

**UNIVERSIDAD DEL ACONCAGUA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA**



Trabajo Final de Especialista en Neuropsicología

Carrera de Posgrado: Especialización en Neuropsicología

Título del Trabajo: “Accidente cerebrovascular tipo hemorrágico en la
adulthood temprana: El perfil neuropsicológico de un caso clínico”

Nombre del Especializando: Pompilio, Emanuel

Supervisora Académica: Dra. González, Ester

Fecha: Mendoza, Mayo 2020



Índice

Resumen	4
Abstract	5
Introducción	6
Planteamiento del tema	10
Reseña histórica de la neuropsicología	12
Patologías neurológicas.....	14
Las enfermedades cerebrovasculares	15
Fisiopatología de la vascularización cerebral.....	17
Las hemorragias cerebrales	20
Hemorragias intraparenquimatosas.....	¡Error! Marcador no definido.
Hemorragias subaracnoideas, subdurales y epidurales	22
Alteraciones neuropsicológicas causadas por trastornos de vascularización cerebral	22
Diagnóstico	24
Marcadores diagnósticos	25
Diagnóstico diferencial	25
Comorbilidad.....	27
Criterios diagnósticos.....	27
Manifestaciones neuropsiquiátricas frecuentes en los accidentes cerebrovasculares	28
Depresión	29
Manía.....	30
Apatía	30
Psicosis	31
Delirio	32
Irritabilidad.....	32
Ansiedad.....	33
Trastorno de estrés post traumático.....	33
Trastorno de ansiedad generalizada (TAG).....	34
Trastornos de la sexualidad	34
Síndrome del lóbulo frontal.....	34
Alternaciones en la teoría de la mente	35
Alteraciones en la Empatía.....	35



Rehabilitación y neuroplasticidad	36
Metodología de trabajo.....	40
Objetivos	40
Generales.....	40
Específicos	40
Diseño y tipo de estudio.....	41
Instrumentos de evaluación utilizados	41
Neuropsicológicos.....	41
Psicológicos.....	44
Caso clínico.....	46
Datos del paciente evaluado.....	46
Motivo de consulta.....	46
Semiología de la subjetividad y estados afectivos	46
Funciones cognitivas evaluadas	47
Pruebas administradas	47
Resultados de las pruebas administradas.....	48
Diagnóstico neuropsicológico	51
Diagnóstico presuntivo del paciente evaluado	53
Perfil neuropsicológico del paciente	54
Sugerencias de tratamiento/intervención de acuerdo a lo evaluado.....	55
Pronóstico.....	56
Conclusiones	56
Referencias bibliográficas	58
Anexos.....	63



Resumen

El accidente cerebrovascular (ACV) es descrito como la interrupción del flujo sanguíneo a cualquier parte del cerebro. Nos encontramos con diferentes tipos, isquémicos, hemorrágicos y los debidos a otras causas. El tipo hemorrágico es el más frecuente en los adultos jóvenes. Es una enfermedad con alta tasa de mortalidad y discapacitan té. La neuropsicología es una de las disciplinas encargadas de evaluar y rehabilitar a los pacientes que han sufrido de un ACV. Las personas que hayan presentado un accidente cerebrovascular pueden presentar alteraciones en la atención compleja, velocidad de procesamiento, función frontal ejecutiva, entre otras. Se propone analizar un caso de accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico abordado durante la práctica profesional. Este último, se formalizará, mediante análisis de la batería neuropsicológica administrada y búsqueda de bibliografía actualizada. Se especificará el perfil neuropsicológico, buscando detallar las funciones cognitivas afectadas como las que no presentan ninguna alteración. Asimismo, se describirá aquellos síntomas neuropsiquiátricos registrados tanto por el paciente como por sus familiares cercanos y como ha sido el impacto en su contexto.

Palabras Claves: ACV, Joven Adulto, Hemorragia, Neuropsicología, Evaluación Neuropsicológica



Abstract

Stroke (CVA) is described as interruption of blood flow to any part of the brain. We find different types, ischemic, hemorrhagic and those due to other causes. The hemorrhagic type is the most frequent in young adults. It is a disease with a high mortality and disability rate. Neuropsychology is one of the disciplines in charge of evaluating and rehabilitating patients who have suffered a stroke. People who have suffered a stroke can present alterations in complex attention, processing speed, executive frontal function, among others. It is proposed to analyze a case of hemorrhagic stroke treated during professional practice. The latter will be formalized, through the analysis of the neuropsychological battery administered and the search for updated bibliography. The neuropsychological profile will be specified, seeking to detail the cognitive functions affected as those without any alteration. Likewise, the neuropsychiatric symptoms registered by both the patient and their close relatives will be described, as well as the impact in their context.

Key Words: stroke, young adult, hemorrhage, neuropsychology, neuropsychological evaluation



Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el accidente cerebrovascular (ACV) o ictus como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresen hacia la muerte y no tienen otra causa aparente, más que la vascular. El ictus representa la segunda causa de muerte y la tercera causa más común de discapacidad, su incidencia promedio mundial es de aproximadamente 200 casos x 100,000 habitantes al año (Cárcamo-Mejía et al., 2016).

La enfermedad cerebrovascular o accidente cerebrovascular (ACV) es descrita como la interrupción del flujo sanguíneo a cualquier parte del cerebro, describiéndose tres tipos de ellos, y siendo el más frecuente el tipo isquémico en el 80% de los casos, seguido del hemorrágico en el 15% de los casos, y en el 5% de los casos debido a otras causas.(...) siendo el tipo hemorrágico el más frecuente en la población joven y el isquémico en la población de edad avanzada, y estaría ligada a factores de riesgo tanto genéticos como medioambientales (Matos-Luna, McGrath y Gaviria, 2007). “El accidente cerebrovascular en pacientes jóvenes tiene un más amplio espectro de factores de riesgo que en pacientes mayores” (Alarco y Álvarez-Andrade, 2011, p. 19).

Siendo reconocido el impacto que tienen las enfermedades cerebrovasculares (ECV) en la salud mundial, como causa de mortalidad y ente discapacitante, este es mucho mayor cuando los afectados son adultos jóvenes, definamos adulto joven a la persona cuya edad está comprendida entre 15 y 45 años, que son la mayoría de la



población económicamente activa y que contribuye al desarrollo de un país (...) (Alarco y Álvarez-Andrade, 2011).

La ECV puede clasificarse de acuerdo al criterio clínico evolutivo (progresivo, establecido, transitorio), al mecanismo fisiopatológico (isquémico o hemorrágico) y a la etiopatogenia (trombosis arterial, embolia, vasoespasma, hipotensión sistémica, compresión vascular extrínseca, ruptura vascular, trombosis venosa, o por coagulopatía) (...). Las etiologías para la ECV en adultos jóvenes son más variadas que en los adultos mayores. La forma isquémica puede ser por aterotrombosis, cardio embolismo, infarto lacunar, de causa no habitual o indeterminada. La del tipo hemorrágico puede ser hipertensiva, por ruptura de aneurismas o malformaciones arteriovenosas. Dentro de los infartos de causa infrecuente es importante señalar a las enfermedades hematológicas, abuso de drogas o sustancias tóxicas, uso de anticonceptivos orales, embarazo, estado de post parto y migraña (Alarco y Álvarez-Andrade, 2011).

“(...) las ECV de tipo hemorrágico el factor de riesgo principal es el alcohol seguida de hipertensión arterial, diabetes, tabaco, anticonceptivos orales y por último las dislipidemias” (Alarco y Álvarez-Andrade, 2011, p. 19).

Entre los factores de riesgo, destacan la hipertensión arterial, haber sufrido un ECV previo, enfermedades cardíacas y estenosis de la arteria carótida, además de otros factores relacionados con los hábitos y el estilo de vida, asimismo con el aumento de la esperanza de vida se incrementa la prevalencia de estos trastornos por lo que la



prevención se basa en la identificación temprana de pacientes expuestos a estos factores de riesgo (Alarco y Álvarez-Andrade, 2011).

En cuanto a la población de los adultos jóvenes, los factores de riesgo difieren en las distintas partes del mundo, el más relevante sigue siendo el de la hipertensión arterial, pero a este se le suman el consumo excesivo de alcohol, cocaína, el tabaco, la diabetes mellitus, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), entre otros.

Por otro lado, siguiendo a Matos-Luna, McGrath, y Gaviria (2007) en 1997, Robinson publicó una revisión sobre las Manifestaciones Neuropsiquiátricas de los ACV, contemplando los siguientes trastornos: Depresión, manía, apatía, ansiedad, y emociones patológicas que englobaba la llamada labilidad emocional caracterizada por la presencia de episodios de llanto o risa fácilmente provocables (Matos-Luna. et al., 2007).

“La existencia de complicaciones, enfermedades concomitantes, y la variable edad, constituyen otros factores de importancia que conllevan un peor pronóstico (...)” (Balmaseda, Barroso y León-Carrión, 2002, p. 317).

En cuanto a las alteraciones neuropsicológicas que se presentan en estos individuos Balmaseda, Barroso y León-Carrión, (2002), relatan que, la gravedad de los déficits neuropsicológicos y el grado en que afectaran al individuo dependerá de diversos factores, entre los principales se encuentran la localización y la extensión de la



lesión. Existen diferentes zonas anatómicas y funcionales en el cerebro que juegan un papel fundamental en el funcionamiento cognitivo, y en el que cada una de ellas desempeña un papel importante (Balmaseda et al., 2002).

El deterioro neuropsicológico surge a partir de la lesión de una u otra estructura cerebral que se puede manifestar en los síntomas de debilitación o irritación del sector cerebral dado. El estado patológico de diferentes sectores cerebrales se expresa sobre todo en el cambio de las regularidades fisiológicas del trabajo de esta estructura: cambios de los procesos nerviosos, en forma de debilitación de su fuerza, de alteraciones de su flexibilidad o estabilidad, de alteraciones de las formas complejas de la inhibición interna, de debilitación de la actividad de las huellas y de alteraciones de las formas analíticas y sintéticas de la actividad. Estas alteraciones de la neuro dinámica que surgen en los casos de lesión y alteraciones de *factores* determinados, constituyen la causa inmediata de la desintegración de las funciones psicológicas superiores (Rodríguez, y Urzúa, 2009).

La evaluación del estado neuropsicológico de un paciente post ACV, es importante para determinar las capacidades y limitaciones con que cuenta el paciente y de esta forma asegurar un mejor proceso de rehabilitación (Rodríguez, y Urzúa, 2009).

En relación específicamente a características neuropsicológicas de un paciente con ACV, se sabe que la atención y déficit ejecutivo son frecuentes en pacientes cerebrovasculares, pero los déficits de memoria, orientación y lenguaje son indicativos



asociados al debilitamiento cognitivo sin demencia vascular y con demencia (Rodríguez, y Urzúa, 2009).

