto a la variable nivel educativo, los grupos se forman teniendo en cuenta que, a la sazón, la escolaridad obligatoria alcanzaba de los 6 a los 14 años. Así queda un primer grupo de sujetos comprendido entre 0 y 8 años de escolarización básica, y un segundo que recoge a los que tienen una escolarización entre 9 y 21 años. También se llevó a cabo una división por el género (masculino/femenino), ya que esta variable, como vimos anteriormente, manifiesta cierta influencia sobre alguna de las dependientes como la escala de depresión (Carod-Artal et al, 2002).

No se han observado diferencias significativas entre los grupos por la edad en el test cognitivo Mini Mental (MMSE) (F. ,288 p = ,073), aunque la media más alta corresponde a los pacientes menores de 60 años. Por el contrario, se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos formados por el nivel educativo, medidos por años de escolarización. El de los pacientes con menor nivel educativo obtiene un peor rendimiento en dicho test (F. 5,189; p = ,026). No se obtiene un efecto de interacción estadísticamente significativo entre las variables edad x nivel educativo. No se hallaron diferencias intragrupalas (p = 349) en las pruebas de homogeneidad.

En el test de atención/ memoria de trabajo DW (dígitos inversos), se ha observado una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos por la edad (F: 4,954; p = ,029), de forma que los pacientes con mayor edad obtienen peores rendimientos en este test. En cuanto a los grupos

formados por el nivel educativo, no se observan diferencias estadísticamente significativas ( $F: 3,434 p = ,068$ ). Analizando la posible interacción entre ambas variables (edad x nivel educativo), no se halla efecto significativo. No se encuentran diferencias intragrupalas.

En el test de memoria verbal de aprendizaje de Rey (RAVLT), se ha observado una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos por la variable edad ( $F: 6,259 p = ,015$ ), de forma que los pacientes de menor edad obtienen una media superior en este test de memoria. En cuanto a la variable nivel educativo, los pacientes del grupo de menor nivel obtienen un rendimiento inferior al de los de mayor nivel educativo ( $p = ,007$ ). Tampoco se observa ningún efecto significativo de interacción entre las dos variables (edad x nivel educativo). No se hallan diferencias intragrupalas ( $p = ,485$ ) en las pruebas de homogeneidad. Estos resultados siguen la línea del estudio de Craik, Byrd & Swanson (1987), quienes observan que los sujetos con bajo nivel educativo presentan una pérdida más temprana en las funciones mnésicas que los sujetos con alto nivel educativo.

En el test de fluencia verbal fonética (FF), tampoco se ha observado una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos por la edad. Por el contrario, sí hemos podido observar una diferencia estadísticamente significativa en los grupos formados por el nivel educativo ( $F: 13,730, P= ,000$ ): los pacientes con menor nivel educativo obtienen peores resultados que los que tienen mayor nivel educativo. No se observan efectos significativos de interacción entre ambas variables (edad x nivel educativo). No se hallan diferencias intragrupalas ( $p = ,485$ ) en las pruebas de homogeneidad. Por lo general, se ha considerado que la variable nivel educativo es importante en la evaluación de las funciones cognitivas, ya que puede interferir en los resultados obtenidos (Bermejo et al., 1999). Nuestros datos no siguen la línea de los



resultados de Álamo et al. (2005), quienes no observan que el nivel educativo sea un buen predictor del rendimiento en las pruebas de ejecución verbal, aunque ellos realizan su trabajo con sujetos sanos.

En el test de fluencia verbal semántica (FS), se ha observado una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos por la edad ( $p = ,042$ ). Los pacientes con mayor edad obtienen peores resultados que los de menor edad. En cuanto a los grupos formados por el nivel educativo, no se observan diferencias estadísticamente significativas. Tampoco se aprecia ningún efecto de interacción estadísticamente significativo entre ambas variables. No se han encontrado diferencias intragrupalas ( $p = ,485$ ) en las pruebas de homogeneidad. Estos datos siguen la línea de Bolla, et al. (1998), quienes tampoco han observado que el nivel educativo sea un buen predictor del rendimiento en la prueba de fluencia semántica.

En el test de atención y funciones ejecutivas, Trail Making Test (TMT- B), se encuentra una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos formados por la edad ( $4,302$ ;  $p = ,009$ ). Los pacientes del grupo de mayor edad obtienen peores resultados que los de menor edad. En cuanto a los grupos formados por el nivel educativo, también se ven diferencias estadísticamente significativas ( $F: 8,327$ ,  $p = ,005$ ): los pacientes con menor nivel educativo obtienen peores rendimientos en dicha prueba que los pacientes de mayor nivel educativo. No se observa ningún efecto de interacción entre ambas variables. No se han encontrado diferencias intragrupalas ( $p = ,485$ ) en las pruebas de homogeneidad. Como hemos comentado anteriormente, el procesamiento de la información, la atención y las funciones ejecutivas son funciones que se alteran con bastante facilidad en pacientes con lesiones en los ganglios basales (Cummings, 1993; Demond et al., 2004; Jokinen et al., 2006).

En el test de alternancias motoras (AM), se ha observado una diferencia estadísticamente significativa en los grupos formados por la edad ( $F: 9,707; p = ,009$ ), de forma que los pacientes de mayor edad obtienen un peor rendimiento que los del grupo de menor edad. Por otro lado, en los grupos formados por el nivel educativo, también se hallan diferencias estadísticamente significativas ( $F: 4,687; p = ,034$ ): los pacientes con mayor nivel educativo obtienen peores resultados que los de menor nivel educativo. Teniendo en cuenta que es una prueba de psicomotricidad de la mano, podría ser consecuencia de la especialización manual de las personas con niveles educativos bajos. Sin embargo, también podría ser una consecuencia de las diferentes lesiones en ganglios basales. No se observa efecto de interacción entre ambas variables. No se hallan diferencias intragrupalas ( $p = ,503$ ) en las pruebas de homogeneidad.

En el test de denominación de Boston (BNT), no se ha observado una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de pacientes formados por la edad. En cambio, sí se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos formados por el nivel educativo ( $F: 20,365; p = ,000$ ): los pacientes con mayor nivel educativo obtienen un rendimiento superior a los de menor nivel educativo. No se observa efecto de interacción entre ambas variables. No se hallan diferencias intragrupalas ( $p = ,371$ ) en las pruebas de homogeneidad. La denominación es un proceso que se afecta con mucha facilidad en lesiones de tipo vascular (Gutiérrez, 2002). Además, cuando los pacientes tienen baja escolaridad, el test demuestra una baja fiabilidad (Lezak, 1995).

En el test que evalúa la función visuoperceptiva (OLB), se ha observado una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos formados por la edad ( $5,099; p = ,027$ ): los

pacientes del grupo de mayor edad obtienen un rendimiento inferior a los de menor edad. En los grupos formados por el nivel educativo, se observa también una diferencia estadísticamente significativa ( $F: 9,268; p = ,003$ ): los pacientes de menor nivel educativo obtienen peores resultados que los de mayor nivel educativo. Además, se encuentra un efecto de interacción entre ambas variables ( $F: 5,749; p = ,019$ ): los pacientes con menor nivel educativo y mayor edad obtienen un rendimiento bajo en las pruebas de Orientación de Líneas de Benton, este efecto resulta ser estadísticamente significativo. No se hallaron diferencias intragrupalas ( $p = ,207$ ) en las pruebas de homogeneidad. Hemos apreciado (ver tabla número 25), que entre los grupos de edad, el de mejor rendimiento es el de los más jóvenes con menor nivel educativo, mientras que en los grupos de mayor edad tiene peor rendimiento el de menor nivel educativo.

Tres meses después del ictus, se realiza una nueva administración de los test cognitivos para observar la posible mejoría de los pacientes o la evolución negativa y, además, verificar si el efecto de las variables de clasificación edad y nivel educativo hallados en la primera pasación se mantiene en la segunda.

En el test de memoria de aprendizaje (RAVLT3), no se encuentran diferencias estadísticamente significativas ni por la edad ni por el nivel educativo, aunque la diferencia por edades resulta cercana a la significación ( $p = ,062$ ), siendo el peor rendimiento el del grupo de mayor edad.

En el test de alternancias motoras (AM3), no se obtienen diferencias significativas por la edad, pero sí por el nivel educativo ( $p = ,010$ ), siendo los de menor nivel educativo quienes dan un peor rendimiento.

En el test de fluencia fonética (FF3), no hay diferencias significativas por edades, pero sí por el nivel educativo ( $p = ,003$ ), de forma que obtienen un mayor rendimiento los pacientes que tienen mayor nivel educativo. Lo que también pasaba en la evaluación de la fase aguda.

En el Trail Making Test (A), no se obtienen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clasificados por la edad ( $p = ,675$ ) En cambio, en los grupos formados por el nivel educativo se aprecian diferencias significativas ( $p = ,006$ ), de forma que obtienen peor resultado los pacientes del grupo con menor nivel educativo.

En el Trail Making Test (B) de psicomotricidad, se encuentran diferencias tanto en los grupos por la edad como por el nivel educativo, de forma que da un peor rendimiento el grupo de mayor edad ( $p = ,017$ ) y de menor nivel educativo ( $p = ,005$ ).

En el test Boston Naming Test (BNT), no se obtienen diferencias significativas por edad, pero sí por el nivel educativo, de forma que los pacientes de menor nivel educativo obtienen peor rendimiento en el test de denominación de Boston ( $p = ,009$ ). Los resultados son parecidos a los obtenidos en la fase aguda.

No se hallan diferencias intragrupalmente estadísticamente significativas en las pruebas de homogeneidad, excepto en el test Trail Making Test (parte B). Por ello, miramos las distribuciones (ver gráfico 11 y 12), que nos señalan las claras diferencias en las distribuciones. En este caso, además, las desviaciones típicas son también diferentes (para el grupo de edad 1, la desviación típica es de 58,067 y para el grupo de edad 2 es de 99,95), por lo que estos resultados se han de tomar con mucha precaución. Algo parecido ocurre con las distribuciones y

desviaciones típicas en la variable de clasificación nivel educativo.

Además, de nuestro estudio podemos concluir que las puntuaciones neuropsicológicas han mejorado en esta segunda evaluación pasados los tres meses, de forma que se aprecia una cierta mejoría en el rendimiento cognitivo de algunas funciones.

La aplicación del Mini Mental State Examination (MMSE) ( $t = 4,9$   $p = ,000$ ) muestra una diferencia significativa, que nos permite ver una mejoría en la capacidad cognitiva general de los pacientes a los tres meses del ictus. El Test de Fluencia Semántica (FS) ( $t: -2,4$   $p = ,017$ ) muestra un aumento significativo de la comprensión semántica a los tres meses y el test de denominación (BNT) ( $t: 3,3$   $p = ,003$ ) un aumento del vocabulario con respecto a la primera evaluación. El Trail Making Test TMT (A y B) ( $t: 2,5$   $p = ,015$  y  $t: 3,2$   $p = ,002$ ) también muestra diferencias significativas cuando se evalúan los pacientes a los tres meses, de forma que en esta segunda evaluación aumenta significativamente la velocidad en la tarea. En el Test de Alternancias Motoras ( $t: -3,7$   $p = ,000$ ), también se observa una mejoría estadísticamente significativa en esta segunda evaluación, lo que representa un aumento significativo de la tarea psicomotriz realizada. En el Wisconsin Card Sorting Test (WCST) ( $t: -2,4$   $p = ,018$ ), podemos observar un significativo aumento de los aciertos; en el subtest de perseveraciones ( $t: 2,4$   $p = ,021$ ) se da una significativa disminución, y en el de errores totales otra significativa disminución ( $t: 2,2$   $p = ,033$ ) (ver tabla nº 32). En nuestro estudio se observa una mejoría de las funciones cognitivas, en general, aunque cuando se comparan los resultados obtenidos en los test con las puntuaciones de los “sujetos normales” se observa que los pacientes con ictus no alcanzan el nivel de los “sujetos normales” (Gutiérrez, et al. 2002). Por otro lado, Mok et al. (2004) observan un 52% de alteraciones cognitivas en pacientes con ictus.

En cuanto a las variables afectivas, al comparar las medias de las puntuaciones directas en la escala de depresión HRS-D con relación al tipo de infarto, localización de la lesión y género, podemos apreciar la diferencia que surge de los grupos formados por la variable género, que resulta ser estadísticamente significativa, dándose una mayor puntuación media en la escala de depresión HRS-D en el grupo de las mujeres ( $p = ,033$ ). Sin embargo, no resultan estadísticamente significativas las obtenidas con la escala de Manía ni con la del inventario cognitivo-conductual MOCI. No se hayan diferencias intra-grupales ( $p = ,385$ ). La investigación de Carod -Artal et al., (2002) que estudiaron longitudinalmente factores predictores de depresión postictus al año, concluyó que la depresión tardía postictus, se asocia a variables de carácter sociodemográfico como sexo femenino, ser ama de casa, estar incapacitado laboralmente y tener una actividad social disminuida.

Cuando agrupamos los sujetos por la lateralidad de la lesión (izquierda/derecha), resultan estadísticamente significativas las diferencias entre los grupos de sujetos en la escala de Manía BRMS ( $F: 3,929$ ,  $p = ,025$ ), dándose una mayor puntuación en la escala de manía en los sujetos con lesiones en el hemisferio derecho. Mientras que no son significativas las obtenidas mediante la escala de depresión ni las de la inventario MOCI. En nuestro estudio, la proporción de los pacientes en los cuales observamos síntomas de hipomanía es muy baja (5,4 %), sólo cuatro pacientes puntúan  $> 7$  en la escala de manía BRMS. Cummings (1997) señala que la “manía secundaria” es un fenómeno raro, pero cuando ocurre, la lesión aparece con más frecuencia en el hemisferio derecho.

Cuando se clasifican los sujetos por el tipo de infarto, no se encuentran diferencias significativas en ninguna de las variables dependientes: escalas afectivas y escala cognitivo-conductual (HRS-D, BRMS y MOCI). En cuanto a las interacciones, no se encuentran efectos significativos ni en género x lesión ni entre género x tipo de infarto. Solamente encontramos un efecto de significación entre las variables independientes de clasificación; lesión x tipo de infarto sobre la dependiente escala de manía BRMS ( $F: 8,336$   $p = ,005$ ). Podemos ver en la tabla 40 y gráfico 13, que mientras que los sujetos con lesiones isquémicas en el hemisferio derecho dan menor puntuación que los hemorrágicos, en el grupo de pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo son los de tipo hemorrágico los que obtienen una puntuación significativamente menor.

En la segunda evaluación, realizada tres meses después del ictus, se observan los siguientes resultados: en la Escala de Depresión de Hamilton (HRS-D) ( $t: 2,8$   $p = ,006$ ), se da una disminución de los síntomas depresivos. En la Escala de Manía Bech-Rafaelsen (BRMS) ( $t: 3,1$   $p = ,003$ ), se observa una disminución de los síntomas de hipomanía en la evolución. En el inventario cognitivo-conductual (MOCI) ( $t: -3,1$   $p = ,003$ ), observamos una significativa disminución de los ítem obsesivo-compulsivos.

Al separar las tres muestras de pacientes patológicos por la estructura lesionada (lesiones en la corona radiata, ganglios basales y tálamo), hemos encontrado las siguientes diferencias estadísticas:

Comparando las puntuaciones directas en los test neuropsicológicos entre los pacientes con lesiones en la corona radiata y ganglios basales, se dan diferencias estadísticamente significativas

en la prueba de Dígitos WAIS (hacia delante) ( $p = ,042$ ), obteniendo un rendimiento inferior los pacientes que sufren una lesión en los ganglios basales. En el Wisconsin Card Sorting Test (WCST), prueba de perseveraciones, se observa una mayor tasa de perseveraciones en los pacientes con lesiones en la corona radiata ( $p = ,053$ ) (ver tabla nº 35).

Comparando las puntuaciones medias directas en los test neuropsicológicos entre los pacientes con lesiones en los ganglios basales y el tálamo, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas, aunque destacamos dos que se acercan a la significación. Estas dos son: fluencia fonética (FF) ( $z: -1,473; p = ,141$ ) (de forma que los pacientes con lesiones en el tálamo obtienen un rendimiento inferior en esta prueba), y alternancias motoras (Prueba de tres ordenes de Luria) (AM) ( $z: -1,826 p = ,086$ ), resultando que los pacientes con lesiones en los ganglios basales obtienen un rendimiento inferior en esta prueba psicomotriz (ver tabla nº 35).

Si se comparan las medias de los pacientes con lesiones en corona radiata con los del tálamo, no se observan diferencias estadísticamente significativas entre ellos (ver tabla nº 35).

Comparando los resultados medios en los test neuropsicológicos de los pacientes con lesiones en la corona radiata con los obtenidos por el “grupo control”, se encuentran diferencias estadísticamente significativas en las siguientes pruebas: MMSE ( $z: -3,569 p = ,000$ ); DW (hacia delante) ( $z: -2,198 p = ,028$ ); test de memoria de aprendizaje RAVLT ( $z: -4,781 p = ,000$ ) y RAVLT (diferido) ( $z: -3,903 p = ,000$ ); fluencia semántica (FS) ( $z: -3,227 p = ,001$ ); Trail Making Test - A (TMT-A) ( $z: -2,135 p = ,033$ ) (ver tabla nº 35). De este modo, podemos comprobar que los pacientes con lesiones en la corona radiata obtienen puntuaciones inferiores en los test neuropsicológicos que los sujetos del “grupo control”.



Si la comparación se hace entre los pacientes con lesiones en los ganglios basales y el grupo de “sujetos control”, se observa un rendimiento significativamente inferior en las pruebas neuropsicológicas de los pacientes con lesiones en los ganglios basales en las siguientes pruebas: MMSE (z: -3,609 p = >,000); memoria de aprendizaje RAVLT (z: -3,602 p = >,000); RAVLT (diferida) (z: -3,495 p = >,000); fluencia semántica (FS) (z: -2,538 p = ,011); WCST (perseveraciones) (z: -2,349 p = ,019) (ver tabla nº 35).

Y si se compara el rendimiento neuropsicológico de los pacientes con lesiones en el tálamo con el del grupo de “sujetos control”, se observa un rendimiento significativamente inferior de los pacientes en las pruebas siguientes: MMSE (z: -2,657 p = ,008); memoria de aprendizaje RAVLT (z: -3,773 p = ,000); RAVLT (diferido) (z: -3,134 p = ,002), fluencia semántica (FS) (z: -2,577 p = ,001) (ver tabla nº 35).

Así pues, observamos que los tres grupos de pacientes, independientemente del lugar de sus lesiones, tienen un rendimiento neuropsicológico inferior al de los sujetos sanos de control. Nuestra hipótesis al comparar los tres grupos de pacientes lesionados, estaba dirigida a encontrar peores puntuaciones en los test neuropsicológicos en lesiones en el tálamo, ya que esta lesión provoca déficit cognitivos por sus múltiples conexiones con los ganglios basales y estructuras corticales (Schmahmann, 2003; Butter, 1989). Nuestra investigación pone de manifiesto que, después del ictus, los pacientes obtienen un rendimiento menor que el de los sujetos que no presentan un ictus. O'Brien et al. (2003) y Petersen (1995) proponen el concepto “vascular cognitive impairment” que se caracteriza por un perfil cognitivo que incluye la preservación de la memoria, con alteración de la atención y de las funciones ejecutivas. Como podemos comprobar

en los pacientes de nuestra muestra, se observa una disfunción de las funciones ejecutivas y de la atención, pero también un declinar de las funciones de memoria de aprendizaje, en comparación con los sujetos controles. Esto podría ser debido a las lesiones subcorticales o al declinar de las funciones mnésicas debidas a la edad.

Entre otro orden de cosas, también se ha comprobado que los pacientes con ictus recurrentes dan un peor rendimiento en los test neuropsicológicos en comparación con los pacientes que han sufrido un solo ictus subcortical. En la tabla número 37, se pueden observar las puntuaciones directas obtenidas en las escalas neuropsicológicas, afectivas y en el inventario cognitivo-conductual por ambos grupos (recurrentes y no recurrentes). Para verificar la significación estadística de las diferencias, se ha utilizado la prueba paramétrica “T de Student” para muestras independientes, obteniéndose las siguientes: test de atención, Dígitos WAIS (hacia delante) (M: ,54;  $p = ,027$ ); test para evaluar la memoria de aprendizaje RAVLT (M: 6,29;  $p = ,007$ ); prueba que evalúa la velocidad psicomotora (TMT-A) (la medición de esta prueba se realiza mediante el tiempo en segundos que emplea el paciente en realizar la tarea) (M: 40,11;  $p = ,022$ ). Podemos apreciar que los pacientes con ictus recurrentes obtienen peores puntuaciones que los no recurrentes en las tres pruebas citadas anteriormente, aunque se observan diferencias intra-grupales estadísticamente significativas, que probablemente desaparecerían al aumentar el número de pacientes, al producirse la diseminación de puntuaciones en el campo de la curva normal. En todo caso, estos resultados han de ser tomados con la debida cautela. Los datos que aparecen en nuestra muestra (afectación de la atención, memoria de aprendizaje y velocidad de procesamiento de la información en pacientes con ictus recurrentes) ya han sido observados por las investigaciones de Loeb (1995), quien señala que en el estado lacunar por numerosos infartos lacunares, se da un mayor deterioro cognitivo e incluso la aparición de demencia. Además, el

estudio de Mok et al. (2004) señala que los ictus recurrentes permiten predecir la severidad del deterioro cognitivo.

