

Artículo de revisión

Déficits neuropsicológicos y conductuales de los trastornos cerebrovasculares

Raquel Balmaseda¹, Juan Manuel Barroso y Martín², José León-Carrión²

¹ *Centro de Rehabilitación de Daño Cerebral (C.RE.CER.)*

² *Facultad de Psicología, Universidad de Sevilla*

Resumen: Se ha realizado la revisión de literatura especializada para determinar los déficits neuropsicológicos y conductuales que pueden aparecer como consecuencia de un accidente cerebrovascular (AVC). Cuando se produce un déficit en el aporte sanguíneo al cerebro algunas estructuras de éste pueden verse afectadas produciendo déficits neuropsicológicos que afecten a todas las esferas de la vida del paciente. Uno de los factores más importantes que determinan la naturaleza de esos déficits es el territorio arterial afectado. Por ello, hemos optado por hacer una clasificación de los déficits atendiendo a la afectación de las arterias más importantes que pueden verse implicadas cuando sucede una alteración en el aporte sanguíneo del cerebro. **Palabras clave:** Accidente cerebrovascular, neuropsicología, déficits neuropsicológicos.

Neuropsychological and behavioral deficits after stroke: a review

Abstract: We have revised the literature specializing in determining the neuropsychological and behavioral disorders which can appear after stroke. When there is a disorder in the blood flow to the brain, some structures can be affected and produce neuropsychological disorders that affect all realms of a patient's life. One of the most important factors that determine the nature of those deficits is the artery that has been affected. For this reason, we have classified the deficits according to the most important arteries which have been affected. **Key words:** Stroke, neuropsychology, neuropsychological deficits.

Al revisar la literatura especializada, encontrar una definición de accidente cerebrovascular no es una tarea sencilla debido a varias razones. La primera, es que no existe un criterio unitario para su definición. La segunda, es la falta de uniformidad en la nomenclatura tanto del epígrafe

que incluye a los diferentes trastornos cerebrovasculares, como en la nomenclatura de éstos trastornos o entidades incluidas en el nombre genérico de enfermedad vascular cerebral. Por último, no existe un consenso claro en cuanto a la clasificación de esta patología.

En los manuales científicos especializados y en las revistas de investigación que tratan del tema, podemos encontrar multitud de términos que se refieren a la enfermedad vascular cerebral como: accidente cerebrovascular, accidente vascular cerebral (AVC), trastorno cerebrovascular (TCV), ictus, etc. Algunos de estos términos se utilizan indistintamente, sin que al final el usuario tenga claro realmente si son equivalentes entre ellos o no. Sin embargo, resulta necesario poder entender e interpretar claramente cada uno de los términos utilizados para que puedan utilizarse de una forma correcta.

Vamos a considerar el término *ictus* como el término genérico que engloba todos los trastornos cerebrovasculares, análogo al término anglosajón *stroke*. Este término es equivalente a enfermedad cerebrovascular o enfermedades cerebrovasculares que incluyen una colección nada homogénea de diferentes trastornos, los cuáles tienen en común como característica fundamental que afectan a la circulación sanguínea cerebral. Vamos a intentar explicar qué se entiende por enfermedad vascular cerebral acudiendo a diferentes definiciones referidas por algunos autores que han estudiado sobre el tema.

Para Martí-Vilalta (1995), “la enfermedad vascular cerebral es una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias zonas del encéfalo (cerebro, cerebelo, tronco cerebral) que aparece como consecuencia de un trastorno circulatorio cerebral, bien de los vasos sanguíneos (arterias, venas, senos venosos y capilares) o de la cantidad o calidad de la sangre circulante”.

Una definición muy parecida a la anterior es la que ofrecen Arboix y cols. (1998), “las enfermedades cerebrovasculares son las ocasionadas por un trastorno circulatorio cerebral que ocasiona una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo”.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el Accidente Vascular Cerebral (AVC) (*stroke*) como la “aparición rápida de signos clínicos de una alteración focal (a veces global) del funcionamiento cerebral, que dura más de 24 horas o que produce la muerte sin más causa aparente que su origen vascular” (Hatono, 1976). En esta definición es importante resaltar que se excluye a los accidentes isquémicos transitorios, ya que la duración de los déficits es inferior a las 24 horas.

Algunos autores hacen una distinción entre accidente y trastorno cerebrovascular al participar de la idea de que tales trastornos no son *accidentes* ya que normalmente pueden ser identificados y tienen causas predecibles. Así, para León-Carrión, (1995), “un Trastorno Cerebrovascular (TCV) hace referencia a la “aparición repentina de un déficit neurológico o neuropsicológico de presumible origen vascular”.