Se hace de gran relevancia generar estudios avocados a la población joven que han sufrido accidentes cerebrovasculares, ya que la sintomatología concomitante que puede existir podría dificultar la evaluación neuropsicológica. Es necesario tener en cuenta la sintomatología neuropsiquiátrica presente, ya que, puede llevar a malos diagnósticos y como consecuencia a errores en las intervenciones.

Por lo tanto, el presente trabajo tiene como objetivo general la descripción del perfil cognitivo de un paciente con accidente cerebrovascular de origen hemorrágico en la adultez temprana.

En el perfil que se describirá se tendrá en cuenta las funciones cognitivas; atención, memoria, habilidades visoconstructivas, orientación témporo-espacial, las funciones ejecutivas (flexibilidad cognitiva, control inhibitorio y memoria de trabajo) como así también los síntomas neuropsiquiátricos presentes.

Planteamiento del tema

El ictus, a nivel mundial es una entidad que se está manifestando cada vez más en la población joven de mediana edad, un estudio sobre la carga global y regional de ictus 1990-2010, informa que el 31 % de los ictus se presentaron en edades



comprendidas entre 20-64 años. Los factores más importantes asociados a la presencia de ACV en el adulto joven son, la obesidad, cardiopatía, diabetes mellitus, hipertensión arterial y antecedentes familiares de AVC; así como la dislipidemia y consumo de tabaco (Cárcamo-Mejía et al., 2016).

Se hace de suma importancia el abordaje de la población perteneciente a la adultez temprana, comprendida la misma entre los 20 a los 40 años de edad ya que las elecciones del estilo de vida influyen en la salud, asimismo comienzan a desarrollar su proyecto de vida entrelazado al mundo laboral, educacional y familiar. Es una etapa fundamental para el desarrollo de un sujeto que vive en una sociedad multideterminada e influyente en cada uno de sus miembros (Papalia et al., 2012).

En el presente trabajo se busca realizar un análisis del accidente cerebrovascular tipo hemorrágico en personas que atraviesan la etapa de la adultez temprana. Se propone analizar un caso de accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico abordado durante la práctica profesional. Este último, se formalizará, mediante análisis de la batería neuropsicológica administrada en dicho proceso, asimismo se recabará información mediante la revisión de bibliografía actualizada sobre la temática. Se pretenderá describir el espectro de manifestaciones clínicas y evolutivas de un caso con antecedente de un accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico. Se especificará el perfil neuropsicológico, buscando detallar las funciones cognitivas afectadas como las que no presentan ninguna alteración al momento de la evaluación.



Asimismo, se describirá aquellos síntomas neuropsiquiátricos registrados tanto por el paciente como por sus familiares cercanos y como ha sido el impacto en su contexto.

Reseña histórica de la neuropsicología

Como ocurriera con la psicología, la neuropsicología tiene su origen en los trabajos médicos de los siglos XIX y XX. En este sentido, y hacia mediados del siglo XIX, Paul Pierre Broca describe por vez primera el primer centro del lenguaje, al que hoy conocemos como ‘área de Broca’, que, como se sabe, se encuentra ubicada en la tercera circunvolución frontal del hemisferio dominante. Este descubrimiento fue vital para establecer una clasificación del síndrome neuropsicológico por excelencia: la afasia. Unos años más tarde, a principios del siglo XX, el psicólogo ruso A.R Luria perfeccionó diversas técnicas para estudiar el comportamiento de las personas que padecieran algún tipo de lesión en el sistema nervioso central; completó una batería de pruebas psicológicas diseñadas para establecer las afecciones en los procesos psicológicos: atención, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas, praxias, gnosias, cálculo, etc. (Rufo-Campos, 2006).

Posteriormente, y gracias en parte a la experimentación animal, comenzaron a observarse los cambios del comportamiento que se producían cuando se lesionaban las distintas áreas de su cerebro. Desgraciadamente, estos trabajos se completaron en la especie humana a través de las distintas guerras del siglo pasado, que proporcionaron a



la medicina y a la psicología oportunidades trágicas, pero muy importantes, para estudiar la función cerebral en el ser humano. La observación y la medición del comportamiento de los pacientes con diversos traumatismos craneales sufridos durante los combates permitieron determinar las áreas del cerebro que se ocupaban de las diversas manifestaciones conductuales (Rufo-Campos, 2006).

Así pues, nace una rama nueva del conocimiento científico y de la semiología clínica denominada 'neuropsicología', que procede de la neurología clásica y se ha desarrollado con el aporte de las neurociencias y de la psicología contemporánea. Su objetivo esencial es estudiar las relaciones existentes entre la actividad cerebral y las funciones psicológicas superiores (gnosias, praxias, lenguaje, memoria, etc.). Y como aborda las funciones corticales superiores humanas, una de sus fuentes principales de conocimiento proviene del estudio minucioso de la desorganización de esas funciones complejas cuando lesiones orgánicas de distinta etiología (traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares, epilepsia, etc.) afectan al cerebro. Con todo lo anterior expuesto, podría decirse que la neuropsicología es un método interdisciplinario por excelencia en el que toman parte diversas áreas del conocimiento neurológico, ya que estudia tanto la organización cerebral como la estructura psicológica de las funciones mentales humanas (Rufo-Campos, 2006).

El campo de la neuropsicología es básicamente la actividad biológica relativa al funcionamiento del cerebro, en especial del córtex, así como el estudio de los procesos psíquicos complejos superiores. Podría entonces definirse como 'el estudio de las



relaciones existentes entre las funciones cerebrales, la estructura psíquica y la sistematización sociocognitiva en sus aspectos normales y patológicos; abarca todos los períodos evolutivos (Rufo-Campos, 2006).

La neuropsicología actual se cimienta en distintos pilares básicos cuya dependencia entre sí resulta imprescindible. Por una parte, se encuentran los métodos experimentales y la observación clínica, por otra, las nuevas técnicas de diagnóstico por la imagen del cerebro y las ciencias cognitivas. Juntos nos van a permitir diseñar esquemas de funcionamiento y de rehabilitación de las funciones dañadas o perdidas.

Actualmente existen diversos cuadros neurológicos y psiquiátricos donde la intervención por parte de un neuropsicólogo se hace fundamental, ya sea para el diagnóstico, como para la localización lesional o la evolución del cuadro.

Patologías neurológicas

Existen patologías neurológicas que pueden alterar el funcionamiento del cerebro, entre las cuales se encuentran: 1) Las enfermedades cerebrovasculares, (ACV); 2) los traumatismos craneoencefálicos (TCE); 3) los tumores cerebrales; 4) las infecciones del sistema nervioso; 5) las enfermedades nutricionales y metabólicas; 6) las enfermedades degenerativas; y 7) la epilepsia.



En este caso se abordarán las enfermedades cerebrovasculares, y en particular las hemorrágicas.

Las enfermedades cerebrovasculares

Las enfermedades cerebrovasculares son patologías que perjudican al encéfalo. Los procesos patológicos, son aquellos que, compuestos por cualquier lesión en la pared vascular, obstrucción por trombo y émbolos, el rompimiento de vasos, variaciones de la permeabilidad vascular y aumento de la viscosidad.

Los resultados clínicos en el accidente cerebrovascular a menudo se clasifican en supervivencia (muerte), deterioro (signos y síntomas de la patología subyacente), discapacidad (limitaciones en las funciones del rol) y calidad de vida (el bienestar general del paciente como resultado de aspectos físicos, psicológicos y sociales de la vida que pueden verse afectados por cambios en el estado de salud) (Barker-Collo, & Feigin, 2006).

Entre los siglos V y IV a. C. Hipócrates, fue el primero en escribir que el accidente cerebrovascular podría ser el origen de las parálisis repentinas, a lo que nombro apoplejía, un término muy abarcativo que no permitía precisar un diagnóstico sobre el tipo. En 1620, Johann Wapfer fue el pionero en la investigación de la sintomatología de la apoplejía, estas últimas dieron lugar al conocimiento sobre las



arterias carótidas y vertebrales que proporcionan sangre al cerebro. Asimismo, también señalo que la apoplejía era causada por una hemorragia en el cerebro, provocada por el bloqueo de las arterias que abastecen sangre al mismo. Desde este momento, la apoplejía se entiende como una enfermedad cerebrovascular.

Resulta probable como las enfermedades cerebrovasculares son unas de las posibles causas de invalidez, que aumenta la probabilidad con la edad, y que requieren cada mes más atención. El resultado, tras un accidente cerebro vascular, se encuentra dependiendo el grado de afectación, la región cerebral comprometida, la edad del paciente y su estado previo.

Los trastornos vasculares crónicos se denominan enfermedades vasculares cerebrales (EVC) y los trastornos agudos o accidentes vasculares cerebrales (AVC). Éstos últimos se denominan ictus, que son episodios de instauración súbita, aguda o subaguda en los que –a causa de una lesión primaria o secundaria localizable en cualquier punto del sistema cardiovascular– se produce un déficit neurológico permanente o transitorio en relación con la zona afectada. El término ictus describe perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso agudo. Otras denominaciones parecidas son las de “*stroke*”, “apoplejía”, “accidente cerebrovascular” o “ataque cerebral”. Los trastornos vasculares cerebrales provocan isquemia o hemorragia (Portellano, 2005, p. 36).



Dado que el accidente cerebrovascular a menudo produce angustia y limitaciones de actividades en múltiples dominios de funcionamiento, algunos resultados pueden tener implicaciones en el pronóstico (es decir, algunos aspectos particulares del funcionamiento pueden ser predictivos). Es importante trabajar con un enfoque integral a la hora de abordar el accidente cerebrovascular, así como incluir varias áreas de funcionamiento y una evaluación centrada en el paciente que permita conocer sus funciones cognitivas.

Fisiopatología de la vascularización cerebral

A pesar de que el cerebro sólo supone el 2% del peso total del cuerpo, en cambio, en condiciones de reposo consume 10 veces más oxígeno que su propia masa. Con un peso de medio de 1400 gramos, utiliza la quinta parte de la energía total del organismo, modificando la perfusión de sangre arterial en función de sus necesidades. Utiliza como único sustrato energético la glucosa, que en su metabolismo intracelular se oxida hasta producir CO₂ y H₂O. La energía producida en esta reacción es utilizada para producir ATP, siendo imprescindible esta molécula energética para mantener activas las bombas que sitúan los iones de Na en el exterior celular y los de K en su interior (Portellano, 2005, p. 36-37).

Usualmente, los niveles basales de ATP son similares en todas las estructuras cerebrales, mientras que la síntesis de dicha molécula varía en cuanto al grado de



actividad metabólica de la región. La perfusión sanguínea cerebral se realiza a través de un doble sistema arterial constituido por las arterias carótidas internas y las arterias vertebrales. Las arterias carótidas internas penetran en la base del cráneo y se bifurcan formando la arteria cerebral media y la arteria cerebral anterior. Las arterias vertebrales penetran al cerebro a través del agujero occipital, formando la arteria basilar –que irriga el cerebelo– y posteriormente la arteria cerebral posterior que irriga el lóbulo occipital y el lóbulo temporal medio.

