

# Revista Iberoamericana de Neuropsicología

Vol. 3, No. 2, julio-diciembre 2020

---

## Editora General

Laiene Olabarrieta Landa, Ph.D

## Editora asociada de Estados Unidos

Isabel Gonzalez Wongvalle, Psy.D., LMHC, LMFT

## Editor asociado de Latinoamérica

Walter Rodríguez Irizarry, Psy.D

## Editor asociado de España

Esperanza Vergara Morangues

## Asistente editorial

Itziar Benito Sánchez, MS

Daniela Ramos Usuga, MS

## Miembros del Comité Editorial de Iberoamérica

Fernando Cuetos, PhD – España

Eva Arroyo, PhD – España

Miguel Pérez, PhD – España

Fernando Maestú, PhD – España

Joan Guàrdia, PhD – España

Inmaculada Fernández, PhD – España

Jordi Peña Casanova, PhD – España

Artemisa Rocha, PhD – Portugal

Sandra Guerreiro, PhD – Portugal

Esperanza Vergara, PhD – España

Antonio Puente, PhD – USA

Christine Salinas, PhD – USA

Tedd Judd, PhD – USA

David Lechuga, PhD – USA

María Schultheis, PhD – Estados Unidos

Ivonne Romero, EdD, NCSP – Puerto Rico

Walter Rodríguez, PsyD – Puerto Rico

Marcio Fernando Soto PhD – Perú

Paola Andrade Calderón, PhD – Guatemala

Xóchitl Ortiz, PhD – México

Yaneth Rodríguez, PhD – México

Guido Masilano, PhD – Argentina

Alberto Rodríguez, PhD – Ecuador

Lina María Álvarez, PhD – Colombia

José Antonio Portellano, PhD – España

Montserrat Alegret, PhD – España

Igor Bombin, Ph.D – España

## Comité Editorial Internacional

Anne Norup, PhD – Dinamarca

Solrun Sigurdardottir, PhD – Noruega

Robyn Tate, PhD – Australia

Michael Perdices, PhD – Australia

John DeLuca, PhD – USA

Antonio Verdejo-García, PhD – Australia

Jonathan Evans, PhD – UK

Yana Suchy, PhD – USA

Barbara Wilson, PhD – UK

Donald T. Stuss, PhD – Canadá

Clemente Vega, PhD – USA

Ann D Watts, PhD – South Africa

Carlos Marquez de la Plata, PhD – USA

Monique Renae Pappadis, PhD – USA

Castro Caldas, PhD – Portugal

# Contenido

<b>Demencia por atrofia temporal lateral derecha: análisis clínico e imagenológico de un caso.....</b>	<b>137</b>
Julián Carvajal-Castrillón, José Luis Ascencio Lancheros, Juan Gonzalo Gómez Lopera, María Valentina Pérez Oquendo y Alejandra Arboleda Ramírez	
<b>Factores asociados con el grado de sobrecarga de cuidadores primarios de pacientes con Enfermedad de Huntington ....</b>	<b>145</b>
María Esther Gómez-Pérez, PhD; Violeta Domínguez Sabino, BSc y Yaneth Rodríguez-Agudelo, PhD	
<b>Neurorrehabilitación y nuevas tecnologías .....</b>	<b>157</b>
Carolina Sastre Barrios	
<b>Neuropsicología de las conductas agresivas: aportaciones a la criminología .....</b>	<b>171</b>
Paula Tangarife-Calero y Joaquín A. Ibáñez-Alfonso	

## Demencia por atrofia temporal lateral derecha: análisis clínico e imagenológico de un caso

Julián Carvajal-Castrillón<sup>1</sup>, José Luis Ascencio Lancheros<sup>2</sup>,  
Juan Gonzalo Gómez Lopera<sup>3</sup>, María Valentina Pérez Oquendo<sup>4</sup>  
y Alejandra Arboleda Ramírez<sup>5</sup>

### Resumen

**Introducción.** En la anamnesis del paciente con demencia, es importante definir de manera muy precisa la semiología clínica inicial y su evolución para obtener un diagnóstico y determinar zonas de déficit funcional en el cerebro.

**Caso clínico.** Paciente femenina quien, a los 59 años de edad, comenzó a presentar episodios de desorientación espacial, con empeoramiento progresivo, así como dificultades prácticas con la evolución de la enfermedad. En las consultas por neurología y neuropsicología a los 67 años, se observa que la manifestación clínica de mayor relevancia en el caso fue afasia. En resonancia magnética estructural se encontró atrofia temporal lateral derecha.

**Conclusiones.** La desorientación espacial como síntoma inicial suele sugerir demencia por atrofia cortical posterior, no obstante, en algunos casos puede indicar síntomas tempranos de demencia semántica. Sin embargo, debe considerarse también como posibilidad una sobreposición de síntomas sugestivos de dos diferentes cuadros demenciales, por la presencia en este caso de desorientación espacial al inicio de la enfermedad y el predominio de una afasia en la etapa inicial-intermedia de la demencia.

### Palabras clave:

Afasia. Atrofia cortical posterior. Demencia frontotemporal. Demencia semántica. Desorientación espacial. Lóbulo temporal derecho.

### Correspondencia:

Julián Carvajal Castrillón, e-mail:  
julian.carvajalcastrillon@gmail.com.  
Calle 54 # 46-52 Instituto  
Neurológico de Colombia, Medellín

<sup>1</sup> Neuropsicólogo clínico del Instituto Neurológico de Colombia, Grupo de investigación en psicología, salud y sociedad de la Universidad CES

<sup>2</sup> Neurorradiólogo del Instituto Neurológico de Colombia

<sup>3</sup> Neurólogo del Instituto Neurológico de Colombia

<sup>4</sup> Psicóloga del Instituto Neurológico de Colombia

<sup>5</sup> Neuropsicóloga clínica del Instituto Neurológico de Colombia, Docente e investigadora Universidad María Cano

**Introduction.** *In the dementia patient's anamnesis, it's important to define in a very precise way the initial clinical semiology and its development, to obtain a precise diagnostic and determine dysfunctional zones in the brain.*

**Clinical case.** *Female patient whom, at the age of 59, started to present spatial disorientation episodes, with progressive deterioration, as well as difficulties executing motor skills exercises along the worsening of the disease. At the age of 67 years old, in the neurological and neuropsychological consultations, it's observed that the most relevant clinical manifestation in this case was Aphasia. In structural magnetic resonance imaging, right lateral temporal atrophy was found.*

**Conclusions.** *The Spatial disorientation as an initial symptom usually suggests dementia due to posterior cortical atrophy, nevertheless, in some cases it might suggest early semantic dementia symptoms. However, it must be considered an overlap of symptoms suggestive of two different dementia symptoms due to the presence in this case of spatial disorientation at the onset of the disease and the predominance of an aphasia in the initial/intermediate stage of dementia.*

#### Key words

Aphasia. Frontotemporal dementia. Posterior cortical atrophy. Right temporal lobe. Semantic dementia. Spatial disorientation

## INTRODUCCIÓN

El aumento en la esperanza de vida de la población mundial que se ha presentado en las últimas décadas ha traído como consecuencia un incremento de la frecuencia en la aparición de enfermedades crónicas<sup>1</sup>. Las demencias son condiciones clínicas que involucran las funciones cognitivas de las personas, afectando su adecuado desempeño laboral, social y personal. En la actualidad existen más de 50 millones de personas que viven con demencia en todo el mundo y se espera que en el 2050 lleguen a ser 152 millones<sup>2</sup>. Cada tres segundos una persona desarrolla una demencia y se estima que el costo anual es de US \$ 1 billón, cifra que se duplicará para 2030<sup>2</sup>.

La demencia ha sido catalogada como una entidad sindrómica, con diferentes etiologías, formas de presentación, evolución clínica y comorbilidades<sup>3</sup>. Según el tiempo de presentación de los síntomas, las demencias pueden ser agudas, subagudas y crónicas.

En las agudas, el cuadro clínico se manifiesta de forma súbita, tal es el caso de ataque cerebrovascular, neuroinfecciones, intoxicaciones y encefalopatías hepáticas o renales<sup>4</sup>; las demencias subagudas se caracterizan por una evolución del deterioro cognitivo que tarda semanas o meses en consolidar el cuadro demencial, y es causado por tumores cerebrales, intoxicación con metales pesados, hidrocefalia normotensa o hematoma subdural traumático<sup>5</sup>.

Finalmente, las crónicas, son aquellas de evolución lentamente progresiva, y pueden ser de predominio cortical (con mayor afectación de la cognición y el comportamiento) y son producida por enfermedad de Alzheimer (EA), demencia frontotemporal (DFT) o atrofia cortical posterior (ACP), mientras que en las subcorticales, los trastornos motores tiene mayor relevancia al inicio de la demencia, tal como ocurre en la enfermedad de Parkinson o la enfermedad de Huntington<sup>6</sup>.

En la anamnesis del paciente con demencia, es importante definir de manera muy precisa la

semiología clínica del inicio del cuadro y su evolución para obtener un diagnóstico y determinar zonas de déficit funcional en el cerebro. Las demencias crónicas de predominio cortical se clasifican en anteriores y posteriores. Dentro de las anteriores se encuentran todas las variantes de lenguaje propias de una DFT, como la afasia primaria progresiva (alteraciones en la fluidez verbal), demencia semántica (pérdida progresiva de los conceptos, del léxico y de la comprensión) y afasia logopéica (problemas en nominación y repetición)<sup>7</sup>. La demencia posterior comienza con una afección visual superior y se denomina ACP, siendo los síntomas iniciales de tipo visoespacial sin alteraciones en la agudeza visual ni de tipo campimétrico<sup>8</sup>. Este tipo de demencia posterior es de inicio temprano y ha sido catalogada como un fenotipo de la EA<sup>9</sup>.

En el presente artículo se presenta el caso de una paciente quien comenzó con un problema de orientación espacial y que evolucionó hacia una variante clínica más relacionada con un perfil de afección del lenguaje. Este caso es de interés, no solo por su presentación atípica, sino por la correlación clínica-imagenológica, que sirve como ejemplo acerca de la aproximación al diagnóstico diferencial de las demencias de acuerdo a su semiología clínica

## CASO CLÍNICO

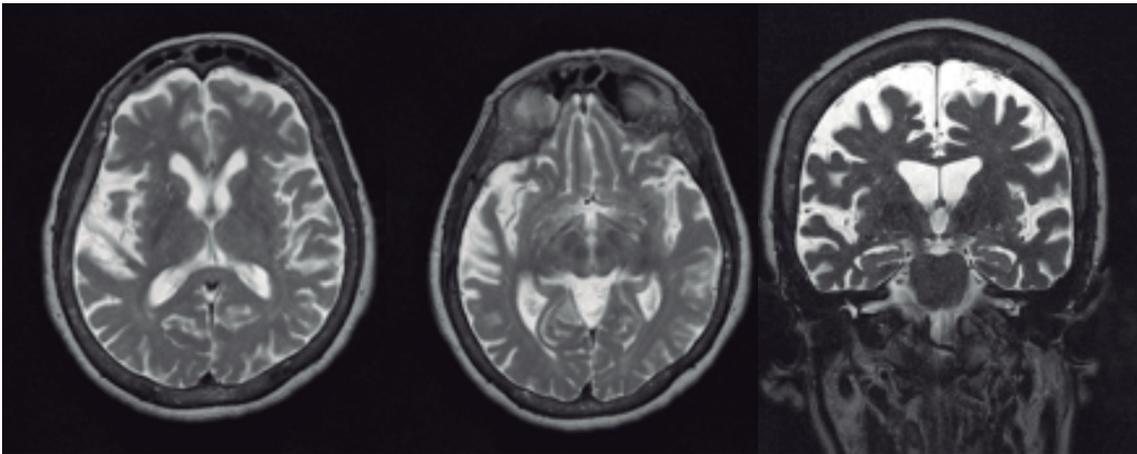
Mujer con escolaridad básica primaria, diestra (sin antecedentes familiares de zurdera), pensionada (antes operaria de maquinaria), casada con tres hijos, natural y residente de Medellín, Colombia. Antecedentes personales de histerectomía y tabaquismo. Sin antecedentes familiares de tipo psiquiátrico ni neurológico. Se interrogó al hijo de la paciente para determinar inicio y conocer evolución de los síntomas.

A los 59 años de edad, comenzó a presentar episodios de desorientación espacial, en los que debía ser guiada por personas conocidas para poder llegar a su casa; en esa misma época tenía dificultades para localizar espacialmente los objetos. A los 61 años presentó alucinaciones visuales complejas durante dos meses, las cuales remitieron de

forma espontánea y no se volvieron a presentar. La desorientación espacial continuó empeorándose y dicho deterioro se acentuó luego de la muerte del esposo, cuando la paciente tenía 64 años, así como al maltrato psicológico recibido por sus hijos en esa época, situación que fue denunciada por el hijo de la paciente con relación a los actos de sus otros hermanos. Comenzó a presentar dificultades prácticas a los 65 años, por lo que dejó de cocinar y de hacer manualidades, y a los 66 años inició deterioro en el lenguaje expresivo. Los trastornos en la memoria reciente aparecieron a los 67 años de edad.