Para verificar si existen diferencias entre las puntuaciones neuropsicológicas en el inventario cognitivo-conductual, se dividió la muestra en dos grupos, colocando el punto de corte del inventario MOCI en  $\geq 13$  para aproximar el número de pacientes de las dos submuestras. Los resultados han mostrado que los pacientes con puntuaciones  $\geq 13$ , en la escala conductual MOCI, obtienen una media de rendimiento inferior en las escalas cognitivas que los del grupo con puntuaciones  $\leq 12$  en dicha escala. Para probar la significación estadística de la diferencia entre grupos, hemos administrado la prueba paramétrica “T de Student” para muestras independientes. Además, hemos obtenido diferencias estadísticamente significativas en las siguientes pruebas: Escala de Depresión de Hamilton (HRS-D) (Diferencia: 2,09;  $p = ,028$ ); MMSE de “screening cognitivo” (D : 2,08  $p = ,001$ ); prueba de atención y memoria inmediata Dígitos WAIS (inversos) (D: 0,54;  $p = ,037$ ); memoria de aprendizaje RAVLT (D: 3,24  $p = ,001$ ); fluencia fonética FF (D: 6,97  $p = ,002$ ); fluencia semántica FS (D: 2,27;  $p = ,030$ ); funciones ejecutivas TMT-B (D: 81,52;  $p = ,010$ ); tareas propositivas WCST (categorías) (D: 1,139;  $p = ,031$ ) y alternancias motoras (Tres ordenes de Luria) AM (D: 6,40;  $p = ,015$ ) (ver tabla nº 42). Según estos resultados, se confirma que los pacientes con puntuaciones  $\geq 13$  obtienen un rendimiento cognitivo inferior que los pacientes con menor número de ítem de obsesión-compulsión. En el inventario cognitivo-conductual MOCI no existen puntuaciones de corte para distinguir pacientes obsesivo-compulsivos, pues este no es el objetivo del cuestionario. Los resultados deben interpretarse como una medida de intensidad de dichos comportamientos. En nuestra investigación, observamos que la severidad de los ítem en el inventario MOCI se relacionan, en las pruebas neuropsicológicas, con unos bajos resultados.

En publicaciones anteriores, ya se había podido observar que los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo (TOC) idiopático tienen alteraciones de la atención, de las funciones visuoespaciales, y ejecutivas y de la memoria verbal (Berthier et. al,1996). Aunque, tanto en pacientes con TOC idiopático como en el TOC adquirido (lesiones cerebrales), se han observado alteraciones cognitivas. Por ello, anteriormente se dice que llegados a este punto, resulta difícil determinar si el origen de su rendimiento inferior en algunas de las funciones cerebrales superiores está en las lesiones subcorticales o en el estado de personalidad premórbido de los pacientes que tienen altas puntuaciones en la inventario MOCI,.

Con la Escala de Depresión de Hamilton, como podemos observar en la tabla nº 44, también hacemos dos grupos: grupo 1  $\geq 7$  (52 pacientes) y el grupo 2  $\leq 6$  (22 pacientes). Se ha tomado el punto de corte en esta escala  $\geq 7$  con la única razón de separar en grupos representativos las dos submuestras. Hemos administrado la prueba paramétrica “T de Student” para muestras independientes, y se han observado diferencias estadísticas significativas en las siguientes pruebas: Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (MOCI) (Diferencia:3,22; p = ,015); “screening” cognitivo MMSE (Diferencia: 1,81; p = ,006); memoria inmediata y atención Dígitos WAIS (repetidos de forma inversa) (D: ,087; p = 001); fluencia fonética FF (D: 2,21; p = ,040 ); test de denominación BNT (D: 3,96; p = ,022) ; función psicomotora TMT (A) (D: 40,8; p = ,013); Alternancias Motoras (Tres ordenes de Luria ) AM ( D: 6,2; p =,031); tareas propositivas WCST (categorías) (D: 1,435; p = ,011) y Perseveraciones WCST (D: 14,59; p = ,010). Parece claro que los pacientes con mayor puntuación en la escala de depresión obtienen un menor rendimiento cognitivo. Se ha podido observar en estudios anteriores de Santomé, et.al. (1997) una correlación entre la depresión después del ictus y los déficit cognitivos. Aunque no parece

tan claro si aparece primero la depresión y después del ictus, y dicha depresión influye en la cognición o bien es el déficit cognitivo el que influye que las personas se depriman. En el estudio se observan diferencias intra-grupales en la variable género, no así en las variables edad y nivel educativo.

Una vez comprobada la hipótesis anterior, queríamos saber si haciendo tres grupos a partir de la escala de depresión HRS-D (sin síntomas depresivos, con síntomas entre 1-8 ítem y con síntomas entre 9-16 ítem, se obtenían diferencias significativas en el rendimiento cognitivo entre los diferentes grupos. Los resultados nos permiten conocer que el grupo de pacientes con puntuaciones entre 9 y 16 en la escala de depresión HRS-D obtiene un rendimiento cognitivo medio más bajo que los pacientes en los cuales no se observan síntomas depresivos, e incluso inferior al obtenido por el grupo de pacientes que obtienen síntomas depresivos leves, entre 1 y 8 en la escala de depresión HRS-D. Algunos autores han reconocido que la disfunción cognitiva puede estar asociada con los síntomas depresivos, particularmente en pacientes con edades avanzadas (Caine, 1981). Este fenómeno ha sido llamado “pseudodemencia”. Aunque se observa una mejora de la cognición si los pacientes tienen tratamiento antidepresivo. Folstein, Maiberger & McHugh, (1977). Robinson, Lipsey, Rao & Price (1986), compararon tres grupos de pacientes, uno de ellos había desarrollado depresión entre 3 y 24 meses después del tratamiento hospitalario, otro que desarrolló la depresión durante el proceso de hospitalización, y un tercer grupo nunca desarrolló depresión durante los 24 meses del seguimiento. Las conclusiones fueron que durante la fase aguda de hospitalización y en el seguimiento posterior de los tres grupos, no se dieron diferencias significativas ni por las características demográficas, ni por el daño neurológico, ni por el daño cognitivo, ni por la calidad del soporte social recibido. Sin embargo, el grupo de depresión aguda mostró un incremento de la correlación entre el daño y la depresión

desde el momento de la hospitalización hasta el seguimiento. Según estos autores, sus hallazgos sugieren que el daño no produce la depresión, sin embargo, una vez que ha aparecido la depresión, puede interactuar con el daño para influir en el restablecimiento posterior al ictus. Actualmente, hay varios estudios que discrepan sobre si los síntomas depresivos de pacientes con ictus perjudican el funcionamiento intelectual-cognitivo o viceversa (Murata et al., 2000).

En nuestra actual investigación, para comprobar si los tres grupos difieren significativamente en su rendimiento cognitivo, se ha utilizado la U de Mann Whitney, prueba no paramétrica, debido al bajo número de pacientes en los tres grupos, ya que suman un total de 74. El resultado, como hemos visto, ha sido que se observa un bajo rendimiento en algunas pruebas cognitivas, cuando los pacientes obtienen puntuaciones más altas en la escala de depresión HRS-D.

En cuanto a la relación entre la variable daño neurológico y la escala de funcionalidad Índice de Barthel, hemos utilizado el coeficiente de correlación de Pearson para calcular la relación entre la variable daño neurológico, evaluado con la escala NIHSS a los tres meses, y la escala Índice de Barthel (IB) administrada igualmente tres meses después. Se ha obtenido una correlación negativa estadísticamente significativa ( $R_{XY} = -.569$ ;  $p = .000$ ), es decir, que tienen una varianza común del 32% (ver gráfico nº 26). Por lo general, en la medida que aumenta el número de ítem clínicos contestados en la escala neurológica, menor capacidad funcional manifiestan los sujetos tres meses después del ictus. La severidad de los síntomas neurológicos está relacionada con una mayor disfunción de la funcionalidad y la calidad de vida de los pacientes (Carod-Artal, 2004).

A continuación se ha obtenido una correlación estadísticamente significativa entre la variable

daño neurológico evaluada con la escala NIHSS en la fase aguda y las siguientes escalas: Escala de Depresión Hamilton (Rxy: ,294; p = ,011); inventario MOCI (Rxy: ,435; p = ,000) y la escala de evaluación cognitiva (MMSE) (Rxy: -,296; p = ,010). Sin embargo, estas correlaciones no se observan en la evaluación a los tres meses. Por lo tanto, en la fase aguda del ictus los sujetos manifiestan ciertos síntomas de depresión y de obsesión-compulsión, que disminuyen en la evaluación realizada tres meses después, así como el daño neurológico, como podemos apreciar en la tabla número 46, lo que hace que desaparezcan las correlaciones anteriormente citadas.

Para observar si las puntuaciones en las escalas afectivas (Escala de Depresión HRS-D y Escala de Manía BRMS) y el inventario cognitivo-conductual MOCI afectan al rendimiento de los pacientes en los tests cognitivos, hemos administrado la prueba estadística de regresión lineal. Como variables independientes se han utilizado dichas escalas afectivas e inventario conductual, y como variable dependiente se ha utilizado una variable cognitiva en cada análisis. En la tabla número 47, hemos podido observar que el conjunto de las variables tenía una correlación de ,473, con la prueba de función ejecutiva (TMT-B), es decir, el conjunto de las variables afectivas tiene una varianza común del 22,4%, que corregida se queda en el 18%. Sin embargo cuando analizamos la significación de las variables independientes por separado, solamente se observa una significación estadística en el inventario conductual de obsesión-compulsión MOCI (p = ,003).

Además, queríamos observar si la lateralización de la lesión afecta a la realización de esta tarea anterior (TMT-B). Seleccionando los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho, hemos podido ver en la tabla número 50, que el conjunto de las variables independientes manifiesta una correlación de ,668 con la dependiente prueba de funciones ejecutivas (TMT-B), es decir, el conjunto de variables afectivas tiene una varianza común del 44,6%, que corregida se queda en el

37,4%. Sin embargo, cuando analizamos la significación de las variables independientes por separado, solamente se obtiene significación estadística con el inventario cognitivo-conductual MOCI ( $p = ,015$ ) (Ver tabla número 52 y gráfico n° 29). También hemos visto que al seleccionar los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo, se obtienen correlaciones que no alcanzan la significación estadística (ver tabla n° 53). Nuestros resultados siguen la línea de los estudios de Berthier (1996) y Abbruzzese et. al.(1995); los pacientes con trastornos obsesivos-compulsivos tienen una mayor alteración de las funciones ejecutivas, atención, memoria verbal, y reducción del lenguaje.

Tomando como variable dependiente el test de fluencia verbal fonética, en la tabla número 54 hemos podido observar que el conjunto de variables independientes (escalas afectivas) tiene una correlación de ,462, con esta actual variable dependiente, es decir, el conjunto de las variables afectivas tiene una varianza común del 21,4% con la fluencia fonética, que corregida queda en el 17,6%. Sin embargo, cuando se analiza la significación de las variables independientes por separado, sólo se da una relación estadísticamente significativa en el inventario cognitivo-conductual MOCI ( $p = ,000$ ) (Ver tabla n° 56 y gráfico 30). Como hemos explicado anteriormente, Berthier (1996) observa una reducción del lenguaje y de las funciones ejecutivas en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo.

También hemos querido observar si la lateralización de la lesión inflúa en esta variable dependiente. En la tabla número 57, hemos podido observar que el conjunto de variables tenía una correlación de ,637, con la prueba de función verbal fonética en pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo, es decir, el conjunto de variables afectivas tiene una varianza común del 40,6%, que corregida queda en el 33,5%. Sin embargo, cuando analizamos la significación de las



variables independientes por separado, otra vez encontramos que sólo se observa una significación estadística en el inventario conductual MOCI ( $p = ,000$ ) (ver tabla nº 59 y gráfico 31). Así pues, comprobamos que se da un aumento de la correlación cuando solamente se toman los sujetos con lesiones en el hemisferio izquierdo, lo que nos señala una mayor cantidad de varianza común entre estas variables. Cuando seleccionamos los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho, se obtiene una correlación ( $R: ,44$ ), que no llega a ser significativa. Sin embargo es probable que aumentando el número de sujetos de la muestra, dicha correlación alcanzase la significación estadística.

Tomando el test de fluencia semántica como variable dependiente, y continuando con las variables afectivas, en la tabla número 60, hemos podido observar que el conjunto de las independientes tenía una correlación de  $,373$ , con el test de fluencia verbal semántica (FS), (varianza común del  $13,9\%$ , que corregida queda en  $9,8\%$ ). Sin embargo, cuando analizamos la significación de las variables independientes por separado, una vez más, sólo se observa una significación estadística en el inventario conductual MOCI ( $p = ,005$ ) (ver tabla nº 62 y gráfico 32). En cualquier caso, la correlación entre la variable escala conductual MOCI y el rendimiento en la fluencia semántica es de  $-,358$ , con una clara significación estadística (probabilidad de error  $= < 0,01$ ), lo que supone, que a medida que aumentan los síntomas de obsesión-compulsión disminuye el rendimiento en la fluencia semántica. No se han observado correlaciones significativas sobre el rendimiento en el test de fluencia semántica al aplicar el modelo de regresión lineal por la lateralización de la lesión.

Tomando el test de memoria de aprendizaje (RAVLT) como variable dependiente, en la tabla número 63, el resultado ha sido que el conjunto de variables independientes (escalas afectivas) tenía una correlación de ,432, con dicho test, es decir, el conjunto de variables afectivas tiene una varianza común del 18,7%, que corregida queda en 14,8%. Sin embargo, cuando analizamos la significación de las variables independientes por separado, como en las otras ocasiones, sólomente se observa un relación estadísticamente significativa en el inventario cognitivo-conductual MOCI ( $p = ,001$ ) (ver tabla nº 65 y gráfico 33). Es decir, que, en definitiva, hemos podido comprobar que en la medida que los pacientes responden una mayor cantidad de ítem congruentes con la obsesión-compulsión de la inventario MOCI, obtienen un menor rendimiento en el test de memoria de aprendizaje, ( $R = -,427$ ;  $p: < 000$ ).

Si tomamos el test de denominación como variable dependiente, en la tabla número 66, hemos podido observar que el conjunto de las variables independientes (escalas afectivas) tenía una correlación de ,393, con el test de denominación (BNT), (una varianza común del 15,4%, que corregida queda en el 11,4%). Sin embargo, como en los casos anteriores, cuando se analiza la significación de las variables independientes por separado, sólomente se observa significación estadística en la escala conductual MOCI ( $p = ,016$ ) ( ver tabla nº 68 y gráfico 34). La correlación entre la escala conductual MOCI y el rendimiento en el test de denominación es de  $R = -,356$  ( $p = ,003$ ). En cuanto al efecto de la lateralidad de la lesión, en la tabla número 65, hemos podido observar, analizando por separado ambos grupos de la muestra (lesión izquierda/derecha), que a medida que aumenta la puntuación en la escala conductual MOCI, disminuye el rendimiento en el test de denominación (BNT). Así pues, tanto las lesiones en el hemisferio izquierdo como las del derecho están influyendo en el rendimiento en el test de denominación, al menos en nuestra muestra.

Finalmente, tomando como variable dependiente el test Mini Mental, en la tabla número 70, hemos podido encontrar que el conjunto de las variables independientes tenía una correlación de ,567, con dicha escala global, es decir, el conjunto de variables afectivas tiene una varianza común de 32,2%, que corregida queda en 29%. Sin embargo, cuando se analiza la significación de las variables independientes por separado, por primera vez en los análisis de regresión realizados, hemos obtenido correlaciones estadísticamente significativas, tanto con la escala de depresión de Hamilton ( $p = ,013$ ) como con el inventario cognitivo-conductual MOCI ( $p = ,001$ ) (ver tabla nº 72). En ambos casos, a medida que aumentan los síntomas de depresión y de obsesión-compulsión, disminuye el rendimiento en la capacidad de cognición global (MMSE). Más aún, hemos podido comprobar que existe una correlación entre el inventario conductual (MOCI) y la escala de depresión de Hamilton (HRS-D) ( $r = ,316$ ;  $p = ,009$ ). Es decir, que los sujetos que tienen más puntuación en MOCI también tienden a tener mayor puntuación en la escala de depresión, al menos con esta muestra de pacientes en la fase aguda del ictus.

En el estudio II, se relaciona el volumen de las lesiones con los resultados obtenidos por los pacientes en los test neuropsicológicos, con las escalas afectivas y con el inventario cognitivo-conductual. Se han llevado a cabo correlaciones no paramétricas, dado el escaso número de sujetos de la muestra, entre las puntuaciones directas obtenidas en los test cognitivos, afectivos y el inventario conductual y el volumen de la lesión en las secuencias de resonancia magnética (RM), secuencia de difusión DRM, encontrándose los siguientes resultados:

- Test de fluencia fonética (FF) ( $r_{xy} = -,421$ ;  $p = ,005$ ), es decir, cuanto mayor es el volumen de las lesiones en la secuencia de difusión (DRM), peores puntuaciones obtienen los pacientes con ictus en el test de fluencia verbal fonética (ver tabla 75 y gráfico 35).

- Test de denominación, Boston Naming Test (BNT) ( $r_{xy} = -,637$ ;  $p = ,001$ ), es decir, cuanto mayor es el volumen de las lesiones en la secuencia de difusión (DRM), menor número de palabras emiten en el test de denominación (BNT) (Ver gráfico 36). También hemos podido observar que la correlación es estadísticamente significativa entre el volumen de la lesión en la secuencia FLAIR y el test de denominación (BNT) ( $r_{xy} = -,503$ ;  $p = ,012$ ), o lo que es lo mismo, los pacientes con mayor volumen de las lesiones en la secuencia FLAIR obtienen menores puntuaciones en el test de denominación en la fase aguda (ver gráfico 37). Aunque la correlación es algo menor, se ha de tener en cuenta que la secuencia FLAIR es un indicio de mayor persistencia del volumen de la lesión que el calculado mediante la secuencia de difusión (DRM).

- Test Wisconsin Card Sortint Test (categorías). Hemos podido observar una correlación estadísticamente significativa ( $r_{xy} = -,430$ ;  $p = ,010$ ), es decir, que cuanto mayor es el volumen de las lesiones en la secuencia de difusión (DRM), menores puntuaciones se obtienen en la prueba de WCST (categorías) (ver gráfico 38).

También hemos podido observar las correlaciones de las puntuaciones directas obtenidas en los test cognitivos, afectivos y el inventario conductual con el volumen de la lesión en las secuencias de resonancia magnética (RM), secuencia de difusión FLAIR. Entre ellas, sólo resulta estadísticamente significativa la que se da entre el test WISCONSIN, sub-escala errores totales, ( $r_{xy} = ,473$ ;  $p = ,026$ ). De forma que, cuanto mayor es el volumen de la lesión en la secuencia de difusión (DRM), se dan más errores totales en la toma de decisiones (gráfico 39).

Hemos de destacar que la disminución de las puntuaciones en el test de denominación (BNT) que acompaña al aumento del volumen de la lesión en la secuencia FLAIR (lesión en fase sub-aguda), según nos indica la correlación, nos permite conocer, en estos pacientes, la estabilidad del rendimiento en dicho test, ya que, si la correlación de las puntuaciones en el test BNT se hubiese producido en la secuencia de difusión (DRM), el futuro de dicho rendimiento en la tarea podría mejorar o disminuir, dependiendo de la evolución de la lesión, ya que el diagnóstico de dicha lesión realizado en esta fase no es definitivo, aunque permite su visualización dentro de las primeras 72 horas y, por lo tanto, facilita el acceso a los procedimientos urgentes inmediatos de tratamiento médico.

Considerando el volumen de la lesión en las secuencias DRM y FLAIR en relación con los resultados en los test neuropsicológicos, separando la muestra según la lateralización de la lesión (hemisferio izquierdo o derecho), y continuando con las correlaciones no paramétricas, los resultados son los siguientes:

- Test de cognición global (MMSE). En el gráfico número 40, hemos observado una correlación cercana a la significación estadística ( $R_{xy} = -,581$ ;  $p = ,061$ ), de forma que se da una tendencia a que a mayor volumen de la lesión en el hemisferio izquierdo en la secuencia de difusión, se de un menor rendimiento en la capacidad cognitiva global (MMSE).
- Test de Denominación (BNT). En el gráfico número 41, hemos observado una correlación estadísticamente significativa ( $r_{xy} = -,676$ ;  $p = ,022$ ), es decir, cuanto mayor es el volumen de la lesión en el hemisferio izquierdo en la secuencia de difusión menor es la puntuación en dicho test.
- Trail Making Test (parte B). En el gráfico número 42, hemos visto una correlación cercana a la significación estadística ( $r_{xy} = ,667$ ;  $p = ,071$ ), de forma que, cuanto mayor es el

volumen de la lesión en el hemisferio izquierdo en la secuencia FLAIR, mayor tiende a ser la puntuación en la prueba de funciones ejecutivas (TMT-B). Este comportamiento es una consecuencia del mayor enlentecimiento psicomotor de los pacientes con mayor volumen de lesión. El hecho de que la correlación no sea estadísticamente significativa, puede ser consecuencia de la escasez de la muestra ( $n = 6$ ), y la necesidad de utilizar pruebas no paramétricas.

- Wisconsin Card Sorting Test (WISCONSIN categorías). Podemos ver en el gráfico n° 43 que, por lo general, a mayor volumen de la lesión en el hemisferio izquierdo, se dan menores puntuaciones en la prueba de WISCONSIN (categorías), aunque no se alcance la significación estadística por lo reducido de la muestra ( $r_{xy} = -0,516$ ;  $p = ,104$ ) ( $n = 7$ ).

- Wisconsin Card Sorting Test (WISCONSIN errores totales). Podemos destacar en el gráfico n° 44 que, por lo general, a mayor volumen de la lesión en el hemisferio izquierdo, se da una mayor cantidad de errores en la prueba de WISCONSIN (errores totales) ( $r_{xy} = ,627$ ;  $p = ,039$ ).

