
Trastornos emocionales y conductuales en accidentes cerebrovasculares: prevalencia, etiología y neuroanatomía.

Trabajo Final de Máster Neuropsicología

Autora: Noelia Lázaro

Directora: Celeste Aparicio

16/01/2018

Nothing in life is to be feared, it is only to be understood.

M. Curie

Trastornos emocionales y conductuales en accidentes cerebrovasculares: prevalencia, etiología y neuroanatomía.

Resumen

Los trastornos emocionales y conductuales ocurren tras los accidentes cerebrovasculares muy frecuentemente, a pesar de ello las investigaciones no les han brindado la importancia que merecen. Depresión, ansiedad, apatía, irritabilidad, desinhibición conductual, emocionalismo y cambios en la personalidad, los más comunes, son fuente de distrés en paciente y cuidador, disminuyen la productividad de la rehabilitación y la funcionalidad del paciente e incrementan su dependencia, dificultando su reinserción a la vida laboral, social y familiar. El conocimiento de la prevalencia, causas etiológicas y localización de las lesiones asociadas a cada una de estas entidades, nos puede ayudar a entender su funcionamiento, prevenir su aparición o actuar de manera temprana para evitar su severidad. El trastorno más estudiado en este ámbito es la depresión post ictus, que se relaciona con localizaciones frontales y ganglios basales, de manera más consistente, con el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, con el aumento de citocinas proinflamatorias, disminución de serotonina y sus metabolitos y con la disminución del factor neurotrófico derivado del cerebro. La ansiedad también se relaciona con los procesos inflamatorios propios del ictus y la apatía con áreas prefrontales (córtex orbitofrontal y dorsolateral) y con el sistema límbico, igual que la ira. Tras la falta de replicabilidad de las áreas cerebrales afectadas, actualmente se está optando por buscar las causas en la disfunción de redes neuronales y de neurotransmisores específicos. Estos trastornos están muy relacionados entre ellos y consensos en su descripción, así como nuevas herramientas para evaluarlos, son necesarios para futuras investigaciones. En el presente trabajo se ha realizado un análisis de la bibliografía más reciente con el objetivo de plasmar una imagen fidedigna de la actualidad de estos trastornos.

Palabras clave: “depresión post ictus”, “ansiedad post ictus”, “apatía post ictus”, “ira post ictus”, “trastornos emocionales y conductuales”, “daño cerebral adquirido”, “ictus”

Abstract

*Emotional and behavioral disorders occur very frequently after strokes, but research has not given them the importance they deserve. Depression, anxiety, apathy, irritability, behavioral disinhibition, emotionalism and changes in personality, the most common diseases, are a source of distress in both the patient and caregiver, decreasing the productivity of rehabilitation and patient functionality and increasing dependence, making it difficult to reintegrate into the work, social and family life. The knowledge of the prevalence, etiological causes and brain locations associated with each of these diseases can help us to understand how they work, prevent their appearance or warn early to avoid severity. The most studied disorder in this area is post-stroke depression, which is more consistently related to frontal locations and basal ganglia, also related with the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, with the increase of proinflammatory cytokines, the decrease of serotonin and its metabolites and with the decrease of BDNF. Anxiety is also related to inflammatory processes typical of stroke and apathy with prefrontal areas (orbitofrontal and dorsolateral cortex) and the limbic system, like anger. In the absence of replicability of the affected brain areas, is currently being chosen to look for the causes in the dysfunction of neuronal networks and specific neurotransmitters. These disorders are closely related to each other and consensus in their description, as well as new tools to evaluate them, are needed for future research. **The aim of the present paper is to capture a reliable image of the current situation of these disorders, through an analysis of the most recent bibliography.***

Key words: “post-stroke depression”, “post-stroke anxiety”, “post-stroke apathy”, “post-stroke anger”, “emotional and behavior disorders”, “acquired brain damage”, “stroke”

Índice

Resumen/Abstract	3
Introducción	6
Objetivos	6
Metodología	7
Cuerpo del trabajo:	7
1.- Daño cerebral adquirido: ictus	7
1.1.- Consecuencias y secuelas más habituales	8
1.2.- Importancia de la depresión post ictus y otros trastornos emocionales	8
1.3.- Trastornos conductuales asociados	9
2.- Trastornos emocionales y conductuales post ictus	9
2.1.- Depresión post ictus	10
2.1.1.- Prevalencia de la depresión post ictus	10
2.1.2.- Etiología de la depresión post ictus	11
2.1.2.1.- Factores biológicos	11
2.1.2.2.- Factores comportamentales y sociales	12
2.1.2.3.- Factores de riesgo de la depresión post ictus	12
2.1.3.- Neuroanatomía de la depresión post ictus	13
2.1.4.- Tratamiento de la depresión post ictus	14
2.2.- Ansiedad post ictus	14
2.2.1.- Prevalencia de la ansiedad post ictus	14
2.2.2.- Etiología de la ansiedad post ictus	14
2.2.2.1.- Factores de riesgo de la ansiedad post ictus	15
2.2.3.- Neuroanatomía de la ansiedad post ictus	15
2.2.4.- Tratamiento de la ansiedad post ictus	15
2.3.- Apatía post ictus	16
2.3.1.- Prevalencia de la apatía post ictus	16
2.3.2.- Etiología de la apatía post ictus	16
2.3.2.1.- Factores de riesgo de la apatía post ictus	16
2.3.3.- Neuroanatomía de la apatía post ictus	17
2.3.4.- Tratamiento de la apatía post ictus	17
2.4.- Ira/Irritabilidad post ictus	17
2.4.1.- Prevalencia de la ira post ictus	18
2.4.2.- Etología de la ira post ictus	18
2.4.2.1.- Factores de riesgo de la ira post ictus	18

2.4.3.- Neuroanatomía de la ira post ictus	19
2.4.4.- Tratamiento de la ira post ictus	19
2.5.- Otros trastornos	19
Discusión	20
Conclusiones	23
Referencias bibliográficas	25
Propuesta de intervención	27

Introducción

En la actualidad, el ictus es la primera causa médica de discapacidad y una de las primeras causas de mortalidad en los países desarrollados. Una alta hipertensión arterial, colesterol alto en sangre, edad avanzada, diabetes, tendencia genética, fibrilación auricular y tabaquismo son los factores de riesgo más sólidos que se conocen actualmente [1].

Las alteraciones que manifiestan las víctimas de accidentes cerebrovasculares de manera más evidente son las físicas y, a veces, cognitivas, sin embargo éstas coexisten habitualmente con déficits emocionales, conductuales y sociales [2].

Los pacientes pasan, a lo largo del proceso de recuperación, por diferentes etapas. Durante la rehabilitación podemos distinguir aquellos pacientes con una alta motivación hacia el tratamiento en contraposición a quienes carecen de este impulso debido a trastornos emocionales o conductuales asociados al ictus. Estos pacientes deprimidos, apáticos, etc. muestran un menor aprovechamiento de las sesiones y una ralentización del proceso de recuperación.

En relación los trastornos emocionales y/o conductuales asociados al ictus, la literatura científica se ha centrado principalmente en el estudio de la depresión post ictus. Esto se debe a que es el principal predictor de bajo funcionamiento tras el accidente cerebrovascular [3], tiene una elevada prevalencia [4], y una relación directa con la mortalidad [1].

Existen otros trastornos asociados al ictus que, si bien no han sido tan estudiados, son igualmente importantes e incapacitantes a nivel funcional, como son la ansiedad, la apatía, la agitación, la irritabilidad, la desinhibición conductual, el emocionalismo o el cambio de personalidad. Estas entidades están menos estructuradas y definidas y son, por tanto, más complicadas de identificar.

El conocimiento, por una parte, de las causas que facilitan o provocan la aparición de estos trastornos, y por otra, de las áreas cerebrales y/o conexiones neuronales afectadas, es fundamental para el avance en el conocimiento del funcionamiento cerebral. También es indispensable para mejorar los posibles tratamientos y minimizar así los síntomas, procurar la mayor capacidad funcional posible y la mejor adaptabilidad social y laboral.

Objetivos

- Identificar la prevalencia de los diferentes trastornos emocionales y conductuales causados por un accidente cerebrovascular.
- Revisar los avances acaecidos en cuanto a causas etiológicas y áreas cerebrales afectadas.
- Determinar cuáles son los factores de riesgo asociados a los distintos trastornos emocionales y conductuales tras el ictus.
- Describir cuáles son los tratamientos más eficaces para cada trastorno.

- Elaborar una propuesta de intervención neuropsicológica, basada en las técnicas más efectivas, que permita trabajar los déficits del paciente a nivel emocional, cognitivo y conductual.

Metodología

Se ha realizado una búsqueda de artículos científicos en las principales bases de datos (PUBMED, Google Scholar, MEDLINE) de estudios recientes (desde 2007 hasta 2017) relacionados con los trastornos emocionales y conductuales asociados al ictus.

Las palabras clave buscadas han sido: “depresión post ictus”, “ansiedad post ictus”, “apatía post ictus”, “ira post ictus”, “trastornos emocionales y conductuales”, “daño cerebral adquirido” e “ictus”.

El criterio de inclusión se ha realizado en base a cuatro factores:

a) Fecha de publicación: se han seleccionado únicamente aquellos estudios realizados en los últimos diez años, desde 2007 hasta la actualidad.

b) Abstract: se han escogido los artículos relacionados con los objetivos descritos anteriormente: encontrar la etiología y/o áreas cerebrales afectadas en los distintos trastornos comportamentales y emocionales tras el ictus, sus características y el efecto sobre la funcionalidad y calidad de vida de los afectados. Quedaron excluidos estudios de caso único y accidentes isquémicos transitorios.

c) Investigaciones clínicas en humanos: no se han incluido investigaciones pre-clínicas experimentales con animales.

d) Idioma: Estudios publicados en inglés o castellano.