A la edad de 67 años, la familia consultó al Instituto Neurológico de Colombia, donde fue evaluada por neurología y neuropsicología. Para ese entonces, la manifestación clínica de mayor relevancia en la paciente era su problema de lenguaje, caracterizado por expresión ininteligible, tendencia a la disfemia, anomia grave, comprensión en menor medida alterada y agrafia y alexia completas. La paciente se desorientaba en la ciudad, pero no en su casa, reconocía objetos y rostros, y la familia no refería un problema de reconocimiento visual en ella. Respecto a las habilidades prácticas, estaba usando las prendas de vestir al revés y no lograba hacer rutinas de aseo básicas en casa. A nivel comportamental, la familia informó irritabilidad y bajo estado de ánimo como únicos cambios. En ese momento no manejaba sus medicamentos ni su dinero y tenía accidentes ocasionales en el control de esfínter vesical, se concluye por tanto la presencia de un cuadro demencial. En el examen físico neurológico se encontró afasia mixta sin paresia y la familia reportó como única alteración motora lentitud en la marcha. El acompañante, hijo de la paciente, diligenció un consentimiento informado aprobado por el Comité de Ética del Instituto Neurológico de Colombia para realizar el reporte de caso.

A la paciente se le realizó diagnóstico de demencia según los criterios de Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE-10)<sup>10</sup> y se le practicó resonancia magnética estructural (ver figura 1-1). Por neuropsicología, la paciente no fue evaluable por su



**Figura 1-1.** Resonancia magnética estructural de cerebro. Edad de la paciente: 67 años.  
Tiempo de evolución de la enfermedad: 8 años.

deterioro cognitivo y por su afasia que le impedía comprender las pruebas; sin embargo, para caracterizar cualitativamente la gravedad de su deterioro cognitivo, se aplicó la copia de la Figura Compleja de Rey<sup>11</sup> (ver figura 1-2) y la subprueba de vocabulario del Test de Afasias de Boston<sup>12</sup>, en la que pudieron registrarse múltiples parafasias no relacionadas en la nominación de objetos por confrontación visual como *kalei* (cama), *orbinal* (árbol) y *lamosa* (reloj). Para complementar el informe neuropsicológico, se emplearon cuestionarios de progresión de demencia<sup>13</sup>, funcionalidad<sup>14,15</sup>, síntomas

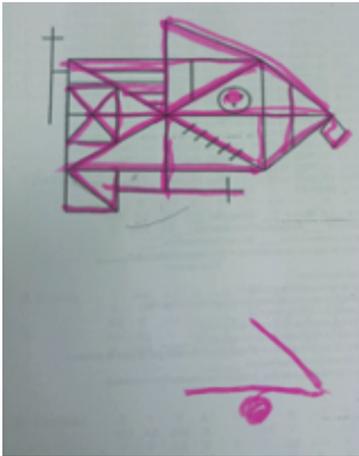
neuropsiquiátricos<sup>16</sup> y trastornos neuroconductuales<sup>17</sup>, encontrándose limitación funcional tanto para actividades instrumentales como de autocuidado y demencia en estadio moderado (ver tabla 1-1).

Cambios atróficos supratentoriales generalizados con predominio temporal lateral derecho. No hay cambios significativos temporales mediales.

Se observa fenómeno de *closing-in* (sobreposición del trazo del paciente y el diseño) sugestivo de apraxia constructiva y disfunción grave de hemisferio derecho.

**Tabla 1-1.** Resultados de escalas funcionales y comportamentales. Edad de la paciente: 67 años.  
Tiempo de evolución de la enfermedad: 8 años

	Puntuación		Interpretación
Progresión de la demencia			
Escala Global de Deterioro	6	/7	Déficit cognitivo de moderado a severo
Independencia en actividades cotidianas			
Escala de Lawton & Brody	2	/8	Requiere ayuda para hacer compras, transporte, manejo de la medicación y del dinero
Índice de Barthel	80	/100	Paciente parcialmente dependiente para aseo personal, vestirse y arreglarse
Trastornos conductuales y neuropsiquiátricos			
Frontal Behavioral Inventory	33	/72	Apatía, hipoespontaneidad, inflexibilidad, desorganización, anosognosia e irritabilidad
Escala de Columbia (abreviada)	2	/47	Síntomas depresivos



**Figura 1-2.** Copia de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth. Edad de la paciente: 67 años. Tiempo de evolución de la enfermedad: 8 años

Al finalizar la evaluación neuropsicológica, la paciente fue remitida nuevamente a neurología, quien inició tratamiento farmacológico con fluoxetina y rivastigmina.

## DISCUSIÓN

Cuando las primeras manifestaciones de la demencia son alteraciones visoperceptuales y espaciales como agnosia para objetos, simultagnosia, apraxias (construccional o del vestir), prosopagnosia aperceptiva, Síndrome de Balint<sup>18</sup> o Síndrome de Gerstmann<sup>19</sup>, debe sospecharse una ACP<sup>20</sup>. La ACP es una enfermedad neurodegenerativa de predominio occipito-parietal, cuyo inicio es insidioso y su curso progresivo<sup>21</sup>. Durante esta demencia, la persona presenta múltiples manifestaciones de disfunción cortical posterior<sup>22</sup> y en fases avanzadas de la enfermedad aparece ceguera cortical<sup>23</sup>.

El síntoma inicial de la demencia en la paciente reportada fue la desorientación espacial. Sin embargo, no se consideró el diagnóstico de ACP, puesto que no presentó de forma temprana otros problemas espaciales ni práxicos, ni tampoco desarrolló otras alteraciones visoperceptuales en el transcurso de la enfermedad que indicaran desde la clínica una disfunción predominante parieto-occipital.

El hallazgo imagenológico de atrofia del lóbulo temporal lateral es indicativo de demencia semántica

(DS)<sup>24</sup>, la cual se caracteriza por una pérdida progresiva de la memoria semántica (significados) tanto de los dominios verbales como no verbales. En esta enfermedad neurodegenerativa, cuando la atrofia se presenta en el hemisferio izquierdo, el paciente manifiesta dificultades para encontrar las palabras y comprender su significado<sup>25</sup>. Sin embargo, cuando la disfunción es del lóbulo temporal derecho, el paciente suele presentar agnosia visual para objetos<sup>26</sup>, fallas en la teoría de la mente que conlleva cambios en el paciente relacionados con el comportamiento social<sup>27</sup>, Prosopagnosia cuando hay afección del giro fusiforme<sup>28</sup>, y en algunos casos, se ha reportado desorientación espacial como síntoma inicial de la enfermedad (Ramírez, Velilla, Quiroz, Lopera & Giraldo, 2016)<sup>29</sup>. Alrededor del 30% de los pacientes con DS presenta atrofia temporal del lado derecho, tanto anterior como lateral, así como daño en la corteza orbitofrontal<sup>30</sup>. La paciente reportada en el presente artículo, inició con desorientación espacial, sin embargo, luego de ocho años de evolución, no presentó problemas en el reconocimiento de rostros, cambios comportamentales significativos, ni dificultades en el reconocimiento de objetos por vía visual.

La paciente desarrolló afasia grave siete años después del inicio de la enfermedad. Los problemas de lenguaje suelen aparecer en estadios tardíos de las enfermedades neurodegenerativas, sin embargo, en la paciente fue llamativo el hallazgo de estas dificultades en una fase inicial-intermedia de la demencia. Al momento de las consultas de neurología y neuropsicología, el síntoma de mayor gravedad reportado en la consulta fue la afasia, lo que pudiera estar en relación con una disfunción temporal bilateral en el contexto de una DS. Fitzpatrick, Blanco-Campal & Kyne<sup>31</sup>, reportaron un caso en el que se presentó una sobreposición de síntomas de dos enfermedades neurodegenerativas: ACP y afasia progresiva primaria variante logopénica. Se trató de un paciente de 56 años, quien consultó por fallas en el lenguaje caracterizadas por bloqueos anómicos y parafasias, y alteraciones visoperceptuales como ataxia óptica y alexia espacial. En estudio de resonancia magnética nuclear se encontró atrofia parietal inferior y temporal superior, y se reportó amiloidosis en estudio de líquido cefalorraquídeo.

Aunque no es frecuente, se han realizado reportes en la literatura de desorientación espacial como síntoma inicial de una DS variante derecha<sup>29</sup>, lo que coincide con la primera manifestación clínica observada por la familia de esta paciente. No obstante, debe considerarse también como posibilidad una sobreposición de síntomas sugestivos de dos diferentes cuadros demenciales, por la presencia en este caso de desorientación espacial al inicio de la enfermedad y el predominio de una afasia en la etapa inicial-intermedia de la demencia.

Al finalizar el proceso de valoración y diagnóstico por neuropsicología y neurología, la paciente fue medicada con rivastigmina 18mg con el objetivo de lentificar la progresión de la demencia<sup>32</sup>. Se

realizó remisión a psiquiatría para intervención de las alteraciones en el estado de ánimo, adicionando fluoxetina 20mg a su manejo farmacológico<sup>33</sup>. Finalmente, el hijo de la paciente asistió a cuatro sesiones por rehabilitación neuropsicológica con fines psicoeducativos, en las que se abordaron asuntos como características y pronóstico de la enfermedad, manejo conductual de la paciente, cuidado al cuidador, proceso de interdicción, abordaje de las creencias de la familia respecto al tratamiento farmacológico y a la institucionalización, y se dieron indicaciones sobre cómo estimular los procesos cognitivos de la paciente en casa. Se planearon consultas de control por neurología, neuropsicología y psiquiatría cada seis meses para seguimiento del caso<sup>34</sup>.

### AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Instituto Neurológico de Colombia por la colaboración en la financiación de las neuroimágenes de la paciente.

### DECLARACIÓN DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### REFERENCIAS

1. Alzheimer's Disease International. Informe Mundial sobre el Alzheimer 2015: Actitudes hacia la demencia. Londres: Alzheimer's Disease International.
2. Alzheimer's Disease International. Informe Mundial sobre el Alzheimer 2019: Actitudes hacia la demencia. Londres: Alzheimer's Disease International.
3. Garre-Olmo J. Epidemiología de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. *Rev Neurol*. 2018;66:377-386.
4. Weissenborn K. Hepatic Encephalopathy: Definition, Clinical Grading and Diagnostic Principles. *Drugs*. 2019;79(Suppl 1):5-9. doi:10.1007/s40265-018-1018-z
5. Sahyouni R, Goshtasbi K, Mahmoodi A, Tran DK, Chen JW. Chronic Subdural Hematoma: A Historical and Clinical Perspective. *World Neurosurg*. 2017;108:948-953. doi:10.1016/j.wneu.2017.09.064
6. Quigley J. Juvenile Huntington's Disease: Diagnostic and Treatment Considerations for the Psychiatrist. *Curr Psychiatry Rep*. 2017;19(2):9. doi:10.1007/s11920-017-0759-9
7. Marshall CR, Hardy CJD, Volkmer A, et al. Primary progressive aphasia: a clinical approach. *J Neurol*. 2018;265(6):1474-1490. doi:10.1007/s00415-018-8762-6
8. Suárez-González A, Henley SM, Walton J, Crutch SJ. Posterior cortical atrophy: an atypical variant of Alzheimer disease. *Psychiatr Clin North Am*. 2015;38(2):211-220. doi:10.1016/j.psc.2015.01.009
9. Mendez MF. Early-onset Alzheimer Disease and Its Variants. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2019;25(1):34-51. doi:10.1212/CON.0000000000000687
10. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. — 10a. revisión. Washington, D.C: Editorial panamericana. 2000.