En cuanto a las puntuaciones directas obtenidas en la escala de depresión de Hamilton (HRS-D), se puede observar que correlacionan con el volumen de las lesiones en las secuencias de difusión (DRM y FLAIR) de forma positiva, es decir, a mayor volumen de la lesión, mayor cantidad de ítem de depresión contestados afirmativamente; sin embargo las correlaciones no alcanzan la significación estadística, probablemente también debido a la escasez de la muestra (Ver tabla n° 75).

En contra de lo esperado, se han encontrado correlaciones negativas entre el volumen de las lesiones en las secuencias de difusión (DRM y FLAIR), y las puntuaciones en el test de Bech-Rafaelsen Manía Scale (BRMS), es decir, a mayor volumen de la lesión, menor cantidad de ítem de manía contestados afirmativamente; sin embargo las correlaciones no alcanzan la significación estadística (ver tabla nº 75), por lo que podemos pensar que pueda ser debido al azar.

En cuanto a la relación entre el volumen de la lesión, en las secuencias DRM y FLAIR, en los resultados obtenidos en el inventario cognitivo-conductual MOCI, hemos visto que las correlaciones más altas en el MOCI se dan en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho, aunque no se observan correlaciones estadísticamente significativas. Las correlaciones entre las puntuaciones en el MOCI y el hemisferio izquierdo tampoco son estadísticamente significativas (ver tabla nº 76). En este caso, el volumen de las lesiones en nuestro grupo de pacientes no muestra una relación positiva con los resultados en el inventario cognitivo-conductual MOCI. Esto puede ser debido a que la severidad del trastorno obsesivo compulsivo está más asociada a lesiones en el circuito frontobasal (Abbruzesse et. al., 1995), a reducción en el volumen del núcleo caudado (Robinson, 1995), y en estudios con resonancia funcional se observa un hipermetabolismo en corteza orbitofrontal, ganglios basales y en algunas ocasiones se extiende al cíngulo y a núcleos talámicos (Baxter et al., 1992). Los pacientes lesionados de nuestra muestra con lesiones no corticales son muy heterogeneos.





## **CONCLUSIONES**



## **Conclusiones del estudio I**

Revisando las hipótesis del estudio (I) podemos concluir lo siguiente:

Mediante el análisis exploratorio de componentes principales, obtenemos siete que nos permiten observar las posibles relaciones entre las distintas variables de la investigación. En el primero de ellos, que denominamos capacidad cognitiva general, podemos observar la importante carga de la variable edad (-.40) junto a las variables de rendimiento cognitivo, lo cual nos ha permitido suponer y verificar en pruebas multi- y univariadas que a mayor edad se da un menor rendimiento cognitivo. Pero es que, además, dicha variable edad, aparece también en el componente 2, procesos de memoria, y en el 3, denominado tareas propositivas, de forma que los pacientes de mayor edad, por lo general, obtienen un peor rendimiento en dichas tareas. Nuestra investigación sigue la línea de investigaciones anteriores, en las cuales la variable edad es un factor de riesgo en la recuperación de los procesos cognitivos, sobre todo las funciones ejecutivas, atención y procesos de denominación y memoria de aprendizaje (Juncadella, 2001; Bermejo, et al., 1999).

Para verificar si las medias de las puntuaciones directas de las escalas cognitivas, afectivas y el inventario cognitivo-conductual en los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo en la fase aguda son significativamente diferentes a las de los pacientes cuyas lesiones están en el hemisferio derecho, hemos administrado la prueba estadística T-student con el resultado de que no existen tales diferencias en nuestra muestra. Aunque en la literatura científica, otros autores han observado depresión asociado a lesiones en hemisferio izquierdo (Robinson et al., 1984). En nuestra muestra de pacientes con ictus no corticales, no se da esta circunstancia, quizás debido a que la severidad de la depresión está más asociada a las lesiones frontales izquierdas (Robinson, et al., 1988).

Al verificar si las medias de las puntuaciones directas en las escalas, cognitivas, afectivas y el inventario cognitivo-conductual de los pacientes con ictus isquémicos, en la fase aguda, son significativamente diferentes a las obtenidas en los pacientes con lesiones hemorrágicas, podemos concluir que no se han observado diferencias significativas, aunque sí se da una disminución de la fluencia verbal semántica y fonética, un enlentecimiento cognitivo y psicomotor y una disminución de la función visuoperceptiva en pacientes con lesiones hemorrágicas, comparadas con las isquémicas. En las investigaciones con lesiones en estructuras subcorticales de tipo vascular, tanto isquémicas como hemorrágicas, se han señalado afectaciones de las funciones ejecutivas, procesos de atención y alteración de la velocidad en el procesamiento de la información (Desmond, 2004; O'Brien, et al., 2003, Jokinen et al., 2006).

Las medias de las puntuaciones directas en las escalas, cognitivas, afectivas y conductuales de los pacientes con ictus en la fase aguda son significativamente diferentes a las obtenidas en su evaluación a los tres meses. Podemos concluir de las medidas repetidas y la aplicación de la "T - Student", que las puntuaciones en los test en la fase aguda y a los tres meses, por lo general, mejoran pasado este tiempo. En esta línea, las investigaciones hasta este momento indican que los pacientes con lesiones producidas por ictus mejoran en su capacidad cognitiva en sus evaluaciones posteriores (Bokura & Robinson, 1997). Pero hay que destacar que los pacientes en la fase aguda del ictus obtienen peores puntuaciones en los test cognitivo cuando son comparados con "sujetos controles". Además, Mok, et al. (2004) señala déficit cognitivos (52%) en pacientes con patología vascular subcortical a los tres meses.

Por otro lado, era de espera que los pacientes con lesiones subcorticales del hemisferio izquierdo obtuviesen mayores puntuaciones medias en la escala de Depresión de Hamilton (HRS-D) que los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho. Podemos concluir, habiendo administrado pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney para muestras independientes) que, probablemente debido al bajo número de pacientes en la muestra, no existen diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones en la escala de depresión de Hamilton (HRS-D) entre los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo y lesiones en el hemisferio derecho. Sí se han encontrado diferencias estadísticas significativas en cuanto al género, de forma que el grupo de pacientes del género femenino con infartos hemorrágicos en hemisferio derecho obtiene puntuaciones más altas en la escala de depresión de Hamilton que el grupo de mujeres con infartos isquémicos del hemisferio derecho e izquierdo. Aunque no se pueden extrapolar estos resultados debido a los problemas de homogeneidad interna como consecuencia del bajo número de pacientes en este grupo. Según Bermejo et al., 1999, el sexo masculino la edad y una baja educación son factores de riesgo reconocidos en el deterioro cognitivo. Otro estudio de Carod-Artal et al., (2002) ha señalado que la depresión tardía postictus se asocia a variables sociodemográficas como el sexo femenino, ser ama de casa y estar incapacitado laboralmente. En nuestra muestra de pacientes la depresión afecta más a las mujeres, aunque no se puede extrapolar por el bajo número de sujetos en los grupos.

Los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho obtienen peores puntuaciones en la escala de manía (BRMS) que los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo. Sin embargo, después de administrar pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney), no se ha podido comprobar dicha hipótesis.

Los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho obtienen puntuaciones diferenciadas en la escala de trastornos obsesivo-compulsivos (MOCI), comparados con los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo. Después de administrar pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney), hemos comprobado que la localización de la lesión no es una variable que afecte de una forma estadísticamente significativa al aumento o disminución de las puntuaciones en el inventario de trastornos obsesivo-compulsivos (MOCI). La línea de los estudios en los cuales se asocian tales lesiones con trastornos obsesivo-compulsivos indica que dichos trastornos aparecen con más frecuencia en lesiones que afectan al circuito frontobasal del hemisferio derecho (Flor-Henry et al., 1979). En nuestra investigación, el bajo número de pacientes nos impide extrapolar los resultados obtenidos, aunque en la tabla número 39 podemos observar que en lesiones bilaterales de tipo hemorrágico y en hombres, las puntuaciones en la inventario MOCI son más elevadas. Se necesitan estudios con mayor número de pacientes para corroborar esta hipótesis.

De los resultados obtenidos por los pacientes con ictus subcorticales clasificados en tres grupos (tálamo, ganglios basales y corona radiata), hemos comprobado, una vez administrada la prueba “T –Student” para muestras independientes, que no se observan diferencias estadísticas significativas entre los pacientes con lesiones en el tálamo y los otros dos grupos de lesiones patológicas (corona radiata y ganglios basales). En cambio, sí hemos comprobado que existen diferencias significativas en el rendimiento en los test cognitivos en los pacientes con lesiones subcorticales, cuando son comparados con los “sujetos controles”. Preferentemente, se observa un bajo rendimiento en la capacidad cognitiva general, memoria de aprendizaje y diferida, fluencia semántica, función ejecutiva y, además, los pacientes se muestran más perseverativos. Los estudios de Desmond (2004); O’Brien, et al., (2003), Jokinen et al., (2006) siguen la línea del nuestra investigación, observando deterioro cognitivo en pacientes con lesiones en estructuras

subcorticales y alteraciones de la atención, funciones ejecutivas y enlentecimiento del procesamiento de la información.

En cuanto a la hipótesis de que “cuanto mayor es la edad peor pronóstico en la recuperación de las funciones cognitivas”, hemos podido comprobar, después de administrar la prueba T-Student para muestras independientes, que se observan diferencias significativas en el rendimiento cognitivo en los pacientes con ictus en el grupo de mayor edad en las pruebas de memoria inmediata y atención, en las de fluencia verbal, en la de memoria de aprendizaje, en las diferentes del lenguaje, en la de psicomotricidad y en la capacidad propositiva y flexibilidad cognitiva. Ya hemos comentado anteriormente que la edad es un factor de riesgo en pacientes con accidentes vasculares cerebrales (Bermejo, et al., 1999; Juncadella, 2001).

En cuanto a la relación entre ictus recurrentes y no recurrentes en los test neuropsicológicos, hemos verificado, administrando la prueba T-Student para muestras independientes, que se observan algunas diferencias estadísticamente significativas en los dominios cognitivos. Así, los pacientes con ictus recurrentes obtienen un rendimiento inferior en la función atencional, en memoria de aprendizaje y en velocidad psicomotora, comparados con los pacientes con ictus no recurrentes. Según varios autores, los pacientes con numerosos infartos lacunares son más proclives a desarrollar déficit cognitivos y demencia (Mok, et al., 2004).

En cuanto a la hipótesis en la cual se comenta que los pacientes con puntuaciones altas en el inventario cognitivo-conductual MOCI ( $\geq 13$ ) obtendrán un rendimiento inferior en las pruebas cognitivas que los pacientes que obtienen puntuaciones bajas en dicha escala (MOCI  $< 13$ ), administrando la T-Student para muestras independientes, hemos podido comprobar, que los

pacientes que obtienen una puntuación  $\geq 13$  en el inventario de obsesión-compulsión (MOCI) muestran un rendimiento medio inferior en la capacidad cognitivo general, memoria de trabajo, memoria de aprendizaje, fluencias verbales, función psicomotora, y perseveraciones, cuando se les compara con los que obtienen una puntuación igual o inferior a 12 en dicho inventario. Nuestro estudio sigue la línea de los autores Abbruzzese, et al, (1995) y Berthier, et al., (1996) que indican que los pacientes con trastornos obsesivo-compulsivos tienen un rendimiento inferior en pruebas de planificación, fluencia fonética, atención y denominación.

En cuanto a que los pacientes con puntuaciones altas en la escala de depresión HRS-D ( $\geq 7$ ) obtendrán un rendimiento inferior en las escalas cognitivas en comparación con los pacientes que obtienen puntuaciones bajas en la misma HRS-D ( $<6$ ), hemos podido comprobar, una vez administrada la prueba “T-Student” para muestras independientes, que los pacientes con puntuaciones  $\geq 7$  en la escala de depresión de Hamilton (HRS-D) obtienen un rendimiento inferior en la capacidad cognitiva general, memoria de trabajo, memoria de aprendizaje, fluencia fonética, función psicomotora, procesos de denominación, función visuoperceptiva y perseveraciones, cuando se les compara con los pacientes con puntuaciones  $\geq 6$ . Algunos estudios (Henon, et al., 2001) han sugerido una relación entre los síntomas depresivos y las alteraciones cognitivas después del ictus, aunque no saben si los síntomas depresivos conducen a los pacientes a tener déficit de la cognición o si por el contrario son los déficit cognitivos los que conducen a los pacientes a estar más deprimidos. Verdelho et al. (2004) estudian la frecuencia y el curso de los síntomas depresivos en relación con el deterioro cognitivo. Encuentran una relación significativa entre la alteración cognitiva y los síntomas depresivos a los 6 meses.



Con relación a la hipótesis que habla de las relaciones entre las puntuaciones en la escala neurológica (NIHSS) y el resultado en la escala funcional (IB), se ha administrado la prueba de correlación de Pearson, dando como resultado una correlación estadísticamente significativa y negativa entre ambas. Nuestro estudio sigue la línea de la investigación de Mok et al. (2004) quienes señalan que ante una mayor severidad de los síntomas neurológicos, se da una peor calidad de vida, medida con el Índice de Barthel.

En cuanto a la relación entre una mayor puntuación en la escala NIHSS administrada a los pacientes con ictus, tanto en la fase aguda como a los tres meses, mayor será la puntuación obtenida en la escala de depresión HRS-D, en la escala de manía BRMS y en el Inventario de cognitivo-conductual MOCI, se ha intentado verificar mediante la administración de la prueba de correlación de Pearson. Observamos una correlación estadísticamente significativa entre la NIHSS administrada en la fase aguda con la escala de depresión (HRS-D), y con el inventario de obsesión-compulsión (MOCI), en la fase aguda del ictus. Pero, no se observan correlaciones estadísticamente significativas entre la escala NIHSS y las escalas afectivas y el inventario cognitivo-conductual MOCI a los tres meses.

Con referencia a que los pacientes con puntuaciones altas en las escalas afectivas (HRS-D y BRMS) y en el inventario cognitivo-conductual (MOCI) obtendrán un rendimiento inferior en los test que miden funciones ejecutivas, lenguaje, atención y memoria, utilizando la técnica estadística regresión lineal, se ve que las puntuaciones altas en el inventario MOCI en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho afectan al rendimiento en la prueba de función ejecutiva TMT-B. En el caso de las funciones ejecutivas (fluencia verbal fonética y semántica), se observa un rendimiento inferior en la fluencia verbal fonética en pacientes con lesiones en el hemisferio

izquierdo y un rendimiento alto en la escala MOCI. En la fluencia semántica no se observan diferencias estadísticamente significativas por la lateralización. En el test de memoria RAVLT, se puede observar un rendimiento bajo en pacientes con puntuaciones altas en la inventario MOCI. No se observan diferencias estadísticamente significativas en el test de memoria de aprendizaje con las variables independientes en la escala de Manía (BRMS) y en la escala de depresión (HRS-D). En el test de denominación (BNT) se puede observar una clara afectación de dicho test cuando las puntuaciones de los pacientes son más altas en la inventario MOCI. No se observan diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la lateralización. En el test de capacidad cognitiva general (MMSE), se puede observar que, cuando mayores son las puntuaciones en la escala de depresión (HRS-D) y en el inventario de obsesión-compulsión (MOCI), peor rendimiento se obtiene en dicho test.

Concluimos que los pacientes con lesiones por ictus y que obtienen puntuaciones altas en el inventario cognitivo-conductual MOCI, obtienen un rendimiento bajo en los siguientes dominios cognitivos: función ejecutiva, memoria de aprendizaje y denominación. Por otro lado, las puntuaciones altas en la escala de manía y en la de depresión afectan al rendimiento en la capacidad cognitiva general medida con el test MMSE.

En nuestros pacientes con ictus observamos que de las dos escalas afectivas (manía y depresión) y el inventario cognitivo-conductual MOCI, la variable de clasificación que mayor efecto produce sobre la capacidad cognitiva es el inventario cognitivo-conductual de trastornos obsesivo-compulsivos (MOCI). En nuestra investigación, la mayoría de los pacientes tienen lesiones en los ganglios basales y el tálamo, esto puede afectar a las conexiones frontobasales. Como señala Abbruzzesse et. al., (1995) las funciones superiores mas afectadas por el circuito frontobasal son

la velocidad de procesamiento de la información, capacidad de cambio y flexibilidad cognitiva, atención, fluencia fonética y denominación.

## **Conclusiones del estudio II**

Existe una correlación entre el volumen de las lesiones producidas por ictus en las secuencias DRM y FLAIR y los resultados de las puntuaciones en los test neuropsicológicos, escalas afectivas y el inventario cognitivo-conductual MOCI. Hemos podido comprobar, a través de las correlaciones de Pearson efectuadas, que el volumen de la lesión en la secuencia de difusión (DRM) correlaciona significativamente con las puntuaciones en el test de fluencia verbal fonética y el test de denominación (BNT), de forma que a mayor volumen de la lesión en las secuencias de resonancia magnética (DRM y FLAIR), se da un peor rendimiento cognitivo en los test de fluencia verbal y denominación en nuestros pacientes con ictus. La correlación de las puntuaciones en dichos test con el volumen en la secuencia FLAIR nos hace pensar que la alteración en dichas escalas puede ser más duradera en el tiempo, ya que las lesiones que se observan en esta secuencia aparecen de forma más sub-aguda. En cambio, la correlación con la secuencia DRM en la fase aguda puede disminuir o aumentar según la evaluación de dichas lesiones.

Otro objetivo era verificar si el volumen de la lesión en fase aguda en la secuencia de DRM se correlacionaba de forma positiva con las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes en las escalas afectivas y conductual. Sin embargo, nuestros resultados no muestran relaciones estadísticamente significativas entre dichas variables.

De la muestra total de pacientes de este segundo estudio, se hicieron dos subgrupos por la lateralización hemisférica. Hemos observado una correlación estadísticamente significativa entre el test de cognición global (MMSE) y el volumen de la lesión, en pacientes con lesiones en el

hemisferio derecho en la secuencia FLAIR. En los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo se ha observado una correlación estadísticamente significativa entre el volumen de la lesión y los siguientes test: con el test de cognición global (MMSE) en la secuencia de difusión (DRM), con el test de denominación (BNT) en ambas secuencias (DRM) y con el Trail Making Test (TMT-B) en ambas secuencias (DRM y FLAIR). Además, hemos podido observar otras correlaciones que no alcanzan la significación estadística, probablemente debido a la escasez de la muestra, como, por ejemplo, la obtenida entre el volumen de la lesión y la fluencia fonética en los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho.

En el apartado b), se señala si existe una correlación entre el mayor volumen de la lesión en el hemisferio izquierdo y puntuaciones altas en la escala de depresión de Hamilton, hemos podido comprobar que las correlaciones obtenidas no alcanzan la significación estadística, sólo se observa un 17,6% de pacientes con síntomas depresivos ( puntuaciones directa  $\geq 9$  en la escala de depresión).

En el apartado c), se busca la existencia de la correlación entre el volumen de la lesión en el hemisferio derecho y las puntuaciones en la escala de Manía (BRMS), y tampoco hemos observado correlaciones que alcancen la significación estadística entre la lateralización de la lesión y las puntuaciones en la escala de Manía (BRMS). En nuestra investigación sólo se observan tres pacientes con puntuaciones  $\geq 7$  (5,4%) en la escala de manía.

En el apartado d), se estudia si existe una correlación entre el volumen de la lesión en el hemisferio derecho y las puntuaciones en el Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (MOCI), y tampoco hemos podido observar correlaciones que alcancen la significación estadística,

separando los grupo por la lateralización de la lesión. Pero si se ha observado que las correlaciones son más elevadas en los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho comparados con los del izquierdo.

En el futuro estos datos han de ser verificados y, aumentado el número de sujetos de la muestra, se tratará de obtener rendimientos estándar de este tipo de pacientes en las diferentes pruebas. De esta forma sus valores podrán ser tipificados y baremados, para que sirvan como valores normativos en futuros trabajos clínicos y en la preparación de diseños de intervención y prevención, facilitando el trabajo de evaluación, psicodiagnóstico, predicción (pronóstico) y tratamientos personalizados que faciliten la integración personal, familiar, laboral y social en general de estos pacientes.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**





### **Referencias bibliográficas**

- Abbruzzese, M., Bellodi, L., Ferri, S., & Scarone, S. (1995). Frontal lobe dysfunction in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: A neuropsychological study. *Brain and Cognition*, 27: 202-212.
- Adams, RD., & Victor M. (1993). *Principles of neurology*, (6ª Ed.) Nueva York: Mc Graw Hill.
- Akiskal, H.(1986).The clinical significance of the “soft” bipolar spectrum. *Psychiatr Ann.*, 16, 667-71.
- Akshoomoff, N., Courchesne, E., Press, G., & Iragui, V.(1992). Contribution of the cerebellum to neuropsychological functioning: evidence from a case of cerebellar degenerative disorder. *Neuropsychologia*, 30, 315-28.
- Albert, ML., Feldman, RG., & Willis, AL., (1974). The “subcortical dementia” of progressive supranuclear palsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.*, 37, 121-30.
- Alamo, C., Mir, M., Olivares, T., Barroso, J. & Nieto A. (1999). Efecto de la edad, nivel educativo y estado cognitivo general sobre la fluidez verbal en hispanoparlantes. Datos normativos preliminares. First international Congress on Neuropsychology in internet. Dirección: [www.united.edu/union99/congress](http://www.united.edu/union99/congress).
- Alexander, GE., DeLong, MR., & Strick, PL.( 1986). Parallel organization of functionally segregated circuit linling basal ganglia and cortex. *Annu. Rev. Neurosci.*, 9, 357-381.
- Alexander, MP., Naeser, MA. & Palumbo, C.(1987). Correlations of subcortical CT lesion site and aphasia profiles. *Brain*, 110, 961-991.
- Alexander, GE., & Crutcher, MD. (1990) Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substractes of parallel processing. *Trends. Neurosci.*,13 ,266-271.
- Alvarez, P., & Squire, LR. (1994). Memory consolidation and the medial temporal lobe. A simple network model. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 91, 7041-7045.
- Alvarez Sabín J. (1998). *Ictus Isquémico*. Madrid: Internacional de Ediciones y Publicaciones S. A.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (4 Ed.) Washintgon: DC, APA.
- Arboix, A. (1993). *Infarto cerebral de tipo lacunar*. En Martí-Vilalta, JL. Enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona, Eds. MCR, 293-308.
- Ardilla, A., Rosellini, M., & Puente, A. (1994). *Neuropsychological evaluation of the spanish speaker*. Plenum press. New York.