En definitiva, un trastorno cerebrovascular lo que hace es reducir el aporte necesario de oxígeno y de glucosa al cerebro, imprescindibles para que las células nerviosas puedan vivir, interfiriendo, por tanto, en el metabolismo energético celular. El oxígeno y la glucosa son transportados a través del flujo sanguíneo, por lo que cualquier interrupción de éste que impida que la sangre llegue de forma normal al cerebro o a determinadas zonas del mismo provocarán un TCV.(León-Carrión, 1995).

Incidencia y prevalencia

Por incidencia se entiende el número de casos nuevos de accidente vascular cerebral que aparecen en una unidad de tiempo dentro de una población determinada. El término prevalencia hace referencia al número de afectados en un momento determinado dentro de una población estudiada.

Según la OMS, los trastornos cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte y la primera de invalidez en los adultos.

La enfermedad cerebrovascular tiene una alta prevalencia en los países occidentales y constituye una importante causa de muerte en los países desarrollados (Fuentes, Díez-Tejedor, 1998). De los pacientes que sobreviven, el 90% sufren secuelas y entre el 30% y el 50% quedan con una incapacidad para realizar las actividades de la vida diaria, AVDs (Díez-Tejedor, 1996; Dombovy, 1987; Schmidt, 1986). Estas cifras pueden dar una idea del gasto social y económico que suponen estas alteraciones.

La prevalencia de los trastornos cerebrovasculares es extremadamente alta en nuestro país, según datos recientemente publicados en el Boletín Epidemiológico Español, constituye la primera causa de muerte en España por entidades específicas en las mujeres y la segunda en los varones. (Díez-Tejedor, 1998). A la vista de estos datos, no cabe duda afirmar la importancia de estos trastornos, sin embargo, siendo importante dicha mortalidad, lo es más el grado de discapacidad que producen, (Castillo, 1995), al provocar importantes y serias limitaciones para el individuo que sobrevive a un accidente cerebrovascular, y cada vez es mayor el número de personas que logran sobrevivir.

Según diversos estudios realizados en nuestro país, en España la prevalencia de los trastornos cerebrovasculares está en torno a los 4.012 y 7.100 casos por cada 100.000 habitantes de más de 64 años. (López-Pousa, y cols., 1995; Bermejo, y cols., 1993).

En EEUU, la mitad de los pacientes que sufren un AVC mueren antes de un mes, el 40% de los que sobreviven sufren secuelas que les incapacitan. Tan sólo un 10% se recupera suficientemente como para reincorporarse a sus actividades cotidianas, (León-Carrión, 1995). Por extrapolación de las estadísticas sobre este tipo de trastornos en los EEUU, se estima que en nuestro país la incidencia es de 200 casos nuevos por 100.000 habitantes/año y con una prevalencia de 600 casos por 100.000 habitantes/año. La mortalidad es de 100 casos por 100.000 habitantes/año, lo que supone el 19% del total. El 80% corresponde a isquemia mientras que el 20% se debe a hemorragias. De ellos, un 10% precisará cuidados continuos; un 40% necesitará de algún tipo de ayuda; otro 40% presentará secuelas permanentes moderadas y tan solo el 10% podrá volver a sus actividades cotidianas, (Bosh, 1986). Las investigaciones realizadas para estudiar la capacidad de estos pacientes de incorporarse al mundo laboral, encuentran que esto ocurre entre un 29% y un 47% (Bosh, 1986; Anderson, 1977). Es decir, menos de la mitad de estos pacientes pueden volver a ejercer una actividad laboral remunerada.

Es más probable un ACV en un hombre que en una mujer de la misma edad (excepto en el caso de las hemorragias subaracnoideas, que son más frecuentes en las mujeres). La prevalencia y la incidencia del AVC son mayores en las mujeres porque viven más y las personas ancianas sufren más AVC. La incidencia en las mujeres aumenta tras la menopausia, pero es menor en las mujeres posmenopáusicas que toman estrógenos, que suelen tener una situación socioeconómica más elevada que las mujeres que no los toman.

En la tabla 1 se recogen los principales factores de riesgo del AVC.