11. Arango-Lasprilla JC, Rivera D, Ertl MM, et al. Rey-Osterrieth Complex Figure - copy and immediate recall (3 minutes): Normative data for Spanish-speaking pediatric populations. *NeuroRehabilitation*. 2017;41(3):593–603. doi:10.3233/NRE-172241
12. Goodglass H, Kaplan E. Test de Boston para el diagnóstico de la Afasia. Madrid: Medica Panamericana.1996.
13. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry*. 1982;139(9):1136-1139. doi:10.1176/ajp.139.9.1136
14. Jiménez-Caballero PE, López-Espuela F, Portilla-Cuenca JC, et al. Valoración de las actividades instrumentales de la vida diaria tras un ictus mediante la escala de Lawton y Brody [Evaluation of the instrumental activities of daily living following a stroke by means of the Lawton and Brody scale]. *Rev Neurol*. 2012;55(6):337–342.
15. Mahoney FI, Barthel D. Functional evaluation: The Barthel Index. *Maryland State Medical Journal* 1965;14:56-61.
16. Cummings JL. The Neuropsychiatric Inventory: assessing psychopathology in dementia patients. *Neurology*. 1997;48(5 Suppl 6):S10–S16. doi:10.1212/wnl.48.5\_suppl\_6.10s
17. Milan G, Lamenza F, Iavarone A, et al. Frontal Behavioural Inventory in the differential diagnosis of dementia. *Acta Neurol Scand*. 2008;117(4):260–265. doi:10.1111/j.1600-0404.2007.00934.x
18. Ghoneim A, Pollard C, Greene J, Jampana R. Balint syndrome (chronic visual-spatial disorder) presenting without known cause. *Radiol Case Rep*. 2018;13(6):1242–1245. Published 2018 Sep 20. doi:10.1016/j.radcr.2018.08.026
19. Rusconi E, Cubelli R. The making of a syndrome: The English translation of Gerstmann's first report. *Cortex*. 2019;117:277–283. doi:10.1016/j.cortex.2019.03.021
20. Suárez-González A, Henley SM, Walton J, Crutch SJ. Posterior cortical atrophy: an atypical variant of Alzheimer disease. *Psychiatr Clin North Am*. 2015;38(2):211–220. doi:10.1016/j.psc.2015.01.009
21. Crutch SJ, Schott JM, Rabinovici GD, et al. Consensus classification of posterior cortical atrophy. *Alzheimers Dement*. 2017;13(8):870–884. doi:10.1016/j.jalz.2017.01.014
22. Crutch SJ, Lehmann M, Schott JM, Rabinovici GD, Rossor MN, Fox NC. Posterior cortical atrophy. *Lancet Neurol*. 2012;11(2):170–178. doi:10.1016/S1474-4422(11)70289-7
23. Pelak VS, Smyth SF, Boyer PJ, Filley CM. Computerized visual field defects in posterior cortical atrophy. *Neurology*. 2011;77(24):2119–2122. doi:10.1212/WNL.0b013e31823e9f2a
24. Chen K, Ding J, Lin B, et al. The neuropsychological profiles and semantic-critical regions of right semantic dementia. *Neuroimage Clin*. 2018;19:767–774. Published 2018 May 29. doi:10.1016/j.nicl.2018.05.035
25. Iaccarino L, Crespi C, Della Rosa PA, et al. The semantic variant of primary progressive aphasia: clinical and neuroimaging evidence in single subjects. *PLoS One*. 2015;10(3):e0120197. Published 2015 Mar 10. doi:10.1371/journal.pone.0120197
26. Hurley RS, Mesulam MM, Sridhar J, Rogalski EJ, Thompson CK. A nonverbal route to conceptual knowledge involving the right anterior temporal lobe. *Neuropsychologia*. 2018;117:92–101. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2018.05.019
27. Irish M, Hodges JR, Piguet O. Right anterior temporal lobe dysfunction underlies theory of mind impairments in semantic dementia. *Brain*. 2014;137(Pt 4):1241–1253. doi:10.1093/brain/awu003
28. Gainotti G, Barbier A, Marra C. Slowly progressive defect in recognition of familiar people in a patient with right anterior temporal atrophy. *Brain*. 2003;126(Pt 4):792–803. doi:10.1093/brain/awg092
29. Ramírez L, Velilla L, Quiroz Y, Lopera F, Giraldo M. Demencia frontotemporal: variante temporal derecha, reporte de dos casos. *Acta Neurol Colomb*. 2016; 32(1): 54-60.
30. Kumfor F, Landin-Romero R, Devenney E, et al. On the right side? A longitudinal study of left- versus right-lateralized semantic dementia. *Brain*. 2016;139(Pt 3):986–998. doi:10.1093/brain/awv387
31. Fitzpatrick D, Blanco-Campal A, Kyne L. A Case of Overlap Posterior Cortical Atrophy and Logopenic Variant Primary Progressive Aphasia. *Neurologist*. 2019;24(2):62–65. doi:10.1097/NRL.0000000000000225

32. Birks JS, Grimley Evans J. Rivastigmine for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(4):CD001191. Published 2015 Apr 10. doi:10.1002/14651858.CD001191.pub3
33. Dong L, Xu L, Li Y, et al. Model-based comparing efficacy of fluoxetine between elderly and non-elderly participants with major depressive disorder. *J Affect Disord.* 2018;229:224-230. doi:10.1016/j.jad.2017.12.103
34. Dutzi I, Schwenk M, Kirchner M, Bauer JM, Hauer K. Cognitive Change in Rehabilitation Patients with Dementia: Prevalence and Association with Rehabilitation Success. *J Alzheimers Dis.* 2017;60(3):1171-1182. doi:10.3233/JAD-170401

# Factores asociados con el grado de sobrecarga de cuidadores primarios de pacientes con Enfermedad de Huntington

María Esther Gómez-Pérez, PhD<sup>1</sup>; Violeta Domínguez Sabino, BSc<sup>1</sup> y Yaneth Rodríguez-Agudelo, PhD<sup>2</sup>

## Resumen

**Introducción.** La Enfermedad de Huntington (EH) es un trastorno hereditario, autosómico dominante, degenerativo, caracterizado por alteraciones neurológicas, psiquiátricas y cognitivas. A medida que avanza la enfermedad, hay una pérdida gradual de la independencia para realizar actividades básicas de la vida diaria, requiriéndose el apoyo de un cuidador.

**Objetivos.** Describir el grado de sobrecarga de cuidadores primarios de pacientes con EH, analizar si el grado de sobrecarga se relaciona con características del cuidador, con características de la interacción entre cuidador y paciente, y con la percepción que tiene el cuidador sobre el estado funcional, cognitivo y neuropsiquiátrico del paciente.

**Método.** Se contó con la participación de 37 díadas de pacientes con EH-cuidadores primarios. Se recabó información sobre las características (demográficas y estado de salud) del cuidador y grado de sobrecarga, interacción cuidador-paciente y percepción de los cuidadores sobre el estado funcional, cognitivo y neuropsiquiátrico del paciente. Además se obtuvieron datos demográficos, clínicos y cognitivos de los pacientes.

**Resultados.** Los cuidadores fueron en su mayoría mujeres (78%) y 56% presentaron sobrecarga. En cuanto a los pacientes, 58% tuvo algún grado de dependencia para realizar actividades básicas de la vida diaria y 91% para actividades instrumentales; el 90.9% presentó alteraciones cognitivas de moderadas a severas. Se encontró correlación entre el grado de sobrecarga de los cuidadores, el tiempo dedicado al cuidado del paciente y la sintomatología neuropsiquiátrica del mismo.

**Conclusiones.** Los resultados sugieren poner especial interés al impacto de la sintomatología psiquiátrica sobre el cuidador y al tiempo que dedican al cuidado del paciente.

## Palabras clave:

Enfermedad de Huntington, sobrecarga, cuidadores primarios, sintomatología neuropsiquiátrica, cognición, actividades vida diaria.

Autor correspondiente:

Dra. Yaneth Rodríguez-Agudelo.  
Instituto Nacional de Neurología  
y Neurocirugía, Manuel Velasco  
Suárez, Ciudad de México, México.  
Insurgentes Sur 3877, Col. La Fama,  
C.P. 14269. Tel: 5555287878.  
e-mail: yaneth\_r@hotmail.com

<sup>1</sup>Unidad de Cognición y Conducta.

<sup>2</sup>Departamento de Neuropsicología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México, México.

## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Huntington (EH) es un trastorno hereditario, autosómico dominante, degenerativo, caracterizado por alteraciones neurológicas, psiquiátricas y cognitivas<sup>1</sup>. La edad de inicio de la sintomatología es variable (10 a 60 años o más), con mayor frecuencia en edades medias de la vida (35-50 años), con una edad promedio de vida de entre 5 y 20 años después de los primeros síntomas<sup>2</sup>.

En México la prevalencia de la EH se encuentra entre 1 y 5 por cada 100 mil habitantes<sup>3</sup>, aunque se ha estimado que existen alrededor de 8,000 personas con este padecimiento<sup>4</sup> y que, por cada paciente con EH, hay 20 personas que sufren las consecuencias de la enfermedad<sup>5</sup>. Actualmente no existe cura y cualquier tipo de intervención se centra en el control de los síntomas<sup>6</sup>.

A medida que avanza la enfermedad, la triada de alteraciones características de la EH es más severa y se observa pérdida gradual de la independencia para realizar actividades de la vida diaria. Frecuentemente los pacientes tienen que ser cuidados en sus domicilios por varios familiares o uno en particular, al cual se le conoce como “cuidador primario”<sup>7</sup>.

Cuidar a una persona con EH conlleva dificultades que se incluyen en lo que se ha denominado el “síndrome de cuidador”, caracterizado por problemas físicos, psicológicos y sociales. Cansancio, problemas de sueño, pérdida del apetito, afecciones en el sistema inmunológico, cefaleas, son algunos de los problemas físicos más frecuentes que presenta el cuidador. En el área psicosocial, se observa mayor probabilidad de padecer tristeza, baja satisfacción con la vida, estrés, ansiedad, fatiga, enojo y aislamiento. Muchos cuidadores se enfocan en el cuidado de su dependiente desatendiéndose a sí mismos, dejando de lado aspectos como la participación social y actividades de recreación, generando consecuencias negativas para su salud y bienestar. En muchos casos, la dificultad para compatibilizar el tiempo del trabajo y el tiempo dedicado al cuidado del enfermo llevan a la pérdida del empleo y disminución de los recursos económicos, ocasionando problemas financieros en la familia<sup>8,9</sup>.

Existe literatura acerca de las características y situación de sobrecarga de los cuidadores de pacientes con demencia tipo Alzheimer, sin embargo, en el caso de cuidadores de pacientes con EH, aspectos como sintomatología, edad de inicio y naturaleza genética de la EH, hacen que el tipo de cuidados y sobrecarga en los cuidadores sean diferentes a los de otras demencias<sup>10</sup>.

Pocos estudios analizan el impacto que genera en el cuidador primario el cuidar a una persona con EH<sup>11,12</sup>, y los resultados son inconsistentes; algunos consideran que los problemas conductuales observados en la EH causan mayores dificultades para su cuidador que el deterioro físico por sí mismo<sup>11</sup>, y en otros se sugiere que las capacidades funcionales y cognitivas parecen tener un mayor efecto en la calidad de vida de los cuidadores que los síntomas neuropsiquiátricos<sup>13</sup>.

La mayoría de los estudios enfocados en cuidadores de pacientes con EH se ha realizado en países como Inglaterra, Alemania, Suecia, Noruega, Italia y Estados Unidos, por lo tanto, es difícil extrapolar estos resultados a población latinoamericana, ya que valores culturales particulares (como el contexto sociocultural, la estructura familiar o los roles y funciones familiares)<sup>14</sup>, así como el contexto sociosanitario (incluyendo aspectos como el gasto y financiamiento en salud, los recursos humanos disponibles para el cuidado de la salud, los indicadores de calidad o la percepción del estado de salud)<sup>15</sup>, diferente al existente en Europa o Norteamérica, son variables que podrían modificar la experiencia de sobrecarga reportada por cuidadores primarios. Hasta donde se tiene conocimiento, en México únicamente existe un par de antecedentes<sup>16,17</sup> en donde se analiza la sobrecarga del cuidador primario informal y su asociación con las relaciones intrafamiliares, con el apoyo social recibido, con el nivel de independencia del paciente con EH en actividades básicas de la vida diaria y con el funcionamiento cognoscitivo. En el primero de ellos<sup>16</sup> se identificó el rol del cuidador primario, la organización familiar y las repercusiones y problemas familiares derivados de la EH en una muestra de 28 cuidadores. Se encontró que 32.1% (n=9) de ellos presentaron sobrecarga moderada y 3.6

severa ( $n=1$ ). Las variables nivel de independencia para realizar las actividades básicas de la vida diaria, apoyo social, funcionalidad familiar y número de años al cuidado del paciente mostraron relación con el nivel de sobrecarga de los cuidadores. En el segundo<sup>17</sup>, en una muestra de 17 cuidadores de pacientes con EH, se reportó que un 64.7% presentaba sobrecarga. Además, los niveles altos de sobrecarga estuvieron relacionados con un mayor tiempo de cuidado del paciente, con mayores síntomas de tipo depresivo y ansioso en el cuidador, así como con bajo desempeño en algunas medidas de memoria de trabajo y alto desempeño en medidas de flexibilidad mental también en el cuidador.

La carga física, económica y emocional que representa el cuidado de estos pacientes y la escasa investigación al respecto ponen en evidencia la necesidad de realizar estudios que permitan conocer y aportar datos y descripciones acerca de las experiencias de los cuidadores primarios de pacientes con EH. El análisis de la relación entre el grado de sobrecarga y características sociodemográficas del cuidador y de su interacción con el paciente puede permitirnos identificar subgrupos de cuidadores especialmente vulnerables para presentar sobrecarga.

Los objetivos de este trabajo fueron describir el grado de sobrecarga de cuidadores primarios de pacientes con EH, así como analizar si el grado de sobrecarga se relaciona con características del cuidador, con características de la interacción entre el cuidador y el paciente y con la percepción del cuidador sobre el estado funcional, cognitivo y neuropsiquiátrico del paciente.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio cuantitativo, correlacional, no experimental, transversal.

**Participantes.** Se incluyó una muestra de 37 diadas de pacientes con EH-cuidadores primarios, que acuden al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Manuel Velasco Suárez (INNN MVS). El Cuidador Primario (CP) se definió como la persona con mayor responsabilidad en el cuidado diario del paciente con EH<sup>18</sup>.

Criterios de inclusión:

- Pacientes. Ser personas con diagnóstico confirmado de EH a través de estudio genético, requerir de un cuidador primario y aceptar participar en el estudio.
- Cuidadores primarios. Tener al menos diez años de convivir con el paciente, un tiempo de cuidado mayor o igual a 3 meses, alfabetizados y que aceptaran participar voluntariamente en el estudio.