- Army Individual Test Battery. (1944). *Manual of directions and scoring*. Washington: D.C. Department Genral's Office.
- Badia, X., & Rovira, J. (1944). Evaluación económica de medicamentos. *Un instrumento para la toma de decisiones en la práctica clínica y la política sanitaria*. Barcelona: Luzán (pg. 5).
- Baddeley, A., & Wilson, B. (1988). Frontal amnesia and the Dysexecutive syndrome. *Brain and Cognition*, 7, 212-230.
- Bartrés-Faz, D., Clemente, I.C., & Junqué, C. (2001) Cambios en la sustancia blanca y rendimiento cognitivo en el envejecimiento. *Rev. Neurol.*, 33, 347-353.
- Baxter, L., Schwartz, J., Bergman, K., Szuba, M., Guze, B., et al. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49: 681-689.
- Bech, P., Bolwing, TG., Kramp, P., & Rafaelsen, OJ. (1979). The Bech-Rafaelsen Mania scale and Hamilton Depression Scale. *Acta Psychiatr. Scan.*, 59, 420-30. Versión española de la Sección de Neurología del Hospital de Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.
- Benton, AL., Varney, NR., Mamsher, KD. (1978). Visuospatial judgement: A clinical test. *Archives of Neurology*, 35, 364-367.
- Bermejo, F., Vega, S., Morales, JM., Díaz, J., Lopez, L., et al. (1997). Prevalence of stroke in two samples (rural and urban) of old people in Spain. A pilot door-to-door study carried out by health professionals. *Neurología*, 12, 157-161.
- Bermejo, F., Gabriel, R., Fernandez, C., & Hozman, A. (1999). Factores de riesgo vascular y deterioro cognitivo en ancianos. Dirección de internet: [crf.medynet.com](http://crf.medynet.com)
- Berthier, ML., Kulisevsky, J., Gironell, A., & Heras, JA. (1996). Obsessive-compulsive disorder associated with brain lesions: clinical phenomenology. Cognitive functions and anatomic correlates. *Neurology*, 47, 353-61
- Bogousslavsky, J., Regly, F., & Assal, G. (1986). The syndrome of unilateral tuberothalamic artery territory infarction. *Stroke*, 17, 434-441.
- Bogousslavsky, J., Ferrazzini, M., Regli, F., Assal, G., Tanabe, H., et al. (1988). Manic delirium and frontal-like syndrome with paramedian infarction of the right thalamus. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 51, 116-119.
- Bogousslavsky, J., Regly, F., & Uske, A. (1988). Thalamic infarct: clinical syndromes, etiology, and prognosis. *Neurology*, 38, 837-848.
- Bokura, H., & Robinson, RG. (1997). Long-term cognitive impairment associated with caudate stroke. *Stroke*, 28 (5), 970-5.

- Bolla, K., Gray, S., Resnick, S., Galante, R. & Kawas, C. (1998). Category and letter fluency in highly educated older adults. *The Clinical Neuropsychologist*, 3, 330-338.
- Botez, MI., Léveillé, J., & Lambert, R. (1990). Cerebello-cerebral diaschisis and the role of the cerebellum in cognition. *Neurology*, 40 (suppl), 173.
- Brottons, C., Royo-Bordonada, MA., Alvarez-Sala, L., Armario, P., & Artigao, R. (2004). Spanish adaptation of the European Guide to Cardiovascular Prevention (I). *Atención primaria*, 15, 427-32.
- Brott, T., Adams, HP., Olinger, CP., Marler, JR., Basan, WG., et al. (1989). Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*, 20, 864-870.
- Butter, N., & Stuss, DT. (1989). Diencephalic amnesia. En: Boller, F., Grafman J. Editors. *Handbook of Neuropsychology*, 107-148.
- Caine ED. (1981). Pseudodemencia. Currents concepts and future directions. *Arch. Gen. Psychiatry*. Dec; 38 (12): 1359-64
- Cappa, SF., Cavalotti, G., Guidotti., Papagno, C., & Mazzola, R. (1983). Subcortical aphasia: Two clinical-CT scan correlation studies. *Cortex*, 19, 227-241.
- Caplan, LR., DeWitt LD., Pessin, MS., Gorelick, PB., & Adelman, LS. (1988). Lateral thalamic infarcts. *Arch. Neurol.*, 45, 959-964.
- Carod-Artal, F.J. (2004). Escalas específicas para la evaluación de la calidad del ictus. *Rev. Neurol.*, 39, 1052-62.
- Carod-Artal, F.J., Gonzalez- Gutiérrez, J. L., Egido-Herrero J. A., & Varela de Seijas, E. (2002). Depresión post-ictus: factores predictivos al año del seguimiento. *Rev. Neurol.*, 35, 101-106.
- Carpenter, MB., & Sutin, J. (1983). *Human neuroanatomy*. Baltimore: Williams Wilkins.
- Castillo, J. (1995). Intervenciones diagnósticas y terapéuticas en las primeras seis horas de la isquemia cerebral. Tiempos de latencia. *Intervención prehospitalaria*. *Neurología*, 10(supl 2), S1-7.
- Castillo, J. & Blanco, M. (2003). *Protocolo de Ictus del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela*. Xunta de Galicia. Indugraf Madrid S.A.
- Clothier, J., & Grotta, J. (1991). Recognition and management of poststroke depression in the elderly. *Clin. Geriatric. Med.*, 7, 493-506.
- Cohen, SM. (1972). Electrical stimulation of cortical-caudate pairs during delayed successive visual discrimination in monkey. *Acta Neurobiol. Exp.*, 32, 211-233.

- Coslett, H., Bowers, D., Verfaellie, M. & Heilman, K. (1991). Frontal verbal amnesia: phonological amnesia. *Archives of Neurology*, 48, 949-955.
- World Health Organization. (1952) *Handbook of basic documents. Constitution of the World Health Organization*. (5 Eds) Geneva: Palais des Nations: Autor (p: 3-20)
- Cowan, N. (1988). Evolving conceptions of memory storage, selective attention, and their mutual constraints within the human information-processing system. *Psychological Bulletin*, 104, 163-191.
- Craik, F., Byrd, M. & Swanson, J. (1987). Patterns of memory loss in three elderly samples. *Psychology and Aging*, 2, 79-86.
- Crook, T., Bartus, RT., Ferris, SH., Whitehouse, P., Cohen, GD., et al. (1986). "Age associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change". *Dev. Neuropsychol.*, 2, 261-76.
- Crosson, B., Moberg, PG., Boone, JR., Rothi, LJ., & Raymer, A.(1997). Category-specific naming deficit for medical term after thalamic/capsular hemorrhage. *Brain Lang.*, 60, 407-42.
- Cummings, JL., & Mendez, MF. (1984). Secondary mania with focal cerebrovascular lesions. *American Journal of Psychiatry*, 141, 1084-1087.
- Cummings, JL. (1986). Subcortical dementia. *Neuropsychology, Neuropsychiatry, and Pathophysiology. Br. J. Psychiatric*, 149, 682-97.
- Cummings, JL., & Benson, DF. (1990) Subcortical mechanism and human thought. En : Cummings JL. Ed. *Subcortical dementia*. Nueva York: Oxford University Press, 251-259.
- Cummings, JL. (1993). Frontal subcortical circuits and human behavior. *Arch. Neurol.*, 50, 873-80.
- Cummings, JL. (1994). Vascular subcortical dementias: clinical aspect. *Dementias*; 5 (3-4): 177-80 Review.
- Cummings, JL. (1997). Neuropsychiatric manifestations of right hemisphere lesions. *Brain*, 57, 22-37.
- Damasio, AR., Damasio, H., & Chang Chui, H. (1980). Neglect following damage to frontal lobe or basal ganglia. *Neuropsychologia*, 18, 123-131.
- Damasio, AR., Damasio, H., Rizzo, M., Varney, N., & Gersh, F. (1982). Aphasia nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. *Archives of Neurology*, 39, 15-20.
- Delgado Bona, G. (1996). Demencias vasculares. En Lopez Pousa, S., Vilalta Franch, J., Llinàs Regla, J. *Manual de demencias*. Barcelona, Prous Science, 224-246.
- Delgado-Garcia, JM. (2001). Estructura y función del cerebelo. *Rev Neurol*, 33, 635-42.

- Del Ser, T., Bermejo, F., Portera., Arredondo, J-M., & Bouras, C. (1990). Vascular dementia. A clinicopathological study. *J. Neurol. Sci.*, 96: 1-17.
- Desmond, D. (2004). The neuropsychology of vascular cognitive impairment: is there a specific cognitive déficit? *Journal of the Neurological Sciences*, 226, 3-7.
- Divac, I., Rosvold, H.E., & Szwarcbart, M.K.(1967). Behavioural effects of selective ablation of the caudate nucleus. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 63, 184-190.
- Eastwood, MR., Rifat, SL., Nobbs, H., & Ruderman, J. (1989). Mood disorder following cerebrovascular. *Br. J. Psychiatry*, 154, 195-200.
- Ebraim, S., Barer, D., & Nouri,F. (1987). Affective illness after stroke. *Br. J. Psychiatry*, 151, 52-56.
- Erkinjuntti, T., Ketonen, L., Sulkava, R., Sipponen, J., & Vuorialho M. R. (1987). Do white matter changes on MRI and CT diferenciate vascular Dementia from Alzheimer's Disease? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 50, 37-42.
- Fernández, T. & Pascual, L.F. ( 2002). Afasias corticales. En: J.M Manubens, M. Berthier & S. Barquero, *Neurología conductual: fundamentos teóricos y prácticos*. Barcelona. Pulso Ediciones S. L.
- Folstein, M., Folstein, SE., & McHugh, PR. (1975). "Mini Mental State". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr Res.*, 12, 189-98.
- Folstein, MF., Maiberger, R., & McHugh, PR. (1977). Mood disorder as a specific complication of stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 40(10), 1018-20.
- Flor-Henry, P. Yeudall, L.T., Koles,Z.J. & Howarth, B.G. (1979). Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive-compulsive syndrome. *Biological Psychiatry*, 14: 119-131.
- García, J.H. & Brown G.G. (1992). Vascular dementia: Neuropathologic alterations and metabolic brain changes. *J. Neurol. Sci.*, 109: 121-131.
- Ghika-Schmid, F., & Bogousslavsky, J. Disorder of mood behavior. In: Bogousslavsky J, Caplan L. Eds. (1995). *Stroke syndromes*. Cambridge: Cambridge University Press: 285-301.
- Ginsberg, MD. & Pulsinelli, WA. (1994). The ischaemic penumbra, injury thresholds, and the therapeutic window for acute stroke. *Ann. Neurol.*, 36, 553-4.
- Gomez Beldarrain, M., García Monco, JC., Quintana, JM., Llorens, V. & Rodeno, E. (1997). Diaschisis and neuropsychological performance after cerebellar stroke. *Eur. Neurol.*, 37, 82-9.
- Gonzalez, T, (2000). Demencia cortical y subcortical. ¿Dónde esta la diferencia?. *Med. Clin.*,114, 577-578.

- Gonzalez-Tordesillas, JI., Mendlewicz, J., & Obo, A. (1995). Effects of early treatment of poststroke depression on neuropsychological rehabilitation. *Int. Psychogeriatr*, 7, 547-560.
- Gould, E., Beylin, A., Tanapat, P., Reeves, A., & Shors, TJ. (1999). Learning enhances adult neurogenesis in the hippocampal formation. *Nature Neuroscience*, 2, 260-265.
- Graff-Radford, NR., Tranel, D., Van Hoesen, GW., & Brandt, JP. (1990). Diencephalic amnesia. *Brain*, 113, 1-25.
- Grafman, J., Litvan, Y., Massaquoi, S., Stewart, M., Sirigu, A. et al. (1992). Cognitive planning deficit in patients with cerebellar atrophy. *Neurology*, 42, 1493-6.
- Guerreiro, M., Maltez, J., Cantinho, G., & Ferro, JM. (1993). Frontal lobe syndrome in a patient with bilateral lenticular nucleus lesions. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15, 377 (Abstract).
- Gutiérrez, L., Kulisevsky, J., Garcia-Sanchez, C., Dávalos, A., & Pedraza, S. (2002) Afectaciones neuropsicológicas en pacientes con ictus subcorticales. *Congreso de la Sociedad Española de Neurología*. (Abstract en actas del congreso).
- Gutiérrez, L., Aguilar, A., Dávalos, A., Pedraza, S., Guerge, C. et al. (2003). Correlación entre el volumen de las lesiones isquémicas subcorticales y la disfunción cognitiva. *Congreso de la Sociedad española de Neurología*. (Abstract en actas del congreso).
- Hajnal, JV., Bryant, DJ., Kasubosky, L., Pattany, PM., De Coene, B., et al. (1992). Use of fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) pulse sequences in the brain. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 16, 841-4.
- Hamilton, MA. (1960). A rating scale for depression. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 23, 56-62. Versión española de la Sección de Neurología del Hospital de Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.
- Hatashita, S., Hoff, OT. (1990). Brain edema and cerebrovascular permeability during cerebral ischemia in rats. *Stroke*, 21, 582-8.
- Haug, H., Barmwater, R., Eggers, R., Fischer, D., & Sass, NL. (1983). Anatomical changes in aging: Morphometric analysis of the human prosencephalon. J Cervos-Navarro & H.I. Sarkander: *Brain aging, Neuropsychology and Neuropharmacology*, 21, 1-12. New York: Raven Press.
- Hennereci, M. (1995). Vascular dementia: a changing concep. *Arzneimittelforschung*, 45, 366-370.
- Henon, H., Durieu, I., Guerouou, D., Lebert, F., Pasquier, F., et al. (2001). Poststroke dementia. Incidence and relationship to prestroke cognitive decline, *Neurology*, 57: 1216-1222.

- Herrmann, M., & Walesch, CW. (1993). Depressive changes in stroke patients. *Disabil. Rehabil.*, 15, 55-66.
- Heyman, A., Fillenbaum, GG., Welsh-Bohmer, KA., Gearing, M., Mirra, SS., et al.(1998). Cerebral infarcts in patients with autopsy-proven Alzheimer's disease. CERARD part XVIII, *Neurology*, 51, 59-162
- Hillis, AE., Wityk, RG., Barkett, PB., Beauchamp, NJ., Gailloud. P., et al. (2002). Subcortical aphasia and neglect in acute stroke: the role of cortical hypoperfusion. *Brain*, 125, 1904-1104.
- Hochstenbach, J., Mulder, T., van Limbeek, J., Schoonderwaldt H. (1998). Cognitive decline following stroke: a comprehensive study of cognitive decline following stroke. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.*, 20 (4), 503-17.
- Hochstenbach, J., van Spaendonck, KP., Cools, AR., Horstink, MW., & Mulder, T.(1998) Cognitive deficits following stroke in the basal ganglia. *Clin. Rehabil.*, 12 (6), 514-20.
- Hodges, J. R. (1996) *Valoración cognitiva*. Barcelona: Prous Science S.A.
- Hodgson, RJ., & Rachman, S.(1977). Obsessional-Compulsive complaints. *Behav Res Ther* , 15, 389:95. Versión española de la Sección de Neurología del Hospital de Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.
- Hommel, M. & Benson, G. (1993). Clinical features of multiple lacunar and small deep infarcts at specific anatomical sites. En: P.M. Pullicino, L.R. Caplan., M. Hommel. *Cerebral small artery disease. Advances in Neurology V. 62*. New York: Raven Press, 215-186.
- Hommel, M., & Gray, F. (1995). *Microvascular pathology*. En Caplan, LR. Brain Ischemia. Berlín, Springer-Verlag, 215-223.
- Hossmann, KA. (1994). Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia. *Ann. Neurol.*, 36, 557-65.
- House, A., Dennis, M., Warlow, C., Hawton, K., & Molyneux, A. (1990). Mood disorder after stroke and their relation to lesion location. *Brain*, 113, 1113-1129.
- Informe sobre la salud en el mundo 2003: Forjemos el futuro. Publicado en diciembre 2003 en español, francés e inglés ([www.who.int/](http://www.who.int/))
- Insel, T. (1992). Toward a neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49 : 739-744.
- Jamieson, RC., & Wells, CE. (1979). Manic psychosis in a patient with multiple metastatic brain tumors. *Journal of clinical Psychiatry*, 40, 280-282.
- Jellinger, KA. (2004). Understanding the pathology of vascular cognitive impairment. *Journal of the Neurological Sciences*, 15, 229-230.

- Jokinen, H, Kalsa, H., Mäntyla, R., Pohjasvaara, T., Ylikoski, R., Hietanen, M., et al. (2006) Cognitive profile of subcortical ischaemic vascular disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 77: 28-33.
- Jorge, RE., Robinson, RG., Starkstein, SE., Arndt, SV., Forrest, A .W. et al. (1993). Secondary mania following traumatic brain injury. *American Journal of psychiatry*, 150: 916-921.
- Juncadella, M. (2001). *Recuperació neuropsicològica de les lesions vasculars subcorticals i relació amb la localització valorada amb neuroimatge*. Tesis Doctoral presentada en la Universitat de Barcelona.
- Junqué, C., & Barroso, J. (1997). *Neuropsicologia*. Editorial Síntesis S.A. Madrid.
- Junqué, C. & Vendrell, P. Exploración neuropsicologica. En: A. Arboix. (2006) *Métodos diagnósticos en las enfermedades vasculares cerebrales* (2ª Ed.). Madrid: Ergon pp: 343-355
- Karnath, HO., Himmelbach, M., & Rorden, C. (2002). The subcortical anatomy of human spatial putamen, caudate, nucleus and pulvinar. *Brain*, 125, 350-60.
- Kilander, L., Nyman, H., Boberg, M., Hanssen, L., & Lithell, H. (1998). Hipertension is related to cognitive impairment. A 20-year-follow-up of 999 men, *Hypertension*, 31, 780-786.
- Krauthammer, C., & Klerman, GL., (1978). Secondary mania: manic syndromes associated with antecedent physical illness or drugs. *Arch. Gen. psychiatry*, 35, 1333-9.
- Kreisler, A., Godefroy, O., Delmaire, C., Debachy, B., Leclerq, M., et al. (2000). The anatomy of aphasia revisited. *Neurology*, 54, 1117-1123.
- Kumral, E., Evyapan, D., & Balkir, K. (1999). Acute caudate vascular lesions. *Stroke*, 30, 100-8.
- Laplane, D., Levasseur, M., Pillon, B., Dubois, B., Baulac, M., et al. (1989). Obsessive-compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions. *Brain*, 112, 699- 725.
- Lawrence, T.K., Reed, B.R., Eberling, J.L., et al. (1999). Effects of subcortical cerebral infarction on cortical glucose metabolism and cognitive function. *Arch. Neurol.*, 56: 809-814.
- Lebowitz, BD, Pearson, JL., Schneider, Reynolds & Alexopoulos LS., et al. (1997). Diagnosis and treatment of depression in late life. Consensus statement update. *JAMA*, 278, 1186-1190.
- Lezak, MD. (1995). *Neuropsychological assessment* (3<sup>rd</sup>. Ed) New York : Oxford University Press.
- Lobo, A. Esquerra, J., Gomez Burgada, F., Sala, J.M., & Seva Diaz, A. (1979). Cognoscitive mini test: a simple practical test to detect intellectual changes in medical patients. *Actas Luso Esp. Neurol. Psiquiatr. Cienc. Afines*, 7 : 189-202.
- Loeb, (1995). Dementia due to lacunar infarctions: A misnomer or a clinical entity. *Eur. Neurology*, 35: 187-192.