A. Características individuales y del estilo de vida:

1. Factores de riesgo definidos:

- Tabaco
- Alcohol
- Abuso de drogas y fármacos
- Edad
- Sexo
- Raza
- Factores familiares

2. Factores de riesgo posibles:
 - Anticonceptivos orales
 - Dieta
 - Personalidad
 - Localización geográfica
 - Estación de año
 - Clima
 - Factores socioeconómicos
 - Inactividad física
 - Obesidad
 - Dislipemias
 - Mortalidad maternal
 - B. Enfermedades y marcadores bioquímicos de enfermedad
 1. Bien definidos:
 - Hipertensión arterial
 - Enfermedades cardíacas
 - Accidente isquémico transitorio
 - Hematocrito elevado
 - Diabetes
 - Fibrinógeno plasmático elevado
 - Migraña y equivalentes migrañosos
 2. Posibles:
 - Hiperuricemia
 - Hipotiroidismo
 - C. Lesiones estructurales asintomáticas:
 1. Detectadas por exploración física:
 - Soplo carotídeo
 - Embolias retinales
 - TA distinta en ambos brazos
 - Disminución tensional oculoplestismográfica
 2. Detectadas en exploraciones complementarias:
 - Infarto o hemorragia silente en TC o RM
 - Malformaciones arteriovenosas, aneurismas, hemangiomas
 - Aterosclerosis con estenosis arterial
 - Displasias y disecciones arteriales
3. Combinación de múltiples factores

Tabla 1. *Principales factores de riesgo del accidente cerebrovascular.* (Tomado de Falip, R. y Matías-Guiu, J, en Castillo ,1995).

Déficits neuropsicológicos y conductuales de los trastornos cerebrovasculares

La gravedad de los déficits neuropsicológicos y el grado en que afectarán 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. Como ejemplo, podemos citar el daño que se produce en los polos frontales del cerebro que, hasta décadas recientes, se consideraba una zona “muda” en el sentido de que no podía otorgársele una función concreta. Ahora se sabe la importancia de tal zona cerebral. Tanto es así, que la alteración en el funcionamiento de la parte anterior de los lóbulos frontales conlleva por ejemplo desajuste en las funciones ejecutivas que dirigen la activación e inhibición de algunas unidades funcionales del cerebro. Si existe un daño en una zona específica cerebral que no sea los polos anteriores del lóbulo frontal se desajustan funciones específicas, pero “*si la alteración corresponde a las zonas ejecutivas la alteración que sufre el paciente es general, afectando a todos los aspectos de su conducta*”, (León-Carrión, y Barroso-Martín, 1997). Sirva esto para ejemplificar que las alteraciones serán diferentes y afectarán de forma distinta según la zona afectada del cerebro. Evidentemente, la *extensión de la lesión* es un factor claramente contrastado con el grado de afectación. A mayor extensión de la lesión, mayores serán los déficits que presente el paciente. Por ejemplo, amplias lesiones bilaterales del cerebro conllevan déficits más graves que la afectación de una zona específica del mismo. Por último, es importante resaltar que a mayor capacidad cognitiva post-daño, existen mayores y mejores posibilidades de recuperación. Esta afirmación guarda estrecha relación con el factor extensión del daño, ya que una pequeña extensión conlleva menores déficits y por lo tanto a una mejor capacidad cognitiva después del daño.

La existencia de *complicaciones, enfermedades concomitantes*, y la variable *edad*, constituyen otros factores de importancia que conllevan un peor pronóstico. Existen estudios que afirman que los pacientes de edad avanzada que sufren un AVC, tienen una mayor pérdida funcional y se recuperan peor que los pacientes jóvenes desde el punto de vista social y en cuanto al manejo de las AVDs, (Wade, y Hewer, 1986)

Hay que destacar la importancia de los factores *ambientales* y del *status social* del paciente. Los pacientes que provienen de un ambiente sociocultural alto presentan una mejor recuperación de sus déficits. Una de

las razones que explica esto es que este tipo de pacientes y sus familiares no se resignan a aceptar el daño producido y buscan ávidamente tratamiento, además, pueden hacer frente a los gastos de éste con solvencia. Otro factor importante es el *carácter o funcionamiento premórbido* del paciente. Siguiendo a Miller, (1984), las habilidades sobreaprendidas tienen menor probabilidad de ser alteradas y muestran mejor recuperación. Es decir, una persona que ha enriquecido su funcionamiento cognitivo en su vida pasada, tiene un mejor pronóstico, en ausencia de otros factores negativos que influyan en su recuperación.

Llegados a este punto, 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. Se pueden encontrar estos dos términos en la literatura a veces como términos equivalentes. Pero, se debe ser cauto al utilizarlos ya que muchas alteraciones que llamamos secuelas, son en realidad déficits susceptibles de tratamiento, y por consiguiente de mejora para el paciente con daño cerebral.

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. Existe diversidad respecto a esta cuestión con un tiempo para que las secuelas queden establecidas variable. 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.