Son dos sistemas arteriales diferentes se encargan de llevar la sangre al cerebro: el sistema de las dos arterias carótidas internas (sistema carotídeo) y el sistema de las arterias vertebrales (sistema vertebral o vertebro-basilar). Las arterias carótidas internas entran por la base del cráneo, una a cada lado, y se dividen en numerosas ramificaciones secundarias (arteria oftálmica, arteria coroidea anterior y arteria comunicante posterior) y en dos arterias principales: la arteria cerebral media y la arteria cerebral anterior. Esta última irriga las caras anterior, superior y media del lóbulo frontal, así como la porción superior y medial del lóbulo parietal. La cara lateral de los lóbulos frontal, temporal y parietal es territorio de la arteria cerebral media, que suministra aproximadamente 75% de la sangre que corresponde a los hemisferios cerebrales. Las arterias vertebrales ingresan por separado desde la base del cráneo y se unen a la altura de la protuberancia para formar la arteria basilar. De ésta emergen numerosas arterias cerebelosas que forman las arterias cerebrales posteriores (Ardila, A. & Rosselli, M., 2007).



La arteria cerebral posterior suministra la sangre al lóbulo occipital y a la porción inferior, basal, y a la cara interna del lóbulo temporal. La arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior se unen por medio de la arteria comunicante posterior, y las dos arterias cerebrales anteriores se unen por medio de la arteria comunicante anterior. Esta interconexión arterial constituye el llamado polígono de Willis, que sirve para equilibrar la distribución de sangre en ambos lados del cerebro y compensa el flujo del líquido cuando falta en alguno de los lados. De ocurrir un bloqueo en alguna parte del polígono, puede darse un traspaso sanguíneo a otra parte del polígono. La adecuación de este proceso dependerá tanto del tamaño de los vasos ocluidos como del tamaño y naturaleza de la vía alterna. Estas vías alternas reciben el nombre de anastomosis. La oclusión lenta, secundaria a una arterioesclerosis, permitirá una circulación anastomótica, mientras que la oclusión de un vaso por un émbolo probablemente no ocasione lo mismo (Ardila, A. & Rosselli, M., 2007).

Los efectos de los accidentes cerebro-vasculares dependen del territorio vascular afectado. Por lo general, en las alteraciones observadas, este daño cerebral corresponde a un territorio vascular particular y produce déficit neurológicos y neuropsicológicos específicos. Los ACV de la arteria cerebral media izquierda producen afasias en la mayoría de los casos, mientras que las isquemias de las arterias cerebrales anteriores tienden a producir cambios comportamentales. Las alteraciones de memoria y los defectos en el reconocimiento visual se producen en casos de compromisos de territorios de la arteria cerebral posterior (Ardila, A. & Rosselli, M., 2007).



Las hemorragias cerebrales

“Las hemorragias cerebrales se producen por la entrada masiva de sangre en el interior del cerebro (...). Se producen por extravasación de sangre dentro del encéfalo, secundaria a la rotura de un vaso” (Portellano, 2005, p. 40).

Los principales factores que pueden producir hemorragia en el sistema nervioso son: hipertensión arterial, malformaciones vasculares, traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales, enfermedades hematológicas e infecciones. La hipertensión arterial es el mayor factor de riesgo (...). El uso de drogas como la cocaína o las anfetaminas o la exposición al frío pueden asociarse con la aparición de hemorragia cerebral intracraneal. Según su localización las hemorragias pueden producirse en el interior del cerebro o en sus cubiertas externas y pueden estar causadas por malformaciones vasculares del tipo de aneurismas y angiomas. En este grupo también se incluyen las hemorragias ventriculares y las hemorragias secundarias a malformaciones arteriovenosas por aneurismas o angiomas (Portellano, 2005, p. 40).

Según su topografía, podemos clasificar las hemorragias cerebrales en: lobares, profundas, troncoencefálicas y cerebelosas. El inicio del cuadro clínico suele ser brusco, con una intensidad máxima desde el comienzo que se estabiliza en pocos minutos. En la



inmensa mayoría de las ocasiones, el paciente no suele experimentar mejoría en las primeras 24 a 48 horas (Portellano, 2005, p. 40).

Hemorragias intraparenquimatosas

Los procesos vasculares hemorrágicos representan aproximadamente el 20% de los ictus. Dado que la hemorragia en el espacio subaracnoideo o en el parénquima cerebral produce menos daño tisular que la isquemia, los pacientes que sobreviven a la fase aguda pueden mostrar una marcada recuperación funcional. (Delgado, et al., 2018)

La hemorragia intraparenquimatosas o intracerebral está preferentemente causada por la ruptura de arterias situadas profundamente en el cerebro. A diferencia de los ictus isquémicos, de instauración súbita, los hemorrágicos suelen evolucionar en el transcurso de varios minutos, y suelen acompañarse de cefalea, náuseas y vómitos. la sintomatología neurológica dependerá de la localización y del tamaño de la hemorragia (Delgado, et al., 2018)

Siguiendo a Delgado et al., 2018, las hemorragias intraparenquimatosas presentan diversos subtipos:

-Hemorragia intracerebral focal hipertensiva. Las localizaciones anatómicas más frecuentes son profundas: putamen, tálamo, protuberancia y cerebelo.



-Malformaciones vasculares. Deben sospecharse fundamentalmente en pacientes jóvenes no hipertensos con hemorragias superficiales.

-Angiopatia amiloide o congó fila. Es la causa más frecuente de hemorragia espontánea no hipertensiva en pacientes ancianos, y suelen ser de localización lobar subcortical. Se presentan clínicamente como hematomas espontáneos recurrentes.

-Otras causas de sangrado cerebral focal. Coagulopatías, tratamiento con anticoagulantes y los trombolíticos, tumores meduloblastomas), drogas (anfetaminas y cocaína), transformación hemorrágica de ictus isquémico ...).

Hemorragias subaracnoideas, subdurales y epidurales

Están causadas por la extravasación de sangre al espacio comprendido entre el cráneo y el parénquima cerebral. La causa más frecuente suele ser hipertensiva, traumática, o por rotura de aneurismas arteriales. El cuadro clínico característico suele ser de comienzo súbito (...) (Portellano, 2005, p 42).

Alteraciones neuropsicológicas causadas por trastornos de vascularización cerebral

En mayoría de los pacientes los ACV isquémicos suelen producir déficits cognitivos y sensoriomotores bien localizados, por otro lado, los ACV hemorrágicos suelen ser más amplios y difusos en cuanto a la afectación cognitiva. Dependiendo del hemisferio cerebral afectado, también produce síntomas diferenciados, en el izquierdo



con frecuencia se traducirán en trastornos del lenguaje, mientras que las del hemisferio derecho producirán trastornos espaciales y viso perceptivos. Una de las herramientas más utilizadas en cuanto a la evaluación de dichos déficits, es la evaluación neuropsicológica, ya que se pueden presentar trastornos atencionales, desorientación espacial, agnosia, trastornos del lenguaje o alteraciones de memoria. También son habituales los trastornos psíquicos, que pueden ser primarios o secundarios. Los primarios, son la consecuencia directa del ACV, mientras que los secundarios son debido al impacto psicológicos que este tiene sobre el paciente.

La localización del territorio vascular afectado determinará la expresión semiológica de los déficits. Las lesiones vasculares en el territorio irrigado por la arteria cerebral anterior producirán frecuentemente hemiparesia contralateral, trastornos en el nivel de alerta, desinhibición, impulsividad y dificultades para el inicio del lenguaje. Desde el punto de vista cognitivo, el fenómeno más frecuente es el síndrome disejecutivo y en algunas ocasiones se puede producir afasia motora. La arteria cerebral media es el territorio donde con mayor frecuencia se producen accidentes cerebrovasculares y sus lesiones en el hemisferio izquierdo frecuentemente se traducen en patología afásica sensorial o motriz. Si el territorio vascular causado por un accidente cerebrovascular afecta a la zona parietal pueden producirse distintas modalidades de apraxia y agnosia; y por último, la lesión de la arteria cerebral posterior suele producir con mayor frecuencia trastornos viso perceptivos, ya que irriga el territorio occipital y el tercio posterior medial del hemisferio cerebral, por lo que su oclusión frecuentemente producirá distintas formas de agnosia visual, junto con otros trastornos del lenguaje.



Cuando la lesión se produce en el territorio arterial posterior derecho es frecuente la prosopagnosia (agnosia para reconocimiento de rostros) (Portellano, 2005, p. 43-44).

Diagnóstico

Los Trastornos Neurocognitivos (TNC) son los únicos que se encuentran dentro de las diferentes categorías del DSM-5 donde cuya patología subyacente y etiología podría determinarse.

El diagnóstico de trastorno neurocognitivo vascular, mayor o leve, requiere establecer que hay un trastorno neurocognitivo y determinar que la enfermedad cerebrovascular es la patología dominante, si no exclusiva, que explica los déficits cognitivos. La etiología vascular puede oscilar entre el ictus de grandes vasos y la enfermedad microvascular; la presentación es por tanto muy heterogénea en función del tipo de lesión vascular, de su extensión y de su localización. Las lesiones pueden ser focales, multifocales o difusas, y darse en diferentes combinaciones. Muchos individuos con TNC vascular mayor o leve presentan múltiples infartos, con un declive de la cognición agudo y escalonado o fluctuante, periodos intermedios de estabilidad e incluso cierta mejoría. Otros pueden presentar un inicio gradual con progresión lenta, un rápido desarrollo de los déficits seguido de una relativa estabilidad u otras presentaciones complejas (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 2014).



Para evaluar la presencia de una enfermedad cerebrovascular suficiente se emplea la anamnesis, la exploración física y las pruebas de neuroimagen. (...) Los signos clínicos de la enfermedad cerebrovascular son los antecedentes documentados de ictus con declive cognitivo asociado temporalmente al episodio o signos físicos congruentes con un ictus (...) (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 2014).

Marcadores diagnósticos

Las neuroimágenes estructurales, con pruebas como la resonancia magnética o la tomografía computada, ayudan a establecer el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

Siguiendo al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (2014), es necesario realizar el diagnóstico diferencial con:

Con otros trastornos neurocognitivos: Puesto que los infartos cerebrales y las lesiones de la sustancia blanca son frecuentes en los ancianos como hallazgo accidental, es importante considerar otras posibles etiologías cuando aparece en un TNC. Una historia de déficits de memoria desde el inicio del trastorno, así como el progresivo empeoramiento de la memoria, el lenguaje, la función ejecutiva y las habilidades



perceptuales motoras en ausencia de las correspondientes lesiones focales en las pruebas de neuroimagen, es indicativa de enfermedad de Alzheimer como diagnóstico primario. (...) El TNC con cuerpos de Lewy se distingue del TNC vascular mayor o leve por sus características esenciales de cognición fluctuante, alucinaciones visuales y parkinsonismo espontáneo. Mientras que en el TNC vascular mayor o leve aparecen déficits en la función ejecutiva y lenguaje, el inicio insidioso y la progresión gradual de los síntomas comportamentales o la disfunción del lenguaje son característicos del TNC frontotemporal y no son típicos de la etiología vascular.