Criterios de exclusión:

- Pacientes. No contar con diagnóstico confirmado de EH a través de estudio genético.
- Cuidadores primarios. Ser cuidadores no primarios.

**Materiales/Instrumentos.** Se recabó información mediante entrevista realizada por una psicóloga sobre las características sociodemográficas y de salud del cuidador y de su interacción con el paciente, el grado de sobrecarga del cuidador y la percepción éste sobre el grado de dependencia funcional, deterioro cognoscitivo y presencia de síntomas neuropsiquiátricos en el paciente (ver tabla 2-1). Se obtuvieron datos del paciente, a través del expediente clínico, como edad, escolaridad, tiempo de evolución de la enfermedad, y resultado de valoración cognitiva (Neuropsi)<sup>19</sup>.

## PROCEDIMIENTO

Los cuidadores fueron entrevistados en la Unidad de Cognición y Conducta del INNN MVS en días que acudieron para acompañar a los pacientes a sus consultas habituales. Después de explicarles el objetivo del proyecto y en qué consistiría su participación, en caso de que estuvieran de acuerdo, se les solicitó la firma del consentimiento informado. Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con los principios básicos científicos aceptados sobre investigación clínica en seres humanos de Helsinki<sup>25</sup> y fueron avalados por el comité de investigación y ético del INNN MVS.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La captura y análisis de los datos se realizó en el programa estadístico Statistical Package for the Social

**Tabla 2-1.** Variables e instrumentos utilizados para describir las características del cuidador, su interacción con el paciente y su apreciación sobre la dependencia funcional, deterioro cognoscitivo y síntomas neuropsiquiátricos del mismo.

	<b>Variable / instrumento</b>
Características del cuidador	Edad Sexo Escolaridad Ocupación Apreciación sobre el propio estado de salud (categorizada en buena salud, regular o mala)
Características de la interacción cuidador-paciente	Tipo de parentesco con el paciente Tiempo dedicado al cuidado del paciente Cubrir mantenimiento del paciente Recepción de apoyo económico Recepción de apoyo en tareas domésticas Recepción de apoyo en el cuidado del paciente Convivencia con personas menores de 5 años o mayores de 65
Grado de sobrecarga del cuidador	Escala de sobrecarga del cuidador Zarit <sup>20</sup>
Grado de dependencia funcional del Paciente	Índice de Barthel <sup>21</sup> Índice de Lawton y Brody <sup>22</sup>
Grado de Deterioro cognoscitivo del paciente	IQCODE ( <i>Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly</i> ) <sup>23</sup> .
Síntomas neuropsiquiátricos del paciente	Neuropsychiatric Inventory Questionnaire (NPI-Q) <sup>24</sup>

Sciences para Windows (SPSS) versión 20. Se realizó un análisis descriptivo (distribución de frecuencias, medidas de tendencia central y variabilidad), para las variables de sobrecarga del cuidador, así como características del cuidador y de la interacción cuidador-paciente. Se utilizó una prueba de  $X^2$  o de correlación de Spearman para analizar la relación entre el grado de sobrecarga y las características del cuidador, las características de la interacción cuidador-paciente, el grado de dependencia funcional del paciente, el grado de deterioro cognoscitivo del paciente y los síntomas neuropsiquiátricos del paciente (ver tabla 2-1).

Posteriormente se dividió al grupo de CP de acuerdo al nivel de sobrecarga en 3 grupos: cuidadores sin sobrecarga, cuidadores con sobrecarga leve y cuidadores con sobrecarga intensa y se compararon las medianas de los síntomas neuropsiquiátricos mediante la prueba Kruskal-Wallis.

## RESULTADOS

### ***Características de los cuidadores y pacientes***

La muestra estuvo conformada por 37 cuidadores primarios y 37 pacientes con EH. Los CP fueron en su mayoría mujeres 29 (78.4%), con edad promedio de 45.65 años (DS =12.9) y escolaridad promedio de 10.59 años (DS=3.4). En cuanto a las ocupaciones, se encontró que el 27% eran amas de casa, el 18.9% operadores de maquinaria o transportes, el 18.9% profesionistas, técnicos o administrativos, el 16.2% comerciantes, empleados o agentes de ventas, el 13.5% artesanos o trabajadores en actividades elementales y de apoyo y el 5.4% restante eran estudiantes. El 48.6% (n=18) de los CP consideró tener un mal estado de salud general.

En cuanto a los pacientes, 19 (51.3%) fueron mujeres, con promedios de edad de 47.41 años (DS=12.8), escolaridad 9.48 años (DS=3.1), 7.74 años

de evolución de la enfermedad (DS=5.1). El 90.9% de los pacientes presentó alteración cognitiva de moderada a severa de acuerdo con la prueba cognitiva Neuropsi.

### **Características de la interacción cuidador-paciente**

La mayor parte de los CP eran el cónyuge del paciente (n=11; 29.7%), seguidos por hijo/a (n=8; 21.6%) o hermano/a (n=8; 21.6%), y habían dedicado al cuidado del paciente en promedio 55.46 horas a la semana (DS=42.5), durante 6.11 años (DS=4.2).

Un porcentaje de 67.6% (n=25) de los CP se encargaba de cubrir los gastos de manutención del paciente. En cuanto a la recepción de apoyo; 67.6% de los cuidadores refirió recibir ayuda económica, 54.1% ayuda en tareas domésticas y 59.5%

ayuda en el cuidado del paciente. Un 37.8% de los cuidadores convivía con niños menores de 5 años o adultos mayores de 65.

### **Grado de sobrecarga**

La puntuación media en la escala Zarit fue de 51.27 (DS=12.25, mínimo 34, máximo 85). El 43.2% (n=16) de los CP reportó no tener sobrecarga, 29.73% (n=11) reportó tener sobrecarga leve y 27% (n=10) intensa.

Como se observa en la tabla 2-2, los reactivos en los cuales la mayoría de los CP refirieron tener un mayor grado de sobrecarga fueron: agobio al compatibilizar cuidado y otras actividades, tener miedo por el futuro del familiar, pensar que el paciente depende del cuidador, tener insuficientes ingresos económicos y pensar que podría cuidar mejor a su familiar.

**Tabla 2-2.** Valores de mediana, rango y respuestas positivas en los reactivos de la escala Zarit.

Reactivos	Mediana	Rango (máximo - mínimo)	Respuestas positivas (>1)	
			N	%
Pedir más ayuda de lo necesario	2	4	25	67.6
Tiempo insuficiente para sí mismo	2	4	25	67.6
Agobio al compatibilizar cuidado y otros	2	4	32	<b>86.5</b>
Vergüenza por conducta del familiar	1	2	10	27.0
Enfado al estar cerca del familiar	1	4	16	43.2
Cuidado afecta relación con otros	1	4	11	29.7
Miedo por el futuro del familiar	5	4	35	<b>94.6</b>
Familiar depende de cuidador	4	4	34	<b>91.9</b>
Tensión al estar cerca de familiar	1	4	15	40.5
Salud ha empeorado por cuidar	1	3	13	35.1
Menor intimidad por cuidar	1	4	16	43.2
Vida social afectada por cuidar	1	3	15	40.5
Distanciarse de amigos por cuidar	1	3	9	24.3
Familiar le considera único cuidador	3	4	27	73.0
Insuficientes ingresos económicos	4	4	34	<b>91.9</b>
Incapaz de cuidar mucho más tiempo	2	4	21	56.8
Pérdida de control de vida	1	4	17	45.9
Desear dejar el cuidado a otro	1	4	18	48.6
Indecisión sobre qué hacer con familiar	2	4	24	64.9
Debe hacer más por familiar	3	4	29	78.4
Podría cuidar mejor a familiar	3	4	32	<b>86.5</b>
Sensación de sobrecarga	3	4	24	64.9

### **Dependencia funcional, deterioro cognoscitivo y síntomas neuropsiquiátricos**

La información descriptiva de la percepción de los CP sobre el estado funcional, cognitivo y neuropsiquiátrico de los pacientes se presenta en la tabla 2-3. Desde la perspectiva de los cuidadores, 58.3% de los pacientes tuvo algún grado de dependencia para realizar las actividades básicas de la vida diaria y un 91.7% para las instrumentales. Sólo el

13.9% de los pacientes fue calificado por el CP con puntuaciones que indican un posible deterioro cognitivo. Los síntomas neuropsiquiátricos del paciente reportados con mayor frecuencia por el CP fueron: depresión y trastorno del sueño, cada uno presente en un 81.1%, seguidos por apatía/indiferencia (75.7%), trastorno de apetito (73%) y agitación/agresión e irritabilidad (67.6% cada uno). Los síntomas menos frecuentes fueron alucinaciones (18.9%) y elación/euforia (16.2%).

**Tabla 2-3.** Características del grado de dependencia funcional, deterioro cognoscitivo y síntomas neuropsiquiátricos de los pacientes desde la perspectiva de los cuidadores.

	Mínimo	Máximo	Media	DS
Índice de Barthel total	0	100	75.83	34.77
Índice de Lawton total	0	8	3.58	2.45
IQCODE total	61	124	76.39	12.70
NPI-Q Severidad	3	34	12.67	6.45
NPI-Q Estrés	2	55	17.26	10.67

**Tabla 2-4.** Relación entre el grado de sobrecarga, las características del cuidador, las características de la interacción entre el cuidador y el paciente y la percepción del cuidador sobre el estado funcional, cognitivo y neuropsiquiátrico del paciente.

	Correlación Spearman / X <sup>2</sup>	P
Edad	-0.155	0.360
Sexo	0.190	0.663
Escolaridad	-0.116	0.494
Años dedicados al cuidado	0.256	0.126
Hora/semana dedicadas al cuidado	0.413	<b>0.011 *</b>
Cubrir manutención paciente	0.330	0.565
Recepción apoyo económico	0.711	0.399
Recepción apoyo tareas domésticas	0.810	0.368
Recepción apoyo cuidado paciente	0.108	0.742
Estado de salud	0.305	0.581
Convivencia con menor de 5 años o mayor de 65	0.419	0.517
Barthel	-0.146	0.394
Lawton	-0.115	0.504
IQCODE	0.029	0.866
NPI-Q Severidad	0.437	<b>0.008 **</b>
NPI-Q Estrés	0.449	<b>0.007 **</b>

\* p<0.05, \*\* p<0.01

**Asociación entre el grado de sobrecarga, las características del cuidador, las características de la interacción cuidador-paciente y la percepción del cuidador sobre el estado funcional, cognitivo y neuropsiquiátrico del paciente**

Se encontró una relación estadísticamente significativa entre el grado de sobrecarga del cuidador y el número de horas que éste dedica al cuidado del paciente. Así mismo, el grado de sobrecarga estuvo directamente relacionado con la severidad de la sintomatología neuropsiquiátrica del paciente, y con el estrés que ésta causa en el cuidador (tabla 2-4).

Entre los síntomas neuropsiquiátricos, los que tuvieron una correlación con el grado de sobrecarga del cuidador fueron la agitación/agresión, depresión/disforia, ansiedad, elación/euforia, desinhibición e irritabilidad/labilidad (tabla 2-5).

En la tabla 2-6 se observan los valores de media (Med) y desviación estándar (DS) de los síntomas neuropsiquiátricos en el grupo de cuidadores sin sobrecarga, cuidadores con sobrecarga leve y cuidadores con sobrecarga intensa, comparados mediante la prueba Kruskal-Wallis, en donde se observan diferencias estadísticamente significativas en variables como agitación, depresión, ansiedad, desinhibición e irritabilidad.

**Tabla 2-5.** Correlación entre grado de sobrecarga (Zarit) y la sintomatología neuropsiquiátrica (NPI-Q).

Síntomas Neuropsiquiátrico	Escala	Grado de sobrecarga	
		r	p
Delirios	Severidad	0.052	0.762
	Estrés	0.056	0.748
Alucinaciones	Severidad	0.050	0.771
	Estrés	0.044	0.799
Agitación/agresión	Severidad	0.348	<b>0.038 *</b>
	Estrés	0.353	<b>0.035 *</b>
Depresión/disforia	Severidad	0.487	0.003 **
	Estrés	0.386	<b>0.020 *</b>
Ansiedad	Severidad	0.317	0.060
	Estrés	0.384	<b>0.021 *</b>
Elación/Euforia	Severidad	0.216	0.206
	Estrés	0.338	<b>0.044 *</b>
Apatía/Indiferencia	Severidad	0.114	0.508
	Estrés	0.119	0.495
Desinhibición	Severidad	.0301	0.074
	Estrés	0.336	<b>0.045 *</b>
Irritabilidad/Labilidad	Severidad	0.461	<b>0.005 **</b>
	Estrés	0.432	<b>0.009 **</b>
Alteración motora	Severidad	0.197	0.250
	Estrés	0.219	0.200
Trastorno del sueño	Severidad	0.152	0.375
	Estrés	0.074	0.669
Trastorno del apetito	Severidad	-0.055	0.748
	Estrés	-0.058	0.736

\* p<0.05, \*\* p<0.01

**Tabla 2-6.** Valores de media (Med) y desviación estándar (DE) de los síntomas neuropsiquiátricos en el grupo de cuidadores sin sobrecarga, cuidadores con sobrecarga leve y cuidadores con sobrecarga intensa.