Cuerpo del trabajo

1.- Daño cerebral adquirido: ictus.

Se denomina daño cerebral adquirido (DCA) a una lesión repentina del cerebro con un desarrollo normal previo. Se caracteriza por tratarse de una lesión brusca y por presentar un conjunto de secuelas variables. Los DCA más comunes son los traumatismos craneoencefálicos (TCE), los accidentes cerebrovasculares (ACV), los tumores cerebrales y las encefalitis de diversas etiologías [5].

Los ACV son disfunciones en el riego sanguíneo del cerebro, bien sea debido a una obstrucción, que produce un daño cerebral por la falta de llegada de nutrientes y oxígeno a determinadas áreas (ACV isquémico) o bien por un sangrado en lugares dónde no debería circular sangre (ACV hemorrágico). Se utiliza el término ictus, que en latín significa *golpe*, como sinónimo de ACV. Según el Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (GEECV-SEN), el ictus es la primera causa de muerte en mujeres en

España y la segunda en varones, además de la primera causa de discapacidad [6]. Según la Federación Española del Ictus, éste supone entre el 2% y 4% del gasto sanitario total.

1.1.- Consecuencias y secuelas más habituales.

Las secuelas del ictus son dispares, variando en función de la gravedad, la localización, la duración, la edad del sujeto, etc. Podríamos clasificar las más habituales en tres parámetros:

- Secuelas físicas: hemiparesia o debilidad, pérdida de fuerza o sensibilidad en un lado del cuerpo, visión doble, sensación de vértigo, alteración repentina del habla, dolor de cabeza súbito, fatiga.

- Secuelas cognitivas: disminución de la atención, problemas de memoria, enlentecimiento de la velocidad de procesamiento de la información, dificultades para realizar procesamientos cognitivos complejos producto de discapacidades en las funciones ejecutivas, heminegligencia, falta de conciencia de déficit.

- Secuelas emocionales y conductuales: Síntomas depresivos y tristeza, ansiedad, apatía y falta de iniciativa, cambios de humor, labilidad o cambios emocionales, irritabilidad, cambio de personalidad o exacerbación de personalidad previa, desinhibición, agitación.

1.2.- Importancia de la depresión post ictus y otros trastornos emocionales

La problemática emocional y comportamental asociada a los accidentes cerebrovasculares acostumbra a ser altamente incapacitante. Las alteraciones más habituales a nivel emocional suelen ser tristeza y depresión (manifestados como sentimientos de inutilidad, llanto, aislamiento social, etc.), ansiedad, labilidad emocional, sensación de falta de control, ira o irritabilidad [7]. En estas alteraciones emociones, cogniciones y conductas desadaptativas interrelacionan.

La presencia de trastornos emocionales es especialmente problemática debido a que incide en un menor aprovechamiento de las intervenciones de rehabilitación y afecta a la reinserción social, familiar y laboral del paciente a su entorno habitual previo. Estos trastornos se convierten en estresores para los cuidadores y son factores importantes para un mal funcionamiento de pareja.

Dentro de los trastornos emocionales, la depresión post ictus (DPI) se considera la complicación neuropsiquiátrica más frecuente e importante ya que se asocia con una peor recuperación cognitiva, incrementa las limitaciones de las actividades de la vida diaria (AVD), disminuye la función social e interpersonal e incrementa el riesgo de suicidio y de mortalidad. [3,4,8]. Esto ha llevado a los investigadores a interesarse por la asociación entre la aparición de la DPI y las características específicas del ictus, especialmente la localización de la lesión [8], para así poder hacerle frente con terapias tempranas adecuadas.

1.3.- Trastornos conductuales asociados.

Los cambios conductuales que aparecen tras el ictus se originan a partir de los déficits cognitivos o de los trastornos emocionales experimentados. Los déficits en memoria de trabajo, memoria inmediata, planificación y resolución de problemas podrían ser la causa de la pérdida de capacidades cotidianas previas [6].

Padecer ira e irritabilidad puede llevar a conductas agresivas, así como experimentar fracasos constantes en interacciones sociales o mostrar dificultades al realizar ejercicios sencillos, puede conducir a reacciones catastróficas, como episodios de llanto desconsolado o ansiedad. El enlentecimiento de la velocidad de procesamiento de la información y los problemas atencionales y mnésicos que suelen ocurrir tras un ictus pueden hacer que el sujeto se pierda en conversaciones con varias personas y experimente una frustración que le lleve a un aislamiento social [6].

En ocasiones resulta difícil distinguir trastornos emocionales y conductuales por la falta de consenso en la terminología y el solapamiento y continuidad entre emoción, cognición y conducta. Los trastornos conductuales más habituales e incapacitantes tras el ictus son: la falta de iniciativa (relacionado con la apatía y la depresión), enfado y agresividad (relacionados con la ira y la irritabilidad), agitación, labilidad o cambios emocionales, desinhibición y cambio de personalidad.

Trastorno neuropsiquiátrico	Prevalencia	Localización de la lesión
Depresión	33%	Lesiones frontales/ Ganglios Basales/ Hemisferio Izquierdo
Ansiedad	20-25%	No asociación/ Severidad: Lesiones corticales
Apatía	21,4% (sin depresión) 40% (con depresión)	Conexión fronto-subcortical/ Córtex orbitofrontal/ Córtex prefrontal dorsolateral/ Sistema Límbico
Ira/Irritabilidad	15-52,2%	Lóbulo frontal/Sistema Límbico
Desorden de la expresión emocional involuntaria (IEED)	15-21%	Conexión cortico-bulbar/ Hemisferio Izquierdo
Cambios personalidad	-	Lesiones en la circulación anterior total

Tabla 1. Cuadro resumen prevalencia/localización de lesiones más estudiadas. Extraída de Shi et al., Wu et al., Caeiro et al., Ramos-Perdigués et al. y Luna-Matos et al.

2.- Trastornos emocionales y conductuales post ictus: prevalencia, etiología, áreas afectadas y tratamiento.

La severidad del ictus, las discapacidades asociadas, la enfermedad de pequeños vasos, las enfermedades psiquiátricas previas, las estrategias pobres de manejo y la influencia de un

ambiente social desfavorable influyen en la aparición y severidad de las secuelas psiquiátricas del ictus [12].

A pesar de que todavía no se han confirmado las asociaciones entre los distintos trastornos psiquiátricos y localizaciones específicas, los estudios con técnicas de neuroimagen están empezando a desvelar áreas lesionadas (ver **Tabla 1**) y redes anatómicas dañadas en estos trastornos psiquiátricos asociados al ictus. Los distintos estudios apuntan, además, a la presencia de biomarcadores genéticos y bioquímicos que ayudarán a entender mejor el proceso fisiopatológico de estos trastornos [9].

2.1.- Depresión post ictus

Los síntomas de la DPI y el trastorno depresivo mayor (TDM) son similares pero no idénticos. Varios estudios han sugerido que los síntomas vegetativos (trastornos del sueño, del apetito, fatiga) y la introversión para las relaciones sociales son más habituales que la disforia en pacientes con DPI [1,3]. Los síntomas suelen aparecer con más frecuencia durante los tres primeros meses tras el ictus [3].

En el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-V, la DPI se categoriza como “trastorno del estado de ánimo debido a condición médica general (p.ej. ictus)” con la especificación de características depresivas, episodios de tipo depresivo mayor, características maníacas o mixtas [10].

El diagnóstico resulta complicado ya que, por una parte, hay síntomas propios del ictus que se superponen con síntomas depresivos: trastornos del sueño, dificultad de concentración o pérdida de apetito [3] y, por otra parte, muchos síntomas podrían no ser identificados como depresivos por la propia idiosincrasia del ictus, e infradiagnosticarse. Además, otros síntomas del ictus como afasia, agnosia, apraxia y problemas de memoria ayudarían a dificultar la identificación de la DPI. Para diagnosticar DPI los síntomas depresivos han de ser una consecuencia psicológica del ictus [3], que ocurre en el contexto cronológico del mismo [8]. Otros problemas relacionados con el diagnóstico se basan en la utilización de diferentes herramientas diagnósticas: entrevistas clínicas basadas en los criterios DSM, escala Hamilton para la depresión (HAMD), Inventario depresivo de Beck (BDI), Zungself-rating depression scale, Montgomery-Asberg Depression Scale (MADRS) o Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) [8].

2.1.1.- Prevalencia de la depresión post ictus

La amplia literatura alrededor de la DPI refleja la importancia de este trastorno, que cuenta con una prevalencia estimada de un 33% de las personas que han sufrido un ACV [4]. La variabilidad de la prevalencia en los distintos estudios (del 25 al 79%) pueden explicarse en función de varios

factores: distintos criterios diagnósticos de la DPI; escalas aplicadas; criterios de inclusión o diferentes tasas de prevalencia en función del entorno dónde se examinen los pacientes [3]. Parece que la prevalencia de la DPI aumenta a partir del tercer mes tras la lesión, siendo entre el sexto mes y dos años después la mayor presencia de este trastorno [12].

2.1.2.- Etiología de la depresión post ictus

La etiología de la DPI se considera multifactorial e implica factores biológicos (localización y tipo de ictus, vías neuronales afectadas, mecanismos de inflamación y apoptosis o factores genéticos), comportamentales y sociales [3].