Otras afecciones médicas: No se diagnostica un TNC vascular mayor o leve si están presentes otras afecciones (p. ej., tumor cerebral, esclerosis múltiple, encefalitis, trastornos tóxicos o metabólicos) de gravedad suficiente como para explicar el deterioro cognitivo.

Otros trastornos mentales: No es adecuado el diagnóstico de TNC vascular mayor o leve si los síntomas pueden atribuirse por completo a un delirium, aunque en ocasiones puede haber un delirium superpuesto a un TNC vascular mayor o leve preexistente, en cuyo caso se pueden hacer ambos diagnósticos. Si se cumplen los criterios del trastorno de depresión mayor y el deterioro cognitivo está temporalmente relacionado con el probable inicio de la depresión, no debe diagnosticarse un TNC vascular ni mayor ni leve. Sin embargo, si el TNC antecede al desarrollo de la depresión o la gravedad del deterioro cognitivo es desproporcionada para la gravedad de la depresión, deben diagnosticarse ambos.



Comorbilidad

Es común que los trastornos neurocognitivos, mayores o leves, debido a la enfermedad de Alzheimer concurren con uno vascular, donde deben hacerse los dos diagnósticos.

Criterios diagnósticos

Siguiendo al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, (2014), plantea que los criterios diagnósticos para el trastorno neurocognitivo mayor o leve son:

- A. Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve.
- B. La sintomatología clínica es compatible con una etiología vascular como lo sugiere cualquiera de los siguientes criterios
 1. El inicio de los déficits cognitivos presenta una relación temporal con uno o más episodios de tipo cerebrovascular.
 2. Las evidencias del declive son notables en la atención compleja (incluida la velocidad de procesamiento) y en la función frontal ejecutiva.
- C. Existen evidencias de la presencia de una enfermedad cerebrovascular en la anamnesis, en la exploración física o en el diagnóstico



por neuroimagen, consideradas suficientes para explicar los déficits neurocognitivos.

D. Los síntomas no se explican mejor con otra enfermedad cerebral o trastorno sistémico.

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

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

Manifestaciones neuropsiquiátricas frecuentes en los accidentes cerebrovasculares

Los accidentes cerebrovasculares pueden producir manifestaciones neuropsiquiátricas, entre ellas podemos tener:



Depresión

La depresión es una de las complicaciones más frecuentes del ACV (...). Fenomenológicamente es similar a un cuadro de depresión no debida a ACV , su incidencia varía entre 15-70% de casos dependiendo de la población estudiada, los instrumentos usados y el tiempo posterior al ACV en que se evaluó, siendo la prevalencia según el tiempo posterior al ACV, de 25% al momento del alta, 30% a los 3 meses, 16% al año, y 29% a los 3 años del seguimiento, y según el grado de depresión, de 5-11% de los casos con depresión mayor, y 11-40% de los casos con depresión menor, con una edad media de presentación de 73 años (Matos-Luna. et al., 2007).

Se ha encontrado que existe relación entre la depresión y la localización de la lesión, asociándose a lesión de la corteza cerebral izquierda, predominantemente del lóbulo frontal que afecta los circuitos frontosubcorticales, ganglios basales y sistema límbico; habiendo un hipo regulación del sistema serotoninérgico. Los factores psicosociales tienen un rol muy importante como predictores para el desarrollo de depresión, como por ejemplo la actitud del paciente hacia su enfermedad o el nivel de preparación e información de las personas que se harán responsables del cuidado del paciente, la personalidad premórbida y los antecedentes familiares de trastornos depresivo, el sexo femenino habiéndose reportado una relación de dos a uno respecto a los varones (Matos-Luna. et al., 2007).



“En un análisis de los síntomas de depresión se encontró que el ánimo depresivo, anhedonia, falta de apetito, fatiga, lentitud psicomotora, ideación suicida son altamente sensibles para el diagnóstico de depresión post-ACV” (Matos-Luna. et al., 2007).

Manía

El cuadro clínico de la manía post-ACV es similar a la manía clásica no asociado a una enfermedad médica; presentándose elación, verborrea, fuga de ideas, diluciones de grandeza seguida muchas veces de episodios depresivos, su incidencia es del 1% en los pacientes con ACV agudo. Encontrándose correlación con antecedentes de familiares de trastornos del ánimo. Se asocia a lesiones en la región anterior de ambos hemisferios, lóbulo temporal derecho, núcleo caudado derecho, región subcortical derecha, parte ventral derecha pontina, ganglios basales izquierdos, y tálamo derecho (Matos-Luna. et al., 2007).

Apatía

Se describe como falta de actividad dirigida a la obtención de metas debido a una falta de motivación que no es causada por deterioro en las funciones cognitivas, trastornos del estado del ánimo, o alteraciones de la conciencia; se reporta en el 62,3% de casos de ACV. El paciente muestra lentitud en sus acciones espontáneas y en el habla, la respuesta puede ser corta, lenta, o ausente (...). Se asocia más frecuentemente a lesión en el lóbulo frontal, girus cingulado, área motora suplementaria, área motora



mesial, amígdala, capsula, Ínsula, núcleo caudado uni o bilateral, tálamo (Matos-Luna. et al., 2007).

Psicosis

Matos-Luna. et al., (2007) plantan que clínicamente los síntomas psicóticos post ACV son similares a los no asociados a una enfermedad médica. Se presenta aproximadamente en el 1 a 2% de los casos de ACV; Los factores de riesgo son la edad avanzada y lesiones degenerativas previas. Neuro anatómicamente se asocia a lesiones en el hemisferio derecho especialmente temporo-parieto-occipital, fronto-parietal, y del tálamo. Los síntomas reportados incluyen: Diluciones paranoides de tipo confabulatorio y celotípicas, encontrándose relación con lesión en el hemisferio cerebral derecho, sobre todo a nivel del lóbulo frontal, (una de las funciones del hemisferio derecho es el producir experiencia de familiaridad, y el lóbulo frontal es donde se corrige las distorsiones en la percepción de nuevas vivencias). Falso reconocimiento, como la paramnesia (creer estar en diferente lugares), síndrome de Capgras (creer que personas familiares han sido sustituidos por impostores), y el síndrome de Frégoli (una o más personas de su ambiente han adquirido la apariencia de desconocidos), que se asocian a desconexión cerebral de las áreas de reconocimiento de rostros (girus fusiforme y girus parahipocampal) con la parte antero-inferior y medial del lóbulo temporal derecho, área encargada de la memoria a largo plazo, de la recuperación de información, del reconocimiento visual, y del almacenaje de imágenes de rostros y escenas. Alucinaciones, las de tipo visual se relacionan a lesión del lóbulo occipital, donde se almacenan los recuerdos visuales, pero cuando se observan escenas complejas el daño



es a nivel occipito-parieto-temporal (áreas de asociación visual). Las alucinaciones de tipo auditivas que son menos frecuentes y se asocian a daño de corteza temporal, parietal, frontal, estructuras límbicas (especialmente hipocampo y regiones paralímbicas), en especial del hemisferio dominante. Las alucinaciones olfatorias se asocian a daño a nivel del lóbulo temporal e hipocampal. Además, asociados a estos síntomas se reportan estados confusionales, trastornos del afecto, cambios en el humor, y disturbios conductuales (Matos-Luna. et al., 2007).

Delirio

Es un trastorno de la conciencia en la que se altera la capacidad de enfocarse o de mantener la atención; acompañado de cambios en la cognición, alteraciones en la percepción que no puede ser explicado por una patología previa. El delirio ocurre en el transcurso de horas o días con fluctuaciones en la severidad. Ocurre en el 24- 48% de pacientes con ACV agudo (...). Se consideran como factores precipitantes la edad, enfermedades físicas como comorbilidad, deterioro cognitivo/demencial, trastornos psiquiátricos previos, factores iatrogénicos como la polifarmacia, entre otros (Matos-Luna. et al., 2007).

Irritabilidad

Se da en el 33% de casos de ACV. Clínicamente se caracteriza por impaciencia en el 73% de ellos, hostilidad o ataques de rabia en el 62%, y cambios bruscos del humor en el 58%, siendo el pico máximo de presentación al año post-ACV. Existen múltiples factores de riesgo como: varones entre 15 a 34 años, bajo nivel socioeconómico, estado civil, alteración del sueño, fatiga, afasia, y la comorbilidad con



depresión. En relación al correlato neuroanatómico se sabe que está asociado a daño severo a nivel del lóbulo orbito frontal o lóbulo temporal anterior (amígdala), a daño no severo a nivel del lóbulo fronto basal, al daño directo del sistema límbico, al deterioro de las funciones corticales y lesión en la corteza cerebral más frecuentemente izquierda (Matos-Luna. et al., 2007).

Ansiedad

Su prevalencia es de 25-50% en la fase aguda del ACV, tiende a disminuir con el paso de los años. El 75% de los pacientes con trastorno de ansiedad post-ACV se asociaron a trastornos depresivos, y el 80% de los pacientes con algún trastorno de ansiedad tuvo una comorbilidad psiquiátrica. Aparentemente se asocia más a lesiones del hemisferio cerebral izquierdo y pacientes afásicos (...) (Matos-Luna. et al., 2007).

Trastorno de estrés post traumático

Su prevalencia es del 7-21% (...), independiente de la edad, género y el momento de la evaluación post-ACV, historia previa de accidentes, pero se le asocia a antecedentes de rasgos de personalidad neurótica. Ocurre luego de hechos severos impredecibles como los ACV, estos pacientes tienen maniobras de evitación, reexperiencia, intrusión y ansiedad anticipatoria del ACV (Matos-Luna. et al., 2007).



Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)

La prevalencia de TAG en la población post ACV está en el 28%. Se desarrolla más frecuente en mujeres que hombres, asociándose a factores de riesgo como el antecedente de migraña, abuso de alcohol, depresión e insomnio. Neuroanatómicamente se encontró que el TAG se asocia a una lesión en el hemisferio derecho.

Trastornos de la sexualidad

La hipo sexualidad es una de las complicaciones que podría presentar el ACV, disminución de la capacidad sexual, el coito, la lubricación, la anorgasmia en las mujeres y en cuanto a los hombres, dificultad en la erección y en la eyaculación. La reducción de la libido podría darse por una alteración serotoninérgica.

Síndrome del lóbulo frontal

El 25% de los pacientes post-ACV, en los siguientes doce meses desarrollan síntomas en relación al daño de la corteza prefrontal. Esta área es muy susceptible a micro infartos como los causados por cuadros de hipertensión o dislipidemias, por lo que es importante reconocer los signos tempranos de deterioro, siendo principalmente a nivel de la atención y de los procesos ejecutivos, para así poder prevenir y corregir los



factores de riesgo (Matos-Luna. et al., 2007).