Variable	Sin sobrecarga		Sobrecarga leve		Sobrecarga intensa		X <sup>2</sup>	P
	Med	DE	Med	DE	Med	DE		
Delirios severidad	0.44	0.63	0.45	0.82	0.89	1.36	0.349	0.840
Delirios estrés	0.50	0.73	0.55	1.04	1.44	2.24	0.411	0.814
Alucinaciones severidad	0.13	0.34	0.55	0.93	0.33	1.00	1.428	0.490
Alucinaciones estrés	0.13	0.342	0.73	1.42	0.56	1.67	1.301	0.522
Agitación severidad	1.00	0.97	1.18	1.25	2.11	1.05	5.578	0.061
Agitación estrés	1.62	1.63	1.27	1.49	3.56	1.67	8.553	<b>0.014*</b>
Depresión severidad	1.00	0.82	1.82	0.87	2.22	0.97	10.456	<b>0.005**</b>
Depresión estrés	1.81	1.56	2.64	1.75	3.33	1.58	4.846	0.089
Ansiedad severidad	1.00	0.97	0.64	0.92	2.11	1.05	8.950	<b>0.011*</b>
Ansiedad estrés	1.56	1.50	1.09	1.51	3.44	1.59	9.469	<b>0.009**</b>
Elación severidad	0.25	0.58	0.00	0.00	0.56	0.88	4.395	0.111
Elación estrés	0.13	0.34	0.00	0.00	0.67	1.12	4.882	0.087
Apatía severidad	1.88	1.46	1.91	1.97	2.56	2.07	0.812	0.666
Apatía estrés	1.88	1.46	1.91	1.97	2.56	2.07	0.812	0.666
Desinhibición severidad	0.25	0.58	0.27	0.65	2.89	2.37	10.580	<b>0.005**</b>
Desinhibición estrés	0.25	0.58	0.27	0.65	2.89	2.37	10.580	<b>0.005**</b>
Irritabilidad severidad	0.94	0.93	1.55	1.13	2.11	1.36	6.359	<b>0.042*</b>
Irritabilidad estrés	1.38	1.59	2.00	1.67	3.22	2.05	5.158	0.076
Alt. motora severidad	0.37	0.89	0.82	1.25	0.78	1.30	1.294	0.524
Alt. motora estrés	0.31	0.79	1.09	1.81	1.22	1.99	1.720	0.423
T. sueño severidad	1.56	1.03	1.45	1.13	2.22	1.30	2.947	0.229
T. sueño estrés	2.13	1.63	2.09	1.97	2.44	1.94	0.185	0.911
T. apetito severidad	1.75	0.86	1.18	1.40	1.56	1.33	1.273	0.529
T. apetito estrés	1.88	1.41	1.18	1.66	1.89	1.97	2.768	0.251
NPI-Q severidad	10.31	3.68	11.45	5.37	18.33	8.47	7.718	<b>0.021*</b>
NPI-Q estrés	13.20	6.10	14.64	7.97	27.22	13.72	8.482	<b>0.014*</b>

\* p&lt;0.05, \*\* p&lt;0.01

## DISCUSIÓN

El objetivo principal de este trabajo fue describir el grado de sobrecarga de cuidadores primarios de pacientes con EH y analizar si el grado de sobrecarga se relaciona con características del cuidador, con características de la interacción entre el cuidador y el paciente y con la percepción que puede tener el cuidador sobre las alteraciones típicas de la EH como son: estado funcional, cognitivo y neuropsiquiátrico del paciente.

Los datos sociodemográficos de la población estudiada son congruentes con los reportados en otros estudios, los CP en su mayoría fueron mujeres, esposas o hijas, corroborando así que el CP en nuestra sociedad tiene un perfil predominantemente femenino<sup>26</sup>. Las mujeres, especialmente esposas o hijas, son las cuidadoras en el 70-80% de los casos de pacientes con demencia<sup>27</sup> probablemente en relación con el modelo de cuidador más tradicionalista que adopta la mujer y que implica asumir mayores responsabilidades y tener un contacto más

estrecho con el paciente. En cuanto a las características de los pacientes encontramos que la mayoría también fueron mujeres, en edad media y evolución promedio de la enfermedad de 8 años.

En relación con las percepciones de los cuidadores acerca de las alteraciones cognitivas de los pacientes, sólo el 13.9% de los pacientes fue calificado por los CP con posible deterioro. Esto no concuerda con los resultados objetivos obtenidos de la valoración neuropsicológica de los pacientes, en donde encontramos que el 90.9% tenía alteración cognitiva de moderada a severa, lo cual sugiere que los síntomas cognitivos del paciente con EH no son percibidos o evidentes para los CP, a diferencia de las conductas psiquiátricas como agitación, ansiedad, depresión, desinhibición, irritabilidad, que son reportadas con mayor frecuencia por los CP. Como lo menciona Swearer<sup>28</sup>, las alteraciones de la conducta en estos pacientes son uno de los motivos frecuentes de institucionalización precoz y la queja más reportada por los cuidadores (50-75%).

Encontramos que la mayor parte de los CP fueron cónyuges dedicados al cuidado del paciente con EH, como se ha reportado en estudios previos<sup>29,30</sup>, los cuidadores que experimentan mayor estrés son aquellos que tienen una relación más cercana con el paciente y los que están menos satisfechos con el apoyo recibido. Se ha descrito que los cuidadores con niveles altos de resiliencia obtienen puntuaciones altas en satisfacción con el apoyo social recibido, autoeficacia para controlar los pensamientos negativos, autoestima, autocuidado y extraversión, así como una tendencia a preocuparse menos por los problemas del paciente<sup>31</sup>. El éxito del cuidador dependerá entonces de los sistemas de apoyo que obtenga y de aspectos subjetivos relacionados con sus recursos internos, y su manera de valorar la situación<sup>31</sup>.

En cuanto al grado de sobrecarga, encontramos que la mitad de los CP (56.8%), presentó sobrecarga de leve a intensa y las quejas más frecuentes fueron: agobio al compatibilizar cuidado y otras actividades, horas dedicadas al cuidado (55 horas a la semana), dichas quejas fueron manifestadas por un porcentaje importante (37%) de CP. Estos

datos concuerdan con resultados de estudios recientes en cuidadores de personas dependientes<sup>32</sup>. Sabemos que conforme avanza la enfermedad, la pérdida de la autonomía requerirá de mayor tiempo de cuidado, y esto seguramente repercutirá en la situación de sobrecarga del cuidado, como se observó en nuestros resultados.

Otras preocupaciones importantes fueron: miedo al futuro del paciente, pensar que el paciente depende del cuidador, estos pensamientos podrían estar asociados con la escasa información acerca de la enfermedad que tienen los cuidadores. La eficacia del trabajo como cuidador dependerá en gran medida de la información y preparación que reciba el CP<sup>33</sup>. Dado que el cuidado del paciente con EH depende estrechamente del bienestar del cuidador, resulta obvio contemplar el apoyo, ayuda profesionalizada, educación y formación del CP. La adecuada atención y capacitación al cuidador no sólo mejorará su situación sino también la del propio paciente. Por último, 91.9% de los CP reportaron no contar con suficientes ingresos económicos, situación que la mayoría de los CP de pacientes identifican como problema importante y generador de sobrecarga. El aspecto económico constituye, definitivamente, un condicionante de sobrecarga en el CP de pacientes con padecimientos crónico-degenerativos.

Desde la perspectiva del CP, un porcentaje alto (91%) de pacientes tuvo algún grado de dependencia instrumental. Se sabe que el deterioro de la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria es un criterio diagnóstico de la demencia<sup>34</sup>. Se ha reportado que las actividades instrumentales de la vida diaria son especialmente susceptibles a verse afectadas en etapas tempranas de las demencias<sup>35</sup>. El deterioro para realizar las actividades de la vida diaria incrementa la tasa de institucionalización de los pacientes con demencia y trae cambios en la calidad de vida no sólo del paciente<sup>36</sup>, sino también de su cuidador<sup>37,38</sup>, ya que implica la necesidad de mayor atención y cuidado. Es importante conocer el estado funcional de los pacientes por parte de los CP para estimar el progreso de la enfermedad y determinar las necesidades y estrategias adecuadas de cuidado.

Al tratar de asociar el grado de sobrecarga, las características del cuidador, las características de la interacción cuidador-paciente y la percepción del cuidador sobre el estado funcional, cognitivo y neuropsiquiátrico del paciente, encontramos que el grado de sobrecarga en nuestra muestra está directamente relacionada con el tiempo que el CP dedica al cuidado del paciente, con la sintomatología psiquiátrica del paciente y con el estrés que ésta causa al cuidador. La mayoría de estudios que incluyen síntomas psiquiátricos reportan que estos son determinantes de sobrecarga. Sabemos que la EH tiene efectos adversos para el paciente y para el CP, por las consecuencias motoras, cognitivas y conductuales del paciente, sin embargo, los resultados en este estudio sugieren poner especial interés al impacto de la sintomatología psiquiátrica del paciente sobre el cuidador.

Dentro de las fortalezas de este estudio podemos mencionar el identificar posibles atributos asociados con la triada de síntomas de la EH, a través de la percepción de los cuidadores primarios; así como el reconocer variables que tienen un impacto en el grado de sobrecarga de cuidadores primarios de pacientes con EH y que podrían permitir identificar subgrupos especialmente vulnerables,

como es el caso de aquellos que dedican un mayor número de horas a la semana para el cuidado del paciente.

La sintomatología neuropsiquiátrica, junto con el tiempo de cuidado dedicado al paciente, destacó como una problemática directamente asociada con el grado de sobrecarga del cuidador. Aunque el objetivo de este estudio se centró en el análisis de la perspectiva del cuidador, el análisis de datos objetivos sobre la valoración médica podría complementar el conocimiento del impacto de la sintomatología psiquiátrica en el grado de sobrecarga del cuidador.

Por último, siendo la EH un trastorno degenerativo, los estudios longitudinales podrían dar información valiosa sobre el impacto de la gravedad de la sintomatología y del nivel de funcionalidad del paciente en el grado de sobrecarga del cuidador. Dentro de las limitaciones de este estudio se encuentra el no haber obtenido datos de depresión y ansiedad en los cuidadores y, por lo tanto, no poder correlacionar estos datos con la percepción que se tenga de la sobrecarga. Se sugiere para futuras investigaciones incluir medidas de estas variables.

### **Declaración de intereses**

Los autores niegan tener una relación financiera o personal con otras personas o entidades que pudieran influir en este trabajo, así como conflictos de interés de cualquier tipo.

### **Financiamiento**

Este trabajo de investigación no ha recibido ningún tipo de financiamiento.

### **REFERENCIAS**

1. Walker FO. Huntington's disease. *Lancet*. 2007; 369: 218-28.
2. Folstein SE, Leigh RJ, Parhad IM, Folstein MF. The diagnosis of Huntington's disease. *Neurology*. 1986; 36: 1279-83.
3. Warby S, Visscher H, Collins J, Doty C, Carter C, Butland S, et al. HTT haplotypes contribute to differences in Huntington disease prevalence between Europe and East Asia. *European Journal of Human Genetics*. 2011; 19(5): 561-6.
4. Reséndiz R. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. 2010. Recuperado de <http://www.innn.salud.gob.mx/interior/atencionapacientes/padecimientos/huntington.html>