El concepto de *recuperación espontánea* es ampliamente conocido desde hace tiempo. Monakov en 1914, hablaba del término *diasquisis* para referirse a la recuperación de las funciones del cerebro cuando se iba subsanando lentamente el daño cerebral sufrido. Según esta *diasquisis*, conocida como *la teoría del artefacto*, las zonas donde ha tenido lugar el daño primario no pueden recuperarse, pero sí las zonas que han sufrido un daño secundario. El *daño primario* es el que se deriva directamente de la lesión, mientras que el *daño secundario* se deriva del primario. Por ejemplo en la rotura de una determinada arteria se va a producir un daño en las zonas que deben ser irrigadas por esa arteria y que ya no reciben el aporte, pero toda la sangre extravasada va a repercutir en zonas adyacentes

por mecanismos secundarios al daño como por ejemplo el edema circundante a las hemorragias y la toxicidad de la sangre que pondrá en marcha mecanismos que dañarán el cerebro. Al recuperarse estas zonas del daño secundario empiezan a resurgir algunas de las funciones perdidas o alteradas hasta ese momento. Cuando esto ocurre se pone de manifiesto una recuperación o mejora de las funciones cognitivas.

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 sinápsis existentes, como explica Wall, (1980), en el cerebro existen *sinápsis 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.

Como resumen, entre las diferentes aportaciones teóricas en el tema, de las que aquí se han tratado algunas, 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 *sinápsis silenciosas*.

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.

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.

Después de este breve repaso por algunas de las teorías y mecanismos que tratan de explicar por qué se produce recuperación espontánea en el cerebro y de aceptar que alrededor de los tres meses pueden no ponerse en marcha estos mecanismos, podríamos hacernos algunas preguntas, ¿debemos seguir hablando de secuelas establecidas?, o ¿aún esas secuelas son susceptibles de recuperación?. Siguiendo las teorías que hablan de la *adaptación funcional*, existen técnicas de re-entrenamiento de funciones, y aprendizaje de estrategias compensatorias o estrategias alternativas que hacen que el paciente pueda volver a ser funcional en sus actividades, este re-entrenamiento o rehabilitación, se muestra eficaz aún después del intervalo temporal donde se afirma que las secuelas ya están establecidas. En nuestro Centro (C.RE.CER.), ha sido posible obtener la recuperación de funciones cognitivas en pacientes con déficits severos cognitivos, conductuales y motores a distintos niveles de recuperación más de dos años después del ataque cerebral, (Balmaseda, 2000).

A continuación, y después de todo lo anteriormente expuesto, pasamos a describir los principales déficits que pueden aparecer después de la patología cerebral vascular. Siguiendo a Anderson, (1997), los síndromes más comunes que aparecen después de un AVC son:

DEFICITS NEUROPSICOLÓGICOS DEL AVC

Alteración de la conciencia
Confusión
Parálisis, paresia motora/sensitiva
Espasticidad
Falta de coordinación
Dispraxia
Anosognosia
Déficits campimétricos
Disfunción cognitiva
Perseveración
Juicio y planificación alterados
Impulsividad
Ataxia
Trastornos de la comunicación, lenguaje y producción del habla
Labilidad emocional

Tabla 2. *Síndromes más comunes como consecuencia de un AVC.*

Como se puede deducir fácilmente, los déficits expuestos pueden agruparse de forma general en físicos y, pero como se apuntó al principio de este trabajo, también pueden ser neuropsicológicos y conductuales además de emocionales. Sin restar importancia a los déficits de tipo sensoriomotor que tienen lugar después de un accidente cerebrovascular, vamos a centrarnos en los déficits neuropsicológicos y conductuales que son consecuencia del AVC. Se acaban de citar algunos de ellos, pero sin duda, los déficits neuropsicológicos y conductuales que encontramos en pacientes cerebrovasculares son más numerosos.

Estos déficits pueden ser clasificados en *cognitivos*, como desorientación, disminución de la atención, mnésicos, trastornos del lenguaje, alteraciones de las funciones ejecutivas, alteraciones visoconstructivas y visoperceptivas, apraxias, agnosias, deterioro intelectual, etc. Otro grupo lo constituyen los déficits o *alteraciones emocionales*, éstas pueden ser muy variadas, incluyendo gran parte de los trastornos psiquiátricos y/o psicopatológicos. Los más comunes suelen ser, depresión, ansiedad, apatía, desmotivación, labilidad emocional, trastorno obsesivo-compulsivo, o alteraciones de la personalidad. El último grupo son los déficits *conductuales*, entre ellos podemos encontrar, agresividad, excitabilidad, trastornos de la sexualidad, desinhibición, pérdida de las normas del comportamiento social, entre otros.