Alternaciones en la teoría de la mente

La teoría de la mente se refiere a la habilidad cognitiva que consiste en poder atribuir estados mentales a los demás, como el que piensan o que sienten, para poder predecir sus posibles conductas. Su estudio ha cobrado importancia en los últimos años para poder entender nuestra compleja conducta social, e interacciones diarias. Estudios con neuroimágenes y neuropsicológicos han llevado a concluir que la teoría de la mente es favorecida por un delicado sistema cerebral que incluye la amígdala cerebral, la región temporoparietal, la corteza orbito-frontal y en particular el lóbulo frontal medial. (...) las lesiones en estas áreas conllevan a déficit en la capacidad de socialización, pobre comunicación espontánea, dificultades en la memoria de trabajo con incapacidad de planear e iniciar acciones, pobre autoevaluación, no pudiendo adoptar estrategias sistemáticas cuando se debe resolver un problema (Matos-Luna. et al., 2007).

Alteraciones en la empatía

(...) La frecuencia en pacientes post-ACV es por encima del 56%, habiendo una significativa relación con alteración en la flexibilidad cognitiva, sugiriendo una interrelación entre la flexibilidad del pensamiento y la capacidad empática. Por estudios con imágenes, la empatía está asociada a activación del área para cingular, cíngulo anterior y posterior compartiendo áreas con la teoría de mente como la amígdala, la



corteza prefrontal medial, la corteza temporo-parietal y los polos temporales; por lo que se plantea que la empatía requiere un sistema adicional para los procesos emocionales (Matos-Luna. et al., 2007).

Rehabilitación y neuro plasticidad

La neuro plasticidad, es la base biológica que da lugar a la rehabilitación neuropsicológica. Concepto que da cuenta de la capacidad de nuestro cerebro para regenerarse y reorganizarse luego de una lesión o bien de las propias experiencias del sujeto. Las intervenciones desde la neuropsicología pueden dar lugar a modificaciones anatómicas y funcionales.

Conviene hacer una distinción entre el concepto de *déficit* y el de *secuela*. Con el término *déficit* se hace referencia a la alteración en la función cerebral debida a un daño cerebral aún susceptible de recuperación. Por el contrario, se habla de *secuelas* para referirse a los déficits ya establecidos que en teoría no conllevan recuperación alguna (Balmaseda et al., 2002).

Lo anterior puede llevar a plantearnos un punto importante, la pregunta sobre cuándo quedan establecidos los déficits en un paciente cerebrovascular y debemos empezar a hablar de secuelas establecidas (...). En general, se acepta que el 90% de la



recuperación ocurre en los tres primeros meses en pacientes con ictus, aunque este criterio temporal se puede prolongar si hablamos de pacientes con patología hemorrágica. Nos estamos refiriendo a la llamada “recuperación espontánea”, es decir, sin ninguna intervención rehabilitadora dirigida. En cuanto a esto último, es necesario distinguir entre daño primario y secundario, el *daño primario* es el que se deriva directamente de la lesión, mientras que el *daño secundario* se deriva del primario (Balmaseda et al., 2002)

Siguiendo a Balmaseda et al., (2002), plantea que los diferentes especialistas que han tratado el tema de la recuperación espontánea han estudiado diversos mecanismos que han ido evolucionando conforme el conocimiento del cerebro ha ido progresando hasta nuestros días. Así, se han propuesto diversos mecanismos que podrían ser los responsables de esta recuperación espontánea. Dentro de las teorías que hablan de la *plasticidad* del cerebro están las que afirman la existencia de una posible reorganización anatómica. como es el caso del mecanismo de la *reacción glial*, Para Coleman y Flood (1988) la muerte neuronal produce una señal para que los astrocitos induzcan el crecimiento axonal y probablemente también el dendrítico. El *crecimiento axonal* ha sido ampliamente valorado como otro mecanismo que puede propiciar la recuperación de las funciones, donde los axones pueden dar lugar a crecimiento de colaterales y establecer nuevas conexiones sinápticas. Este crecimiento axonal también es conocido como *sprouting* o *gemación axonal*. (Finger y Stein, 1982). Otra forma de recuperación podría explicarse también por modificación en las sinapsis existentes, como explica Wall, (1980), en el cerebro existen *sinapsis silenciosas* o que permanecen ineficaces en



el cerebro sano, pero que pasan a funcionar después del daño cerebral para suplir a las que han sido destruidas (Balmaseda et al., 2002).

Los mecanismos de recuperación subyacentes a la mejoría clínica, tienen que ver con factores iniciales como son la reabsorción del edema, la recompensación iónica inter e intra celular, el rescate por flujo colateral, los reajustes funcionales en el tejido de penumbra, y de manera posterior por mecanismos neuroplásticos. La neuro plasticidad, en el ACV, se basa en procesos de reorganización cortical y subcortical, activación de circuitos neuronales paralelos, adaptación cortical ipsilateral y contralateral (diasquisis), producción de brotes dendríticos y desenmascaramiento sináptico. Procesos que en la literatura se agrupan bajo el término de neuro plasticidad post lesional (Suárez-Escudero, Restrepo Cano, Ramírez, Bedoya, y Jiménez., 2011)

(...) los mecanismos fisiológicos de recuperación que merecen una mención especial serían, por un lado, los *mecanismos regenerativos* por medio de la creación de *nuevas conexiones*, como el sprouting, y del otro, los *mecanismos excitatorios* como la *vicariación*, la *supersensitividad de denervación* (los receptores postsinápticos se vuelven más sensibles a los neurotransmisores de las neuronas denervadas (Meier, Strauman y Thompson, 1987), y las *sinapsis silenciosas* (Balmaseda et al., 2002).

Entre las teorías más importantes de *recuperación funcional* se encuentran la de la *redundancia* y el *funcionamiento vicario*. En estas teorías partes del cerebro no lesionadas asumen la función alterada. En la teoría de *la redundancia* se afirma que el



cerebro posee más conexiones que las necesarias por lo que cuando algunas no son funcionales, son sustituidas por otras zonas redundantes. Uno de los primeros autores que defendía esta posición era John Hughlings Jackson a finales del siglo XIX. Otro autor, Hermann Munk defendía que otra parte del cerebro puede asumir la función de la lesionada, aunque en principio nada tenga que ver con la función que recupera. Además, afirmaba que el área que asume la función del área dañada solo lo hace hasta que el área alterada puede volver a asumirla por sí misma. Lashley en 1929 afirmaba con el término *equipotencialidad* que cualquier parte intacta del cerebro relacionada con un área funcional podía asumir las funciones que se pierden al quedar esas zonas alteradas (Balmaseda et al., 2002).

Otra importante teoría en la defendida por Alexander R. Luria con la *teoría de la localización sistémico dinámica de las funciones superiores*. Este autor no asume la plasticidad en el cerebro, pero afirma que existe una reorganización funcional después de la lesión, de modo que las funciones se llevan a cabo utilizando a partir del daño diferentes caminos en el cerebro. Así lo expresa en su idea de *sistema funcional*, en 1977, una tarea determinada puede tener fijos el primer y último eslabón de la cadena para que se puede llevar a cabo, pero los eslabones intermedios pueden cambiar ya que son dinámicos (Balmaseda et al., 2002).



Metodología de trabajo

Objetivos

Generales

- Describir el perfil neuropsicológico de un paciente con accidente cerebrovascular de origen hemorrágico en la adultez temprana.
- Evaluar el perfil psicológico de un paciente con un accidente cerebrovascular de origen hemorrágico en la adultez temprana.

Específicos

- Especificar las características clínicas y evolutivas de la enfermedad.
- Evaluar las funciones cognitivas, atención, memoria, habilidades viso constructivas, orientación temporo-espacial y las funciones ejecutivas (flexibilidad cognitiva, control inhibitorio y memoria de trabajo) de un paciente con un accidente cerebrovascular de origen hemorrágico.
- Especificar las funciones cognitivas que se encuentran alteradas y los síntomas neuropsiquiátricos presentes.
- Describir el impacto de las funciones cognitivas y de los síntomas neuropsiquiátricos en el contexto del paciente en cuanto a su etapa vital.



Diseño y tipo de estudio

El presente trabajo utilizará un diseño observacional de corte transversal en base a un caso único (Hernández Sampieri., Fernández Collado y Baptista Lucio, 2014; Manterola y Otzen, 2014; Roussos, 2007).

Se utilizarán los datos obtenidos a partir de la evaluación neuropsicológica realizada en el marco de las prácticas profesionales supervisadas. El fin buscado será el de describir el perfil neuropsicológico de un paciente que sufrió de un accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico durante la adultez temprana.

Instrumentos de evaluación utilizados

Neuropsicológicos

-Mini Mental Status Test (MMSE): “Fue desarrollado por Folstein y cols. En 1975 como un instrumento practico para el medico clínico para valorar el estado cognitivo de sus pacientes” (Burin, Drake y Harris, 2007, p. 66).

El MMSE tiene subítems dirigidos a la memoria (pruebas de orientación temporal, espacial, fijación y recuerdo), la atención (deletreo de la palabra mundo al revés y sustracción serial de 7 a partir de 100), el lenguaje (denominación, comprensión, repetición y lectoescritura) y viso-construcción. Adolece de subítems que estudien la función ejecutiva (Burin et al., 2007)



-Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE-R): (...) Fue diseñado con el fin de proveer un instrumento breve que permita la identificación de pacientes con demencia y la diferenciación de pacientes con enfermedad de Alzheimer de otras patologías neurodegenerativas, principalmente la demencia frontotemporal. Está dirigida a sujetos adultos y ancianos (Burin et al., 2007).

“La batería evalúa seis dominios cognitivos: orientación, atención, memoria, fluencia verbal, lenguaje y viso-espacialidad” (Burin et al., 2007, p. 77).

-Test de copia y reproducción de memoria de figuras geométricas complejas de Rey: En 1942, Rey propuso un test que consistía en copiar y luego reproducir en forma inmediata un trazado geométrico complejo que ponía en juego la actividad perceptiva, organizativa y analítica. La observación de como el sujeto reproduce el dibujo después de retirarla de su vista nos informa sobre el grado y la fidelidad de su memoria visual. La realización de la copia del modelo y de su reproducción permite comparar entre la capacidad viso-constructiva y su memoria visual (Burin et al., 2007).

-Test de aprendizaje auditivo-verbal de Rey (RVDLT): “(...) Fue desarrollado por André Rey (1964), analiza la retención y evocación inmediata, el aprendizaje verbal de una lista de palabras, y la cantidad de ítems que el sujeto



recuerda después de una labor de interferencia no mnésica (recuerdo diferido)” (Burin et al., 2007, p. 267).