- Lopez-Pousa, S., Vilalta, J., & Llinàs, J. (1995). Prevalencia de la enfermedad vascular cerebral en España: estudio en un área rural de Girona. *Rev. Neurol.* 23, 1081-1086.
- Mahler, ME., & Cummings, JL. (1985). The behavioral neurology of multi-infarct dementia. *Neurology*, 35, 1385-1387.
- Mahoney, FL., & Barthel, DW. (1965). Functional evaluation: The Barthel Index. *Md. State Med.J.*, 14, 61-65.
- Martínez-Lage, J.M. & Hachinski, V. (2001). Envejecimiento cerebral y enfermedad. Triacastela, Madrid.
- McGuire, PK., Bench, CJ., Frith, CD., Marks, IM., Frackowial, RS., et al. (1994). Functional anatomy of obsessive compulsive phenomena. *British Journal of Psychiatry.* 164, 459-468.
- McGuire, PK. (1995). The brain in obsessive-compulsive disorder. *J. Neurol. Neurosurg. and Psychiatry*, 59, 457-459.
- Mesulan, M. (1985). *Principles of Behavioral Neurology*. Filadelfia. David Co.
- Mesulan, M. (1986). Frontal cortex and behavior. *Annals of Neurology*, 19 : 320-325.
- Mesulan, M. (1990). Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory. *Annals of Neurology*, 28: 597-613.
- Markowitsch, HJ., Von Cramon, DY., Hofmann, E., Sick, CD & Kinzler, P. (1990). Verbal memory deterioration after unilateral infarct of the internal capsule in a adolescent. *Cortex*, 26, 597-609.
- Matias-Guiu, J., Oltra, A., Falip, R., Martín, R., & Galiano, L. (1994). Occurrence of transient ischemic attacks in Alcoi: descriptive epidemiology. *Neuroepidemiology*, 13 (1-2), 34-39.
- Mohr, JP., & Martí-Vilalta, JL. (1998). Lacunes. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management*. New York: Churchill Livingstone pag.: 599-622.
- Mok, V., Wong, A., Lam, W., Fan, Y., Tang, W., et al. (2004). Cognitive impairment and functional outcome after stroke associated with small vessel disease. *J. of Neurology Neurosurg. and Psychiatry*, 75, 560-566.
- Mori, E. (2002). Impact of subcortical ischemic lesions on behavior and cognitive. *Ann. N. Y Sci.*, 977, 141-148.
- Morris, PLP., Robinson, RG., Raphael, B., & Hopwood, MJ. (1996b). Lesion location and post-stroke depression. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.*, 8, 339-403.
- Murata, Y., Kimura, M., & Robinson, R.G. (2000). Does Cognitive Impairment Cause Poststroke Depression? *A. J. Geriatr. Psychiatry*, 8, 310-317

- Nadeau, SE, & Crosson, B. (1997). Subcortical aphasia. *Brain Lang.*, 58, 355-402.
- Neau, JP., Arroyo-Anllo, E., Bonnaud, V., Ingrand, P., & Gil, R. (2000). Neuropsychological disturbances in cerebellar infarcts. *Acta Neurol. Scand.*, 102, 363-70.
- O'Brien, JT, Erkinhuntingi, T, Reisberg, R, Roman, G, Sawada, T, et al. (2003) Vascular Cognitive Impairment. *Lancet Neurology*, 2(2), 89-98.
- Otto, MW. (1992). Normal and abnormal information processing: a neuropsychological perspective on obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clin. North. Am.*, 15, 825-848.
- Pantoni, L., Basile, AM., Romanelli, M., Piccini, C., Sarti, C., et al (2001). Abulia and cognitive impairment in two patients with capsular genu infarct. *Acta Neurol. Scand.*, 104, 185-90.
- Pearce, JM. (1994). Von Monakow and diaschisis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 57, 197.
- Pearlson, GD. (1999). Structural and functional brain changes in bipolar disorder: a selective review. *Schizophrenia Res.*, 39, 133-40.
- Peña-Casanova, J., Gramunt, N., & Gich, J.( 2004). *Test Neuropsicológicos*. Masson S.A.
- Perani, D., Vallar, G., Cappa, S., Messa, C., & Fazio, F. (1987). Aphasia and neglect after subcortical stroke. A clinical cerebral perfusion correlation study. *Brain*, 110, 1211-1229.
- Percheron, G. (1973). The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use or the interpretation of the thalamic vascular pathology. *Z. Neurol.*, 205, 1-13.
- Petersen, R.C. (1995). Normal, aging, mild cognitive impairment, and early Alzheimer's disease. *Neurologist*, 6: 328-344.
- Potegal, M. (1969). Role of the caudate nucleus in spatial orientation of rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 69 , 756-764.
- Quiñones-Úbeda, S. Peña- Casanova, J., Böhm, P., Gramunt-Fontbuena, N. & Comas, L. ( 2004). Estudio Normativo piloto de la segunda edición del Boston Naming Test en una muestra española de adultos jóvenes (20 a 49 años). *Neurología*, 19(5); 248-253.
- Radanovic, M., & Scaff, M. (2002). Speech and language disturbances due to subcortical lesions. *Brain and Language*, 84, 337-352.
- Ransom, BR., & Philbin, DM. (1992). Anoxic-induced extracellular ionic changes in CNS white matter: The role of glial cells. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 70, 5181-9.
- Papaport, J. (1989). Biología de las obsesiones-compulsiones. *Investigación y Ciencia*, 152: 64-71.
- Papaport, J. (1991). Recent advances in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology*, 5 :1-10.

- Rasquin, MC, Verhey, FR, Lonsberg, R, Winkens, I & Lodder, J. (2002). Vascular cognitive disorder: memory, mental speed and cognitive flexibility after stroke. *Journal of Neurological Sciences*, 203-204, 115-119.
- Rauch, SL. (1998). Neuroimaging in OCD. *CNS Spectrums*, 3, 5(Suppl 1), 26-29.
- Reunión Internacional para el consenso en el manejo del Ictus. Helsingborg, Suecia, 8-10 de noviembre de 1995. <http://svneurologia.org/fc/decla.htm>
- Robinson, RG., Kubos, KL., Starr, JB., Rao, K., & Price, TR. (1984). Mood disorder in stroke patients. Importance of location of lesion. *Brain*, 107, 81-93.
- Robinson, R.G., Lipsey, JR., Rao, K., & Price, TR. (1986) Two-year longitudinal study of post-stroke mood disorder: comparison of acute-onset with delayed-onset depression. *Am. J. Psychiatry*. 143: 1238-44.
- Robinson, R.G., Boston, J.D., Starkstein, S.E., & Price, T.R. (1988). Comparison of mania with depression following brain injury: causal factors. *Am. J. Psychiatry*, 145, 172-8.
- Robinson, D., Wu, H., Munne, R., Asthadi, M., Ma, J., et al. (1995). Reduced caudate nucleus volume in obsessive compulsive disorders. *Archives of General Psychiatry*, 52: 393-398.
- Roig, J. (1996). *Test de clasificación de cartas*. Versión experimental informatizada. Barcelona: MTR.
- Roman, G.C. (1987). Lacunar dementia: a form of vascular dementia. *Tex. Med.*, 83 (1), 37-9.
- Roman, G.C., Tatemichi, T.K., Erkinjuntti, T. & Col. (1993). Vascular Dementia: Diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology*, 43, 250-260.
- Roman, G., Sachdev, P, Royal, DR, Bullock, RA, Orgogozo, JM, Lopez-Pousa, S., et al. (2004). Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. *Journal of Neurological Sciences*, 226, 81-87.
- Sackeim, HA. (2002). Capítulo 4. Estructura y función del cerebro en la depresión a edades avanzadas. En: Morihisa John M. *Avances en neuroimagen*. Barcelona: Psiquiatría editores S.L.. Pág: 89-129
- Saint-Cyr, JA., & Taylor, AE. (1992). The mobilization of procedural learning: the “key signature” of the basal ganglia. En Squire, LR., & Butters, N (comp.): *Neuropsychology of Memory*, (pp. 188-202). New York: Guilford Press.
- Santomé, A., Díez-Tejedor, E., Frank, A., Yagüe, B., Santana, MA., et al. (1997). Depresión en pacientes con enfermedad cerebrovascular aguda (ECVA). *Neurología*, 12, 478.
- Schmahmann, JD. (2003). Vascular syndrome of the thalamus. *Stroke*, 34, 2264-2278.

- Schmahmann, J. (1991). An emerging concept. The cerebellar contribution to higher function. *Arch. Neurol.*, 48, 1178-1187.
- Schmahmann, JD., & Sherman, JC. (1998). The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain*, 121, 561-79.
- Soler Singla, L.(1994). Enfermedad de Binswanger. En A. Codina Puiggrós, *Tratado de Neurología*. ELA, (pp. 265-266).
- Shulman, KL. (1997). Disinhibition syndromes, secondary mania and bipolar disorder in old age. *J. Affect. Dis.*, 46, 175-82.
- Simpson, S., & Baldwin, B. (1995). Neuropsychiatry and SPECT of an acute obsessive-compulsive syndrome patient. *British Journal of Psychiatry*, 166, 390-392.
- Singer, MB., Chong, J., Lu, DF., Schonewille, WJ., Tuhim, S., et al. (1998). Diffusion-weighted MRI in acute subcortical stroke. *Stroke*, 29, 133-6.
- Snowdon, DA. (1997). Aging and Alzheimer disease: lessons from the Nun Study. *Gerontologist*, 37(2): 150-6.
- Spren, O., & Strauss, E.( 1998) *A compendium of neuropsychological test* (Second Edition). New York. Oxford University Press.
- Squire, LR., Amaral, DG., Zola –Morgan, S., Kritchevsky, M., & Press, G.(1989). Description of brain injury in the amnesic patient N. A. based on magnetic resonance imaging. *Exp. Neurol.* , 105, 23-25.
- Starkstein, SE, Robinson, RG., Price, TR. (1987). *Comparison of cortical an subcortical lesion in the production of post-stroke mood disorder*. *Brain*, 110, 1045-1059.
- Starkstein, SE., Federoff, P., Berthier, ML., & Robinson, RG. (1991). Manic-depressive and pure manic states after brain lesions. *Biology and Psychiatry*, 29, 149-158.
- Starkstein, SE., & Robinson, RG. (1997). Mechanism of disinhibition after brain lesions. *J Nerv. Ment.Dis.*, 185, 108-14.
- Starkstein, SE., Mayberg, HS., Berthier, ML., Federoff, P., Price, TR., et al. (1990). Mania after brain injury : neuroradiological and metabolic finding. *Ann. Neurol.*, 27, 652-9.
- Steffens, DC., & Krishnan, KR. (1998). Structural neuroimaging and mood disorders. Recent findings, implications for classification, and future directions. *Biol Psychiatry*, 43 , 705-12.
- Strub, RL. (1989). Frontal lobe syndrome in a patient with bilateral globus pallidus lesions. *Archives of Neurology*, 46 , 1024-1027.

- Tatemichi, TK., Foulkes, MA., Mohr, JP., Hewitt, JR., Hier, DB., et al. (1990). Dementia in stroke survivors in the Stroke Data Bank cohort. Prevalence incidence, risk factors, and computed tomographic findings. *Stroke*, 21, 858-66.
- Tatemichi, TK., Desmond, DW., Stern, Y., Paik, M., Sano, M., et al. (1994). Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns and relationship to functional abilities. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 57, 202-207.
- Tatemichi, TK., & Desmond, DW. (1996). Cap 3. Epidemiology of vascular Dementia. In: Prohovnik, I., Wade. *Vascular dementia: Current concepts*. Chichester: John Wiley & Sons, pag: 40-72.
- Terry, RD., De Teresa, R., & Hansen, LA. (1987). Neocortical cell counts in normal human adult aging. *Ann. Neurol.*, 21, 530-539.
- Tomlinson, BE., Bleseed, G., & Roth, M. (1970). Observations on the brains of old demented people. *J. Neurol Sci*, 96, 1-17.
- Trump, BF., & Berezsky, IK. (1995) Calcium mediated cell injury and cell death. *FASEB J*, 9, 219-28.
- Van Sraaten, ECW, Ph Scheltens, & F Barkof. (2004). MRI and CT in the diagnosis of vascular dementia. *Journal of the Neurological Sciences*, 226: 9-12.
- Vazquez, C. (1995). *Evaluación de trastornos depresivos y bipolares*. En Roa A (ed.). Evaluación en psicología clínica y de la salud. Madrid: CEPE, 163-209.
- Verdelho, A., Henon, H., Lebert, F., Pasquier, F., & Leys, D. (2004). Depressive symptoms after stroke and relationship with dementia. *Neurology*, 62: 905-911.
- Von Cramon, D., Hebel, N. & Schuri, U. (1985). A contribution to the anatomical basis of thalamic amnesia. *Brain*, 108, 993-1008.
- Wallesch, C. W. (1985). Two syndromes of aphasia occurring with ischaemic lesions involving the left basal ganglia. *Brain and language*, 25, 357-361.
- Wallesch, CW., & Papano, C. (1988). Subcortical aphasia. In F.C. Rose R. Whurr, and M. A, Wyke (Eds.). *Aphasia*. London: Whurr. Pp. 256-287.
- Wechsler D. (1981/1986). *Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised*. New York: Psychological Corporation. Adaptación española de M.Yela y A. Cordero. *Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos*. Madrid: TEA, 1986.
- Willias, J.B. (1998). A structure Interview Guide for the Hamilton Depression Rating Scale. *Archives of General F. Medical Association*, 45 (8), 742-747. Versión Española Eutimai.com Salut Mental.
- Zarranz J (1998). (Capitulo 16) Enfermedades vasculares cerebrales. En: Juan Jose Zarranz. *Neurología*. España: Ediciones Harcourt Bruce S.A. (p: 329-419).



## **ANEXO I**

### **Tablas y Gráficos**





<b>Tablas</b>	
Tabla nº 1. Descripción de la muestra.	90
Tabla nº 2. Localización de las lesiones producidas por el ictus	92
Tabla nº 3. Descripción de la localización de las lesiones en la muestra de pacientes con ictus en la fase aguda.	106
Tabla nº 4. Características de las lesiones en ganglios basales.	107
Tabla nº 5. Matriz de componentes rotados. Se representan las saturaciones $\geq 0.25$ .	118
Tabla nº 6. Descripción del número de pacientes en las variables independientes de clasificación: localización y tipo de infarto en la fase aguda del ictus.	120
Tabla nº 7. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente fluencia verbal fonética (p) en la fase aguda del ictus	121
Tabla nº 8. Analisis univariante entre las variables independientes tipo y localización de la lesión y la variable dependiente fluencia verbal fonética en la fase aguda.	122
Tabla nº 9. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente fluencia verbal semántica	123
Tabla nº 10. Análisis univariado entre variables independientes tipo y localización de la lesión y la dependiente fluencia verbal semántica.	124
Tabla nº 11. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente fluencia verbal semántica evaluada a los tres meses (FS3·).	124
Tabla nº 12. Descripción del número de pacientes en las variables independientes de clasificación: localización y tipo de infarto en la fase aguda. (variable independiente OLB)	126
Tabla nº 13. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente orientación de líneas de Benton (OLB) en la fase aguda del ictus.	127
Tabla nº 14. Analisis univariante entre las variables independientes tipo y localización de la lesión y la variable dependiente test Orientación de Lineas de Benton en la fase aguda.	128

Tabla nº 15. Descripción del número de pacientes en las variables independientes de clasificación localización y tipo de infarto en la fase aguda. (Variable independiente NIHSS)	129
Tabla nº 16. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente escala de daño neurológico NIHSS en la fase aguda.	129
Tabla nº 17. Análisis univariante entre las variables independientes tipo y localización de la lesión y la variable dependiente escala de daño neurológico en la fase aguda.	131
Tabla nº 18. Descripción del número de pacientes en las variables independientes de clasificación localización y tipo de infarto a los tres meses en la variable sub-escala de perseveraciones del test de cartas de Wisconsin.	132
Tabla nº 19. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente perseveraciones del test de cartas de Wisconsin a los tres meses.	133
Tabla nº 20. Análisis univariado entre variables independientes tipo y localización de la lesión y la dependiente sub-escala de perseveraciones de WISCONSIN.	134
Tabla nº 21. Estadísticos descriptivos en la variable dependiente formación de categorías del test de cartas de Wisconsin.	135
Tabla nº 22. Análisis univariado entre las variables independientes tipo de infarto y localización de la lesión y la dependiente formación de categorías de test WCST a los tres meses.	136
Tabla 23. Diferencias y significaciones de las medias en los diferentes test neuropsicológicos según los grupos de edad.	138
Tabla nº 24. Diferencias y significaciones de las medias en los diferentes test neuropsicológicos, según los grupos por el nivel educativo.	139
Tabla nº 25. Puntuaciones medias de los pacientes clasificados por edad y nivel educativo en el test visuoespacial Orientación de Líneas de Benton.	143
Tabla nº 26. Diferencias y significaciones de las medias en los diferentes test neuropsicológicos, según los grupos de edad y nivel educativo tres meses después del ictus.	145

Tabla nº 27. Edad y nivel educativo medios de los pacientes según su clasificación por localización de la lesión (izquierda/ derecha) y grupo de edad (1 y 2).	149
Tabla nº 28. Descripción del número de pacientes según el género y la lateralización de las lesiones (izquierda, derecha, bilateral).	149
Tabla nº 29. Puntuaciones medias directas de los test neuropsicológicos y escalas afectivas por localización de la lesión (izquierda/derecha) en la fase aguda del ictus.	151
Tabla nº 30. Descripción del número de sujetos por el tipo de infarto (isquémico/hemorrágico) en hombres y mujeres, por edad y por nivel educativo	152
Tabla nº 31. Medias de las puntuaciones directas de los test neuropsicológicos y las escalas afectivas en pacientes con lesiones isquémicas/hemorrágicas en la fase aguda del ictus.	154
Tabla nº 32. Medias de las puntuaciones directas en los test neuropsicológicos y escalas afectivas de los pacientes con ictus evaluados en la fase aguda y a los tres meses.	157
Tabla nº 33. Clasificación de los sujetos según género y localización de la lesión.	159
Tabla nº 34. Medias y desviación típica de las variables edad, género y nivel educativo de los tres grupos patológicos y del “grupo control”.	159
Tabla nº 35. Medias de las puntuaciones directas de las escalas cognitivas, afectivas y de tipo conductual en los tres grupos de sujetos por el lugar de la lesión (Corona radiata, Ganglios Basales y Tálamo) y el “grupo control”.	160
Tabla nº 36. Clasificación de los pacientes de la muestra con ictus recurrentes y no recurrentes según las variables género, edad y nivel educativo.	164
Tabla nº 37. Medias, diferencias y significaciones de las puntuaciones directas en los test neuropsicológicos, afectivos y conductuales entre los dos grupos de pacientes con ictus; recurrentes y no recurrentes.	165
Tabla nº 38. Número de pacientes con ictus según las variables género, tipo de infarto y localización hemisférica y las escalas afectivas (HRS-D y BRMS) y conduct. (MOCI).	167

Tabla nº 39. Medias de las puntuaciones directas en las escalas afectivas (HRS-D y BRMS) e inventario conductual (MOCI) con relación al tipo de infarto, la localización de la lesión y el género.	169
Tabla nº 40. Medias de los pacientes en la Escala de Manía (BRMS), clasificados por la localización y el tipo de infarto.	171
Tabla nº 41. Clasificación y descripción de los pacientes según las variables edad, nivel educativo y género. Medias, desviaciones típicas y rangos de las puntuaciones en la escala conductual MOCI (Obsesión –compulsión).	173
Tabla nº 42. Descripción de las puntuaciones medias obtenidas en las escalas cognitivas en los dos grupos (MOCI $\leq 12$ ) y MOCI ( $\geq 13$ ) con sus correspondientes diferencias y significaciones.	175
Tabla nº 43. Descripción de los dos grupos de pacientes que obtienen puntuaciones $\geq 7$ y $\leq 6$ en la escala Hamilton de Depresión (HRS-D).	176
Tabla nº 44. Medias de las puntuaciones directas obtenidas en las escalas cognitivas en los dos grupos (HRS-D-1 $\leq 6$ ) y HRS-D-2 $\geq 7$ ).	178
Tabla nº 45. Medias de las puntuaciones directas de las escalas cognitivas, afectivas y conductuales en los dos grupos de edad (EDAD-1 y EDAD-2).	190
Tabla nº 46. Descripción de las puntuaciones medias y desviaciones típicas de la escala funcional, escala neurológica, escalas afectivas, escala conductual y cognitiva en la fase aguda y a los tres meses.	193
Tabla nº 47. Modelo de regresión entre las variables independientes (HRS-D, BRMS y MOCI) y la variable dependiente TMT (B).	196
Tabla nº 48. Prueba ANOVA modelo de regresión lineal con la variable dependiente TMT (B).	197
Tabla nº 49. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y inventario conductual) sobre la variable dependiente TMT-B.	197
Tabla nº 50. Modelo de regresión en pacientes con lesiones en hemisferio derecho. HRS-D, BRMS y MOCI como predictores y TMT-B como variable dependiente.	198

Tabla nº 51. Prueba ANOVA del modelo de regresión lineal.	199
Tabla nº 52. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y inventario conductual) sobre la variable dependiente TMT-B en pacientes con lesiones en hemisferio derecho.	199
Tabla nº 53. Modelo de regresión en pacientes con lesiones en hemisferio izquierdo. HRS-D, BRMS y MOCI como predictores y TMT-B como variable dependiente.	201
Tabla nº 54. Correlación del modelo de regresión.	201
Tabla nº 55. Prueba ANOVA del modelo de regresión lineal.	202
Tabla nº 56. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y inventario conductual) sobre la variable dependiente fluencia verbal fonética.	202
Tabla nº 57. Correlación del modelo de regresión.	203
Tabla nº 58. Prueba ANOVA del modelo de regresión lineal	204
Tabla nº 59. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y inventario conductual) sobre la variable dependiente fluencia verbal fonética en pacientes con lesiones en hemisferio izquierdo.	204
Tabla nº 60. Modelo de regresión.	206
Tabla nº 61. Prueba ANOVA del modelo de regresión lineal.	206
Tabla nº 62. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y inventario conductual) sobre la variable dependiente fluencia verbal semántica.	207
Tabla nº 63. Modelo de regresión lineal. Variable dependiente: Memoria de aprendizaje (RAVLT).	208
Tabla nº 64. ANOVA entre las variables independientes: escalas afectivas y inventario conductual sobre la variable dependiente fluencia verbal semántica.	208
Tabla nº 65. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y conductual) sobre la variable dependiente test de memoria RAVLT.	209