5. Hayden MR, Ehrlich R, Parker H, Ferrera SJ. Social perspectives in Huntington's Chorea. *South African Medical Journal*. 1980; 58: 201-3.
6. Ouldred E, Bryant, C. Dementia care. Part 3: end-of-life care for people with advanced dementia. *British Journal of Nursing*. 2008; 17(5): 308-14.
7. Smolina E. Psychosocial impact of Huntington's disease on families and spouses from the perspective of the Family Systems Theory. *Studies by Undergraduate Researchers at Guelph*. 2007; 1(1): 51-62.
8. González U, Reyes A. Algunos aspectos del proceso que viven los cuidadores primarios de un enfermo crónico-degenerativo. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala*. 2012; 15(2): 636-661.
9. Lara G, González A, Banco L. Perfil del cuidador. Sobrecarga y apoyo familiar e institucional del cuidador primario en el primer nivel de atención. *Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas*. 2008; 13(4): 159-166.
10. Semple OD. The experiences of family members of persons with Huntington's disease. *Perspectives*. 1995; 19(4): 4-10
11. Aubeeluck A, Buchanan H, Stuppel E. All the burden on all the carers: exploring quality of life with family caregivers of Huntington's Disease patients. *Quality of Life Research*. 2012; 21: 1425-35.
12. Pickett JrT, Altmaier E, Paulsen JS. Caregiver burden in Huntington's disease. *Rehabilitation Psychology*. 2007; 52(3): 311-18.
13. Ready RE, Mathews M, Leserman A, Paulsen JS. Patient and Caregiver Quality of Life in Huntington's disease. *Movement Disorders*, 2008; 23(5): 721-726.
14. Georgas J, Berry JW, von de Vijver FJR, Kagitcibasi C, Poortinga YH. *Families Across Cultures; A 30-Nation Psychological Study*. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2006.
15. Organization for Economic Co-operation and Development (OECD). OECD.StatExtracts, Health [Internet]. Consultado el 21 de febrero de 2020. Disponible en: <https://stats.oecd.org>
16. Rodríguez MA, Cruz N, Gaspar B. *La comprensión del entorno familiar y el cuidado del enfermo: resultados de investigación* (Informe de Investigación No. INNN 28/13). 2014. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
17. Jiménez G. Funcionamiento ejecutivo, burnout y calidad de vida en cuidadores primarios de pacientes con enfermedad de Huntington [Tesis de Maestría]. Universidad Nacional Autónoma de México, 2020.
18. Stephens MAP; Franks, MM; Townsend, AL. Stress and rewards in women's multiple roles: The case of women in the middle. *Psychology Aging*. 1994; 9(1): 45-52.
19. Ostrosky-Solís F, Ardila A, Rosseli, M. Neuropsi. *Evaluación neuropsicológica breve en español. Manual, instructivo y protocolo de aplicación*. D. F. México: Bayer de México; 1997.
20. Zarit S, Reever K, Bach-Peterson J. Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. *Gerontologist*. 1980; 20(6): 649-655.
21. Mahoney F, Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index. *Maryland State Medical Journal*. 1965; 14: 61-65.
22. Lawton M, Brody E. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*. 1969; 9(3): 179-186.
23. Jorm A, Jacomb P. The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): socio-demographic correlates, reliability, validity and some norms. *Psychological Medicine*. 1989; 19: 1015-1022.
24. Boada M, Cejudo JC, Tarraga L, López OL, Kaufer D. Neuropsychiatric inventory questionnaire (NPI-Q): Validación española de una forma abreviada del Neuropsychiatric Inventory (NPI). *Neurología*. 2002; 17(6): 317-23.
25. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects. *Bulletin of the World Health Organization*. 2001; 79: 373-4.
26. Prince M. et al. Care arrangements for people with dementia in developing countries. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2004; 19:170-177.
27. Bergman-Evans BF. Alzheimer's and related disorders: loneliness, depression, and social support of spousal caregivers. *Journal of Gerontological Nursing*. 1994; 20: 6-16.

28. Swearer J. Behavioral disturbances in dementia. En: Morris J. (ed.). *Handbook of dementing illnesses*. Nueva York: Marcel Dekker, 1994. p 499-527.
29. Pearlin LI, Mullan JT, Semple SJ, Skaff MM. Caregiving and the stress process: an overview of concepts and their measures. *Gerontologist*. 1990; 30: 583-94.
30. Sörensen S, Duberstein P, Gill D, Pinquart M. Dementia care: mental health effects, intervention strategies, and clinical implications. *Lancet Neurology*. 2006; 5(11): 961-973.
31. Crespo M, Fernández-Lansac V (2015). Resiliencia en cuidadores familiares de personas mayores dependientes. *Anales de Psicología*. 2015; 13(1): 19-27.
32. Rodriguez-Gonzalez AM. et al. Estudio observacional transversal de la sobrecarga en cuidadoras informales y los determinantes relacionados con la atención a las personas dependientes. *Atención Primaria*. 2016. [Http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2016.05.006](http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2016.05.006)
33. Izal M, Montorio I. Evaluación del medio y del cuidador del demente. En: del Ser T, Peña J. (eds.). *Evaluación Neuropsicológica y funcional de la demencia*. Barcelona: J.R. Prous; 1994. p. 201-222.
34. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
35. Desai AK, Grossberg GT, Sheth DN. Activities of daily living in patients with dementia: clinical relevance, methods of assessment and effects of treatment. *CNS Drugs*. 2004; 18: 853-75.
36. Andersen CK, Witttrup-Jensen KU, Lolk A, Andersen K, Kragh-Sørensen P. Ability to perform activities of daily living is the main factor affecting quality of life in patients with dementia. *Health and Quality of Life Outcomes*. 2004; 21: 2-52.
37. Green CR, Mohs RC, Schmeidler J, Aryan, M, & Davis, KL. Functional decline in Alzheimer's disease: a longitudinal study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1993; 41: 654-61.
38. Yang Y, Yang HD, Hong YJ, Kim JE, Park MH, Na HR, Han IW, Kim S. Activities of Daily Living and Dementia. *Dementia and Neurocognitive Disorders*. 2012; 11 (2): 29-37.

# Neurorrehabilitación y nuevas tecnologías

Carolina Sastre Barrios<sup>1</sup>

## RESUMEN

*En estos últimos años se ha vivido una importante revolución en el campo de la tecnología, y su aplicación a la neurorrehabilitación, tanto a nivel de intervención con el paciente como de monitorización del proceso, ha supuesto un gran avance en este campo. Es fundamental tener claros los requisitos que deben cumplir estas aplicaciones y cómo darles un buen uso según el caso.*

### Palabras clave:

Neurorrehabilitación, nuevas tecnologías, rehabilitación cognitiva, neuropsicología, app, NeuronUP, ordenador, juegos, funciones cognitivas, valor ecológico, calidad de vida.

### Correspondencia:

Email: carolina@neuronup.com  
Dirección: NeuronUP.  
Avda/ República Argentina  
24 1º I 26002 Logroño (España)

<sup>1</sup>NeuronUP.

## INTRODUCCIÓN SOBRE LA REHABILITACIÓN COGNITIVA

En 2006, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicaba el informe *Neurological Disorder: Public Health Challenges*<sup>1</sup> afirmando que en todo el mundo hay aproximadamente 1 000 millones de personas afectadas por algún trastorno neurológico, independientemente de su sexo, nivel de educación e ingresos.

Entre esos trastornos se cuentan la epilepsia, la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, enfermedades cerebrovasculares tales como los accidentes cerebrovasculares, la migraña y otras cefalalgias, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson, las infecciones neurológicas, los tumores cerebrales, las afecciones traumáticas del sistema nervioso tales como los traumatismos craneoencefálicos, y los trastornos neurológicos causado por la desnutrición<sup>2</sup>. En todas ellas suele haber afectación cognitiva a largo plazo, variando el perfil y la gravedad del déficit según el caso.

Debido a la mejora de la medicina, la prevalencia de este tipo de trastornos ya es muy alta, y se prevé que vaya en aumento en el futuro cercano, lo que hace que actualmente el sistema sanitario se encuentre con un gran número de personas con diversos déficits cognitivos. Dos ejemplos claros son el amplio número de supervivientes tras un accidente cerebrovascular o traumatismo craneoencefálico y el aumento de la esperanza de vida general, que hace que nos encontremos con una cifra sin precedentes de personas con demencia. Hay que destacar además que el impacto que la afectación cognitiva tiene en el funcionamiento diario de las personas es incluso mayor que el provocado por las limitaciones físicas también presentes en muchos casos, lo que hace necesaria una intervención adecuada en este campo<sup>3</sup>, intentando dotar a estas personas de una calidad de vida digna, para lo que hay que lograr que sean funcionales y autónomas. Debido a ello, en los últimos años ha habido una gran concienciación y avances diversos en el área de la rehabilitación cognitiva, involucrando a diferentes profesionales como neuropsicólogos, terapeutas ocupaciones o logopedas.

Hay casi tantas definiciones de rehabilitación neuropsicológica como autores, pero en general podemos definirla como el conjunto de procedimientos y técnicas no farmacológicas que tienen por objetivo alcanzar el máximo rendimiento intelectual, la mejor adaptación familiar, laboral y social, y lograr y conservar la autonomía, en el caso de aquellos sujetos que han sufrido una lesión o enfermedad (sea el daño cerebral estructural o funcional)<sup>4</sup>. En conjunto, dotar a la persona de la mayor calidad de vida posible durante el máximo tiempo.

Dependiendo el caso, la rehabilitación puede tener tres objetivos distintos: la rehabilitación de las funciones perdidas, el enlentecimiento del deterioro (aplicable en el caso de las enfermedades neurodegenerativas) y la enseñanza de estrategias compensatorias para aquellas funciones que no se pueden recuperar<sup>5</sup> (para ello, se busca establecer nuevos patrones cognitivos a través de mecanismos compensatorios tanto internos como externos).

Algo fundamental en toda intervención en rehabilitación, independientemente del uso de una tecnología más tradicional o avanzada, es que se base en un modelo teórico robusto del funcionamiento cerebral y sus pautas para la rehabilitación. Así, una intervención adecuada deberá cumplir con los siguientes puntos<sup>6</sup>:

- Ser un proceso adecuadamente planificado en el que se establecerán los objetivos específicos a lograr con cada paciente a corto, medio y largo plazo (el propio sujeto debe ser partícipe de algunas decisiones en la planificación de la intervención<sup>7</sup>).
- Ser un proceso activo y dinámico, que se ajustará a las necesidades del paciente según éste vaya evolucionando en las diferentes áreas (cognitiva, emocional, funcional y social).
- Ser individual y personalizada, ajustándose a las necesidades, intereses y situación de cada persona.
- Desarrollar tareas con valor ecológico y generalizables, de manera que se obtenga una transferencia del aprendizaje logrado a su contexto personal. Para ello, deben trabajarse situaciones reales y, concretamente, del tipo que la persona deba afrontar en su

día a día, para que la adquisición de habilidades le sirva en la vida real.

- Plantear una organización jerarquizada, pues deben intervenirse todas las áreas afectadas empezando por los aspectos inespecíficos hasta llegar a los específicos.
- Adaptar el nivel de dificultad de manera progresiva, comenzando por tareas que exijan demandas mínimas y, paulatinamente, progresando a niveles de mayor dificultad (siempre hasta donde el paciente pueda tolerar).
- Ser motivadora y presentar refuerzos adaptados durante todo el proceso. Es fundamental que el paciente sea consciente de cuándo lo está haciendo bien y cuando no, en qué falla, y que entienda por qué estamos haciendo cada tarea, para lo que puede ser conveniente ponerle ejemplos de su vida real.
- Realizar registros sistemáticos que permitan valorar cómo evoluciona el paciente en el desarrollo del proceso rehabilitador, lo que nos permitirá conocer si los métodos que estamos empleando conducen al resultado esperado o es preciso cambiarlos o sustituirlos.
- Llevar a cabo una evaluación final de la eficacia de la rehabilitación, que, comparada con la realizada antes de la intervención, nos dirá si realmente hemos cumplido con nuestros objetivos.

Un tema sobre el que no existe un criterio unificado es la frecuencia y duración de las sesiones, así como el tiempo total de duración de la intervención. De hecho, hay multitud de estudios y cada uno de ellos diferente. Esto deberá basarse en los objetivos propuestos y en la evolución del paciente.

Para finalizar con este tema, es necesario tener en cuenta que la eficacia de un programa no va a depender sólo de las técnicas que se hayan empleado, sino que existen numerosos factores que influyen directa o indirectamente en la evolución del paciente, como el tipo de déficit, la gravedad y naturaleza de la lesión, la edad, el tiempo de

evolución de la enfermedad, la red de apoyo externo y los factores ambientales<sup>8</sup>.

## **NUEVAS TECNOLOGÍAS APLICADAS A LA NEURORREHABILITACIÓN**

En estos últimos años se ha vivido una importante revolución en el campo de la tecnología, y su aplicación al campo de la neurorrehabilitación no ha pasado desapercibida, tanto a nivel de intervención con el paciente como de monitorización del proceso. Hace unos años, las opciones de intervención eran rudimentarias y repetitivas. Además, solían necesitar siempre al profesional presente, por lo que era imposible trabajar con la frecuencia necesaria o con algunos pacientes que no podían desplazarse hasta el centro. Gracias al desarrollo de la tecnología, actualmente el sector sanitario puede ofrecer servicios mucho más completos, individualizados e incluso preventivos, y llegar a todo tipo de pacientes, poniendo solución así a varios aspectos fundamentales.

Dentro de lo considerado tecnología hay un amplio rango de dispositivos. En un extremo podemos considerar aquellos más asequibles y de uso actualmente frecuente entre la población como los móviles, ordenadores, tablets<sup>9</sup>, alarmas, cámaras o grabadoras, cuyo uso principal no está relacionado con el campo que nos ocupa, pero que juegan un papel clave en la aplicación de las estrategias de compensación fundamentales en determinados casos. Así, han demostrado su gran utilidad a la hora de ayudar a las personas con afectación cognitiva (principalmente en las áreas de atención, memoria y funciones ejecutivas) para ser más autónomas y desarrollar adecuadamente las tareas de la vida diaria gracias al soporte y monitorización proporcionados<sup>10</sup>. Otro tipo de dispositivos bastante populares también y que cada vez más se está viendo que tienen muchos beneficios tanto en el área física como en la cognitiva, son videoconsolas<sup>11-15</sup> tipo la Nintendo Wii o Kinect de Xbox, que consiguen que las personas estimulen sus capacidades de manera lúdica y sencilla, lo que facilita inmensamente la adherencia y continuidad del tratamiento, aspecto que no es sencillo de lograr en muchas ocasiones. Dispositivos bastante

relacionados con las videoconsolas, pero de no tan fácil acceso para la población en general, son la realidad virtual y la realidad aumentada<sup>6</sup>, dos tecnologías, especialmente la primera, con mucha utilidad en el campo de la neurorrehabilitación por su alto valor ecológico. Por último, encontramos tecnología más avanzada y destinada a profesionales expertos como el *neurofeedback* y las interfaces cerebro-ordenador<sup>7</sup>, que mediante la lectura e interpretación de las ondas cerebrales consiguen modificar las conexiones cerebrales y controlar neuroprótesis y exoesqueletos.