“La lista de palabras debe leerse a una velocidad de una por segundo. (...) El examinador deberá escribir el orden en que el sujeto las recuerda, registrando repeticiones e intrusiones” (Burin et al., 2007, p. 267).

-Test de dígitos y símbolos (SDMT): “(...) Es utilizado para evaluar la exploración y rastreo visual, atención sostenida y selectiva visual, y velocidad de procesamiento de la información. Fue desarrollado por Aaron Smith, y publicado por primera vez en 1973” (Burin et al., 2007, p. 144).

“El SDMT es considerado un test de atención sostenida, que implica una búsqueda y rastreo visual, permitiendo además tener una comparación entre las respuestas orales y visomotoras” (Burin et al., 2007, p. 145).

-Trail Making Test (TMT) formas A y B: “Es un test de lápiz y papel, creado por Partington en 1938” (Burin et al., 2007, p. 137).

“(...) Se sostiene que la parte A mide habilidades motoras, viso-espaciales de búsqueda visual y atención sostenida, en tanto la parte B implica, además, flexibilidad mental y atención dividida” (Burin et al., 2007, p. 139).



“El TMT ha demostrado gran sensibilidad para el deterioro cognitivo en las demencias y los compromisos atencionales en los traumatismos de cráneo, la esclerosis múltiple y epilepsia, entre otras enfermedades neurológicas” (Burin et al., 2007, p. 139).

-Ineco Frontal Screening – IFS: “Esta herramienta está dirigida a detectar la disfunción ejecutiva. Fue diseñada para proporcionar a los profesionales de la salud una prueba de detección ejecutiva sensible y específica para determinar disfunción frontal” (Torralva, Roca, Gleicherricht, López, y Manes, 2009, p. 2).

El diseño del IFS fue concebido principalmente para representar tres grupos de tareas: (a) respuesta de inhibición y cambio de conjunto: evalúa la capacidad de cambio de un conjunto cognitivo a otro e inhibir la respuesta inapropiada de forma verbal y motora; (b) capacidad de abstracción - obtenida de la interpretación del proverbio, con interpretación concreta que es típica de pacientes con daño del lóbulo frontal, y; (c) memoria de trabajo (Torralva, et al. 2009).

Psicológicos

-Entrevista Individual y familiar: La entrevista inicial es clave para realizar una correcta evaluación neuropsicológica. Permite obtener datos del funcionamiento (...) del sujeto en la vida cotidiana. En primer lugar, dado que es el primer contacto del profesional con el paciente, es importante que se establezca un vínculo positivo que favorezca la colaboración activa del paciente hacia la evaluación. Es también una ocasión para observar el desempeño del paciente en una



situación menos formal y más libre que en las sesiones de administración de tests. Es conveniente, dentro de lo posible, contar con la presencia de un familiar o un allegado del paciente, que pueda aportar datos que completen lo brindado por este (Burin et al., 2007).

Los datos que se puedan extraer proveen elementos esenciales para comprender las características y el desarrollo en el tiempo de la enfermedad de un paciente. Sirven para orientar hacia el diagnóstico y pronóstico, e informan sobre aspectos médicos y psicológicos que pueden afectar el funcionamiento cognitivo y emocional y, por tanto, el desempeño en los test (Burin et al., 2007).

-Inventario de Depresión de Beck (BDI): El BDI fue desarrollado inicialmente como una escala hetero aplicada, sin embargo, su uso se ha generalizado como escala auto aplicada. En 1979 Beck y cols. dan a conocer la versión más utilizada en la actualidad (de 21 ítems) que ha sido adaptada y traducida al castellano. En 1996, los mismos autores presentaron una nueva revisión de su cuestionario, el Beck Depression Inventory-II o BDI-II ha sido recientemente validada en nuestro medio (Burin et al., 2007).

Al usar el BDI, la persona evaluada tiene que seleccionar en cada ítem 1 de 4 opciones que aumentan en gravedad. Esto se puntúa entre 0 (opción menos grave) y 3 puntos (opción de mayor gravedad) obteniéndose un rango que va de 0 a 63 puntos posibles (Burin et al., 2007).



Caso clínico

Datos del paciente evaluado

Nombre y Apellido del paciente: W

Edad: 35 años

Fecha de Nacimiento: 03/09/83

Escolaridad: Secundario Incompleto

Lateralidad: Diestro

La evaluación se realizó en Neurología Clínica en el 2017.

Motivo de consulta

El paciente refiere a la pregunta sobre el motivo de consulta que lo trae a la evaluación neuropsicológica, *“Porque estuve hablando con la neuróloga porque me vio depresivo. Por ahí estoy así, voy a un lado y no sé porque estoy acá (...) Me agarro un ACV hemorrágico el 24 de noviembre, pero me internaron el 25”*.

Semiología de la subjetividad y estados afectivos

W se presenta en buen estado general a la consulta. Lúcido. Orientado en tiempo y espacio. Con buena presencia en higiene y vestimenta. Nivel y contenido de conciencia conservados. Euprosexia. Se muestra predispuesto ante las instrucciones y



preguntas de los entrevistadores. Ansiedad reactiva a la situación de evaluación. Comenta que por momentos se encuentra hipo bórico. No refiere ni impresiona fenómenos sensorceptivos ni despliega ideación delirante al momento actual. No refiere ideas de muerte ni planificación. Refiere fallas mnémicas de información reciente. Presenta conciencia parcial de enfermedad. Juicio crítico conservado.

Funciones cognitivas evaluadas

- Orientación temporo-espacial;
- Atención y concentración;
- Memoria verbal y visual inmediata;
- Memoria verbal y visual diferida;
- Capacidad de aprendizaje;
- Lenguaje comprensivo;
- Lenguaje expresivo-nominativo;
- Habilidades viso constructivas;
- Capacidad ejecutiva;
- Juicio crítico.

Pruebas administradas

1. Extremists Individual;
2. Entrevista Familiar;
3. Mini mental Status Test (MMST);



4. Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE – R);
5. Test de copia y reproducción de memoria de figuras geométricas complejas de Rey;
6. Test de aprendizaje auditivo-verbal de Rey (RVDLT);
7. Test de dígitos y símbolos (SDMT);
8. Trail Making Test formas A y B;
9. Ineco Frontal Screening – IFS;
10. Inventario de Depresión de Beck (BDI).

Resultados de las pruebas administradas

Técnica Administrada	Resultado Obtenido	Puntaje Máximo	X y DS (según edad y nivel educacional)
<i>Rendimiento Cognitivo General</i>			
Mini mental Status Test (MMST) -Total:	29	30	Corte: 27
Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE – R) -Total:	80	100	Corte: 86
Orientación -Tiempo: -Espacio:	5 5	5 5	
<i>Memoria</i>			
Test de copia y reproducción de memoria de figuras geométricas complejas de Rey			



-Copia	36	36	X:33,2 Ds:6,1 Z:0,45
-Inmediata	14	36	
-Diferida	12,5	36	X:19,5 Ds:6,7 Z:-1,04
Test de aprendizaje auditivo-verbal de Rey (RVDLT)			
-Memoria Inmediata	4	15	X:7 Ds:2 Z: -1,5
-Curva de Aprendizaje	11	15	X:11 Ds:2 Z:0
-Memoria Diferida	11	15	X:10 Ds:2 Z:0,5
-Reconocimiento	15		
Atención y Funciones Ejecutivas			
Test de dígitos y símbolos (SDMT)	40	110	X:44,78 Ds: 12,77 Z: -0,37
Trail Making Test (TMT)			
-Forma A	40", 0 error		X:24,8" Ds:7,1 Z: -2,14
-Forma B	113", 1 error		X:55,2" Ds:17,3 Z: -3,34
Ineco Frontal Screening			
-Total	21	30	27
-Memoria de Trabajo	6	10	
Lenguaje			
Escritura	1	1	
Denominación	10	10	
Fluencia Verbal			
-Animales	13	>17	X:16,5 Ds: 2,8 Z: -1,25
-FAS	10	>21	X:12,8 Ds: 3.9 Z: -0,71
Visoconstrucción			
Pentágonos	1	1	
Cubo	1	2	
Reloj	5	5	
Figura de Rey			
-Copia	36	36	
Estado Emocional y Síntomas Neuropsiquiátricos			
Inventario de Depresión de Beck (BDI)	32 puntos		Sin depresión: 0 -9 Depresión