Tabla nº 66. Modelo de regresión lineal. Variable dependiente: Test de denominación. Boston Naming Test (BNT)	210
Tabla nº 67. ANOVA entre las variables independientes: escalas afectivas y inventario conductual sobre la variable dependiente test de denominación (BNT).	211
Tabla nº 68. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y conductual) sobre la variable dependiente test de denominación (BNT).	211
Tabla nº 69. Descripción del modelo de regresión lineal, como variables independientes se utilizan las escalas afectivas HRS-D y BRMS y la inventario conductual (MOCI) y como variable dependiente el test de denominación (BNT) en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho y izquierdo en la fase aguda.	213
Tabla nº 70. Modelo de regresión lineal	213
Tabla nº 71. Relación entre las variables independientes: escalas afectivas y inventario conductual sobre la variable dependiente test de denominación (BNT).	214
Tabla nº 72. Efectos por separado de las variables independientes (escalas afectivas y inventario conductual) sobre la variable dependiente test cognitivo global (MMSE).	214
Tabla nº 73. Características de la muestra de los 24 pacientes con lesiones isquémicas.	221
Tabla nº 74. Descripción de la localización de las lesiones isquémicas de los 24 pacientes del estudio y del volumen de la lesión en las secuencias de resonancia magnética (difusión y FLAIR).	222
Tabla nº 75. Correlaciones entre el volumen de la lesión en fase aguda (DRM y FLAIR) y el rendimiento en los test, cognitivos, afectivos y conductual.	224
Tabla nº 76. Correlaciones entre el volumen de la lesión (secuencias DRM y FLAIR) por la localización hemisférica (derecha/izquierda), en los test cognitivos, afectivos y escala conductual.	234

<b>GRÁFICOS</b>	
Gráfico nº 1. Representación de las localizaciones de las lesiones	92
Gráfico nº 2. Distribución de las puntuaciones en la variable fluencia verbal fonética (P) (toda la muestra).	120
Gráfico nº 3. Medias de las puntuaciones en el test de fluencia verbal fonética en las variables de clasificación localización de la lesión y tipo de infarto en la fase aguda.	121
Gráfico nº 4. Medias de las puntuaciones en el test de fluencia verbal semántica en la variable de clasificación localización de la lesión.	123
Gráfico nº 5. Medias de las puntuaciones en el test de fluencia verbal semántica en la variable de clasificación tipo de infarto.	124
Gráfico nº 6. Distribución de las puntuaciones en la variable dependiente Test de Orientación Líneas de Benton en la fase aguda.	126
Gráfico nº 7. Medias de las puntuaciones en el test OLB clasificando a los sujetos por la localización de la lesión y el tipo de infarto en la fase aguda.	127
Gráfico nº 8. Medias de las puntuaciones en la escala daño neurológico NIHSS en las variables de clasificación localización y tipo de infarto en la fase aguda.	130
Gráfico nº 9. Medias de las puntuaciones en el test de WCST (perseveraciones), en las variables de clasificación, localización y tipo de infarto.	133
Gráfico nº 10. Medias de las puntuaciones en el test de WCST (categorías) en las variables independientes de clasificación localización y tipo de infarto.	135
Gráfico nº 11. Distribución de las puntuaciones medias en el TMT-B en la muestra de edad 1 (edad $\leq 60$ ).	147
Gráfico nº 12. Distribución de las puntuaciones medias en la variable TMT (B) en la variable edad 2 ( $\geq 61$ ).	148
Gráfico nº 13 Efecto de interacción entre las variables independientes, localización y tipo de infarto sobre la dependiente escala de manía BRMS.	171

Gráfico nº 14. Grupos de pacientes en la escala de depresión de Hamilton (HRS-D).	179
Gráfico nº 15. Medias de las puntuaciones en el test de memoria RAVLT en la fase aguda obtenidas en los tres grupos según las puntuaciones en la Escala de Hamilton. Grupo 1 = no síntomas depresivos (PD = 0); grupo 2 = síntomas depresivos (PD entre 1 – 8); grupo 3 = síntomas depresivos (PD entre 9 – 16) en la escala HRS-D.	181
Gráfico nº 16. Medias de las puntuaciones en el test de memoria RAVLT a los tres meses obtenidas en los tres grupos según la puntuación en la escala de Hamilton. Grupo 1 = no síntomas depresivos (PD = 0); grupo 2 = síntomas depresivos (PD entre 1 – 8); grupo 3 = síntomas depresivos (PD entre 9 – 16) en la escala HRS-D.	182
Gráfico nº 17. Medias de las puntuaciones en el test MMSE en la fase aguda obtenidas en los tres grupos según la puntuación en la escala de Hamilton de depresión (HRS-D). Grupo 1 (no síntomas depresivos (PD = 0); grupo 2 (PD entre 9-16); grupo 3 (PD entre 1-8) en la escala HRS-D.	183
Gráfico nº 18. Medias de las puntuaciones en el test AM en la fase aguda obtenidas en los tres grupos según la puntuación en la escala de Hamilton de depresión (HRS-D). Grupo 1 (no síntomas depresivos (PD = 0); grupo 2 (PD entre 9-16); grupo 3 (PD entre 1-8) en la escala HRS-D).	183
Gráfico nº 19. Medias de las puntuaciones en la escala neurológica (NIHSS), obtenidas por los tres grupos según la puntuación en la Escala de Hamilton de depresión (HRS-D). Grupo 1 (no síntomas depresivos PD = 0); grupo 2 (PD entre 9-16); grupo 3 (PD entre 1-8) en la escala HRS-D.	184
Gráfico nº 20. Descripción de la frecuencia en el ítem de agitación (9) de la escala de depresión de Hamilton.	185
Gráfico nº 21 Descripción de la frecuencia en el ítem de ansiedad psicológica (10) de la escala de depresión de Hamilton	185
Gráfico nº 22. Descripción de la frecuencia en el ítem de ansiedad somática (10) de la escala de depresión de Hamilton.	186
Gráfico nº 23. Descripción de la frecuencia en el ítem insonio inicial (4) de la escala de depresión de Hamilton.	187



Gráfico nº 24. Descripción de la frecuencia en el ítem insomnio medio (5) de la escala de depresión de Hamilton	187
Gráfico nº 25. Descripción de la frecuencia en el ítem insomnio tardío (6) de la escala de depresión de Hamilton.	188
Gráfico nº 26. Relación entre las puntuaciones en la escala neurológica NIH Stroke Scale a los tres meses y las puntuaciones en la escala funcional Índice de Barthel a los tres meses (n = 21).	194
Gráfico nº 27. Puntuaciones medias en las escalas cognitivas.	196
Gráfico nº 28. Dispersión de la relación entre las puntuaciones en el TMT (B) y las puntuaciones en el inventario de compulsión obsesión (MOCI).	198
Gráfico nº 29. Puntuaciones en la inventario MOCI y rendimiento en el test TMT (parte-B) en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho.	200
Gráfico nº 30. Relación entre las medias de las puntuaciones en el test de fluencia fonética y las puntuaciones obtenidas en el inventario MOCI en pacientes con ictus en la fase aguda	203
Gráfico nº 31. Gráfica de dispersión en el modelo de regresión entre las variables inventario conductual (MOCI) y test de fluencia fonética en pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo.	205
Gráfico nº 32. Relación entre la variable independiente (escala conductual MOCI) y la variable dependiente, test de fluencia semántica en la fase aguda.	207
Gráfico nº 33. Relación entre la variable independiente (escala conductual MOCI) y la variable dependiente, test de memoria de aprendizaje en la fase aguda.	210
Gráfico nº 34. Relación entre las medias de las puntuaciones en la variable independiente (escala conductual MOCI) y la variable dependiente, test de denominación.	212
Gráfico nº 35. Correlación entre el volumen de la lesión en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus ( n= 20), prueba de fluencia fonética (P).	225
Gráfico nº 36. Correlación entre el volumen de la lesión en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n= 20), en la prueba de denominación Boston Naming Test (BNT).	226

Gráfico nº 37. Correlación entre el volumen de la lesión en la secuencia de FLAIR y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus ( n= 18), en la prueba de denominación Boston Naming Test (BNT).	226
Gráfico nº 38. Correlación entre el volumen de la lesión en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n =18), en la prueba Wisconsin Card Sorting Test (WCST) en la sub-escala de categorías.	227
Gráfico nº 39. Correlación entre el volumen de la lesión en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n = 18), en la prueba Wisconsin Card Sorting Test (WCST) en la sub-escala de errores totales	228
Gráfico nº 40. Correlación entre el volumen de la lesión del hemisferio izquierdo en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n = 7), en la prueba Mini Mental State Examination (MMSE).	229
Gráfico nº 41. Correlación entre el volumen de la lesión en el hemisferio izquierdo en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n=7), en la prueba de denominación (BNT).	230
Gráfico nº 42. Correlación entre el volumen de la lesión en hemisferio izquierdo en la secuencia FLAIR y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n=6), en la prueba TMT-B.	230
Gráfico nº 43. Correlación entre el volumen de la lesión en el hemisferio izquierdo en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n = 7), en la prueba WISCONSIN (categorías).	231
Gráfico nº 44. Correlación entre el volumen de la lesión en el hemisferio izquierdo en la secuencia de difusión (DRM) y las puntuaciones directas obtenidas por los pacientes con ictus (n=7), en la prueba WISCONSIN (errores totales).	232

## **ANEXO II**

### **Protocolo de investigación**



Fecha de la exploración:

Nombre:

Apellidos:

Edad: Fecha de nacimiento: / /

N.H<sup>a</sup>:

Profesión:

Estado civil:

Dominancia:

Nivel educativo:

1. analfabeto
2. Escolarización hasta los 6 años
3. Certificado de Estudios Primarios
4. Graduado Escolar.
5. Estudios medios
6. Estudios Universitarios.

Varón ( ) Mujer ( )

Antecedentes de historia personal de enfermedad mental: sí ( ) no ( )

Si la pregunta anterior es sí, descripción del tratamiento:

-  
-  
-  
-

Antecedentes de historia familiar de enfermedad mental: sí ( ) no ( )

Familiar directo:

1. Padre ( )
2. Madre ( )
3. Hermanos ( )
4. Tíos ( )
5. Otros ( )

Medicación por trastornos afectivos anterior al ictus:

Si ( ) No ( )

Si la pregunta es sí, descripción del tratamiento.

-  
-  
-  
-

Días que pasan desde el comienzo del infarto cerebral hasta la primera valoración neuropsicológica: ( )

Lesiones diagnosticadas por TAC /RMI

Hemisferio derecho ( )

Hemisferio Izquierdo ( )

Infarto cerebral: mecanismo

1. Trombosis
2. Embólico
3. Hemodinámico
4. Indeterminado

Infarto cerebral: categoría clínica

1. Aterotrombótico
2. Cardioembólico
3. Lacunar
4. Indeterminado

Hemorragia cerebral:

1. Hemorragia intracraneal
2. Hemorragia subaracnoidea
3. Hemorragia intraventricular
4. Hemorragia subdural
5. Hemorragia extradural/epidural

Accidente isquémico transitorio izquierdo ( ) derecho ( )

Sd. lacunares:

1. Hemiparesia motora pura
2. Sd. sensitivo puro
3. Sd. sensitivo-motor
4. Hemiparesia atáxica
5. Disartria mano torpe

Alteración territorios vasculares:

1. Arteria cerebral anterior
2. Arteria cerebral media izquierda
3. Arteria cerebral media derecha
4. Arteria cerebral posterior izquierda
5. Arteria cerebral posterior derecha
6. Arteria cerebral posterior. Afectación bilateral
7. Zonas fronteras

Lesión estructuras subcorticales:

1. Putamen izquierdo
2. Putamen derecho
3. Globus pálido izquierdo
4. Globus pálido derecho
5. Núcleo caudado izquierdo
6. Núcleo caudado derecho
7. Tálamo izquierdo
8. Tálamo derecho
9. Brazo cápsula interna anterior izquierdo
10. Brazo cápsula interna anterior derecha
11. Brazo cápsula interna posterior izquierda
12. Brazo cápsula interna posterior derecha
13. Cápsula interna rodilla izquierda
14. Cápsula interna rodilla derecha
15. Núcleo subtalámico izquierdo
17. Núcleo subtalámico derecho
18. Tronco del encéfalo

12. Otras localizaciones

### **Hamilton Rating Scale Depression (HRS-D)**

#### Ánimo deprimido

0 ausente

1 Estas sensaciones se indican solamente al ser preguntado

2 Las sensaciones se relatan espontáneamente de forma verbal.

3 Las sensaciones se perciben sin necesidad de ser comunicadas verbalmente: facial, voz llanto.

4 Las sensaciones son comunicadas espontáneamente por el paciente de forma verbal y no verbal.

#### Sensación de culpabilidad

0 Ausente

1 Se culpa a sí mismo: cree haber decepcionado a la gente.

2 Ideas de culpabilidad sobre errores pasados

3 Considera que la enfermedad actual es un castigo; ideas delirantes de culpa

4 Experimenta alucinaciones visuales

#### Suicidio

0 Ausencia de pensamientos de muerte

1 Le parece que la vida no vale la pena vivirla

2 Pensamientos sobre la posibilidad de morir

3 Amenazas de suicidio, ideas concretas

4 Intentos de suicidio, planes.

#### Insomnio precoz

0 No tienen dificultad para dormirse

1 Se queja de dificultades ocasionales para dormirse

2 Se queja de dificultades de dormirse cada noche

#### Insomnio medio



0 No hay dificultad

1 Se queja de estar inquieto cada noche

2 Esta despierto durante la noche (ocasión de levantarse cada noche)

Insomnio tardío

0 No hay dificultad

1 Se despierta a primeras horas de la madrugada, pero se vuelve a dormir

2 No se puede volver a dormir i se levanta de la cama

Trabajo y actividades

0 No hay dificultad

1 Ideas y pensamientos de incapacidad; fatiga, trabajo, aficiones

2 Perdida de interés de las actividades, aficiones, trabajo, manifestadas por el enfermo

3 Disminución del tiempo dedicado a actividades o descenso de la productividad.

4 Dejo de trabajar a causa de la enfermedad (en pacientes hospitalizados, clasificar como 4 si no se compromete con otras actividades que las pequeñas tareas.

Inhibición

0 palabras y pensamientos normales

1 Ligeramente retraso en el diálogo

2 Evidencia de retraso en el diálogo

3 Diálogo difícil

4 Torpeza absoluta

Agitación

0 Ninguna

1 Juega con las manos, cabellos

2 Se retuerce las manos, se muerde las uñas o los labios, se tira de los cabellos.

Ansiedad psíquica

- 0 Ninguna
- 1 Tensión subjetiva e irritabilidad
- 2 Preocupación por pequeñas cosas
- 3 Actitud aprensiva, aparente en la expresión y el habla
- 4 Temores expresados espontáneamente

Ansiedad somática

- 0 Ausente
- 1 Discretas molestias gastrointestinales (boca seca, diarrea, retortijones, flatulencia
- 2 media
- 3 Grave trastornos cardiovasculares, palpitaciones, cefaleas
- 4 Trastornos de hiperventilación...

Síntomas somáticos digestivos

- 0 Ninguno
- 1 Pérdida del apetito
- 2 Rehusa comer

Síntomas somáticos generales

- 0 Ninguno
- 1 Pesadez en extremidades, espalda o cabeza, perdida de energía o fatigabilidad
- 2 Cualquier síntoma bien definido se puntúa como 2

Síntomas genitales

Perdida de la libido, trastornos menstruales

- 0 ninguno
- 1 débiles

2 Graves

3 Incapacidades

Hipocondriasis

0 Ausente

1 Preocupación por sí mismo

2 Preocupación por su salud

3 Se lamenta constantemente

4 Ideas hipocondriacas definida

Perdida de peso

0 No hay pérdida de peso

1 Probable pérdida asociada a la enfermedad

2 Pérdida de peso definida

Discernimiento

0 Se da cuenta de que está deprimido y enfermo

1 Se da cuenta de la enfermedad

2 Niega estar enfermo

Variación diurna

0 No hay variación

1 Variación importante

2 Marcada variación

## **Escala de Manía Bech- Rafaelsen**

### Actividad motora

- 0 actividad motora normal, mímica coherente
- 1 actividad motora ligeramente incrementada, mímica vívida
- 2 Actividad motora algo excesiva, gesticulación vívida
- 3 Actividad motora claramente excesiva, casi siempre en movimiento.
- 4 Movimiento continuo, constantemente activo, incluso cuando se le sujeta no puede estarse quieto

### Actividad verbal

- 0 Actividad verbal normal
- 1 Demasiado comunicativo
- 2 Muy locuaz, habla sin que haya ningún tipo de pausa espontánea
- 3 Resulta casi imposible interrumpir al paciente
- 4 Es totalmente imposible interrumpirle, domina completamente la conversación.

### Fuga de ideas

- 0 Lenguaje coherente, no hay fuga de ideas
- 1 Asociaciones vívidas, pero el lenguaje permanece coherente
- 2 Asociaciones de sonidos esporádicas
- 3 Frecuente asociaciones de sonidos
- 4 Resulta muy difícil seguir las asociaciones de sonidos del paciente

### Tono de la voz/intensidad

- 0 Tono correcto, intensidad normal
- 1 Habla demasiado alto, sin resultar algo escandaloso
- 2 Su voz se oye desde lejos y provoca escándalo

3 Tono alto y chillón que se oye desde lejos y provoca escándalo

4 El paciente grita, vocifera, canta o emite otros ruidos debido a la ronquera

Agresividad/ destructividad

0 Ningún signo de inquietud o rechazo

1 Se inquieta o irrita fácilmente, pero mantiene el control

2 Inquieto o irritado fácilmente, pero mantiene el control

3 Provocativo, amenazante; pero se le puede calmar

4 Destructivo y emplea la violencia

Estado del ánimo (sentimiento de bienestar)

0 Estado del ánimo equilibrado

1 Estado del ánimo ligeramente elevado, optimista pero adecuado a la situación

2 Estado de ánimo claramente elevado, hace chistes.

3 Elevación inequívoca del estado del ánimo que se mantiene tanto en su conducta como en su lenguaje

4 Elevación extrema del estado del ánimo, sin adecuación a la situación

Sentimiento de autoestima

0 Sentimiento de autoestima normal

1 Sentimiento de autoestima ligeramente elevado, algo fanfarrón

2 Sentimiento de autoestima notablemente elevado, utiliza los superlativos con frecuencia

3 Extremadamente fanfarrón, ideas no rerlistas

4 Ideas de grandeza que no admiten ninguna crítica

Contacto

0 Contacto normal

1 Se entromete ocasionalmente sin ser requerido

2 Se entromete, realiza objeciones, quiere hacer demostraciones

3 Dominante, da ordenes, categórico, pero todavía en conexión con la situación

4 Extremadamente dominante y manipulador, sin ninguna adecuación a las condiciones ambientales

Sueño (una media de las tres últimas noches)

0 Duración del sueño habitual para el paciente

1 Duración del sueño reducida en un 25%

2 Duración del sueño reducida en un 50%

3 Duración del sueño reducida en un 75%

4 No duerme en absoluto

Actividad sexual

0 Actividades e intereses habituales en el paciente

1 Actividad e interese sexuales ligeramente incrementados, flirtea moderadamente

2 Notable aumento de la actividad e intereses sexuales; flirtea claramente

3 Aumento muy considerable de la actividad e intereses sexuales; flirtea en exceso. Se viste de forma provocativa

4 Esta totalmente dedicado a la sexualidad pero de forma inadecuada

Trabajo e intereses

0 Actividad laboral normal

1 Ligero incremento de la actividad laboral

2 Aumento de la aceleración en el trabajo

3 Capacidad de trabajo limitada

4 El paciente no está en condiciones de participar en ninguna tarea

## **MAUDSLEY OBSESSIVE-COMPULSIVE INVENTORY (MOCI)**

### Instrucciones

Conteste, por favor, cada cuestión rodeando con un círculo la palabra VERDADERO (V) O FALSO (F) según el caso. No hay respuestas correctas ni falsas, ni cuestiones equívocas. Trabaje con rapidez, sin pensar demasiado sobre el significado exacto de la cuestión.

- 1 Evito utilizar los teléfonos públicos por la posible contaminación (V) (F)
- 2 Con frecuencia me asaltan pensamientos desagradables y tengo dificultad para librarme de ellos. (V) (F)
- 3 Me preocupa la honradez más que a la mayoría de las personas.(V) (F)
- 4 Con frecuencia me demoro en las cosas porque no pueda parecer que hago todo puntualmente. (V) (F)
- 5 No me preocupo indebidamente respecto a una posible contaminación si toco a un animal. (V) (F)
- 6 Con frecuencia tengo que comprobar las cosas (llaves del agua, gas, puertas...) varias veces. (V) (F)
- 7 Tengo una conciencia muy estricta. (V) (F)
- 8 Casi cada día me siento preocupado por pensamientos desagradables que me vienen a la mente en contra de mi voluntad. (V) (F)
- 9 No me preocupo de forma desproporcionada si tropiezo con alguien accidentalmente. (V) (F)
- 10 Normalmente tengo serias dudas sobre las cosas simples y rutinarias que hago. (V) (F)
- 11 Ninguno de mis padres fue muy estricto durante la infancia. (V) /F)
- 12 Tiendo a quedarme retrasado en mi trabajo debido a que repito las cosas una y otra vez. (V) (F)
- 13 Sólo utilizo una cantidad normal de jabón. (V) (F)
- 14 Algunos números son extremadamente desafortunados. (V) (F)
- 15 No compruebo las cartas repetidamente antes de echarlas al correo. (V) (F)
- 16 No me lleva demasiado tiempo el vestirme por las mañanas. (V) (F)
- 17 No me preocupo excesivamente por la limpieza. (V) (F)
- 18 Uno de mis principales problemas es que presto demasiado atención a los detalles. (V) (F)
- 19 Puedo utilizar servicios aseados sin ninguna dificultad. (V) (F)
- 20 Mi principal problema es el comprobar las cosas repetidamente. (V) (F)

- 21 No me preocupan indebidamente las enfermedades infecciosas. (V) (F)
- 22 No suelo comprobar las cosas mas de una vez. (V) (F)
- 23 No me atengo a un orden estricto cuando hago las cosas rutinarias. (V) (F)
- 24 No siento que mis manos están sucias después de tocar dinero
- 25 No cuento normalmente cuando estoy haciendo una tarea de rutina. (V) (F)
- 26 Me lleva bastante tiempo completar mi aseo por la mañana. (V) (F)
- 27 No utilizo una gran cantidad de antisépticos. (V) (F)
- 28 Paso una buena parte del tiempo diariamente comprobando las cosas una y otra vez. (V) (F)
- 29 No me lleva mucho tiempo doblar y colgar mi ropa por la noche. (V) (F)
- 30 Incluso cuando hago algo con sumo cuidado siento con frecuencia que no está del todo bien. (V) (F)



## **MINI MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE)**

### Orientación temporal (Máximo 5)

¿En qué año estamos?