### GAMIFICACIÓN Y *SERIOUS GAMES*

El término “gamificación” hace referencia al uso de técnicas, elementos y dinámicas propias de los juegos y el ocio en ámbitos específicos de la vida cotidiana. Busca aplicar el pensamiento y la mecánica de los juegos para influir en la conducta psicológica y social de la persona<sup>8</sup>: potenciar la motivación, reforzar la conducta para solucionar un problema, mejorar la productividad, obtener un objetivo, activar el aprendizaje...

Algunas de las claves fundamentales a la hora de “gamificar” una actividad son la percepción de progresión en el avance, crear expectación, ser social (competir, colaborar, compartir, ver), disfrutar, el autodescubrimiento y ser recompensado. Todo esto se puede aplicar tanto de manera analógica como digital, pero en este caso nos interesa especialmente desarrollar la segunda opción, que ha abierto numerosas posibilidades en este campo.

Con la llegada de los videojuegos, muchos profesionales de la educación y la salud se dieron cuenta de que estos tenían mucho potencial tanto para el uso educativo como rehabilitador y de estimulación, ya que el aprendizaje se adquiere de una manera mucho más fácil cuando interviene en el proceso un juego<sup>9</sup>. Además, en general tenían una buena acogida por parte de los pacientes, que veían el tratamiento como algo divertido y al que podían acceder de manera autónoma, lo que facilitaba la adherencia al tratamiento. El problema de estos primeros desarrollos es que no estaban específicamente diseñados para lograr objetivos terapéuticos.

Trabajando en ello, surgieron los “*serious games*”, un nuevo tipo de videojuegos cuyo propósito final es la formación o entrenamiento en algún ámbito. Evidentemente, para ello aprovechan la motivación que supone la interactividad y el entretenimiento propios de los videojuegos, pero siempre con un valor añadido, ya que están diseñados y enfocados para promover el aprendizaje.

Pueden ser de cualquier género, usar cualquier tecnología y ser desarrollados para diversos tipos de plataforma. Para establecer una mínima organización, se proponen las siguientes cinco categorías en base al propósito final del juego<sup>20</sup>:

- *Eduainment (education + entertainment)*: enseñar mediante el uso de recursos lúdicos.
- *Advergaming (advertising + game)*: publicitar una marca, producto, organización o idea.
- *edumarket (education + marketing)*: comunicar información con un componente educativo.
- *Denuncia*: concienciar, cambiar actitudes y comportamientos sociales, políticos, religiosos o de la salud.
- *Simulación*: adquirir habilidades o practicar ejercicios en entornos que simulan características reales (simuladores de vehículos, sistemas de gestión de emergencias, simuladores de mediación y resolución de conflictos en entornos de negocio, etc.).

Hay que destacar que este tipo de juegos ha encontrado su espacio sobre todo en programas educativos, ya que es una manera muy fácil de llegar a niños y adolescentes. Por ello, se hace evidente que los videojuegos suponen una modalidad de enseñanza que debe ser aprovechada por la comunidad educativa debido a la cantidad de elementos emocionales que integran, su estimulación sensorial y la posibilidad de inmersión a través de los ambientes virtuales en los que se desenvuelven<sup>19</sup>. Por otro lado, cada vez es más evidente su utilidad en el ámbito de la salud en general y de la rehabilitación en particular en todo tipo de patologías<sup>21, 22</sup>.

Su utilidad se basa en la relación directa que establece con situaciones del mundo real, lo que lo diferencia del videojuego en su versión tradicional.

En otras palabras, los *serious games* deben tener una conexión explícita entre el mundo real y el virtual, y un propósito firme además de puro entretenimiento para ser considerados como tal.

## PLATAFORMAS WEB Y APLICACIONES MÓVILES

Una de las áreas más prometedoras y que más en boga está dentro de las nuevas tecnologías aplicadas a la salud, y muy relacionadas con el punto anterior, son las aplicaciones móviles. Pueden usarse bien desde el móvil, la tablet o el ordenador, dispositivos que actualmente están en la vida de prácticamente todo el mundo, lo que facilita el acceso a la intervención de gente que en otras circunstancias vería imposible seguir un tratamiento de este tipo.

Con la popularización de los teléfonos inteligentes, el mercado se ha visto invadido por multitud de aplicaciones dedicadas al área sanitaria, tanto para profesionales como para el usuario final, incluso para población sana bajo el lema de la prevención o la potenciación de sus capacidades. Así, ante la ingente cantidad de aplicaciones de este tipo y la novedad del concepto, ha sido necesario un trabajo exhaustivo en la regulación y denominación de criterios de calidad mínimos de estas aplicaciones (trabajo llevado a cabo por la Unión Europea y la FDA<sup>23</sup>), pues hasta hace poco no existían publicaciones que apoyasen y guiasen su uso.

A la hora de establecer una clasificación vamos a establecer cinco grupos<sup>24</sup>:

- **Hábitos saludables:** se centran en mejorar los hábitos de vida de los usuarios, fomentan una alimentación sana y equilibrada, una buena hidratación y la práctica regular de ejercicio.
- **Informativas:** aportan información completa y detallada, ya sea de una patología determinada o aspectos médicos.
- **Valoración:** ayudan a realizar un correcto diagnóstico, valoración y, o seguimiento.
- **Tratamiento:** son empleadas por los profesionales para el tratamiento de pacientes neurológicos (pueden dividirse en las que tratan patologías físicas, cognitivas o del lenguaje).

- **Específicas:** diseñadas por equipos y, o unidades específicas de neurorrehabilitación ya existentes en el abordaje de patologías concretas sobre la base de sus propios criterios elaborados o necesidades a cubrir.

Las que aúnan evaluación y tratamiento tienen una gran demanda hoy en día, ya que llevarían a cabo la evaluación del paciente y, en base a los resultados obtenidos, establecerían el programa de intervención a seguir. Dicho así, puede parecer una situación ideal, sobre todo desde el punto de vista de ahorro de tiempo por parte del profesional, pero hay que tener cuidado con su uso, ya que tal y como hemos expuesto anteriormente, el papel de un profesional adecuadamente formado y con experiencia es fundamental a la hora de diseñar una adecuada intervención neuropsicológica.

## REALIDAD VIRTUAL

En el terreno de la tecnología más avanzada, hay que destacar la realidad virtual por todas las posibilidades que tiene en el campo de la neurorrehabilitación<sup>16</sup>. Se basa en la simulación por ordenador, lo más realista posible, de diversas situaciones en tiempo real. Es una experiencia inmersiva e interactiva, y la tecnología más completa permite interactuar con todos los sentidos, dando así una gran sensación de realidad (debido a los altos costes de esto, la mayoría de las experiencias se centran en la vista y el oído, pero cada vez hay más que incorporan el tacto; queda aún pendiente la incorporación del olfato y el gusto en el uso general).

Debido a estas características, es una opción muy usada para trabajar las actividades diarias en neurorrehabilitación. Además de tener un significativo valor ecológico, presenta numerosas ventajas respecto a la intervención en la realidad, lo que puede hacerse como paso último de ser necesario. Gracias a la realidad virtual<sup>25</sup>, la persona puede trabajar en un entorno seguro, ergonómico, reproducible en cualquier momento, asequible económicamente, diseñado a medida, con la posibilidad de nivelar las demandas de la tarea según las necesidades y pudiendo parar cuando sea necesario.

Como la mayoría de las tecnologías novedosas, es mucho más usada en gente joven, pero se está viendo un campo prometedor en la rehabilitación y estimulación en la tercera edad: demencia, infarto cerebral<sup>26</sup> o enfermedad de Parkinson<sup>27</sup>. Aparte, ha demostrado su utilidad en el tratamiento de muy diversas patologías: rehabilitaciones motoras<sup>28</sup>, fobias y ataques de pánico<sup>29</sup>, trastorno de estrés postraumático (TEPT), discapacidad intelectual<sup>30</sup>, autismo<sup>31</sup> y trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH)<sup>32</sup>.

### REALIDAD AUMENTADA

En relación con el tema que nos ocupa, que es la neurorrehabilitación, esta tecnología tiene una aplicación muy similar a la realidad virtual. No deben confundirse y pueden usarse ambas según el caso y los recursos existentes. Para entender la diferencia entre ambas, es importante saber que la realidad aumentada<sup>33</sup> nos permite ver el mundo real con información añadida debido a la agregación de elementos virtuales a la realidad existente, mientras que con la realidad virtual lo que hacemos es interactuar con un mundo diferente.

### INTERFACES CEREBRO-ORDENADOR

Las interfaces cerebro-ordenador<sup>34</sup> son un sistema de ingeniería que permiten traducir nuestras intenciones (pensamiento) en interacciones reales con el mundo exterior (tanto físico como virtual). Para ello miden la actividad cerebral, la procesan para obtener las características de interés y, una vez obtenidas, permiten interactuar con el entorno de la forma deseada por el usuario. Hay que destacar que el ajuste entre el usuario y el sistema necesita una compleja adaptación inicial, así que como un seguimiento y reajuste continuados para asegurar un funcionamiento adecuado.

Dependiendo de cómo obtengan la señal, existen dos tipos:

- Dispositivos invasivos: la medición se realiza directamente en el cerebro, por lo que es necesario realizar una intervención quirúrgica. El sensor puede penetrar la corteza cerebral para medir la actividad eléctrica

de neuronas individuales o puede colocarse en la superficie del córtex para medir la actividad eléctrica de grupos de neuronas. La ventaja de estos dispositivos es que la señal obtenida es muy nítida; los inconvenientes, los riesgos que supone la intervención y las consideraciones éticas.

- Dispositivos no invasivos: el sensor se coloca en la superficie del cuero cabelludo, por lo que no es necesaria intervención quirúrgica. La señal obtenida es la superposición de todas las neuronas del cerebro (no de neuronas individuales o grupos localizados) y tiene una resolución más pobre debido a que el cráneo del usuario debilita y distorsiona las señales generadas por las neuronas. Los dispositivos actuales de este tipo son la electroencefalografía (EEG), la magnetoencefalografía MEG, la tomografía por emisión de positrones (PET), la imagen por resonancia magnética funcional (fMRI) y la imagen óptica cercana al infrarrojo (fNRI).

Actualmente, el uso más destacado en neurorrehabilitación<sup>35-36</sup> es dotar de capacidades comunicativas y de interacción con el entorno a pacientes con una afectación motora severa como puede darse en los casos de la esclerosis lateral amiotrófica, daño de la médula espinal o accidente cerebro-vascular. Esto se debe a que, por el momento, la fisiología cortical más investigada y utilizada para el control de dispositivos ha sido las señales cerebrales de la corteza motora primaria<sup>37</sup> y de las áreas corticales somatosensoriales primarias.

En el área motora<sup>38</sup>, las interfaces cerebro-ordenador se han enfocado de manera especial en el desarrollo de comandos de fácil ejecución como controles ambientales de temperatura, luz, televisión, procesamiento de palabras a bajas velocidades (máxima velocidad alcanzada 2 letras/min.) y respuesta a preguntas tipo sí/no. Otros más complejos incluyen el manejo de sillas de ruedas, control de prótesis, ortesis, exoesqueletos, robots y cursores de ordenador.

En cuanto al área sensitiva<sup>38</sup>, los principales desarrollos e investigaciones que se han realizado en

este campo se han centrado en la recuperación de la visión y la audición mediante prótesis que estimulan eléctricamente áreas específicas de la corteza correspondientes a la percepción de estos sentidos (prótesis de retina intraocular e implantes cocleares respectivamente).

## NEUROFEEDBACK

El *neurofeedback* es un tratamiento neurocomportamental que enseña a los sujetos el autocontrol sobre determinados patrones de actividad cerebral midiendo las ondas cerebrales y proporcionando una señal de retroalimentación<sup>39</sup>.

Para ello se basa en el condicionamiento operante, pues proporciona al sujeto información acerca de cómo está funcionando su cerebro en ese momento (si lo está haciendo bien o si debe de modificar su patrón hacia una dirección determinada), lo que le permite modificar su conducta de manera consciente.

En rehabilitación, uno de los campos en los que ha tenido más aplicación ha sido el TDAH<sup>40-42</sup>, entrenando a los niños para mejorar en el control de impulsos, la atención y en las funciones ejecutivas en general. También se ha empleado como terapia para los trastornos de pánico y la ansiedad<sup>43</sup>, depresión<sup>44</sup>, traumatismos craneoencefálicos y accidentes cerebrovasculares<sup>45</sup>, epilepsia<sup>46</sup>, insomnio y trastornos del sueño, migrañas<sup>47</sup>, adicciones o trastornos del aprendizaje.