2.1.2.1.- Factores biológicos

a) Localización de la lesión: se trata este aspecto en el apartado: “neuroanatomía”.

b) Tipo de ictus: isquémico vs hemorrágico: Según la hipótesis vascular, la depresión y la isquemia cerebral tienen una relación bidireccional: la DPI incide en un deterioro cognitivo de origen vascular que crea nuevos síntomas depresivos. Por otra parte, las hiperintensidades en la sustancia blanca, las lesiones de vaso grande y la acumulación de infartos lacunares crónicos en tálamo, ganglios basales y sustancia blanca profunda están relacionadas con la aparición de DPI; las microhemorragias lobares también parecen ser un factor predictor [3].

c) Vías neuronales afectadas: Una técnica novedosa para el estudio de la afectación de redes neuronales es la imagen de tensión de difusión (DTI). Basada en la integridad de los tractos de fibras nerviosas o materia blanca, muestra que se encuentran alteraciones estructurales en las vías fronto-estriado-talámicas y en conexiones interhemisféricas anteriores (como en vías que conectan regiones cerebrales y redes relacionadas con tareas del tipo toma de decisiones, regulación emocional y procesamiento de recompensa) en pacientes con trastorno depresivo no orgánico. Estos hallazgos apuntan hacia un posible rol específico de las redes estructurales que conectan regiones cerebrales frontales y subcorticales en la depresión, que proporcionarían un vínculo entre las lesiones cerebrales estructurales y la DPI [8].

Starstein y Robinson sugieren que la disminución de aminas biogénicas, como la serotonina, tienen un importante rol en la patogenia de la DPI. Los pacientes con DPI muestran un nivel significativo menor de concentración de ácido 5-hidroxiindolacético, principal metabolito de la serotonina, en el líquido cefalorraquídeo [1].

Otro factor importante que podría ser considerado como un marcador predictivo del desarrollo de la DPI serían los cambios en el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF, por sus siglas en inglés). Una neurogénesis alterada de esta proteína, parece ser la clave del TDM y, dado que

se han encontrado cambios similares en los niveles de BDNF en la DPI, podría ser considerado un factor decisivo en su génesis [1].

d) Mecanismos de inflamación y apoptosis: La severidad de la DPI parece estar relacionada con los sistemas de equilibrio de oxidantes/antioxidantes. Las interrupciones en el equilibrio de antioxidantes también se encuentran en la Depresión no orgánica. Se puede declarar que niveles más elevados de estrés oxidativo o inflamación llevan a un mayor riesgo de padecer DPI [1].

Spaletta et al. argumentan que la reducción de neurotransmisores y las anomalías en la expresión de citocinas proinflamatorias inducidas por el ictus isquémico son las principales causas de la DPI. En un metaanálisis de la situación actual de la DPI mencionan que algunas citocinas proinflamatorias (interleukin-1, factor de necrosis tumoral alfa, interleukin-6, interleukin-8 e interleukin-18) tienen un rol importante en la etiología de la DPI. Esto es debido a que la activación de las citocinas causa comportamientos de tipo depresivo a través del incremento del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal y cambios en la neurotransmisión de aminas biogénicas en diferentes núcleos hipotalámicos y en estructuras límbicas. En lesiones isquémicas, las anomalías en los axones contenedores de aminas biogénicas provocan una disminución en la generación de serotonina y norepinefrina en los sistemas límbicos de los lóbulos temporal y frontal y en los ganglios basales [1]. Muchos estudios muestran que el ictus isquémico causa alteraciones en el nivel de neurotransmisores y receptores, incluida la acumulación de dopamina, noradrenalina, serotonina y aminoácidos excitatorios como GABA en el matriz extracelular. Se cree que el sistema de neurotransmisores y sus receptores poseen un papel crucial en la plasticidad cerebral [1].

e) Factores genéticos: La variabilidad genética parece estar implicada en la DPI. Algunos cambios genéticos en transportadores de la serotonina tienen más probabilidades de presentar DPI que otros, lo que muestra que ciertas características genéticas parecen predisponer a una mayor vulnerabilidad de presentar DPI [3].

2.1.2.2.- Factores comportamentales y sociales

LA DPI puede ser un síntoma psicológico reactivo asociado con los déficits funcionales repentinos. También suele asociarse a la personalidad premórbida del paciente así como a factores del entorno como el soporte social y económico, estabilidad laboral, etc. [11].

2.1.2.3.- Factores de riesgo de la depresión post ictus

El conocimiento de los factores de riesgo es de gran interés clínico y científico [8]. Se consideran factores de riesgo para padecer PDI un mayor deterioro cognitivo (especialmente en memoria, orientación y atención), mayor discapacidad funcional [12,10], reducido apoyo social

[12], edad (ambos extremos: senectud y juventud [8]), género femenino, lesiones izquierdas [14,10], vivir con esposo, situación laboral (paro o trabajador autónomo) [14], diabetes, bajos niveles de vitamina D, severidad del ictus, síntomas incapacitantes como afasia o apraxia, historia de enfermedades psiquiátricas (especialmente depresión), aislamiento social, nivel educacional, institucionalización tras el ictus o eventos estresantes anteriores al ictus [8].

2.1.3.- Neuroanatomía de la depresión post ictus

En cuanto a la neuroanatomía especificada en diversos estudios, también existen controversias. Numerosos estudios se han llevado a cabo para tratar de descifrar las áreas cerebrales que están implicadas en la aparición, mantenimiento y severidad de la DPI, pero las asociaciones son todavía vagas y necesitan replicaciones independientes [10]. Además, muchos de ellos no han tenido en cuenta variables que podrían estar invalidando los resultados, entre ellas, no analizar por separado factores potencialmente importantes: localización del ictus, gravedad, tipo, tamaño o duración [4].

Existe un gran número de limitaciones metodológicas, como falta de uso generalizado de técnicas modernas, muestras pequeñas, exclusión de gran cantidad de pacientes (afásicos y deterioro cognitivo grave), instrumentos o escalas de medida distintos, momento de la evaluación o depresión previa. Éstas impiden extraer conclusiones de un patrón claro de asociación entre lesiones específicas y DPI. Las conclusiones más contrastadas son que las lesiones frontales y en los ganglios basales, especialmente en el hemisferio izquierdo [13] son las más propensas a desarrollar DPI [4, 8]. La lateralidad no está replicada en todos los estudios [14].

Shi et al. sugieren que la red emocional negativa (que incluye el sistema límbico y la red neuronal por defecto, DMN por sus siglas en inglés) estaría relacionada con la DPI. También plantean que el daño en el lóbulo temporal puede dar lugar a problemas del mantenimiento del control emocional, a un incremento de los impulsos negativos inestables y, por su conexión con el tálamo, podría incrementar la transmisión de emociones negativas; la localización de la lesión en el lóbulo frontal podría resultar en un aumento en la activación del córtex prefrontal dorsolateral y del caudado, relacionado con la dopamina; y el daño en el lóbulo parietal provocaría una disminución en la activación de áreas frontales, asociadas a la regulación emocional [4].

El estudio de Gozzi et al., donde se utilizaron técnicas modernas (voxel-based symptom lesion mapping VLSM), se propone que las lesiones producidas en el córtex prefrontal dorsolateral se asocian significativamente a la severidad de los síntomas depresivos [8].

Las lesiones más cercanas al polo frontal parecen estar más ampliamente asociadas a la aparición de la DPI [6,8]. El cerebelo también tiene un rol importante en el procesamiento emocional. Se encontró una correlación significativa entre la severidad de la DPI y lesiones en el

lóbulo posterior del hemisferio izquierdo del cerebelo y del pedúnculo cerebelar izquierdo [8]. Los ictus en la amígdala, en el córtex medial prefrontal, estriado, pálido y en el tálamo asociados con la DPI se interpretan como lesiones que afectan los circuitos córtico-límbicos [8].

2.1.4.- Tratamiento de la depresión post ictus

Se han hecho diversos estudios en relación al tratamiento de la DPI con resultados poco concluyentes. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los antidepresivos tricíclicos, administrados durante un período mínimo de seis meses, parecen ser eficaces. Se recomiendan los ISRS por tener menores efectos secundarios y ser más seguros. Las evidencias de la efectividad de ambos deben ser corroboradas en futuras investigaciones [11].

Las terapias psicológicas se han establecido como una opción efectiva en cuanto a la prevención y tratamiento de la DPI, a pesar de que, hasta la fecha, la literatura al respecto es limitada y con resultados dispares [1].

2.2.- Ansiedad post ictus

La ansiedad es un mecanismo de defensa adaptativo, que prepara al individuo para dar una respuesta rápida ante una situación amenazante. La ansiedad patológica se basa en una respuesta desproporcionada al estímulo que la provoca o ante una falta de estímulo. Ésta ocurre frecuentemente después de un ACV y está asociada a bajo autocontrol, disminución de la realización de acciones y a fatiga. Puede comprometer los resultados de la rehabilitación y empeorar la calidad de vida del paciente [7].

2.2.1.- Prevalencia de la ansiedad post ictus

La prevalencia de la ansiedad tras el ictus es del 20-25% [15]. La tasa media de ansiedad post ictus (API) varía en el tiempo, siendo aproximadamente de un 20% tras un mes, del 23% de uno a cinco meses y del 24% a los seis meses o más [16]. La prevalencia de presentar un trastorno de ansiedad generalizada sin depresión es de un 10,7% [17].

2.2.2.- Etiología de la ansiedad post ictus

Una gran limitación, en la mayoría de estudios, ha sido la investigación aislada de la DPI y de la API. A pesar de mostrar una alta comorbilidad, pocos estudios las han valorado de manera conjunta. Otra gran limitación es la gran variabilidad de las herramientas de medición utilizadas en los estudios [16], que dificulta la comparación entre estudios y la generalización de los datos.