¿En qué estación?

¿En qué día?

¿En qué mes?

¿En qué día de la semana?

### Orientación espacial (Máximo 5)

¿En qué lugar o sitio estamos?

¿En qué piso (planta, sala o servicio) ?

¿En qué pueblo o ciudad?

¿En qué provincia estamos?

¿En qué país (nación o Autonomía)?

### Fijación del recuerdo inmediato (Máximo 3)

Repetición de tres palabras.

Balón            Bandera            Árbol

### Atención cálculo (Máximo 5)

Restar de tres en tres, comenzando desde el número 30. Si el sujeto no puede realizar esta prueba, pídale que deletree la palabra MUNDO al revés.

### Recuerdo diferido (Máximo 3)

Preguntar por las tres palabras mencionadas anteriormente

Balón            Bandera            Arbol

### Denominación Máximo 2)

Mostrar un lápiz y preguntar ¿Qué es esto?. Lo mismo con un reloj.

Repetición (Máximo 1)

Pedir al sujeto que repita la frase:

NI SÍ, NI NO, NI PERO

Ordenes (Máximo 3)

Pedir al sujeto que siga la orden:

Coge el papel con la mano derecha

Doblar por la mitad

Poner el papel en el suelo

Lectura (Máximo 1)

Escriba legiblemente en un papel “CIERRE LOS OJOS”. Pida al sujeto que lo lea y haga lo que dice la frase.

Escritura (Máximo 1)

Que escriba una frase con sujeto y predicado

Copia (Máximo 1)

Dibuje dos pentágonos intesectados y pida al sujeto que los copie tal cual. Para otorgar un punto deben estar presentes los 10 ángulos y la intersección.

PUNTUACIÓN TOTAL (MÁXIMO 30 PUNTOS)

**DIGITOS WAIS (Escala de inteligencia de Wechsler para adultos)**

Sub-escala para valorar proceso atencional

DIRECTOS		INVERSOS	
5-8-2	3	2-4	2
6-9-4	3	5-8	2
6-4-3-9	4	6-2-9	3
7-2-8-6	4	4-1-5	3
4-2-7-3-1	5	3-2-7-9	4
7-5-8-3-6	5	4-9-6-8	4
6-1-9-4-7-3	6	1-5-2-8-6	5
3-9-2-4-8-7	6	6-1-8-4-3	5
5-9-1-7-4-2-8	7	5-3-9-4-1-8	6
4-1-7-9-3-8-6	7	7-2-4-8-5-6	6
5-8-1-9-2-6-4-7	8	8-1-2-9-3-6-5	7
3-8-2-9-5-1-7-4	8	4-7-3-9-1-2-8	7

**REY AUDITORY VERBAL LEARNING TEST (RAVLT)**

		1	2	3	4	5
TAMBOR	TAMBOR					
CORTINA	CORTINA					
CAMPANA	CAMPANA					
CAFÉ	CAFÉ					
ESCUELA	ESCOLA					
PADRE	PARE					
LUNA	LLUNA					
JARDÍN	JARDÍ					
SOMBRERO	BARRET					
CAMPESINO	PAGÉS					
NARIZ	NAS					
GALLO	GALL					
COLOR	COLOR					
CASA	CASA					
RIO	RIU					

## **EVOCACIÓN CATEGORIAL (FLUENCIAS)**

Animales (1 minuto)

Palabras que comiencen por la letra (P) (1 minuto)

## **PRUEBAS FRONTALES PREMOTORAS**

Test de las tres ordenes de Luria

PUÑO--CANTO - PALMA

Número de veces que consiguen desarrollar las tres secuencias:

Número de errores:

Tiempo de realización del test: 1 minuto.

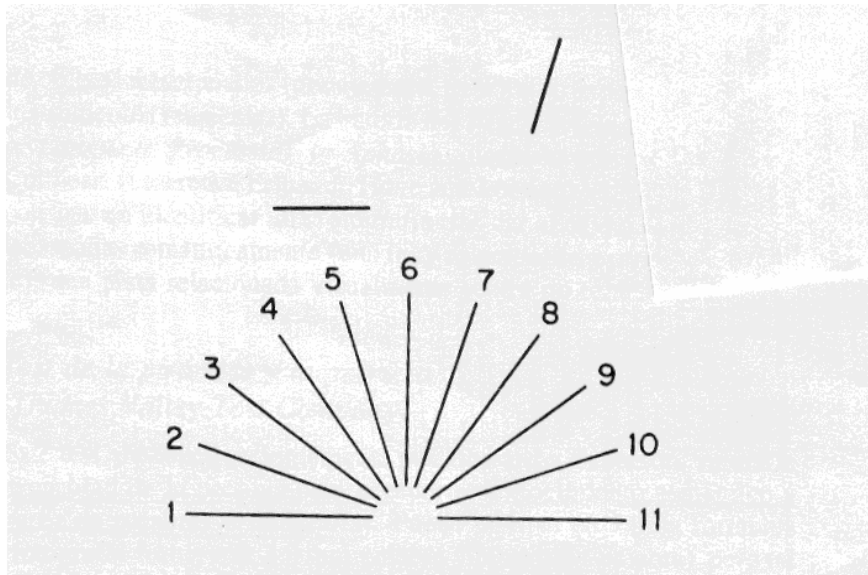
## **BOSTON NAMING TEST (BNT)**

Denominación de 60 láminas:

1 cama	16 termómetro	31 rinoceronte	46 embudo
2 árbol	17 camello	32 bellota	47 acordeón
3 lápiz	18 careta	33 iglú	48 aguja
4 casa	19 madalena	34 zancos	49 espárrago
5 reloj	20 banco	35 dominó	50 compás
6 tijeras	21 raqueta	36 cactus	51 chupete
7 peine	22 caracol	37 escalera	52 trípode
8 flor	23 volcán	38 arpa	53 pergamino
9 martillo	24 Pez espada	39 hamaca	54 pinzas
10 sacapuntas	25 dardo	40 cerradura	55 esfinge
11 helicóptero	26 canoa	41 pelicano	56 yugo
12 escoba	27 bola del mundo	42 fonendo	57 regadera
13 pulpo	28 corona	43 pirámide	58 paleta pintar
14 zanahoria	29 castor	44 bozal	59 transportador
15 percha	30 armónica	45 unicornio	60 ábaco

## ORIENTACIÓN DE LINEAS DE BENTON (OLB)

### Judgement of line orientation, "Form V"



#### Emparejamiento de 30 líneas

1 (5-10)	16 (7-8)
2 (2-11)	17 (3-5)
3 (1-2)	18 (10-11)
4 (1-7)	19 (1-4)
5 (6-7)	20 (3-11)
6 (5-6)	21 (6-10)
7 (4-5)	22 (2-9)
8 (1-3)	23 (3-8)
9 (5-11)	24 (9-11)
10 (1-10)	25 (3-4)
11 (1-7)	26 (8-9)
12 (2-6)	27 (8-11)
13 (7-9)	28 (7-10)
14 (2-5)	29 (3-10)
15 (1-9)	30 (5-8)

### TRAIL MAKING TEST (A Y B)

a.e.p. (1999)

## TRAIL MAKING TEST (FORM A)

Nombre: \_\_\_\_\_ F. nacimiento: \_\_\_\_\_ Varón [ ] Mujer [ ]  
Fecha: \_\_\_\_\_ N. H.: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
Estudios/Profesión: \_\_\_\_\_  
Lateralidad: \_\_\_\_\_  
Observaciones: \_\_\_\_\_

ENSAYO

The practice grid for Form A shows a sequence of eight numbered circles on a grid. Circle 1 is at the center and is labeled 'Inicio'. Circle 8 is at the top center and is labeled 'Final'. The other circles are arranged as follows: 2 is at the top right, 3 is at the middle right, 4 is at the middle right, 5 is at the bottom right, 6 is at the bottom left, 7 is at the middle left.

## TRAIL MAKING TEST (FORM B)

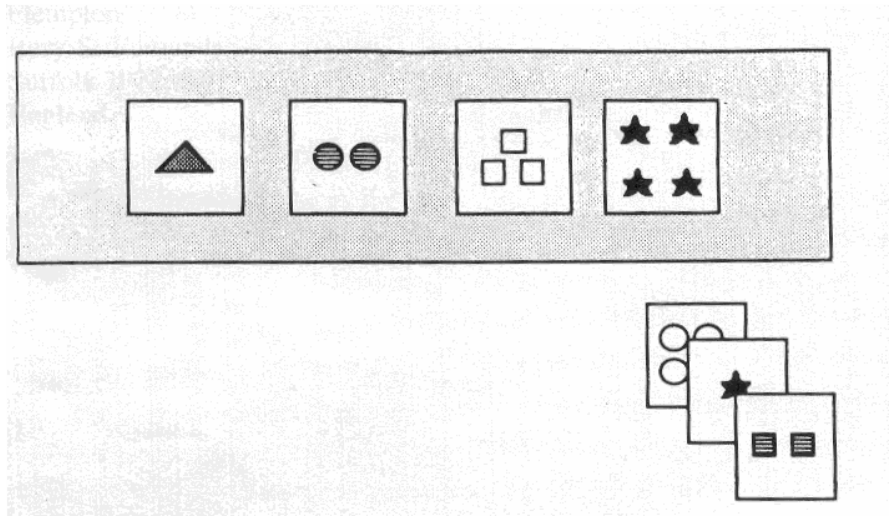
Nombre: \_\_\_\_\_ F. nacimiento: \_\_\_\_\_ Varón [ ] Mujer [ ]  
Fecha: \_\_\_\_\_ N. H.: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
Estudios/Profesión: \_\_\_\_\_  
Lateralidad: \_\_\_\_\_  
Observaciones: \_\_\_\_\_

ENSAYO

The practice grid for Form B shows a sequence of lettered and numbered circles on a grid. Circle D is at the top center and is labeled 'Final'. Circle 1 is at the center and is labeled 'Inicio'. The other circles are arranged as follows: A is at the top right, B is at the middle right, C is at the bottom left, 2 is at the middle right, 3 is at the bottom right, 4 is at the middle left.



## WISCONSIN CARD SORTING TEST (WCST)



Procesamiento de los resultados:

Número de aciertos:

Errores perseverativos:

Errores no perseverativos:

Errores totales:

Categorías:

## **NATIONAL INSTITUTE HEALTH STROKE SCALE (NIHSS)**

### Nivel de conciencia

- 0 Alerta
- 1 No está alerta, estimulación mínima
- 2 No está alerta, precisando una estimulación mínima para reaccionar
- 3 Coma

### Preguntar al paciente por el mes y la edad

- 0 Ambas preguntas correctas
- 1 Una respuesta correcta
- 2 Ambas incorrectas

### Pedir al paciente que cierre la boca y abra los ojos y que cierre y abra la mano no parética

- 0 Ambos movimientos correctos
- 1 Un movimiento correcto
- 2 Ambos movimientos incorrectos

### Movimiento ocular (sólo movimientos horizontales)

- 0 Normal
- 1 parálisis parcial
- 2 Desviación forzada

### Test del campo visual

- 0 Sin pérdida del campo visual
- 1 Hemianopsia parcial
- 2 Hemianopsia completa
- 3 Hemisnopsia bilateral (incluye ceguera cortical)

Parálisis facial

Pedir al paciente que muestre los dientes o que levante las cejas y cierre los ojos fuertemente

0 Movimientos normales y simétricos

1 Parálisis menor, asimetría en la sonrisa

2 Parálisis parcial

3 Parálisis completa en un lado o en ambos

Función motora de brazos (derecho y izquierdo)

Se le pide al paciente que extienda los brazos al frente, con las palmas hacia abajo o que los levante en ángulo de 45°. Se valora si mantiene la posición durante 10 segundos.

0 No hay caída

1 Caída progresiva durante los 10 seg.

2 Cae del todo, pero se observa cierto esfuerzo contra la gravedad

3 Cae totalmente sin evidencia de esfuerzo contra la gravedad

4 No hay movimiento

9 Amputación del miembro o inmovilización de la articulación.

Función motora de las piernas (derecha e izquierda)

Se realiza en posición supina, pidiendo al paciente que levante la pierna en ángulo de 30°, se valora si mantiene la posición durante 5 segundos.

0 No hay caída

1 Caída progresiva durante los 5 seg.

2 Cae del todo, pero se observa un cierto esfuerzo contra la gravedad

3 Cae totalmente, sin evidencia de esfuerzo contra la gravedad

4 No hay movimiento

9 Amputación del miembro o inmovilización de la articulación.

Ataxia de los miembros

Se le pide al sujeto que se toque la nariz con la punta del dedo (ambos brazos) y que se toque la rodilla de una pierna con el talón de la otra y que lo deslice a lo largo de la espinilla (ambas piernas)

0 No hay ataxia

1 Ataxia de un miembro

2 Ataxias de ambos miembros

9 Amputación del miembro o inmovilización de la articulación.

Sensibilidad

Valorar la reacción a un estímulo de un pinchazo con una aguja en diferentes partes del cuerpo

0 Normal

1 Pérdida de la sensibilidad débil o moderada

2 Pérdida total de la sensibilidad

Lenguaje

Valorar la comprensión mostrada en todas las pruebas anteriores, así como la capacidad para leer una frase corta o describir un dibujo simple.

0 Normal sin afasia

1 Afasia leve

2 Afasia severa

3 Afasia global, mutismo

Disartria

Valorar la capacidad del paciente para articular correctamente un texto leído o repetir alguna frase.

0 Articulación normal

1 Disartria ligera

2 Disartria severa

9 El paciente está intubado o tiene alguna dificultad física para hablar

Extinción (supresión, inatención) y negligencia

Se valora por la reacción del paciente ante estímulos dolorosos bilaterales simultáneo y simétrico (extinción), y por sus reacciones ante los estímulos visuales, táctiles, auditivos, espaciales y personales, en las pruebas anteriores (Negligencia)

0 No hay anormalidades

1 Extinción frente a la estimulación bilateral simultanea o negligencia en una de las modalidades sensoriales

2 Hemi-extinción severa o negligencia frente a más de un estímulo

## **ESCALA FUNCIONAL. ÍNDICE DE BARTHEL (IB)**

### Alimentación

10 Independiente, es capaz de utilizar los instrumentos que necesita

5 Necesita ayuda para cortar los alimentos

0 No cumple el criterio

### Movimiento (de la silla de ruedas a la cama)

15 Independencia en todas las fases de la actividad

10 Mínima necesidad de ayuda

5 El paciente puede adoptar la posición de sentado sin ayuda de una segunda persona

0 No cumple el criterio

### Aseo personal

5 Puede lavarse las manos y la cara, peinarse y lavarse los dientes

0 No cumple el criterio

### Uso del retrete

10 Capaz de entrar y salir del servicio, abrocharse y desabrocharse la ropa, puede usar el papel higiénico

5 Necesita ayuda a causa de problemas de equilibrio

0 No cumple el criterio

### Uso del baño o ducha

5 Puede usar la bañera, la ducha o lavarse con una esponja, puede hacer esta actividad sin que esté delante otra persona

0 No cumple el criterio

### Deambulación

15 El paciente puede caminar como mínimo 40 metros sin ayuda o supervisión

10 necesita ayuda par actividades anteriores, pero puede andar 40 metros con ayuda mínima

0 No cumple el criterio

Subir y bajar escaleras

10 Es capaz de subir y bajar escaleras de forma segura sin supervisión

5 Necesita ayuda y supervisión

0 No cumple el criterio

Vestirse y desvestirse

10 Es capaz de ponerse y abrocharse y quitarse la ropa., abrocharse los cordones de los zapatos, aunque puede necesitar alguna adaptación

5 Necesita ayuda para las actividades mencionadas anteriormente

0 No cumple el criterio

Continencia intestinal

10 Tiene un control total

5 Incontinencia ocasional

0 No cumple el criterio

Continencia vesical

10 Capaz de controlar la vejiga día y noche

5 Incontinencias ocasionales

0 No cumple el criterio

Movimiento de silla de ruedas

5 El paciente no puede andar o moverse en silla de ruedas independientemente.

0 No cumple el criterio





### **ANEXO III**

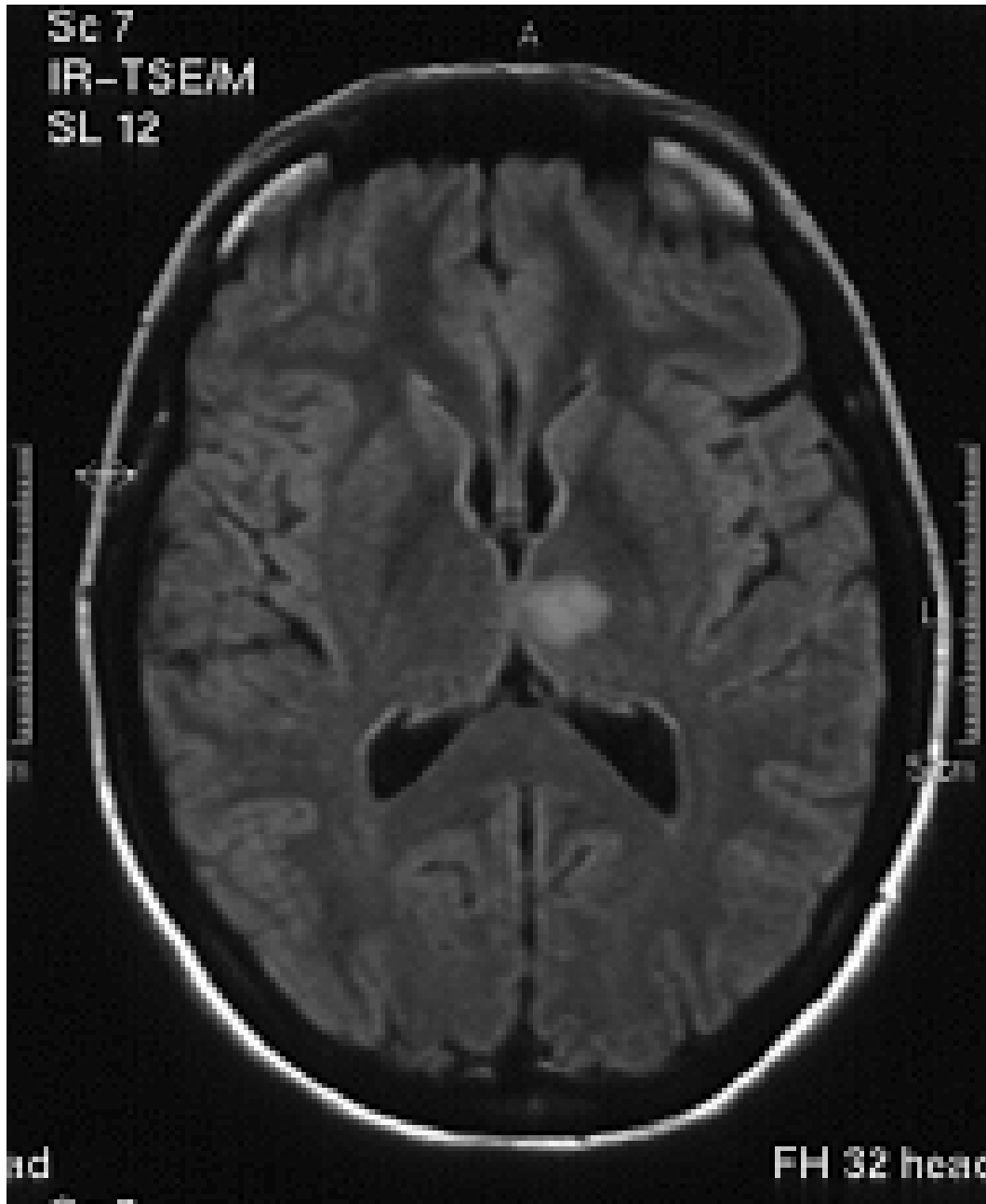
#### **Ejemplos de neuroimagen. Secuencia de resonancia magnética DRM y FLAIR**





La secuencia DRM ha demostrado una alta sensibilidad y especificidad en la detección de lesiones isquémicas agudas.





La secuencia FLAIR demuestra la lesión isquémica ya establecida en fase subaguda.



## ANEXO IV

**Publicaciones y comunicaciones generadas por la investigación de la presente tesis.**





## **Artículos de revista**

Revista Neurología 2003; 19 (7): 403-407

### **Alteración neuropsicológica e infarto talámico bilateral.**

Gutiérrez, L.\* ; Dávalos A.\*; Pedraza, S\*.\* Garcia-Sánchez C.\*\*\*; Kulisevsky J.\*\*\*

\* Servicio de Neurología Hospital Universitario Girona Doctor Josep Trueta

\*\*IDI Instituto de Diagnóstico por Imagen. Hospital Universitario Girona Doctor Josep Trueta.

\*\*\* Hospital de La Santa Creu i Sant Pau. Servicio de Neurología .

## Resumen

Se describen las características neuropsicológicas de un paciente con un infarto talámico bilateral en el territorio de las arterias comunicantes posteriores debido a trombosis de la arteria basilar. El examen RMN mostraba lesiones isquémicas agudas en la región talámica anterior bilateral, dependiente de las ramas tuberotalámicas. En la exploración cognitiva presentaba grave afectación de la memoria verbal y visual, alteración de las funciones ejecutivas con incapacidad para tomar decisiones y alteraciones de tipo conductual con desinhibición, euforia, y en ocasiones agresividad. A los dos meses el paciente mejoró en las puntuaciones de los test neuropsicológicos, aunque seguía mostrando afectación en la memoria reciente y persistencia de algunos trastornos del comportamiento (desinhibición y elevada euforia). En la literatura se han descrito otros casos de infartos talámicos con alteraciones cognitivas y conductuales por desconexión de las vías fronto-subcorticales.