Todos los déficits que hemos mencionado anteriormente repercuten invariablemente en la vida personal y social del individuo ocasionando entre otras cosas la pérdida de empleo, el abandono de los estudios, la reducción de las actividades sociales, la ruptura de la armonía familiar y un deterioro de la independencia funcional de la persona que requerirá ayuda de terceros para la mayoría de las actividades que antes podía realizar por sí mismo. Todo esto sin contar el desajuste que sufre la estructura familiar de los pacientes y el sufrimiento de estas personas que conviven con el paciente.

Para terminar, se presentan los déficits neuropsicológicos más comúnmente hallados en la patología vascular según los territorios vasculares. Los síndromes clínicos que se originan después de un AVC son lo suficientemente uniformes para admitir el establecimiento de patrones característicos según la afectación de las principales arterias.

- **Arteria carótida interna:**

El síndrome clínico ocasionado por la obstrucción de la carótida interna puede ser variable y puede oscilar desde un cuadro asintomático hasta un infarto masivo que afecte a todo el territorio de la arteria cerebral media (ACM), no así de la arteria cerebral anterior (ACA) que puede obtener suplencia vascular por medio de la comunicante anterior. Los síntomas más habituales son la *hemiplejia*, *hemihipoestesia* contralaterales y la *afasia* en caso de que se afecte el hemisferio dominante. Si se afecta una de sus principales colaterales como es la *arteria oftálmica* puede aparecer ceguera monocular permanente (Castillo, y Aldrey, 1995 ;León-Carrión, 1995).

- **Arteria cerebral anterior (ACA):**

Su obstrucción provoca síndromes sensoriomotores. Si la obstrucción se produce en la parte más proximal o basal suele ser bien tolerado al restablecerse el flujo por medio de la comunicante anterior como se dijo anteriormente. Sin embargo, la oclusión distal puede producir *debilidad* e *hipoestesia* del miembro inferior contralateral que afecta a las zonas más distales de éste. La oclusión bilateral origina afectación de la *sensibilidad* y alteración en el *control de esfínteres*. Por la afectación del cuerpo calloso puede originar *apraxia*, *agrafia* y *anomia táctil* debida a una desconexión entre el hemisferio derecho y las áreas del lenguaje del hemisferio

izquierdo donde la mano derecha no puede seguir las órdenes del hemisferio izquierdo.

Se pueden originar *alteraciones del comportamiento* como *cambios de personalidad*, también llamados síndromes frontales, debido a alteraciones normalmente bilaterales del córtex prefrontal. Estas alteraciones en la personalidad pueden ser una exacerbación de la personalidad premórbida, o un cambio de ésta. Pueden producirse cambios en el humor como *abulia*, *lentitud*, *falta de espontaneidad* y en casos extremos puede darse *mutismo acinético* debido a la afectación de las vías frontales con el núcleo caudado. Por la afectación de estas vías también podemos encontrar los síntomas comportamentales contrarios como *irritabilidad*, *agresividad*, *desinhibición*, *impulsividad*, *pérdida de las normas del comportamiento social*, *síndrome de Moria*, caracterizado por impulsividad, broma fácil y comportamiento bizarro, etc. La afectación de los lóbulos frontales pueden dar lugar a *disfunción ejecutiva*, que se caracteriza por la dificultad del paciente para planificar, secuenciar y autocorregir sus acciones en conductas dirigidas a una meta o en la resolución de problemas. Si se ve afectado el hemisferio dominante en la región parasagital superior o área motora suplementaria, puede *originarse afasia motora transcortical*, se caracteriza por un lenguaje espontáneo pobre y alteración de la escritura.

Las lesiones paralímbicas y orbitales pueden producir trastornos obsesivo-compulsivos. Otro déficit como consecuencia de la afectación de la ACA son los *trastornos atencionales* con compromiso del mecanismo de alerta por las conexiones con el sistema reticular ascendente. También puede afectar al mantenimiento de la atención, y además puede verse afectada la atención dividida por alteración en los mecanismos de activación e inhibición del lóbulo frontal. Puede originar *heminegligencias* que consisten en la falta de atención a una parte del hemicampo visual contralateral a la lesión. Entre las *apraxias*, la más típica en este tipo de lesiones, consiste en que el paciente puede utilizar los objetos sin una finalidad lógica, corresponde a lesiones donde se produce una desconexión del lóbulo frontal con zonas parietales que otorgan voluntariedad a las acciones motoras.

- **Arteria coroidea anterior:**

Puede causar déficits sensoriales como *hemianestesia*, o *hemiparesia* y motores extrapiramidales debido a la afectación de los ganglios basales. Puede originar también *hemianopsia homónima contralateral* ya que irriga zonas visuales. Si se afecta el hemisferio dominante puede aparecer *afasia*. También puede ocasionar trastornos de la *memoria* por afectación del hipocampo y *emocionales* por afectación de la amígdala.