Los factores que afectan a la aparición de la API también son variados. Los datos apuntan a que existe una relación con la personalidad previa o la tendencia a la ansiedad anterior al

episodio. La ansiedad previa y los trastornos específicos de ansiedad (agorafobia sin trastorno de pánico, fobia social y trastorno obsesivo-compulsivo) son predictores significativos de la aparición de API [16].

Existen evidencias de que bajos niveles de vitamina D están relacionados con síntomas ansiosos y depresivos. Esto se debe a que la vitamina D juega un papel importante en la mejora de la neuroprotección, regulando la señal neurotrófica e influenciando la inflamación. Las citocinas proinflamatorias podrían conducir a la ansiedad a través de la alteración del metabolismo de neurotransmisores como la dopamina y la serotonina [18].

Se cree que los síntomas de ansiedad (y también los depresivos) que aparecen tras el ictus pueden estar relacionados con una disfunción de la DMN, muy importante para el procesamiento emocional. Estos síntomas correlacionan con un incremento de la conectividad funcional de la DMN con el cerebelo, el tronco cerebral y el giro frontal medio derecho. Estos datos corroborarían una explicación alternativa al daño estructural que sigue a un evento isquémico, explicando mejor los déficits a través de disfunciones en las redes cerebrales [19].

2.2.2.1.- Factores de riesgo de la ansiedad post ictus

Existen tres predictores de ansiedad estadísticamente significativos: neuroticismo y baja amabilidad explican el 50% de la variabilidad de la ansiedad, así como una menor edad se relaciona con mayor ansiedad. Otros rasgos de personalidad (extraversión, apertura a la experiencia y responsabilidad) [20], el género y el tipo de ictus no parecen ser factores predictivos significantes de la aparición de la API [18, 20].

2.2.3- Neuroanatomía de la ansiedad post ictus

La neuroanatomía de la API no está tan ampliamente estudiada como la de la DPI. Se considera que las lesiones corticales están relacionadas con una mayor severidad de los síntomas, a pesar de que un reciente metaanálisis no pudo replicar este dato [11].

2.2.4.- Tratamiento de la ansiedad post ictus

Se puede prevenir la aparición del trastorno de ansiedad generalizada tras un ictus utilizando escitalopram o terapia de solución de problemas [17]. Además, los pacientes con API parecen responder mejor que los DPI a la intervención psicosocial [15]. La intervención con fármacos antidepresivos o ansiolíticos, tanto de manera aislada o junto a terapia psicológica cognitivo-conductual, pueden reducir los síntomas de ansiedad [11].

2.3.- Apatía post ictus

La apatía post ictus es una alteración de la motivación evidenciada por baja iniciativa, dificultades en comenzar, sostener o finalizar tareas dirigidas a una meta, baja autoactivación o bajo comportamiento autoiniciado e indiferencia emocional [21].

La apatía hace referencia tanto a aspectos cognitivos y afectivos como conductuales. Afecta a la conducta mediante la disminución en la productividad, en la iniciativa y en el esfuerzo; a la emoción a través del aplanamiento afectivo e indiferencia emocional y a la cognición respecto a la disminución de pensamientos y planificación, por lo que su correcto diagnóstico debe valorar las tres esferas [12]. Tiene una influencia negativa en los resultados clínicos y en la calidad de vida. Un tratamiento precoz podría tener resultados positivos a nivel funcional [22]

2.3.1.- Prevalencia de la apatía post ictus

La apatía tras el ACV tiene una prevalencia de entre el 11%-55% [6], según el estudio. Se ha llegado a afirmar una prevalencia del 40% [22]. La tasa de apatía sin depresión concomitante se encontró en nueve estudios, siendo esta una media de 21.4% [23].

Las amplias variaciones de los datos tienen relación con la inclusión de la apatía como un tipo de depresión (depresión apática en contraposición a la depresión afectiva), con la que comparte algunos síntomas [22], pero también se deben a una falta de definición nosológica y de criterios clínicos [23].

Parece que la “apatía pura” es el doble que la tasa de “depresión pura”, sin apatía, datos que refuerzan que se trata de dos entidades distintas [23]. Los pacientes que muestran apatía están más afectados en términos de deterioro cognitivo y síntomas depresivos [8].

2.3.2.- Etiología de la apatía post ictus

En la génesis de la apatía intervienen alteraciones cerebrales por lesión estructural o alteración neuroquímica que afectan principalmente al sistema dopaminérgico. [12]. Encontramos ciertas asociaciones entre la hiperintensidad de materia blanca, volumen de la lesión y número de lesiones, así como incremento de la vulnerabilidad tras otros episodios vasculares [22].

2.3.2.1.- Factores de riesgo de la apatía post ictus

Las variables relacionadas con la apatía, son la depresión y la presencia de trastorno vascular previo, no así el género. La edad avanzada, el deterioro cognitivo y la discapacidad funcional son factores predictivos de la apatía tras un ictus [23]. La presencia de apatía durante la fase aguda del ictus predice de manera fiable la apatía post ictus [21]. La atrofia cortical frontal también es un fuerte predictor de la apatía post ictus, relación que aumenta con la edad [22].

2.3.3.- Neuroanatomía de la apatía post ictus

La idea de localizaciones específicas afectadas en la apatía post ictus y en la DPI se está modificando en los últimos años para pasar a una idea de daño en redes relacionadas con la afectividad, distintas para depresión y apatía [22].

El ratio de N-acetilaspártato/creatina en el lóbulo frontal derecho se relaciona con la presencia de apatía tras ACV [22].

Diversos estudios inciden en señalar los ganglios basales como lesión estructural más relacionada con la apatía tras ACV [8,22,23,24]. Otros, sin embargo, no encontraron esta asociación significativa [22]. En cuanto a la lateralización de la lesión, existen controversias. En relación al tipo de ictus, algunos estudios no hallaron diferencias entre ictus isquémicos y hemorrágicos [23], a pesar de que otros encontraron una tasa más elevada de apatía en pacientes agudos con ictus hemorrágico y en subagudos con ictus isquémico [22]. Otro dato que se repite a lo largo de la literatura es la interrupción de la conexión fronto-subcortical [23,24], con una posible participación de los sistemas dopaminérgico y glutamatérgico [23].

Se ha encontrado daño en la rodilla y en el esplenio del cuerpo caloso, corona radiata anterior izquierda y en la materia blanca del giro frontal [8, 24], mientras en otros estudios se han encontrado lesiones talámicas y lesiones en la amígdala [23].

Al diferenciar entre la apatía emocional, cognitiva y conductual, se encontró que la primera se relacionaba con lesiones en el córtex orbitofrontal y en el córtex frontal inferior y sus fibras; la apatía cognitiva estaba relacionada con lesiones en el córtex prefrontal dorsolateral y la conductual con lesiones en el globo pálido medial, sistema límbico y áreas relacionadas [24].

2.3.4.- Tratamiento de la apatía post ictus

Las terapias de modificación de conducta han mostrado su efectividad en el tratamiento de la apatía tras un ACV, en cuanto al tratamiento farmacológico, son pocos los ensayos clínicos que se han llevado a cabo para evaluar su eficacia [25].

2.4.- Ira/irritabilidad post ictus

La ira es una emoción natural y adaptativa cuando aparece de manera proporcional, no obstante si aparece sin motivo aparente o de manera desproporcionada frente a pequeños estímulos, como suele ocurrir con la ira tras un ictus, se vuelve disfuncional [26].

La ira o rabia son el componente afectivo o emocional de la reacción hostil, que sería el cognitivo, siendo la agresividad el factor conductual. La irritabilidad se define como la dificultad de inhibir la acción tras la aparición de ira u hostilidad. Todas estas entidades dificultan la adaptación y empeoran la calidad de vida del paciente, propiciando conflictos en el entorno social,

especialmente con familiares y cuidadores, y aumentando así la derivación de los pacientes a servicios de psicogeriatría o a las instituciones pertinentes [26].

La ira como reacción hostil, reactiva, impulsiva, incontrolada o afectiva que tiene como objetivo herir, se ha correlacionado con activación simpática, déficits cognitivos y neurobiológicos y con rabia, irritabilidad y agresión [26].

2.4.1.- Prevalencia de la ira post ictus

La ira post ictus tiene una prevalencia elevada, entre un 15% y un 52,2%. No parece haber gran diferencia entre la ira autonotificada, con unos valores de entre 15,1% y 50,2% (57,2% si se incluye la hostilidad) y la notificada por un cuidador, entre 12%-52,9% [26].

La variedad de los datos puede explicarse por una falta de definición estandarizada y por las distintas metodologías empleadas para su diagnóstico. Además, algunos investigadores cuestionan la validez de las herramientas autonotificadas, por la posible negación de conductas socialmente inaceptables (deseabilidad social) o por la falta de insight de los pacientes [26].

2.4.2.- Etiología de la ira post ictus

Son diversos los factores que pueden influir en la aparición o el mantenimiento de la ira, siendo una combinación de componentes ambientales, sociodemográficos, psicopatológicos o cognitivos [26].

La asociación entre la ira y la incontinencia emocional es mayor que entre la ira y la depresión y se explica por alteraciones noradrenérgicas [26]. La disminución en la actividad del gen MAO-A también está relacionada con su aparición [11, 27].

La personalidad premórbida tiene un papel clave en la etiología de la irritabilidad post ictus, ésta se asocia con el neuroticismo [11] y la baja agradabilidad [28].

2.4.2.1.- Factores de riesgo de la ira post ictus

La mayoría de estudios no encuentran diferencias significativas en sexo, edad, naturaleza del ictus, tamaño, tipo, lateralidad, gravedad y funcionalidad, aunque sí parece que el momento de la medida puede prever cambios, siendo las fases agudas del ictus cuando encontramos prevalencias más elevadas [26].