			Leve: 10 - 18 Depresión Moderada: 19 - 29 Depresión Grave: ≥ 30
--	--	--	--

Gráfico 1: Comparación de Media según Edad y Nivel Educativo

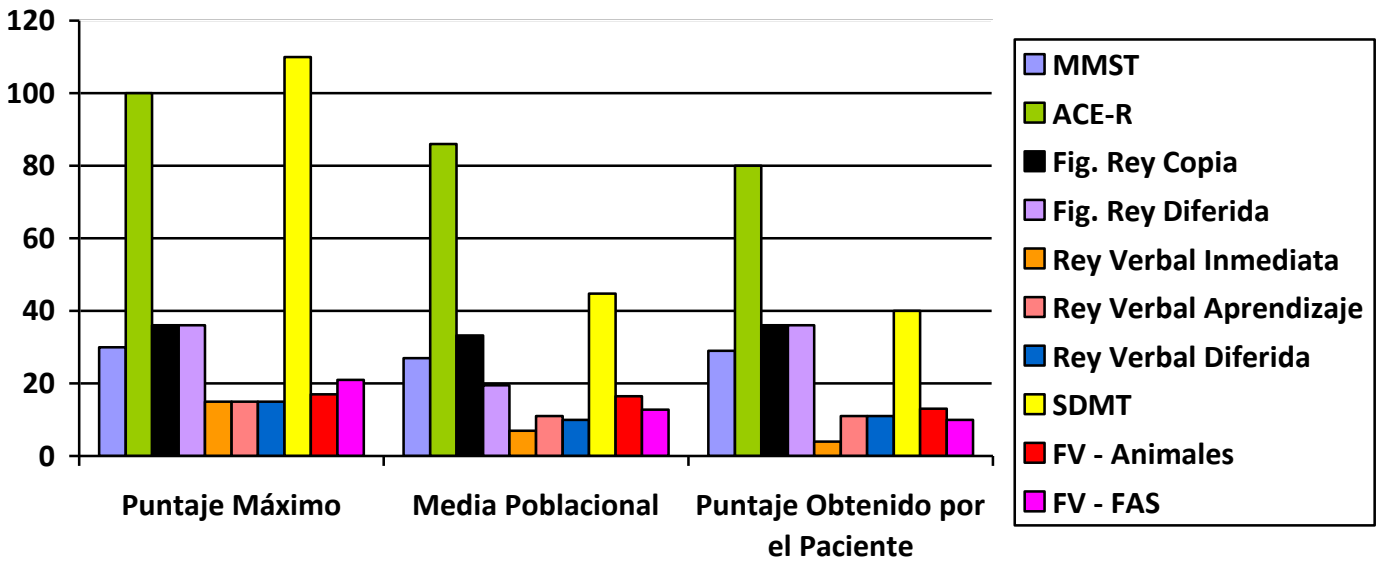
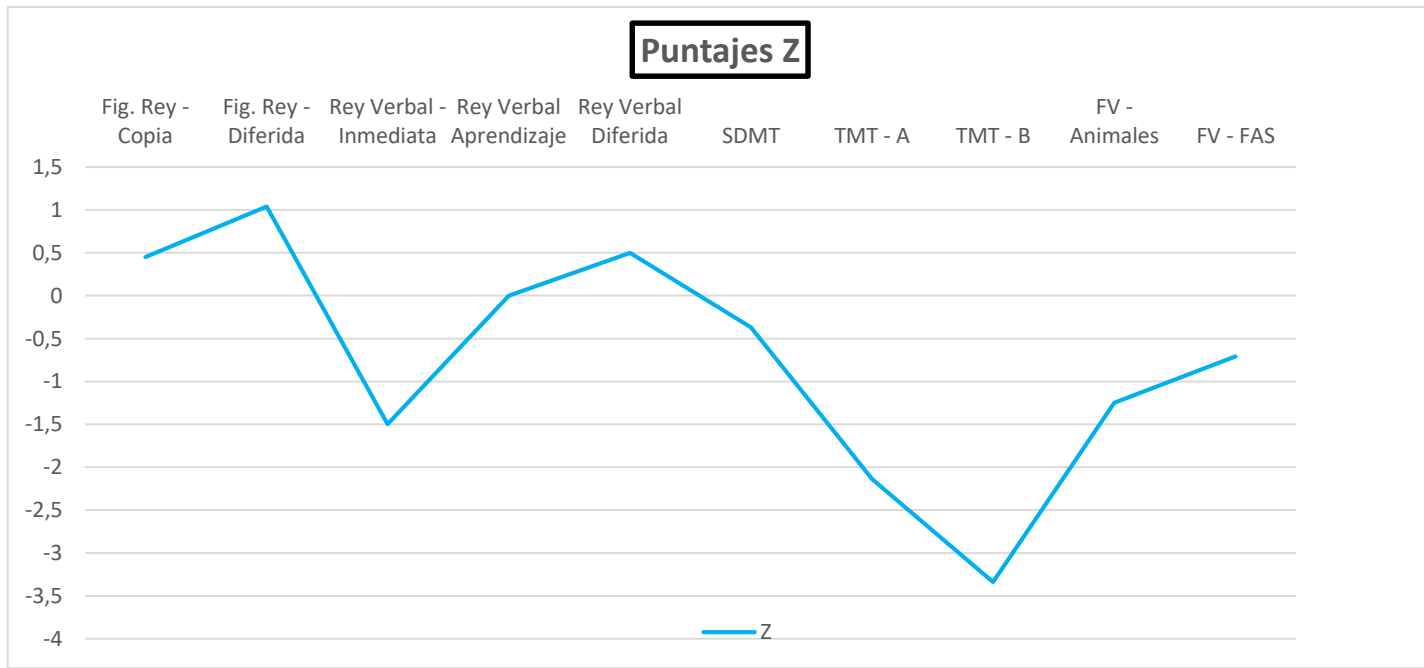




Gráfico 2: Puntajes Z obtenidos por el paciente evaluado



Diagnóstico neuropsicológico

De acuerdo con los resultados arrojados por las mencionadas pruebas, se evidencia:

- ✓ Orientación: Orientación temporal y espacial conservado
- ✓ Atención: Alteración grave
- ✓ Memoria Verbal - Aprendizaje lista de palabras.

Inmediata: Deterioro Leve

Diferida: Sin Alteraciones

Aprendizaje: Sin Alteraciones



✓ Memoria Visual

Inmediata: Sin alteraciones

Diferida: Por encima del promedio

✓ Lenguaje

Categorías: Deterioro Leve

Fonética: Alteración moderada

Comprensivo: Sin alteraciones

Nominación: Sin alteraciones

✓ Habilidades viso constructivas: Sin alteraciones

✓ Capacidad Ejecutiva: Alteración Grave, La alteración se podría visualizar

a nivel conductual; en el análisis y planificación de su comportamiento como en la posibilidad de inhibición del mismo.

✓ Estado anímico: Según BDI- BECK, Depresivo Grave al momento actual

El paciente se encuentra orientado en tiempo y en espacio.

La atención presenta alteración grave en comparación a la media poblacional.

La memoria verbal inmediata y diferida no presentan alteración, en cuanto al aprendizaje no presenta déficit.

La memoria visual inmediata no se encuentra alterada, pero en la memoria visual diferida se encuentra por encima del promedio poblacional.

El lenguaje semántico y por fonética se encontraría alterado moderadamente por lo que la velocidad de acceso a la información se observa lenta. El lenguaje comprensivo oral y escrito se encuentra preservado.



Las praxias se encuentran conservadas.

Las habilidades viso constructivas se encuentran conservadas.

La capacidad ejecutiva y pensamiento abstracto se encuentran con una alteración grave, posiblemente y debido al tiempo transcurrido podría ser una secuela del ACV Hemorrágico sufrido.

El perfil cognitivo, es ejecutivo posiblemente debido a una posible lesión subcortical que no habría afectado los nodos sino sus conexiones, mostrado una sintomatología diversa. W ha obtenido en la muestra un compromiso moderado a grave en fluencia verbal y; en la capacidad ejecutiva. Estos déficits pueden estar correlacionados y, ocasionando lo que su familia observa como cambio en su comportamiento. Asimismo, teniendo en cuenta los antecedentes de consumo problemático de diversas sustancias durante un periodo importante de su vida, acompañada de problemas de conducta (posible déficit de atención) en su infancia, podría haber llevado a que el ACV sufrido haya incrementado la sintomatología preexistente.

Diagnóstico presuntivo del paciente evaluado

Trastorno Neurocognitivo leve debido a Enfermedad Vasculad Leve. Posible.
Con alteración del comportamiento. 331.83 (G31.84).



Perfil neuropsicológico del paciente

- W relata haber sido boxeador durante el periodo de los 17 hasta los 29 años, el mismo fue abandonado por consejo de su médico de cabecera debido a que presentaba la presión alta.
- El paciente presenta una historia de consumo problemático de diversas sustancias hasta los 20 años de edad.
- Manifiesta antecedentes de repitencias durante su escolarización, jardín y primer grado de la primaria, este último suceso lo relaciona a problemas de conducta (inquietud acompañada de falta de atención). Asimismo, presenta durante dicho periodo tratamiento psicológico y psicopedagógico. Manifiesta reiterados cambios de escuela debido a varias mudanzas que acontecieron con su familia. Presenta abandono de la escuela coincidiendo con el ingreso al sistema laboral.
- Relata estado de ánimo depresivo durante el último tiempo. Este estado lo relaciona a dificultades para conseguir trabajo y la difícil situación económica que atraviesa.
- Antecedentes quirúrgicos; operación de vesícula.
- Antecedentes familiares; de ambos progenitores hipertensos.
- Antecedentes en salud mental; no presenta.
- Hidratación: 2 litros diarios.
- Diuresis y catarsis: conservadas.



- Peso y apetito: conservados.
- Esquema de medicación actual:
 - Amitriptilina 25 mg, 1 c/ 24 hs.
 - Paracetamol, 1 gr. c/ 6 hs.
 - Enalapril, 10 mg. 1 c/ 12 hs.

Sugerencias de tratamiento/intervención de acuerdo a lo evaluado

A partir de la evaluación realizada que sugiere continuación del tratamiento neurológico y rehabilitación neuropsicológica, esta última como posibilitadora de generar nuevas conexiones neuronales que permitiesen al paciente desarrollar y mejorar las habilidades preexistentes como también generar modos más adecuados de comportamientos acordes a su contexto socio-familiar.

Asimismo, es necesario de acompañamiento psicoterapéutico familiar e individual debido a la disruptiva y el estado de ánimo presentado por el paciente.

Se hace de suma importancia la reevaluación neuropsicológica luego de 6 meses a 1 año para objetivar posible curva de deterioro.

1. Control, y seguimiento médico y farmacológico.
2. Continuidad en el tratamiento psiquiátrico y psicoterapéutico.
3. Los resultados deben ser correlacionados con la historia clínica y el resto de los exámenes complementarios.



4. Reevaluación neuropsicológica de 6 meses a 1 año.

Pronóstico

Reservado a la realización de las recomendaciones y sugerencias de intervención.

Conclusiones

La identificación de predictores de resultados particulares al interior de un caso, nos permitirá poder cotejar diferentes resultados. Es necesario conocer los factores y las funciones afectivas que pueden estar mayormente afectada en las personas jóvenes que han sufrido de un ACV hemorrágico. El mismo ha sido poco estudiado, pero nos serviría como herramienta para programas de promoción y prevención para esta franja estaría.

El realizar análisis de casos únicos, lleva a que nos preguntemos sobre qué servicio de rehabilitación es más conveniente y que tipo. Por otro lado, las nuevas investigaciones deberían ser longitudinales propiciando la generalidad. Ya que la esperanza de vida de los jóvenes adultos que sufren de un ACV es alta, es necesario que los mismos conozcan su funcionamiento cognitivo.

Basándonos en la neuro plasticidad, las personas jóvenes que han sufrido un ACV quedan limitadas por los propios servicios de salud disponibles. Habiendo



posibilidades, muchas de estas personas no disponen de los recursos para acceder a los mismos. Por eso, se torna de gran necesidad la propagación del conocimiento y experticia sobre la temática.

Este trabajo ha permitido cotejar y corroborar la poca bibliografía existente sobre las funciones que se puede encontrar en estos pacientes, digo, funciones ejecutivas, procesamiento de la información, memoria y la concomitancia en particular con síntomas depresivos e irritabilidad. Asimismo, se torna y da cuenta este trabajo, de la importancia de los factores predisponentes que podrían estar agravando el cuadro. El valor de la anamnesis como parte indiscutible de la batería neuropsicológica.

Es necesario plantear que nuestros pacientes muchas veces a partir de un hecho como este, disruptivo en la historia evolutiva, lleva a que se generen dificultades en los vínculos familiares. Por ende, creemos necesario la intervención familiar en la rehabilitación, que es fundamental de la neuropsicología.

La neuropsicología pasa a tener un papel fundamental en los últimos tiempos debido a la gran prevalencia de los accidentes cerebrovasculares en jóvenes adultos. Es necesario conocer los procesos cognitivos (la atención, la orientación temporo-espacial, la memoria, el lenguaje, las habilidades viso constructivas y las funciones ejecutivas), el rol de los procesos psicológicos, conductuales y el estado de las redes neuronales que estarían interviniendo en estos pacientes; de esta manera se podría arribar un pronóstico adecuado y mejoramientos en la calidad de vida.