- **Arteria cerebral media (ACM):**

Si se afecta el tronco común de la ACM afectándose sus ramas profundas, el cuadro clásico comprende *hemiplejia* e *hemianestesia contralateral*, *hemianopsia homónima contralateral*, *anosognosia*, *hemiinatención*, y *heminegligencia contralaterales*, normalmente izquierda por afectación de la ACM derecha.(Castillo, 1995). La negligencia se subdivide en *hemiinatención*, negligencia hemiespacial y *hemicinesia* según predomine el trastorno de la atención, de la percepción del espacio o del movimiento (Junqué, 1994). Si se afecta la rama inferior predomina la *hemianopsia*, o la *cuadrantanopsia homónima contralateral*. Otras alteraciones que podemos encontrar con al afectación de la ACM derecha son *las apraxias constructivas* (León-Carrión, 1995), siendo la más típica la del vestir. Por último, de la afectación del hemisferio derecho pueden surgir déficits de tipo espacial como la *alexia*, *agrafia* y *acalculia espaciales* donde el paciente no puede utilizar correctamente el espacio en la lectura y escritura, y las *alteraciones visoespaciales* como la identificación de caras (*prosopagnosia*).

Cuando se produce el daño en el hemisferio dominante la alteración más importante es la *afasia*. Ésta puede ser *global*, con afectación tanto de la expresión del lenguaje como de la comprensión de éste; puede darse *afasia de Broca* (lesión en el área 44 de Broadman). Es de tipo no fluido, con pobre repetición y conservación de la comprensión, puede acompañarse de *apraxia orofacial*, *agrafia* y *alexia* o incapacidad para la lectura. Otro tipo es la *afasia de Wernicke* (lesión en la zona 22 de Broadman), donde lo más característico es el déficit en la comprensión auditiva y lenguaje parafásico, según la extensión, puede acompañarse de *alexia*, *acalculia* y *apraxia*. Podemos encontrar *afasia de*

conducción, donde la repetición está alterada. Se diferencia de la de Broca en que su lenguaje es fluído y parafásico y se distingue de la de Wernicke por la preservación de la comprensión. Esta lesión se encuentra en las conexiones que transfieren la información auditiva al sistema motor. Por último puede originar *afasia nominal* donde el paciente tiene dificultad para decir el nombre de las cosas. Se ha sugerido que el área 37 de Brodmann podría actuar como almacén léxico, sin embargo, a veces la afasia nominal es residual de la de Broca o Wernicke donde como vimos anteriormente están implicadas otras áreas. Por último como trastorno del lenguaje se puede encontrar la alexia pura y la alexia con agrafia

Un conocido síndrome causado por la oclusión de la ACM izquierda es *el síndrome de Gerstmann* que cursa con *agnosia digital, agrafia pura, desorientación derecha/izquierda y acalculia*, producido en lesiones del lóbulo parietal izquierdo. Se pueden producir trastornos apráxicos ideomotrices donde el paciente no puede realizar gestos simbólicos ni imitarlos.

Un déficit muy importante es la afectación de la *memoria* en lesiones del lóbulo temporal izquierdo, del hipocampo y de la amígdala.

- **Arteria cerebral posterior (ACP):**

La afectación de ramas de esta arteria pueden resultar en diversos síndromes como el de *Weber (parálisis oculomotora del III par ipsilateral y hemiplejía contralateral)*, el de *Benedikt (hemianestesia o temblor contralateral, atetosis y corea)*, o *síndrome de Calude (ataxia cerebelosa contralateral)*. Puede dar lugar a síndromes talámicos y subtalámicos caracterizados por síntomas extrapiramidales como *hemibalismo, corea, atetosis* con afectación motora o sensorial contralateral a la lesión. También podemos encontrar *trastornos de la marcha* por afectación de la *arteria cerebelosa superior*. En las alteraciones de la *cerebelosa anterior inferior*, se dan déficits *sensoriales* del tronco y la cara. Si la afectación es de la *cerebelosa posterior inferior* pueden darse alteraciones en la *deglución* y en la *fonación*. Por la afectación de estas ramas de la ACP que irrigan el cerebelo pueden darse síndromes cerebelosos como por ejemplo falta de *coordinación* y de *autocorrección de los movimientos*.