Según Choi-Kwon et al. la presencia de diabetes, haber padecido un ictus previo y la disfunción neurológica, tanto motora como sensorial, predisponen a la aparición de ira tras un ictus [27], a pesar de que éstos déficits motores y sensoriales [26,27] y el deterioro cognitivo parecen ser asociaciones con resultados poco concluyentes. Asociaciones más concluyentes se encuentran en relación a antecedentes psiquiátricos, clínica depresiva, ansiedad e incontinencia emocional,

creando peores resultados funcionales [26]. La agresividad también se ha asociado a sintomatología depresiva, a ansiedad generalizada, a deterioro cognitivo, a ictus hemorrágico y a presencia de afasia [6]. La ira previa y posterior al ictus no parece estar relacionada [26].

2.4.3.- Neuroanatomía de la ira post ictus

Las áreas cerebrales asociadas a la ira post ictus no se han corroborado, aunque, ocasionalmente, ésta se ha asociado a lesiones anteriores y a afasia [26]. La irritabilidad se ha asociado con lesiones del lóbulo frontal y del sistema límbico [6]. Al estar ampliamente relacionado con la incontinencia emocional, algunos estudios concluyen que la distribución de las lesiones son similares a las de la incontinencia emocional (área de la base fronto-lenticular-pontina) [11].

En la revisión sistemática de Ramos-Perdigués et al. se propone que, a pesar de que la mayoría de estudios no encontraron una asociación entre la lateralidad de la lesión y la ira, algunos notificaron más lesiones izquierdas, especialmente en pacientes afásicos [26]. La proximidad de la lesión al polo frontal también parece ser un predictor de la agresividad [6,26], especialmente si se considera el volumen total de la lesión [26].

2.4.4.- Tratamiento de la ira post ictus

Los antagonistas beta adrenérgicos y el litio pueden reducir la agresividad en los pacientes con lesiones cerebrales, a pesar de que los ensayos clínicos en pacientes con ictus son muy poco comunes. Las puntuaciones en las mediciones de ira disminuyeron tras la administración de fluoxetina en pacientes con ictus subagudo. El escitalopram también resultó ser efectivo para prevenir la propensión a la ira, administrado durante etapas agudas [11].

2.5.- Otros trastornos: emocionalismo, desorden de expresión emocional involuntaria, desinhibición conductual, cambio de personalidad y problemas de conducta desafiante

Los trastornos conductuales como “emocionalismo”, “trastorno involuntario de la expresión emocional”, “desinhibición”, “cambio de personalidad” y “problemas de conducta desafiante” han sido ligeramente tratados en la literatura científica, pero el solapamiento de sus síntomas y la falta de consenso nosológico han dificultado la obtención de algunos datos concretos sobre prevalencia, etiología o localización cerebral.

El *emocionalismo*, o *incontinencia emocional*, es una forma de desinhibición que se caracteriza por dificultades en suprimir respuestas emocionales como el llanto y la risa, aunque puede ampliarse a la irritabilidad o a la ansiedad frente a niveles bajos de estimulación, lo que hace que

se consideren respuestas exageradas e inapropiadas. Por lo general suele tratarse de episodios breves y congruentes con el estado emocional. Se estima que su prevalencia pueda ser entre el 15% y el 18% durante el primer mes y del 12% a los tres meses del ictus. No parece que esté asociado al tipo de ictus, pero sí a localizaciones cercanas al lóbulo frontal [12]. Se relaciona con lesiones en el área de la base fronto-lenticular-pontina y con disfunción serotoninérgica y de otros neurotransmisores, como la dopamina y el glutamato, que pueden tener un papel regulador en la influencia del córtex motor sobre los centros de la risa y del llanto del tronco cerebral [11]. Se ha demostrado que los ISRS son efectivos para disminuir la severidad de los síntomas, así como los antidepresivos tricíclicos. Los primeros deberían ser la opción prioritaria, ya que son bien tolerados por pacientes con ictus y su efecto es más temprano [11].

El concepto *desorden de expresión emocional involuntaria* (IEED por sus siglas en inglés) se ha descrito para homogeneizar los criterios de llanto o risa patológica, labilidad emocional o afectiva, emocionalismo, incontinencia emocional y descontrol emocional. Se estima que su prevalencia es del 40% en la fase aguda del ictus y del 15 al 21% a los seis meses y es más común en edades avanzadas, en enfermedad vascular lacunar y en pacientes con historia previa de abuso de drogas. También está asociado con trastornos del estado de ánimo, conducta agresiva y trastornos de ansiedad. No parece haber diferencias en género. Se asocia con el daño bilateral de las vías cortico-bulbares, especialmente en el hemisferio izquierdo. Los episodios de llanto pueden durar de 30 segundos a 15 minutos y causan malestar o vergüenza, incapacitando al paciente socialmente. [29].

La *desinhibición conductual* hace referencia a acciones inadecuadas con respecto a las normas sociales establecidas para determinados contextos. La labilidad emocional y la irritabilidad suelen encontrarse en el origen de estos comportamientos. Es un concepto que se incluiría dentro de "cambio de personalidad debido a enfermedad médica, subtipo desinhibido" en el DSM-IV y DSM-V. Se suele observar tras lesiones orbitofrontales y se caracteriza por altos niveles de impulsividad, falta de empatía, afecto inapropiado o infantil, inatención, egocentrismo, inestabilidad emocional, falta de juicio social, irritabilidad y dificultad para adecuar el comportamiento al entorno social [30].

Los *cambios en la personalidad* previa al ictus son una de las quejas más frecuentes que relatan los cuidadores y familiares de los pacientes tras un ACV. La *desinhibición conductual*, expuesta previamente, es una forma de cambio de personalidad, pero ésta puede variar de distintas formas. Los cambios de personalidad son difíciles de medir, ya que están asociados a cambios emocionales y cognitivos y es complicado encontrar un consenso en su definición. Los más comunes suelen ser el incremento de la irritabilidad y del mal humor y conductas sociales inapropiadas. El término podría incluir cambios de personalidad vistos como positivos por los

cuidadores, que ocurren en pacientes con un funcionamiento previo más perturbado [31]. Parece que la aparición de cambios de personalidad se asocia a la circulación anterior total y menos a los ictus lacunares [26]. Los cambios positivos (como disminución de la agresividad) en la personalidad parecen asociarse a daños en las regiones polares frontales bilaterales y a la región prefrontal dorsolateral anterior derecha [31].

Los *problemas de la conducta desafiante* se describen como dificultades que incluyen un amplio rango de comportamientos que pueden ser perjudiciales para los demás o para los objetos o el mobiliario. Pueden ser difíciles de manejar y limitan el acceso social de quienes lo padecen. Pueden incluir desinhibición sexual severa, gritos y demandas poco realistas de cuidado o atención. No se han encontrado datos de prevalencia de esta condición [32].

Discusión

Los trastornos emocionales y conductuales asociados al ictus son distintos en cada paciente. Los más comunes son la DPI, la API, la apatía post ictus, la ira, irritabilidad o agresividad y los trastornos relacionados con la incontinencia emocional y conductual, que han recibido distintos nombres, cualidades ligeramente diferenciadas y que necesitan una mayor acotación diagnóstica para su estudio. A pesar del solapamiento de los síntomas en la mayoría de estas entidades, las diferencias en prevalencia, fisiopatogénicas y neuroanatómicas llevan a confirmar categorías diagnósticas distintas [24].

La corteza prefrontal y el sistema límbico comparten importantes proyecciones y poseen la función de llevar a cabo una correcta expresión de las emociones, a partir de la inhibición, motivación dirigida a la acción, etc. lo que nos llevan a prever que en las patologías emocionales y conductuales existan lesiones en estas áreas o en sus conexiones.

En referencia a la DPI, trastorno más estudiado por su elevada prevalencia, podemos concluir que existen diversas teorías que se complementan para explicar su aparición. Se evidencian disfunciones en neurotransmisores como la serotonina, la nordrenalina y la dopamina, provocadas por citocinas proinflamatorias, a través del aumento de la actividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, reafirmando la implicación de este eje en la neurobiología de los trastornos emocionales. También existe una génesis alterada del BDNF, un aumento del estrés oxidativo y una disfunción de las redes que conectan regiones frontales con subcorticales, que constituye un vínculo entre lesiones funcionales y DPI. Son muchas las áreas anatómicas estudiadas y que se han relacionado con la DPI, pero la poca replicabilidad de los resultados en los distintos experimentos ha llevado a los investigadores a poder apuntar sólo a áreas frontales y ganglios basales, como áreas ratificadas, así como las lesiones izquierdas, datos que confirman los resultados científicos previos.

La API muestra una alta comorbilidad con la DPI pero está más relacionada con factores de personalidad y tendencia a la ansiedad previos. Este trastorno está causado por un defecto en la regulación neurotrófica, alteración de las citocinas proinflamatorias que llevan a una disminución de neurotransmisores como la dopamina y la serotonina y una disfunción de la Red por Defecto. Estos datos apuntan a una génesis similar a la DPI, por lo que parece lógica la coexistencia de ambas entidades en la mayoría de pacientes.

Se considera que la “apatía pura” es incluso más prevalente que la DPI sin apatía, pero una falta de definición nosológica da lugar a resultados contradictorios. Su etiología está relacionada con alteraciones neuroquímicas, que afectan al sistema dopaminérgico y glutamatérgico, y estructurales, relacionadas con las conexiones frontosubcorticales. La apatía emocional se relaciona con lesiones en los córtex orbitofrontal y frontal inferior, la cognitiva con el córtex prefrontal dorsolateral y la conductual con el globo pálido del sistema límbico.