Palabras clave: Infarto talámico, arterias tuberotalámicas, vías fronto-subcorticales, disfunción frontal, alteración neuropsicológica.

Revista American Journal of Medical Genetics. 2003 Vol. 122B (1) sept,15: pag 152.

**Relation between volume of subcortical lesions in stroke, and cognitive & affective impairment. American Journal of Medical Genetics.**

\*Gutiérrez, L., \*\*\*Aguilar, A.,\*\* Pedraza, \*\*S., Guerge, C. And \*\*Mendez. J.

\*Servicio de Neurologia Hospital Universitario Girona Doctor Josep Trueta

\*\*IDI Instituto de Diagnóstico por Imagen. Hospital Universitario Girona Doctor Josep Trueta.

\*\*\* Departamento de Personalitat, Avaluació i tractament psicològics. Universitat de Barcelona.

Abstract

The vascular dementia is a frequent complication (25-50%) of the stroke patients and supposes the affectation of diverse mood disorders, behaviors and cognitive aspects as slowly of cognitive process, learning and memory impairment, personality changes, and impairment of executive functions. To relate the lesion volume of stroke in acute phase with performance in neuropsychological test and mood disorders scales. Have been studied 24 patients (means age 64 SD 16 years old; 70,8 are male). A resonance study was realized in the first week including sequences of difusión (DRM) and FLAIR. All their lesions are subcortical. A battery of neuropsychological assessment tests are applied to measure language, attention and executive functions, besides test of affective type: Hamilton Depresión Scale (HRS-D), Bech-Rafaelsen Mania Scale (BRMS), and Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (MOCI). The volume of lesions is 0.6 cm<sup>3</sup> in DRM and 0.5 cm<sup>3</sup> en FLAIR. The major volume of lesions in the DRM correlate with the obtained worse performance in phonetic and naming fluency test of language (r: -0.421; p: 0.040) (r: - 0.637; p= 0.001), and also correlate in the FLAIR (r: - 0.503; p = 0.012).

The locus of lesion (left/right) have an important statistical effect on the cognitive performance. The left hemisphere lesions in FLAIR correlate with the volume of lesions and with deficits of attention ( $r: -0.666$ ;  $p = 0.071$ ). The major volume of lesions in left hemisphere also correlate with the performance in language naming test in FLAIR ( $r: -0.084$ ;  $p = 0.131$ ) and in DRM ( $r: -0.676$ ;  $p = 0.022$ ). Statistical significant changes were not observed on the affective scales. The volume of lesions of patients with subcortical focal stroke lesions evaluated by means of magnetic resonance sequences of diffusion (DRM) and FLAIR, is associated with a low cognitive performance in language and with attention deficit.

## **Comunicaciones a reuniones y congresos**

LIV Reunión anual de la sociedad Española de Neurología. Barcelona, 27-30 de noviembre de 2002.

### **Alteraciones neuropsicológicas en pacientes con ictus subcorticales-**

Gutiérrez, L., Kulisevsky, J., García-Sánchez, C., Dávalos, A., Pedraza, S.

Servicio de Neurología del Hospital de Girona Dr. Joseph Trueta.

IDI. Instituto Diagnóstico por Imagen del Hospital de Girona Dr. Joseph Trueta.

### **Resumen**

Se relacionan las lesiones por ictus en estructuras subcorticales (isquémicas y hemorrágicas) con los resultados en los test cognitivos en la fase aguda y a los tres meses de un grupo de pacientes. Además, se comparan sus puntuaciones con las obtenidas por un grupo de pacientes de control y se evalúa su relación con la calidad de vida a los 3 meses. Método: La muestra se compone de 36 pacientes con ictus agudo en estructuras subcorticales. A los 3 meses se evaluaron 29 pacientes (5 abandonos, 2 éxitos), y un grupo de control de 20 sujetos. La muestra estaba compuesta por el 72% de hombres y 27% de mujeres, edad media 61,5 DT: 13,5; media en años de escolarización 7 DT: 4,3. El 85,5% tenían la lesión en el hemisferio derecho. Al 58% se les practicó una RMN y al resto una TAC craneal. El 22% tenía lesiones antiguas. La batería de test neuropsicológicos evaluó la memoria, atención, lenguaje, funciones visuoespaciales, y funciones frontales. El inicio de la exploración neuropsicológica fue de 7 días DT: 8,3. Resultados: a los 3 meses después del ictus, los pacientes tenían afectación de la memoria anterógrada y problemas de lenguaje

(fluencia semántica), al ser comparados con los sujetos del grupo control. Las funciones cognitivas no correlacionaron con la escala funcional. Conclusiones: Los pacientes con ictus en la fase aguda tenían afectaciones cognitivas que afectaban a la memoria anterógrada, la fluencia semántica y enlentecimiento cognitivo, comparados con el grupo control. Las puntuaciones en las escalas afectivas muestran una mejoría a los tres meses. Después de los tres meses, los pacientes mostraron mayor perseveración clínica, se les vio afectada la memoria de aprendizaje, la memoria a largo plazo y la capacidad para generar palabras de tipo semántico. Las funciones cognitivas no se correlacionaron con la escala funcional.

XXXII Reunión de la Sociedad Española de Neuroradiología. Barcelona, 9, 10, 11 abril de 2003

**Correlaciones entre el volumen de las lesiones isquémicas subcorticales y la disfunción cognitiva.**

Gutiérrez, L., Pedraza, S., Guergue, C., Mendez, J., Kulisevsky, J. Dávalos.

Servicio de neurología, Servicio de Radiología- IDI Hospital Dr. Josep Trueta de Girona.

El objetivo era relacionar el volumen de la lesión isquémica en fase aguda con el rendimiento en las pruebas neuropsicológicas. Se han estudiado 13 pacientes, con una edad media de 60,4 años DT: 4,6. Se realizó un estudio de resonancia magnética en la primera semana, incluyendo secuencias de difusión (DRM) y FLAIR. Todas las lesiones tenían una localización subcortical a nivel de corona radiata o tálamo. Los pacientes cumplieron también una batería de test neuropsicológicos para medir la memoria, lenguaje, atención, funciones visoespaciales y funciones ejecutivas. Se han utilizado también escalas que miden el trastorno del humor: Bech-Rafaelsen Manía Scale (BRMS) y Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (MOCI). Resultados: Los pacientes con lesiones apreciadas sólo en el estudio de DRM presentan peor

rendimiento en las escalas afectivas BRM (r: ,504) y MOCI (r: ,591) y en las funciones ejecutivas 8R: ,536) y (R: ,568). Los pacientes con lesiones apreciadas en las secuencias de DRM y FLAIR presentan el peor rendimiento cognitivo en la escala de denominación BNT (r: ,730) (r: ,592). Los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo tienen un peor rendimiento cognitivo en la memoria de trabajo (r: ,731) r: ,816). Conclusiones: Los resultados preliminares indican que la discrepancia entre el volumen de la lesión subcortical en las secuencias DRM y FLAIR se asocia a un peor rendimiento en las pruebas neuropsicológicas.

Congrés de la Societat Catalana de Neuropsicologia. Hotel Carlemany. Maig 2003.

### **Correlació entre el volum de les lesions isquémiques subcorticals i el rendiment cognitiu.**

<sup>a</sup>Gutiérrez L.; <sup>a</sup>Aguilar A.; \*Pedraza S.; \*Guerge C.; \*Mendez J, <sup>b</sup>Kulisevsky J;

<sup>c</sup>Dávalos A.

<sup>a</sup> Departament de Personalitat, Avaluació i Tractaments Psicològics. Universitat de Barcelona  
Servicio de Neurologia, \*Servicio de Radiología-IDI. Hospital Dr. Josep Trueta.Girona. <sup>b</sup>Servei  
de Neurologia. Hospital Sant Pau. Barcelona.

Servei de Neurologia. Hospital Dr. Josep Trueta. Girona.

### Resum

Introducció: la demència vascular és una complicació freqüent (25-50%) del pacients amb infart cerebral que suposa l'afectació de diferents aspectes cognitius com, enlentiment del procés de la informació, alteració de la memòria d'aprenentatge, canvis de personalitat i alteracions de les funcions executives.

Objetiu. Relacionar el volum de la lesió isquémica en fase aguda amb el rendiment en les proves neuropsicològiques.

Mètode: se han estudiat 13 pacients, amb una edat de  $60.6 \pm 4.6$  anys. Es va realitzar un estudi de ressonància en la primera setmana incloent seqüències de difusió (DRM) y FLAIR. Totes les lesions estan localitzades a nivell subcortical. Als pacients s'els van passar una bateria de test neuropsicològics per mesurar la memòria (Working Memory), llenguatge (escala de Denominació per confrontació visual BNT), atenció i funcions executives. També varen passar el Mini Mental State Examination (MMSE) i escales de tipus afectiu (Escala de Depressió de Hamilton HRS-D, Escala de Mania Bech-Rafaelsen BRMS ), i de tipus conductual (Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory MOCI).

Resultats: els pacients amb lesions en la seqüència de DRM presenten pitjor rendiment en les proves de llenguatge (fluència fonètica ( $r: -.535$ ) i fluència semàntica ( $r: -.568$ ) i denominació ( $r: -.760$ ). Els pacients amb lesions en la seqüència de FLAIR obtenen pitjor rendiment cognitiu en la prova d'atenció TMT-B ( $r: -.515$ ). Els pacients amb lesions esquerres en la seqüència de DRM tendeixen a puntuar alt en la escala de trastorns obsesius-compulsius MOCI ( $r: .600$ ). Els pacients amb lesions esquerres en la seqüència FLAIR obtenen pitjor rendiment cognitiu en el llenguatge (fluències fonètiques ( $r: -.577$ ) i la prova d'atenció TMT-B ( $r: .600$ )).

Conclusions: els resultat preliminar indiquen que la discrepància entre el volum de la lesió subcortical en les seqüències de DRM i FLAIR s'associa a un pitjor rendiment en les proves neuropsicològiques

II Congreso Nacional de Personalidad (SEIDI) Barcelona 24 de abril de 2003. Casa de convalecència. Hospital de la Santa creu i de Sant Pau.

***Correlación entre el volumen de la lesión (DWI) y las escalas afectivas, conductuales y cognitivas.***

\*Gutiérrez L; \*Aguilar A, \*\*Pedraza S.

\*Universitat de Barcelona. Departament de Personalitat, Avaluació, i Tractament Psicològics.

Paseig Vall d'Hebron,171. 0835 Barcelona

\*\* (IDI) Institut de Diagnòstic per la Imatge. Hospital de Girona Dr. Josep Trueta.

C/ França, s/n. 17007 Girona

Resumen

Los pacientes con accidentes cerebrovasculares son susceptibles de trastornos afectivos, conductuales y cognitivos. El avance en las pruebas diagnósticas de neuroimagen por RM nos aproxima a una detección precoz en la alteración de la cognición y los trastornos del humor. Se presentan 14 pacientes con lesiones cerebrovasculares isquémicas en ganglios basales y tálamo. El 64% son varones, el 35% son mujeres. El 64% de la muestra tiene lesiones en el hemisferio derecho. Los pacientes no cumplen criterios de demencia DSM-IV, no presentan déficit de comprensión severa del lenguaje ni presentan lesiones corticales en fase aguda, y se ha controlado la historia personal de enfermedad mental. El objetivo es relacionar el volumen de la lesión en fase aguda (mediante la secuencia de Difusión (RM)) con el rendimiento cognitivo, escalas afectivas y conductuales y su evolución longitudinal a los tres meses. Los resultados informan de que el volumen de la lesión en las secuencia DWI correlaciona con las escalas afectivas (Hamilton Depresión (HRS-D) y Escala Mania Bech-Rafaelsen (BRMS)) y con la escala conductual MOCI (Maudsley Obsesive-Compulsive Inventory). Los sujetos con lesiones del hemisferio izquierdo obtienen puntuaciones más altas que los pacientes con lesiones del



derecho en HRS-D, y los pacientes con lesiones del hemisferio derecha tienen puntuaciones más altas en el BRMS. En las pruebas del rendimiento cognitivo (memoria anterógrada, memoria a largo plazo, memoria de trabajo, atención, procesamiento de la información y denominación), los pacientes obtienen rendimientos por debajo de lo que se espera para su edad y nivel educativo. Se concluye que la técnica de DWI permite discriminar con cierto nivel de fiabilidad el rendimiento cognitivo en este tipo de pacientes.

Palabras clave: Técnica Difusión (RM), ictus subcorticales, rendimiento cognitivo, escalas afectivas.

Congreso European Conference on Psychological Assessment. Malaga (Spain) 2004. 1-4 April 2004

**Neuropsychological dysfunction and thalamic stroke lesions.**

\*Gutiérrez L,\* Aguilar, \*\*A, Dávalos, A &\*\*\* Pedraza S.

\*Universitat de Barcelona. Departament de Personalitat, Avaluació, i Tractament Psicològics.

Paseig Vall d'Hebron,171. 0835 Barcelona.

\*\* Departamento de neurología del Hospital Universitario Dr. Josep Trueta

\*\*\*(IDI) Institut de Diagnòstic per la Imatge. Hospital de Girona Dr. Josep Trueta

Abstract

The thalamus is a structure with multiple connections to the cortical areas. Thalamic stroke lesions are associated with cognitive and behavioural impairment. Objective: To examine the relationship between thalamic stroke lesions and cognitive dysfunction. Patients and Method: 9 patients with thalamic stroke lesions were studied (mean age  $54 \pm 17.6$  years; 6 male; educational level  $7.3 \pm 3.3$ ) and compared with a control group of 20 healthy subjects (mean age  $67.1 \pm 7.6$ ;

10 male; educational level  $7.6 \pm 3$ ). TAC and MRI examinations were performed during the first 48 hours. Five patients had an ischaemic infarction and four had a haemorrhagic infarction. All patients were right-handed. Lesions were in the right hemisphere in six patients and in the left in three patients. A series of neuropsychological assessment tests were given to measure memory, language, attention, and executive functions. The full neuropsychological evaluation was performed in  $7 \pm 8.8$  days. Results: Significant statistical differences were found between patients with thalamic stroke lesions and the control group in the neuropsychological tests; memory learning (RAVLT,  $p=.001$ ); memory recall ( $p=.006$ ); phonetic fluency ( $p=.030$ ); semantic fluency ( $p=.002$ ) and MMSE ( $p=.049$ ). No statistically significant differences were observed in the locus (left/right) nor in infarction type (ischaemic/haemorrhagic). Conclusions: Patients with thalamic stroke lesions were found to have memory and learning and executive function impairments. Lesion location and infarction type were not found to result in changes in the cognitive functions.

7<sup>a</sup> Jornada Sociedad Española de las Diferencias Individuales (SEIDI) 17 septiembre de 2004.

***Diferencias cognitivas en pacientes con ictus subcorticales según sus puntuaciones en el Inventario Maudsley de conductas obsesivo-compulsivas.***

\*Gutiérrez L. Universitat de Barcelona. Departament de Personalitat, Avaluació i Tractaments Psicològics.

Aguilar A. Universitat de Barcelona. Departament de Personalitat, Avaluació i Tractaments Psicològics.

Pedraza S. Institut de Diagnòstic per Imatge (IDI).Hospital de Girona Dr. Josep Trueta.

## Resumen

Introducción: se han descrito dos tipos de TOC; el idiopático, que puede aparecer en cualquier etapa de la vida y tiene un carácter hereditario en el 25% de los casos. El otro tipo de TOC esta asociado a lesiones estructurales cerebrales en un 20% de los pacientes, principalmente en lesiones en ganglios basales, lóbulo frontal y temporal.

Objetivo: Determinar la relación entre los pacientes que obtienen puntuaciones altas en el inventario (MOCI) (>13) y las escalas cognitivas.

Método. Muestra: se compone de 68 pacientes con ictus subcorticales en fase aguda, la media de edad fue de 59,8.

Procedimiento: Los sujetos fueron evaluados mediante técnicas de neuroimagen en las primeras 72 horas y la evaluación neuropsicológica en la primera semana de su ingreso en el servicio de neurología. Los pacientes se han dividido en dos sub-muestras según sus puntuaciones en la escala (MOCI). El primer grupo (TOC-1) (n = 38) está compuesto por pacientes con puntuaciones <12 y el segundo grupo (TOC-2) (n = 30) con puntuaciones >13. A todos los pacientes se les administró una batería de test neuropsicológicos: memoria, atención, lenguaje, funciones visoespaciales, escalas de depresión y manía.

Resultados: comparadas las medias de las puntuaciones directas de las pruebas neuropsicológicas entre ambos grupos, se observa una significación estadística en los siguientes test: Escala de Depresión de Hamilton; Mini Mental State Examination; Test de Memoria de Aprendizaje de Rey; Fluencia Fonética y Semántica; Trail Making Test (A y B); Boston Naming Test; Alternancias Motoras y Wisconsin Card Sorting Test.

Conclusiones: Los pacientes con ictus subcorticales y con puntuaciones >13 en la escala (MOCI) obtienen un menor rendimiento en las pruebas cognitivas y además se observa mayor sintomatología depresiva.

Congreso LVI Reunión anual de la Sociedad Española de Neuralgia. 24-27 de noviembre de 2004.

**Bajo rendimiento cognitivo en pacientes con infartos en corona radiata y tálamo.**

Gutiérrez, L. Aguilar A., Pedraza, S.

Gutiérrez L. Universitat de Barcelona. Departament de Personalitat, Avaluació i Tractaments Psicològics.

Aguilar A. Universitat de Barcelona. Departament de Personalitat, Avaluació i Tractaments Psicològics.

Pedraza S. Institut de Diagnòstic per Imatge (IDI).Hospital de Girona Dr. Josep Trueta.

Resumen

Objetivo: Relacionar las lesiones isquémicas en fase aguda con el rendimiento en las pruebas neuropsicológicas. Material y Método. Se han estudiado dos grupos de pacientes con un infarto cerebral agudo de localización subcortical y un grupo control. Primer grupo: pacientes (n =16) con lesiones en corona radiata (edad media 63,3 SD: 7,2; 13 varones). Segundo grupo: pacientes (n = 15) con lesiones en el tálamo (55,8 SD: 16,8; 10 varones). El grupo control está formado por 20 “sujetos sanos” (67,1 SD: 7,6; 10 varones). En la primera semana de su ingreso en el servicio de neurología, se realizó una resonancia magnética y una evaluación neuropsicológica.

Resultados: No se observaron diferencias significativas entre los dos grupos de lesiones

(talámicas y lesiones en corona radiata). Comparando el grupo de pacientes con lesiones talámicas y el grupo control, se observaron diferencias significativas en los siguientes test: Mini Mental State Examination, Memoria de Aprendizaje (RAVLT), y Fluencia Semántica. Comparando los pacientes con lesiones en la corona radiata y el grupo control, se observaron diferencias significativas en los siguientes test: MMSE, Dígitos WAIS, Memoria de Aprendizaje (RAVLT), Fluencia Semántica y Trail Making Test (TMT-A).

Conclusiones: en las dos muestras de pacientes con lesiones en el tálamo y en corona radiata en la fase aguda, no se observan diferencias significativas en las pruebas neuropsicológicas. Cuando se comparan ambos grupos con el grupo de sujetos sanos, se observó en aquellos un rendimiento menor en las pruebas cognitivas de lenguaje, memoria, atención y función ejecutiva.

Congreso de la Societat Catalano-Balear de Psicologia. 5 i 6 de maig de 2006

**Influencia de las lesiones subcorticales en un grupo de pacientes con ictus sobre los procesos conductuales, afectivos y cognitivos.**

Gutiérrez L, Aguilar A, Pedraza S.

Universitat de Barcelona. Departament de Personalitat, Avaluació i Tractaments Psicològics.

Institut de Diagnòstic per la Imatge (IDI). Hospital Universitari de Girona Dr. Josep Trueta.

Resumen

Las lesiones en territorio subcortical (ganglios basales, tálamo, corona radiata y tronco del encéfalo) pueden interferir y modular los procesos afectivos, conductuales y cognitivos. En el presente trabajo, se estudia un grupo de pacientes con ictus subcortical (observable en la difusión

por resonancia magnética en las primeras 72 horas de su inicio). A dichos pacientes se les administran pruebas neuropsicológicas, una escala para valorar los trastornos obsesivo compulsivos (n = 68) y una escala para valorar los estados depresivos (n = 75). Se establece un punto de corte en la escala de trastornos obsesivo-compulsivos (MOCI) de  $\geq 13$ , y se divide a los pacientes en dos subgrupos, observándose que el subgrupo con puntuación  $\geq 13$  manifiesta afectación de la memoria de aprendizaje, de las funciones ejecutivas, de la atención y perseveración. Por otro lado, en el grupo de pacientes a los que se les administró la escala de depresión de Hamilton (HRS-D), con una puntuación de corte  $\geq 7$ , se observan diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones directas en los test cognitivos (memoria, atención, fluencias, y en las capacidades ejecutivas, con enlentecimiento psicomotor. De los resultados de las observaciones con este grupo de pacientes, no se puede concluir y asegurar que el deterioro de los procesos afectivos y cognitivos sea una consecuencia de las lesiones producidas por el ictus subcortical, pero se puede suponer que el conocimiento de dicho deterioro, tanto afectivo como cognitivo, complementa el diagnóstico precoz y facilita el mejor tratamiento (rehabilitación cognitiva y farmacológica), con el beneficio que ello representa para este tipo de pacientes.