La afectación de las ramas temporales, del hipocampo y de la amígdala, puede causar alteraciones de *memoria* como *amnesia global*. En la afectación del hemisferio dominante en zonas temporooocipitales, puede aparecer *afasia sensorial transcortical*, con afectación de la comprensión y jerga en la expresión verbal. Otro trastorno es la *afasia o anomia óptica* o incapacidad para denominar por confrontación visual. También puede existir *anomia cromática* o incapacidad para denominar los colores por desconexión entre las zonas occipitales y las del lenguaje.

Las afectaciones de las ramas occipitales originan *hemioanopsia homónima* contralateral, y puede provocar otras alteraciones en la visión como la percepción deformada de los objetos (*metamorfopsia*), persistencia de la imagen del estímulo (*palinopsia*) o visión múltiple de un objeto (*poliopía*).

Si el hemisferio es el dominante puede producirse *alexia pura*, (se produce por la interrupción de las fibras del córtex visual hacia el córtex lingüístico temporo-parietal) Las lesiones capaces de producir alexia pura son periventriculares, es decir, por detrás, debajo y al lado del asta occipital del ventrículo lateral izquierdo (Damasio y Geschwind, 1985). También puede darse *agnosia visual* (no reconocimiento de los objetos por la vista) y *ceguera para los colores*, por lesión en el esplenio del cuerpo calloso.

Cuando se afecta el hemisferio no dominante pueden aparecer alteraciones *visoespaciales* y *visoconstructivas*

Si la lesión es bilateral puede aparecer *ceguera cortical*, *prosopagnosia* (incapacidad para reconocer caras). *Agnosia visual* (no reconocimiento de los objetos), normalmente por afectación de la arteria subcalcarina y zonas de asociación visual, *Anosognosia visual* (no reconocimiento de la ceguera en un paciente que no ve), *acromatopsia* (incapacidad de percibir los colores) y *síndrome de Balint* (incapacidad para dirigir la mirada voluntaria, ataxia óptica con incapacidad para dirigir la mano con la mirada y desatención visual).

- **Arteria basilar:**

Puede originar el síndrome de *Millard-Gubler* con *hemiplejía* y *anestesia* para la sensibilidad vibratoria contralateral y *parálisis ipsilateral de los pares craneales VI y VII*. También puede aparecer *oftalmoplejía* internuclear ipsilateral por parálisis del recto interno.

También se puede afectar la parte lateral de la protuberancia y verse involucrados los pares V, VII y VIII, *anestesia térmica y dolorosa* contralateral.

La lesión bilateral de la base del puente causa el *síndrome de cautiverio*, conocido también como locked-in syndrom, donde el paciente tiene consciencia pero solo conserva movimientos verticales oculares, presenta *anartria, disfagia y tetraplejia*. En el síndrome del techo de la basilar se origina infarto bilateral del mesencéfalo, tálamo, lobulos occipitales y zonas mediales de los temporales. La afectación de las arterias cerebelosas dan síndromes con afectación de la *sensibilidad térmica y dolorosa* contralateral y afectación ipsilateral de pares craneales (ver León-Carrión et al., 2002).

Con esta descripción basada en los territorios vasculares se ha pretendido, por una parte, dar una idea de la multitud de déficits que se pueden ocasionar después de un accidente cerebrovascular, y por otra, hacer una distinción entre la variabilidad de déficits que dependen de la localización de la lesión.

Conclusiones

1. Los accidentes cerebrovasculares con frecuencia pueden provocar déficits cognitivos, comportamentales, emocionales y físicos que afectan a todas las esferas de la vida del paciente y que limitan a éste de forma importante.
2. La gravedad de los déficits neuropsicológicos y el grado en que afectarán al individuo dependerá de diversos factores, entre los principales de encuentran la localización y extensión de la lesión determinada a su vez por la arteria específica que ha sido afectada.
3. La rehabilitación integral de los déficits causados por un accidente cerebrovascular es posible en la actualidad y ofrece resultados incluso después de años post-ictus.

Referencias

Anderson, E., Anderson, T.P., Kotte, F.J. (1977). Stroke Rehabilitation: Maintenance of achieved gains. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 58, 345-352.

Anderson, E., Anderson, T.P., Kotte, F.J. (1977). Stroke Rehabilitation: Maintenance of achieved gains. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 58,345-352.

Arboix, A., Alvarez-Sabín, J., Soler, L. (1998). Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos. *Neurología*,13,(3), 3-9.

Bermejo, F., Gabriel, R., Morales, J.M. (1993). Stroke and TIA in old people in four districts of Madrid, Spain: data from a population based study. *Neuroepidemiology.* 12, 121.

Bosch i Fontcuberta, J.M., Lafont i Camprodón, J., Aguilar, M., Barriel, V., Fernández, M.L. (1986). Rehabilitación en Atención Primaria de la enfermedad vascular cerebral. *Atención Primaria*, 3(5), 69-72.