Ira, rabia, hostilidad, irritabilidad y agresividad son conceptos que van unidos ya que se trata de manifestaciones distintas (emocionales, cognitivas y conductuales) de la misma entidad. Su aparición tras un ictus se relaciona con alteraciones noradrenérgicas y con la disminución de la actividad del gen MAO-A, así como con personalidades premórbidas con alto neuroticismo y baja agradabilidad. También se asocia con lesiones frontales y del sistema límbico, posiblemente a través de la falta de inhibición emocional o conductual.

Los trastornos conductuales tipo emocionalismo, IEED, desinhibición conductual, cambios de personalidad o problemas de conducta desafiante, son muy comunes. No obstante, debido a la falta de consenso en su descripción y de herramientas específicas, existe poca información contrastada en la literatura. En cuanto a los cambios de personalidad, bien sea desinhibido o de otro tipo, también es necesaria la conceptualización del déficit para su correcta evaluación y rehabilitación. Sería razonable encontrar afectaciones en el córtex orbitofrontal o en el sistema límbico, pero los estudios a los que se ha accedido no incluían aportaciones neuroanatómicas.

Las limitaciones principales han sido la falta de bibliografía en relación a algunos de los trastornos tratados y la falta de consenso en los datos encontrados. Esta heterogeneidad de datos ha sido debida, en parte, a que la mayoría de estudios se centran en muestras pequeñas, dónde se han analizado a los pacientes sin tener en cuenta algunas características importantes, como son el tipo de lesión, tamaño, localización, momento de la medida, etc. Otra limitación en los estudios es la exclusión de pacientes con afasias y trastornos cognitivos severos. Si bien es cierto que éstos pacientes son difíciles de diagnosticar, dejarlos al margen crea unos datos poco generalizables. La importante falta de homogeneidad en los instrumentos de medida también imposibilita la generalización de datos y perjudica gravemente las comparaciones entre estudios. Es necesario, para una mejora en futuras investigaciones la elaboración de categorías

diagnósticas más acotadas, unificando la definición nosológica para facilitar el estudio y la comparación de datos. También es necesaria la creación de medidas estandarizadas de cada una de las entidades, específicas para pacientes con ictus y validadas para esta población. La unificación de trastornos y de herramientas permitirá mejoras en diagnóstico, intervención y tratamiento.

Actualmente existe un cambio de hipótesis en cuanto a las relaciones anatómicas que justifican los trastornos psiquiátricos tras un ictus, debido a la falta de replicabilidad encontrada. Muchos investigadores constatan la necesidad de investigar la desregularización de neurotransmisores y la integridad de los tractos neurales en estas entidades para conseguir encontrar sus causas etiológicas. Basándonos en esta hipótesis, instamos a que se generalice el uso de tractografía en las futuras investigaciones, creando una metodología estandarizada para su investigación.

Conclusiones

El presente estudio pone de relieve la trascendencia de los trastornos emocionales y conductuales desarrollados con frecuencia tras un ACV, evidenciada por su alta prevalencia y su afectación en la funcionalidad. En esta línea y en relación a los objetivos planteados, podemos concluir:

1) La DPI afecta a un tercio de los pacientes tras un ACV. Ansiedad y apatía, afectan a uno de cada cuatro y a uno de cada cinco pacientes, respectivamente. El rango de prevalencia de la ira o irritabilidad es demasiado extenso como para extraer una conclusión fidedigna. La incontinencia emocional se muestra en uno de cada cinco pacientes, pero la falta de consenso específico sobre el trastorno complica la afirmación de datos concisos.

2) Las causas etiológicas de la DPI apuntan a un aumento de la activación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal por una expresión anómala de citocinas proinflamatorias, a la disminución de serotonina y sus metabolitos y al descenso del BDNF. La ansiedad está causada por procesos inflamatorios, disminución de la DMN y personalidad previa. La apatía se asocia con el sistema dopaminérgico y la ira con alteraciones noradrenérgicas. En relación a las áreas neuroanatómicas afectadas, la DPI se relaciona con localizaciones frontales y ganglios basales, de manera más consistente; la apatía se asocia con áreas prefrontales y del sistema límbico, igual que la ira. Respecto a la ansiedad no existen resultados categóricos.

3) La DPI está asociada a mayor deterioro cognitivo y funcional, menor apoyo social, edad, género femenino, lesiones izquierdas, severidad de la lesión e historia de enfermedades psiquiátricas, mientras que la ansiedad se asocia más a personalidad previa y menor edad. Una edad avanzada y un mayor deterioro cognitivo y funcional, así como padecer depresión, se

encuentran entre los factores de riesgo de la apatía. La presencia de ira se asocia a diabetes, disfunción neurológica y antecedentes psiquiátricos.

4) Los tratamientos farmacológicos son los más adecuados en la mayoría de los trastornos mencionados. Al margen de la apatía, donde se necesitan más evidencias, los ISRS son el tratamiento principal de elección. En la DPI y en la incontinencia emocional se ha demostrado que los antidepresivos tricíclicos también son eficaces, pero se elegirán los ISRS en primer término, por su alta seguridad. Para tratar la API la intervención psicosocial y los fármacos ansiolíticos también son recomendables, así como la terapia de modificación de conducta para la apatía. Los antagonistas beta-adrenérgicos y el litio disminuyen la agresividad en pacientes con ira post ictus.

Dadas las limitaciones encontradas, se sugieren estándares metodológicos que incluyan una definición diagnóstica más acotada y herramientas específicas valoradas para la población con ictus. La heterogeneidad de la información compilada nos lleva a plantear la necesidad de utilizar técnicas de análisis de imagen modernas y, quizá, un cambio de mentalidad, como ya sugieren algunos autores, en relación al modo de enfocar la localización del daño en los trastornos psiquiátricos asociados al ictus. Esta nueva visión permitiría un enfoque más centrado en las conexiones de redes neuronales en lugar de determinar áreas que alberguen funciones emocionales o conductuales específicas. Tras este análisis, se puede establecer que se han cumplido los objetivos en cuanto a recogida de la información, pero no se han podido especificar los mecanismos que provocan la aparición ni las áreas asociadas a estas entidades de una manera concluyente, ya que todavía queda mucho por entender e investigar.

Referencias bibliográficas

- 1.- Fazel, S., Turner, A., Dean, O., Sureda, A. & Nabavi, S. (2014). Poststroke Depression therapy: Where are we now? *Current Neurovascular Research*, 11(3), 1-13.
- 2.- Lubrini, G., Periañez, J.A., Ríos-Lago, M. (2009). Introducción a la estimulación cognitiva y la rehabilitación neuropsicológica. En *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica* (13-15). Barcelona: Universitat Oberta de Catalunya.
- 3.- Espárrago, G., Castilla-Guerra, L., Fernández, M.C., Ruiz, S. y Jiménez, M.D. (2015). Depresión post ictus: una actualización. *Neurología*, 30 (1), 23-31.
- 4.- Shi, Y., Zeng, Y., Wu, L., Liu, Z., Zhang, S., Yang, J. & Wu, W. (2017). A Study of the Brain Functional Network of Post-Stroke Depression in Three Different Lesion Locations. *Nature: Scientific Report*, 7, e14795.
- 5.- Noreña, D., Ríos-Lago, M., Bombín-González, I., Sánchez-Cubillo, I., García-Molina, A. & Tirapu-Ustárroz, J. (2010). Efectividad de la rehabilitación neuropsicológica en el daño cerebral adquirido (I): atención, velocidad de procesamiento, memoria y lenguaje. *Rev Neurol*, 51 (11), 687-698.
- 6.- Quemada, J.A. & Mimentza, N. (2017). Los trastornos emocionales y conductuales postictus. *Informaciones Psiquiátricas*, 228, 55-61.
- 7.- Bilbao, A. & Díaz, J.L. (2008). Guía de manejo cognitivo y conductual de personas con daño cerebral. Manual para profesionales que trabajan en la rehabilitación de personas con daño cerebral. Madrid: Colección Manuales y Guías.
- 8.- Nickel, A. & Thomalla, G. (2017). Post-Stroke Depression: Impact of Lesion Location and Methodological Limitations - A Topical Review. *Frontiers in Neurology*, 8, 1-8.
- 9.- Ferro, J., Caeiro, L. & Figueira, M.L. (2016). Neuropsychiatric sequelae of stroke. *Nature Reviews Neurology*, 12 (5), 269-280.
- 10.- Alajbegovic A, Djelilovic-Vranic J, Nakicevic A, Todorovic L, & Tiric-Campara M. (2014). Post stroke depression. *Medicinski arhiv*, 68, (1), 47-50.
- 11.- Kim, J.. (2016). Post-stroke Mood and Emotional Disturbances: Pharmacological Therapy Based on Mechanisms. *Journal of Stroke*, 18(3), 244-255.
- 12.- Mimentza, N. & Quemada, J.I.. (2017). Alteraciones psicopatológicas tras el ictus. *Informaciones Psiquiátricas*, 229, 27-40.
- 13.- Mitchell A., Sheth B., Gill J., Yadegarfar M., Stubbs B., Yadegarfar M. & Meader N. (2017). Prevalence and predictors of post-stroke mood disorders: A meta-analysis and meta-regression of depression, anxiety and adjustment disorder. *General Hospital Psychiatry*, 47, 48-60.
- 14.- Ibeneme S.C., Nwosu A.O., Ibeneme G.C., Bakare M.O., Fortwengel G. & Limaye D. (2017). Distribution of symptoms of post-stroke depression in relation to some characteristics of the vulnerable patients in socio-cultural context. *African Health Sciences*, 17(1), 70-78.
- 15.- Fang Y., Mpofu E. & Athanasou J. (2017). Reducing depressive or anxiety symptoms in post-stroke patients: Pilot trial of a constructive integrative psychosocial intervention. *International Journal of Health Sciences*, 11(4), 53-58.
- 16.- Schöttke H. & Giabbiconi C.M. (2015). Post-stroke depression and post-stroke anxiety: prevalence and predictors. *Int Psychogeriatr.*, 27(11), 1805-1812.
- 17.- Mikami K., Jorge R.E., Moser D.J., Arndt S., Jang M., Solodkin A., Small S.L., Fonzetti P., Hegel M.T. & Robinson R.G. (2014). Prevention of Post-Stroke Generalized Anxiety Disorder, Using Escitalopram or Problem-Solving Therapy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.*, 26(4), 323-328.
- 18.- Wu C., Ren W., Cheng J., Zhu B., Jin Q., Wang L., Chen C., Zhu L., Chang Y., Gu Y., Zhao J., Lv D., Shao B., Zhang S. & He J. (2016). Association Between Serum Levels of Vitamin D and the Risk of Post-Stroke Anxiety. *Medicine (Baltimore)*, 95(18), e3566.
- 19.- Vicentini J.E., Weiler M., Almeida S.R.M., de Campos B.M., Valler L. & Li L.M. (2017). Depression and anxiety symptoms are associated to disruption of default mode network in subacute ischemic stroke. *Brain Imaging Behav.*, 11(6), 1571-1580.
- 20.- Solgajová A., Sollár T., Vörösová G., & Zrubcová D. (2017). Personality as significant predictor of post-stroke anxiety. *Neuro Endocrinol Lett.* , 38(4), 290-294.
- 21.- Caeiro, L, Ferro J, M, Pinho e Melo T, Canhão P, Figueira M, L, Post-Stroke Apathy: An Exploratory Longitudinal Study. *Cerebrovasc Dis.*, 35, 507-513.
- 22.- Douven E., Köhler S., Rodriguez M.M.F., Staals J., Verhey F.R.J. & Aalten P. (2017). Imaging Markers of Post-Stroke Depression and Apathy. *Neuropsychol Rev.*, 27(3), 202-219.