Los ACV y la gran cantidad de factores predisponentes requieren un especial análisis. Nuestras sociedades se encuentran cada vez más sujetas a factores que antes no eran tenidos en cuenta. Debemos comenzar a desarrollar desde la neuropsicología estrategias de prevención y promoción para la salud, y que la misma sea parte fundamental en la formación de todo profesional que se dedique a esta área.

Referencias bibliográficas

-Alarco, J., & Álvarez-Andrade, E. (2011). Factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular en adultos jóvenes: una revisión mundial. *Revista Médica Panacea*, 1(1), 17-21. doi: 10.35563/rmp.v1i1.79

-Ardila, A. & Rosselli, M. (2007). *Neuropsicología Clínica*. (1st ed., pp. 11-14) Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

- Asociación Americana de Psiquiatría (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5^a ed.). Arlington, VA. American Psychiatric Publishing.

-Balmaseda, R., Barroso, J., & León-Carrión, M. (2002). Prevención de los accidentes cerebrovasculares. *Revista Española De Neuropsicología*, 4(1139-9872), 312-330. Retrieved from <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1010290>

-Barker-Collo, S., & Feigin, V. (2006) The Impact of Neuropsychological



Déficits on Functional Stroke Outcomes. *Neuropsychol Rev.* 16: 53-64. doi: 10.1007/s11065-006-9007-5

-Benavides, B., Sánchez V., Álvarez, M., Manzano, P., & Zambrano, J. (2018) Diagnóstico, imagenología y accidente cerebrovascular. *Enferm Inv. (Ambato)*. 3(Sup.1):77-83. doi: <http://dx.doi.org/10.29033/ei.v3sup1.2018.16>

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

-Cárcamo-Mejía, S., Pavón-Núñez, D., Díaz, C. M., Maradiaga -Figuroa, R. A., Cortez-Flores, A., Arguello-Mejía, D., Chávez-Meléndez, D., & Carrasco, J. C. (2016). Caracterización del accidente cerebrovascular adultos jóvenes atendidos en el Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras durante los años 2013-2015. *Revista Hispanoamericana De Ciencias De La Salud*, 2(2), 123-131. Recuperado a partir de <http://www.uhsalud.com/index.php/revhispano/article/view/156>

-Carvajal-Castrillón, J. (2013) Rehabilitación neuropsicológica en la fase aguda del daño cerebral adquirido. *Acta Neurol Colomb* Vol. 29(3), 173-179. Recuperado a partir de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0120-87482013000300006

-Delgado, M., Díaz Otero, F., Azorín, D., Herreros Rodríguez, J., Hervás García, J., Barbeito, Y., López Manzanares, L., & Romero Muñoz, J. (2018) *Manual CTO de Medicina y Cirugía: Neurología y Neurocirugía*. (10th ed., pp. 24-32). Madrid: CTO



EDITORIAL, S.L.

-Hernández Sampieri, R., Fernández Collado, C., & Baptista Lucio, P. (2014). *Metodología de la investigación*. México: McGraw-Hill.

-López Roa L. (2012). Neuro plasticidad y sus implicaciones en la rehabilitación. *Univ. Salud*, 14(2), 197-204. Recuperado a partir de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-71072012000200009&lng=en&tlng=

-Luna-Matos, M., McGrath, H., & Gaviria, M. (2007). Manifestaciones neuropsiquiátricas en accidentes cerebrovasculares. *Revista Chilena De Neuro-Psiquiatría*, 45(0717-9227), 129-140. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272007000200006>

- Manterola, C., & Otzen, T. (2014). Estudios Observacionales. Los Diseños Utilizados con Mayor Frecuencia en Investigación Clínica. *International Journal Of Morphology*, 32(0717-9502), 634-645. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022014000200042>

-Papalia, D., Feldman, R., Martorell, G., Berber Morán, E., Vázquez Herrera, M., Ortiz Salinas, M., & Dávila, J. (2012). *Desarrollo humano* (12th ed.). México, D.F.: McGraw-Hill / Interamericana Editores, S.A. de C.V.

-Portellano, J., (2005). *Introducción A La Neuropsicología*. (1st ed., pp. 35-42) Madrid: McGraw-Hill / INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S. A. U.



-Rodríguez, F., & Urzúa, A. (2009). Funciones superiores en pacientes con accidente cerebro vascular. *Revista Chilena De Neuropsicología*, 4(1), 20-27. Recuperado a partir de <https://www.redalyc.org/pdf/1793/179317756004.pdf>

-Roussos, A. (2007). El diseño de caso único en investigación en psicología clínica. un vínculo entre la investigación y la práctica clínica. *Revista Argentina De Clínica Psicológica*, XVI (0327-6716), 261-270. Recuperado a partir de <https://www.redalyc.org/pdf/2819/281921790006.pdf>

- Rufo-Campos, M. (2006) La neuropsicología: historia, conceptos básicos y aplicaciones. *REV NEUROL*; 43 (Supl 1): S57-S58. doi: <https://doi.org/10.33588/rn.43S01.2006392>

-Suárez-Escudero, J., Restrepo Cano, S., Ramírez, E., Bedoya, C., & Jiménez., I. (2011) Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. *Acta Neurol Colomb* Vol. 27(2), 97-105. Recuperado a partir de <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v27n2/v27n2a03.pdf>

-Torralva, T., Roca, M., Gleichgerrcht, E., Bonifacio, A., Raimondi, C., & Manes, F. (2011). Validación de la versión en español del Addenbrooke's Cognitive Examination-Revisado (ACE-R). *Neurología*, 26(6), 351-356. doi: 10.1016/j.nrl.2010.10.013

-Torralva, T., Roca, M., Gleichgerrcht, E., López, P., & Manes, F. (2009). INECO Frontal Screening (IFS): A brief, sensitive, and specific tool to assess executive



Accidente Cerebrovascular tipo Hemorrágico en la Aduldez Temprana: El Perfil neuropsicológico de un caso clínico
LIC. POMPILIO EMANUEL

functions in dementia–CORRECTED VERSION. *Journal Of The International Neuropsychological Society*, 15(5), 777-786. doi: 10.1017/s1355617709990415



Anexos

Figura Compleja de Rey: Copia

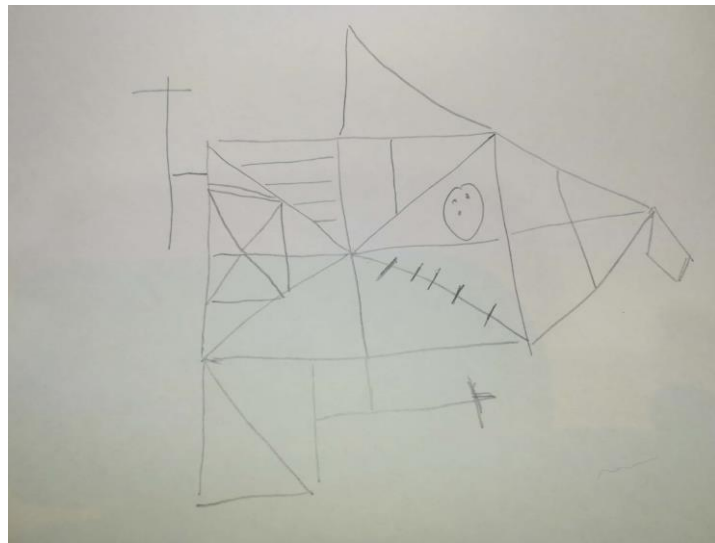


Figura Compleja de Rey: Inmediata

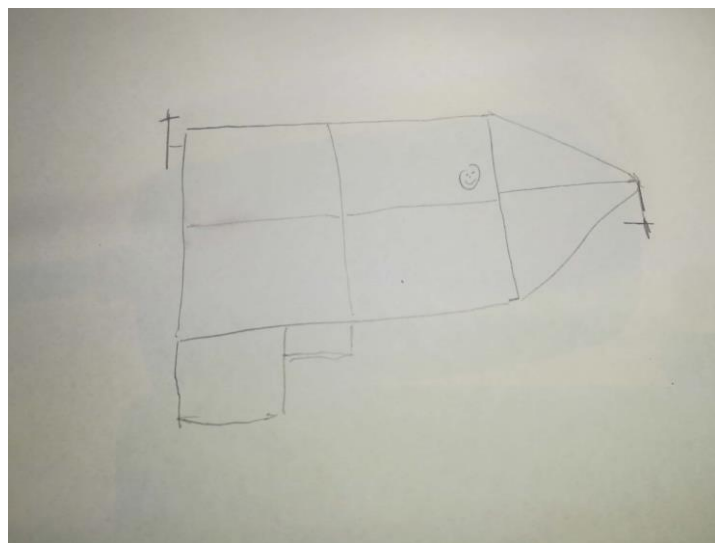
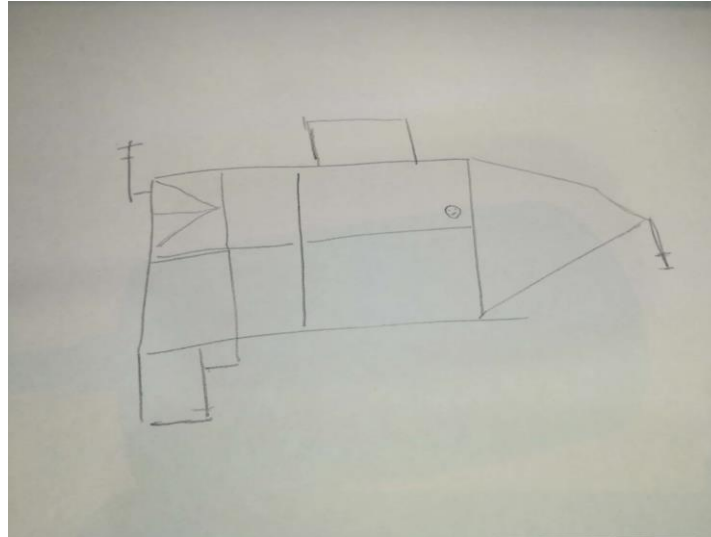
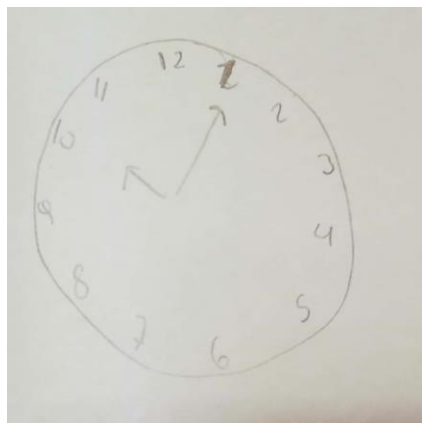




Figura Compleja de Rey: Diferida



Test del Reloj





Accidente Cerebrovascular tipo Hemorrágico en la Adulthood Temprana: El Perfil neuropsicológico de un caso clínico
LIC. POMPILIO EMANUEL

DRA. ESTER GONZÁLEZ

LIC. POMPILIO EMANUEL