Castillo, J., Aldrey, J.M. (1995). Síndromes neurovasculares. En: Castillo, J.; Álvarez, J.; Martí, J.L.; Martínez, F.; Matías, J. *Manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales*. Barcelona: J.R. Prous.

Castillo, J., Alvarez, J., Martí, J.L., Martínez, F., Matías, J. (1995). Manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales. Barcelona: J.R. Prous.

Coleman P.D., Flood, D.G. (1988). Is dendritic proliferation of surviving neurons a compensatory response to loss of neighbors in the aging brain?. Finger, S.; LeVere, T.E.; Almlí, C.R.; y Stein, D. (eds.): Brain injury and recovery: Theoretical and controversial issues. Nueva York: Plenum Press.

Damasio, A.R. & Geschwind, N. (1985). Anatomical localization in clinical neuropsychology . En : J.A.M. Fredericks (ed): *Handbook of Clinical Neurology*. Vol 1 (45), pp. 7-22. Clinical Neuropsychology Elsevier.

Díez-Tejedor, E. (1996). Infarto cerebral: Introducción. *Revista Clínica Española* , 196 (3), 1-2.

Díez-Tejedor, E. (1998). Introducción. *Neurología*. 13, (3), 1-2.

Dombovy, M.L., Basford, J.R., et al. (1987). Disability and use of rehabilitation services following stroke in Rochester, Minnesota, 1975-1979. *Stroke*, 18, 830-836.

Falip, R., Matias-Guiu, J. (1995). Epidemiología de las enfermedades vasculares cerebrales. En J.Castillo, Manual de enfermedades vasculares cerebrales., J.R. Prous Editores.

- Finger, S., Stein, D.G. (1982). *Brain damage and recovery*. Academic Press. New York.
- Fuentes, B., Díez-Tejedor, E. (1998). Prevención de la isquemia cerebral. *Neurología*, 13, (3), 24-33.
- Hatono, S. (1976). Experience from a multicenter stroke register: a preliminary report. *Bulletin of WHO*, 54: 541-553.
- Hughlings-Jackson, J. (1958). *Selected writings of John Hughlings-Jackson*. Nueva York: Basic Books.
- Lashley, K.S. (1929). *Brain mechanism and language*. Chicago: University of Chicago Press.
- León-Carrión, J. (1995). *Manual de Neuropsicología Humana*, Madrid: S. XXI.
- León-Carrión, J., Barroso-Martín, J.M. (1997). *Neuropsicología del pensamiento, control ejecutivo y lóbulo frontal*. Sevilla: Kronos S.A.
- León-Carrión, J., (2002). The locked-in syndrome: a syndrome looking for a therapy. *Brain Injury*, 16 (4), 1-12.
- López-Pousa, S., Vilalta, J., Llinas, J. (1995). Prevalencia de la enfermedad vascular cerebral en España: estudio en un área rural de Girona. *Rev Neurol*.23, (1), 081-1.086.
- Luria, A.R. (1977). *Las Funciones Corticales Superiores del Hombre*. La Habana: Orbe.
- Martí-Vilalta, J.L. (1995). Concepto y clasificación de las enfermedades vasculares cerebrales. En Castillo et al., *Manual de enfermedades vasculares cerebrales.*, J.R. Prous Editores.
- Meier, M.J., Strauman, S., Thompson, W.G. (1987). Individual differences in neuropsychological recovery: an overview. En M. Meier, A. Benton, y L.Diller (eds) *Neuropsychological rehabilitation*. New York: Guilford.
- Miller, E. (1984). *Recovery and management of neuropsychological impairments*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Monakov, C.V. (1914). Lokalization der Kirnfunktionen. *Journal fur psychologie und Neurologie*, 17, 185-200.
- Munk, H. (1881). *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde*. Berlin: Verlag.
- Organización Mundial de la Salud. (1969). Comité de la OMS en Rehabilitación Médica. Según Informe OMS Serie de informes técnicos n.419, Ginebra.
- Schmidt, S.M., Herman, L.M., et al. (1986). Status of stroke patients: community assessment. *Arch Phys Med Rehabil*. 67, 99-102.

Wade, D.T., Hewer, R.L. (1986). Stroke: associations with age, sex, and side of weakness. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 67, 540.

Wall, P.D. (1980). Mechanism of plasticity of connection following damage in adult mammalian nervous systems. En: P. Bach-y-Rita (ed.): *Recovery of function: Theoretical consideration for brain injury rehabilitation*. Pp. 91-105. Baltimore: University Park Press.

Recibido 3 Mayo, 2002
Aceptado 29 Junio, 2002