- 23.- Caeiro L., Ferro J.M. & Costa J. (2013). Apathy secondary to stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis Caeiro. *Cerebrovasc Dis.*, 35(1), 23-39.
- 24.- Yang, S., Shang, X., Tao, J., Liu, J., & Hua, P. (2015). Voxel-Based Analysis of Fractional Anisotropy in Post-Stroke Apathy. *PLoS One.*, 10(1), e116168.
- 25.- López-Dóriga & Andrino, N. (2016). Apatía postictus. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 51(3), 164-169.
- 26.- Ramos-Perdigués, S., Mané- Santacana A, & Pintor-Pérez L. (2015) Revisión sistemática de la prevalencia y factores asociados a la ira tras un ictus. *Rev Neurol*; 60: 481-489.
- 27.- Choi-Kwon S., Han, K., Cho, K., Choi, S., Suh, M., Nah, H., & Ki, S. (2013). Factors associated with post-stroke anger proneness in ischaemic stroke patients. *European Journal of Neurology*, 20, 1305-1310.
- 28.- Greenop K.R., Almeida O.P., Hankey G.J., van Bockxmeer F. & Lautenschlager N.T. (2009). Premorbid personality traits are associated with post-stroke behavioral and psychological symptoms: a three-month follow-up study in Perth, Western Australia. *Int Psychogeriatr.*, 21(6), 1063-1071.
- 29.- Luna-Matos, M., Mcgrath, H. & Gaviria, M. (2007). Manifestaciones neuropsiquiátricas en accidentes cerebrovasculares. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*, 45 (2), 129-140.
- 30.- Sánchez-Cubillo, I., Letxundi, N., Quemada, J.I. & Ruiz-Ruiz, R. (2007). Trastornos del comportamiento en daño cerebral adquirido. *Acción psicológica*, 4(3), 101-113.
- 31.- King, M.L., Manzel, K., Bruss, J. & Tranel, D. (2017). Neural correlates of improvements in personality and behavior following a neurological event. *Neuropsychologia*
- 32.- Kneebone, I. & Lincoln, N. (2012). Psychological Problems after Stroke and Their Management: State of Knowledge . *Neuroscience & Medicine*, 3, 83-89.

Propuesta de intervención para pacientes con depresión post ictus

La presente propuesta de intervención neuropsicológica es una pauta diseñada para tratar a pacientes que muestran DPI. Consta de una rehabilitación neuropsicológica íntegra, tanto a nivel cognitivo como emocional y conductual. La intervención debe empezarse con la mayor brevedad posible tras la detección de la DPI.

Muestra:

Los ejercicios que propondremos en las sesiones están desarrollados para pacientes a los que se ha detectado DPI, por lo que serán pacientes que estén recibiendo un tratamiento farmacológico con ISRS. Para poder beneficiarse de la intervención, deberán estar exentos de deterioro cognitivo grave o afasia grave, que imposibilite la capacidad de comunicación o la falta de comprensión de los test de evaluación o de los ejercicios. En caso de padecer hemiplejía derecha (en pacientes diestros), ésta dificultará la realización de las tareas en que necesiten escribir o manejar el ordenador con soltura, así que será necesario un entrenamiento específico para estos pacientes. El género, la edad y el nivel académico no son criterios de exclusión pero pueden implicar cambios en el programa. Edades avanzadas en las que exista falta de manejo con el ordenador, llevará a la necesidad de adaptar las pruebas informáticas por otras de tipo lápiz y papel o manipulativas, en la pizarra, etc. De forma similar, con personas analfabetas deberemos escoger pruebas de evaluación y ejercicios de estimulación dónde la lectura no esté presente.

Debemos suponer que estos pacientes tienen afectación de atención, velocidad de procesamiento de la información, memoria y funciones ejecutivas, ya que tras el ictus son los déficits más comunes. Si el paciente a tratar tuviera déficits distintos, habrá que adaptar el plan de acción, siempre basado en la evidencia científica y en el juicio clínico.

Objetivos:

Objetivo general:

- Mejorar las capacidades funcionales y de adaptación al entorno familiar, laboral y social de pacientes que han padecido un accidente cerebral vascular y que, como consecuencia del mismo, muestran DPI.

Objetivos específicos:

- Cuantificar el grado de deterioro del paciente a nivel emocional, cognitivo y conductual a través de una evaluación exhaustiva.
- Enseñar al paciente a relajarse a través de ejercicios de control de la respiración.

- Acompañar al paciente en la toma de conciencia de sus dificultades y en la elaboración de un nuevo proyecto de vida.
- Favorecer la mejora de las habilidades cognitivas del paciente.
- Comprobar la evolución del paciente tras 6 meses del inicio de la rehabilitación.

Planificación:

Esta intervención neuropsicológica está diseñada para tener una duración mínima de un año, con una reevaluación a los 6 meses, que permita comparar los resultados con la evaluación inicial o línea de base. La reevaluación nos permitirá advertir mejoras o carencias en la rehabilitación para continuar o modificar la intervención.

Se establecerá una propuesta inicial de 3 sesiones semanales de 1 hora cada una, que incluirán intervención psicológica, neuropsicológica y sesiones grupales. Se repartirán en:

Lunes: Sesión de neuropsicoterapia. Al principio de la sesión se trabajará la relajación mediante la respiración y el resto, consistirá en trabajo emocional y terapia cognitivo-conductual.

Miércoles: Sesión de estimulación cognitiva (últimos 5 o 10 minutos se utilizarán para proponer tareas para casa y se explicará cómo ejecutarlas). Trabajaremos atención, velocidad de procesamiento, memoria y funciones ejecutivas.

Viernes: Sesiones grupales. Los pacientes que forman los grupos deben tener características similares para crear una dinámica adecuada. Se trabajará: conciencia de déficit, habilidades sociales, mejora de funcionalidad y aspectos emocionales.

Meses 1 a 3: Nos centraremos en la atención, velocidad de procesamiento y conciencia de déficit, por ser las funciones más básicas.

Meses 3 a 6: Nos centraremos en memoria y aceptación de las limitaciones y redefinición personal.

Meses 6 a 12: Trabajaremos funciones ejecutivas y promoveremos la generación de un plan de vida adaptado a las nuevas condiciones.

Sesión 1: Constará de una primera toma de contacto con el paciente y, si es posible, con algún familiar cercano. Tras haber recogido datos relevantes de la historia clínica, realizaremos una anamnesis completa y descubriremos las quejas subjetivas del paciente relacionadas con su nueva condición a través de una entrevista clínica. Centrarnos en la experiencia subjetiva del paciente nos ayudará a disminuir sus frustraciones y a implicarlo de forma activa en el proceso. Evaluaremos de forma inicial y cualitativa los déficits cognitivos, como presencia de anosognosia, físicos (dolor de cabeza, fatiga, cansancio), estado afectivo y cambios conductuales, que se contrastarán con el familiar y con los resultados de la evaluación.

Sesión 2 y 3: Centrados en los datos recogidos en la sesión anterior, procederemos a iniciar una evaluación neuropsicológica exhaustiva para advertir cualquier disfunción en atención (sostenida, focalizada, dividida, alternante), lenguaje (fluidez, corrección gramatical, repetición, comprensión), memoria (inmediata, a corto plazo, a largo plazo), capacidades visuoperceptivas y visuoestructurivas, praxias, gnosias y funciones ejecutivas (memoria de trabajo, planificación, razonamiento, flexibilidad, inhibición y toma de decisiones) y en alteraciones emocionales o conductuales más comunes, como depresión, ansiedad, apatía e irritabilidad (ver **Tabla 2**).

Adaptaremos tanto las pruebas como nuestro comportamiento (volumen, vocalización, velocidad del discurso) a las necesidades del paciente.

PRUEBAS		
Orientación (TB)	TMT-B	Matrices (WAIS-IV)
Repetición (TB)	Stroop	Cubos (WAIS-IV)
Denominación Visoverbal (TB)	Torre de Londres	WCST
Comprensión Visoverbal (TB)	Memoria Lógica (WMS-III)	MoCA (opcional)
RAVLT	Balanzas (WAIS-IV)	BDI
Dígitos (WAIS-IV)	Semejanzas (WAIS-IV)	BAI
Clave de números (WAIS-IV)	Fluencia FAS/Semántica	Apathy Evaluation Scale
TMT-A	Figuras Incompletas (WAIS-IV)	BITE

Tabla 2. Tests que conforman la evaluación neuropsicológica

TB: Test Barcelona

RAVLT: Rey Auditory Verbal Learning Test

WAIS: Wechsler Adult Intelligence Scale

TMT: Trail Marking Test

WCST: Wisconsin Card Sorting Test

MoCA: Montreal Cognitive Assessment

BDI: Beck Depression Inventory

BAI: Beck Anxiety Inventory

BITE: The Brief Irritability Scale

Sesión 4: Durante la primera parte de esta sesión se le explicará al paciente cuáles son los beneficios de la relajación y se practicará unos minutos para empezar el entrenamiento. Posteriormente se efectuará una aproximación psicoeducacional a la terapia cognitivo-conductual. Se aclarará la función de las cogniciones desadaptativas que median entre las emociones y las acciones y la existencia de las distorsiones cognitivas. Instaremos al paciente a escoger una situación cotidiana que le haga sentir mal y analizaremos sus emociones, cogniciones y comportamientos. Así, daremos las pautas al paciente para que pueda hacer este ejercicio en su tiempo entre sesiones.

Sesión 5: Iniciaremos la estimulación cognitiva. Para ello nos basaremos en los déficits y en las áreas conservadas de cada paciente. Para integrar al paciente, le explicaremos en qué consistirá

su intervención, comentándole que se llevará a cabo combinando los principios de rehabilitación neuropsicológica de áreas cognitivas, que se basan en tres tipos de intervención: restauración de la función dañada, sustitución de la misma (por otra función que se mantenga preservada y que pueda utilizar como sustitutiva) y compensación (utilizando fuentes externas, como alarmas del móvil o agendas). Deberemos establecer un orden lógico de prioridades en función de los déficits, empezando por los más básicos. Empezaremos con ejercicios de restauración de la atención, ya que es el proceso más elemental y el cimiento sobre el que se sustentan el resto de funciones cognitivas. Utilizaremos el programa Neuron Up u otro similar, enseñando al paciente a coger soltura con el ratón y a familiarizarse con algunos de los ejercicios que se trabajarán posteriormente.

Bajo el supuesto de que el entrenamiento de la red afectada permite el crecimiento axonal y un reforzamiento de las conexiones (plasticidad cerebral), nos centraremos en realizar ejercicios de mejora de atención de manera inespecífica, con tareas de tiempo de reacción simples o complejas, como decisión con comparaciones entre configuraciones, emparejamiento dígito-simbólico, tareas de atención dividida, etc (ver **Tabla 3**).

Durante los últimos 5 o 10 minutos se le proporcionarán al paciente tareas (bien de ordenador, bien de papel y lápiz) del mismo tipo que se acaban de trabajar, para que dedique un tiempo en casa los días que no tenga sesión

Sesión 6/9/12/15/18/21/24, etc.: Sesión grupal. En el grupo, que constará de 3 o 4 participantes, se trabajarán conjuntamente las habilidades sociales, la conciencia de déficit, los aspectos emocionales, las mejoras individuales de las actividades en la vida diaria y otras actividades del centro, como organización de salidas o gestión de fiestas. Es interesante trabajar en grupo ya que los pacientes implícitamente están aprendiendo a socializarse. Ver en otros dificultades y emociones similares a las propias, permite un ejercicio de empatía. Las sesiones grupales serán dirigidas, especialmente al principio, y se tratarán temas como “ir a comprar el pan”, con el fin que los pacientes entiendan e interioricen las comunicaciones sociales que se suceden en las actividades cotidianas, así como los inconvenientes que podrían encontrar en esa situación y las emociones que pueden experimentar. Se animará a los participantes a que compartan experiencias y se aconsejen entre ellos. Poder ver en el otro emociones propias, compartiéndolas de manera verbal, puede ayudar a los pacientes a mejorar sus estrategias para combatir aquellas emociones indeseadas. Las mejoras concretas de las AVD se basarán en proponer áreas en las que el paciente puede mejorar (hacer el desayuno, fregar los platos), se les insta a que ellos mismos definan el problema, generen alternativas y las comprueben para ir adquiriendo autonomía. Estas sesiones son imprescindibles porque tienen una gran validez ecológica.

Sesión 7/10/13/16/19, etc: Los primeros cinco minutos serán de relajación y se dedicará el resto de la sesión a la terapia cognitivo-conductual y a hablar de las mejoras emocionales del paciente (toma de medicación, episodios de llanto incontrolables, estado de ánimo, análisis de las cogniciones desadaptadas que ha experimentado y que ha trabajado, etc.). Enseñaremos a identificar los pensamientos negativos y distorsionados y ponerlos por escrito a través de ejemplos prácticos. Para cada uno de ellos, comprobaremos si se está considerando la totalidad de la situación, las evidencias a favor y en contra y qué nos diría nuestra persona de confianza sobre ello. Debemos identificar los errores de pensamiento que están sucediendo. Trabajaremos, además, la conciencia de déficit, de manera progresiva, para que el paciente no se sienta abrumado por un cambio demasiado brusco y pueda ir interiorizando sus limitaciones. Posteriormente ayudaremos al paciente a aceptar estas limitaciones como parte, y no un todo, de sí mismo. Gradualmente iremos elaborando nuevas metas de vida adaptadas a sus posibilidades. Gran parte del trabajo consistirá en motivar al paciente en el proceso terapéutico.

Sesión 8/11/14/17/20/23, etc: Se ejercitarán atención, memoria y funciones ejecutivas, en este orden a lo largo de la intervención, a través de ejercicios de ordenador, papel y lápiz, juegos de mesa u otros. Es importante que los ejercicios sean, en la medida de lo posible, lo más relevantes para la persona (por ejemplo, si le gusta mucho un cantante, los coches o tiene algún hobby, intentar introducirlo en sus ejercicios para incrementar el nivel motivacional). También es importante que sean aplicables a la vida real para poder generalizar las mejoras, aunque no siempre es posible. Proponemos una serie de ejercicios específicos para atención, memoria y funciones ejecutivas en la **Tabla 3**. Los primeros 5 minutos de cada sesión se utilizarán para comprobar y corregir las dificultades que el paciente ha tenido al realizar sus actividades en casa y los últimos 5 o 10 minutos, como hemos comentado, nos servirán para proponer las tareas intersesiones. Además de la estimulación de la función, entrenaremos al paciente en la compensación del déficit. Empezaremos llevando una agenda (dónde estará su horario) para que pueda anotar no sólo lo que tiene que hacer cada día, sino también las dificultades que va encontrando. En relación a la atención, necesitaremos mejorar su capacidad de insight para que se haga consciente de cuándo desatiende y poder corregir este comportamiento (podemos entrenarlo en estrategias metacognitivas a través de autoinstrucciones), ayudarlo en la modificación del entorno para librarlo de elementos distractores y utilizar ayudas externas. En relación a la memoria, entrenaremos al paciente en el uso de alarmas, notas y la propia agenda y en cuanto a las funciones ejecutivas, propondremos maneras distintas de abordar situaciones, como por ejemplo estructurar las actividades complejas en objetivos más pequeños para poder realizarlas de manera más sencilla.

ATENCIÓN	MEMORIA	FUNCIONES EJECTV.
Tareas de búsqueda visual de estímulos	Emparejamiento de figuras iguales boca abajo ("memory")	Repetir misma secuencia en orden inverso al aparecido
Discriminación de estímulos iguales entre otros (distractores)	Repetir la misma secuencia de un orden concreto	Resolución de laberintos
Encontrar el estímulo que es idéntico al modelo	Asociar objetos a palabras al azar que luego deberán recordarse	Resolución de problemas de lógica, dónde datos desordenados nos aportan información
Seleccionar sólo aquellos elementos con las características requeridas	Asociación de rostros y nombres, en el que luego deberán dar el nombre a la persona correcta	Equilibrar bolsas de la compra con el mismo peso pero con productos distintos
Dar respuesta sólo durante la aparición de un estímulo en particular	Lectura de historias que deberán repetir y responder a preguntas sobre ellas	Organización de objetos en alguna habitación de la casa
Realizar una copia con las mismas características que un modelo	Reconocimiento de tarjetas con objetos vistos durante un período de tiempo con anterioridad	Planificar actividades del centro (pica-pica de Navidad, fiesta de Halloween)
Ordenar numeros presentados al azar en orden ascendente	Reconocimiento de las caras presentadas previamente	Realizar puzzles

Tabla 3. Ejemplos de ejercicios específicos de atención, memoria y funciones ejecutivas

Todos los ejercicios irán acompañados de la medida del tiempo de reacción, que se irá incrementando a medida que avance la dificultad del ejercicio.