## NEURONUP

En el campo de las nuevas tecnologías aplicadas a la neurorrehabilitación destaca NeuronUP, plataforma web destinada a los profesionales que trabajan tanto en el campo de la rehabilitación como de la estimulación cognitivas.

Tras estudiar el mercado y hablar con numerosos profesionales, vimos que había una gran laguna en el área de la neurorrehabilitación en concreto, pero también en la investigación de ésta. La primera parte del proceso, la evaluación, llevaba años cubierta adecuadamente con numerosos test y

baterías para medir todo tipo de déficits y realizar un diagnóstico a posteriori, pero a la hora de abordar el tratamiento, los profesionales se encontraban con múltiples carencias y dificultades. Para preparar cada sesión perdían una gran cantidad de tiempo buscando y eligiendo materiales, tratando luego de personalizarlos para adaptarlos a cada caso (lo que es uno de los principios básicos de la rehabilitación<sup>48</sup>) y, finalmente, organizando los resultados después de la intervención para poder ver la evolución del paciente. Viendo esto, vimos fundamental crear un programa que hiciese su trabajo más fácil y rápido.

Con todas estas necesidades en mente procedimos a realizar una exhaustiva labor de análisis de la bibliografía existente y de los programas y videojuegos del mercado. Vimos que ya existían diversos programas y apps, pero la mayoría desarrollados por programadores sin conocimientos en neurorrehabilitación o, aquellos avalados por centros profesionales, con diversas carencias a nivel de programación, organización o variedad de actividades. Así, nuestro objetivo era construir un programa basado en una fundamentación teórica consistente<sup>49</sup>, que fuera flexible y personalizable y realmente útil tanto para los profesionales como para los pacientes.

Así, vimos indispensable cumplir con tres premisas:

**Importancia del profesional.** Consideramos fundamental el rol de un profesional adecuadamente formado y con experiencia a la hora de diseñar y realizar el seguimiento y adaptación de toda intervención neuropsicológica<sup>50</sup>. Esto nunca podrá ser sustituido por una plataforma digital o un programa preestablecido, por mucha inteligencia artificial que haya detrás. Además, una intervención no puede reducirse a la esfera cognitiva, sino que también debe abarcar el terreno emocional, psicosocial y de funcionamiento diario<sup>51</sup>.

**Personalización.** Una de nuestras fortalezas y característica diferenciadora es la posibilidad de personalizar las actividades en base a las necesidades de cada paciente. Esto es algo muy repetido en la teoría, pero pocas veces llevado a la práctica,

y nosotros hemos querido facilitar esta opción para intentar que los profesionales puedan hacerlo de una manera rápida y sencilla. Por un lado, se pueden personalizar las **características generales** de la actividad (tiempo máximo, instrucciones, aviso por inactividad en caso de que el paciente tenga problemas atencionales, etc.). Por otro, el profesional puede elegir los **parámetros concretos** del juego, lo que permite adaptar el nivel de una manera precisa (por ejemplo, en una tarea de memorización de objetos, se puede elegir cuántos objetos se van a memorizar y durante cuánto tiempo). También pueden personalizarse los **contenidos** para hacer la actividad más motivadora y significativa para el paciente (en una sopa de letras se podrían elegir las palabras a buscar). Por último, en los casos que se considere pertinentes, se puede personalizar la **adaptabilidad** a la hora de interactuar con el juego (si el paciente tiene una pantalla táctil, probablemente lo más intuitivo sea arrastrar los elementos, pero en caso de tener problemas de movilidad o del uso del ratón, el profesional puede elegir que el movimiento de elementos se realice mediante simples pulsaciones).

**Valor ecológico.** Este concepto hace referencia tanto a la representatividad de una tarea (el grado de concordancia en forma y contexto respecto a una situación real), como a la generalización de los resultados que produce esa tarea (si la mejora en la tarea produce mejora en los resultados y viceversa)<sup>52</sup>. Hay que destacar que no hace falta una elaboración exacta de los contextos, como en modelos de realidad virtual, para asegurar la validez ecológica. Lo importante es que el escenario refleje el mundo real y que presente elementos que repliquen situaciones de la vida cotidiana<sup>53</sup>, aunque los escenarios inmersivos pueden proporcionar mayor transferencia. Por ello, aparte de actividades para trabajar las funciones cognitivas básicas, hemos desarrollado material que incluye actividades y situaciones de la vida diaria, facilitando que la labor realizada con el profesional sea generalizable a la vida real del sujeto.

Teniendo todo esto como base, una de las primeras decisiones que tuvimos que tomar al empezar el desarrollo de la plataforma fue si organizar el contenido por patologías o por áreas cognitivas.

Ambas tenían sus ventajas y también sus carencias, pero finalmente decidimos plantear la plataforma por áreas de intervención. El principal motivo fue que dentro de una misma patología puede haber perfiles cognitivos muy diversos (un claro ejemplo son las víctimas de un accidente cerebrovascular, que según qué zona o zonas se hayan visto dañadas, presentarán una sintomatología muy dispar) y que incluso en aquellas patologías con perfiles de deterioro más similares, cada persona puede necesitar y beneficiarse de una intervención muy concreta. Por ello, vimos que una clasificación por procesos sería mucho más práctica, precisa y podría abarcar todo tipo de casos, ya que independientemente de la patología y el perfil de deterioro presentado, el profesional podría encontrar material para diseñar la sesión adecuada.

### **El contenido**

Dentro de NeuronUP las actividades están clasificadas por diversos criterios:

Áreas de intervención (y no sólo generales, sino divididas por subprocesos): después de la evaluación, el profesional obtiene el perfil cognitivo del paciente, viendo dónde están exactamente los déficits a trabajar. En base a eso, debe poder encontrar de una manera rápida y sencilla material para diseñar la intervención que considere más adecuada en cada caso. Decidimos establecer tres grandes secciones, todas ellas esenciales para una neurorrehabilitación completa, cuyo objetivo final es mejorar la calidad de vida del paciente.

- **Funciones cognitivas:** nos basamos en diferentes autores<sup>49</sup> para establecer la clasificación, cada uno especialista en su campo, ya que queríamos plasmar todos los subprocesos susceptibles de necesitar rehabilitación. Así, dentro de cada función cognitiva (atención, lenguaje, memoria o funciones ejecutivas, por ejemplo) se podrá encontrar material para trabajar todos los procesos que la componen (en funciones ejecutivas encontraremos actividades concretas para trabajar la planificación, el razonamiento, la memoria de trabajo, la inhibición o la flexibilidad entre otras).

- **Actividades de la vida diaria (AVDs):** las organizamos basándonos en el marco teórico de la American Occupational Therapy Association (AOTA)<sup>54</sup> y abarcan las actividades básicas (baño, vestido, alimentación o higiene, entre otras), las instrumentales (salud, seguridad, compras, etc.) y las avanzadas (educación, trabajo, juego, ocio y participación social).
- **Habilidades sociales:** nuestro objetivo es desarrollar un sistema de intervención que se integre en diferentes contextos, lo que requerirá la puesta en marcha por parte del sujeto de numerosos y complejos procesos cognitivos.

**Niveles:** dependiendo de la gravedad del déficit presentado, el paciente necesitará un nivel de dificultad de la actividad. Así mismo, según vaya mejorando o deteriorándose, deberá poderse adaptar la dificultad de la actividad. Por ello, hemos diseñado un mínimo de cinco niveles de dificultad y un máximo de doce para cubrir desde los déficits más graves hasta los casos con una afectación muy ligera pero que requieren intervención, o incluso aquellos casos que están finalizando el proceso rehabilitador y necesitan actividades muy complejas y similares a los problemas que van a tener que afrontar en la vida real.

**Edad:** es fundamental encontrar material apropiado para las diferentes capacidades, necesidades e intereses que presentan las personas a diferentes edades (no es lo mismo trabajar con un niño de 6 años, con un adolescente de 15, un adulto de 40 o una persona de la tercera edad). Lo hemos tenido en cuenta tanto para el diseño como para la nivelación y el contenido de las actividades.

**Formato:** evidentemente íbamos a desarrollar material digital, ya que queríamos aprovechar todas las ventajas de las nuevas tecnologías (mayor motivación por parte del paciente, registro de resultados, estímulos visuales y auditivos, etc.), pero no queríamos dejar de lado el tema del papel y lápiz. Considerábamos que este formato aún tiene mucho uso entre algunos pacientes (por ejemplo, de la tercera edad, que suelen mostrarse reacios al uso de nuevas tecnologías), en determinados

centros que no tienen la posibilidad de tener tantos dispositivos electrónicos como pacientes o que incluso sería útil para alternar con el material digital para fomentar la práctica del uso del lápiz y papel y que no se olvide. En estos casos, los resultados no se guardan automáticamente en la plataforma, pero el profesional puede registrarlos para tenerlos todos archivados de manera ordenada.

**Modalidad:** se ha demostrado que la neurorrehabilitación, para llevarse a cabo de la mejor manera posible, debería ser individualizada, pero esto no siempre es posible, bien por los medios existentes en un centro, bien por el ratio profesional/pacientes o bien por la consideración de que determinadas actividades pueden tener mayor beneficio trabajándose en grupo, como sería el caso de algunas habilidades sociales. Por ello, es necesario poder encontrar material diseñado específicamente para trabajar en grupo o de manera individual.

#### Tipo:

- **Fichas:** ejercicios independientes agrupados por niveles dentro de una misma actividad. En cada nivel, los ejercicios son equivalentes pero con distinto contenido, lo que permite trabajar una misma actividad sin repetir ejercicio.
- **Generadores:** aplicaciones que, como su nombre indica, generan diferentes ejercicios de manera infinita. Por ejemplo, en el caso de actividades tan usadas como sopa de letras o cuentas, habitualmente llega un punto en el que se nos acaban las distintas versiones y tenemos que repetir ejercicios ya realizados. Gracias a los generadores, en un segundo tendremos un nuevo ejercicio distinto a todos los anteriores.
- **Juegos:** suben y bajan de nivel de manera automática ajustándose a la ejecución del paciente. De esta manera prevenimos la falta de motivación causada bien por el aburrimiento al realizar una tarea demasiado fácil, bien por la frustración si la tarea es demasiado complicada.
- **Simuladores:** representan dispositivos diversos de la vida real, la mayoría de ellos electrodomésticos, y su finalidad es entrenar al

paciente en el uso de los mismos. Sabemos que la situación ideal de trabajo sería practicando con su electrodoméstico en cuestión, ya que cada aparato tiene sus particularidades, pero dado que habitualmente los centros no disponen de esa posibilidad, ésta es una manera excelente de practicar y conseguir que luego extrapolen a la realidad las habilidades adquiridas. En estas actividades, la nivelación es diferente al resto de casos, pues al ser la tarea siempre la misma, la dificultad viene dada por las ayudas dadas al sujeto como guía.

- **Recursos extra:** NeuronUP también tiene una sección con diversos tipos de materiales para que el profesional cree sus propias actividades. En esta sección se pueden encontrar imágenes (clasificadas de una manera muy intuitiva y con un buscador para encontrar rápidamente lo que se necesita. Por ejemplo, una de las secciones más usadas son fotos que detallan los pasos a seguir para tareas de la vida diaria), sonidos o diferentes aplicaciones con las que el profesional puede enriquecer sus sesiones (generar una plantilla personalizada de escritura, tarjetas para trabajar la memoria o el lenguaje, formularios para rellenar los datos básicos del paciente, etc.).

Hay que destacar que creamos material nuevo todos los meses, subiendo a la web una actividad infantil y otra de adultos de manera mensual. Intentamos desarrollar más actividades similares a las que son muy usadas, y también aceptamos sugerencias e ideas de nuestros clientes, lo que hace que el contenido de NeuronUP crezca siempre de manera directamente relacionada con las necesidades de nuestros usuarios.

### **Los resultados**

NeuronUP tiene una base de datos donde los profesionales encontrarán organizados todos los resultados de las actividades hechas por los pacientes. En las digitales se registran de manera automática y en las de papel debe introducirlos el propio profesional, pudiendo de esta manera

tener todos los resultados guardados de manera ordenada para cuando necesite consultarlos, cosa fundamental a la hora de hacer el seguimiento de la evolución de un paciente.

Hay que destacar que no se registran simplemente resultados generales como aciertos, errores o tiempo de ejecución. Se registran las variables más importantes según el tipo de actividad, de manera que el profesional obtenga la información más completa sobre la ejecución del paciente para identificar los problemas sobre los que debe hacer hincapié. Así, por ejemplo, en los simuladores se desglosa la tarea por pasos y el profesional puede ver dónde falla exactamente el paciente, pudiendo focalizar su intervención posterior en ese problema concreto.

### **Sesiones desde casa (NEURONUP2GO)**

NEURONUP2GO permite a los profesionales programar sesiones personalizadas para que el paciente realice desde su casa. De esta manera, el programa de rehabilitación se ve reforzado, ya que muchas veces los pacientes no pueden acudir a consulta tan a menudo como sería deseable, y ellos se ven empoderados al poder realizar las actividades por sí mismos.

Evidentemente, esta posibilidad no es para todo el mundo, sino que debe ser el terapeuta el que, conociendo a su paciente y sus circunstancias, elija quién puede beneficiarse de esa posibilidad, con qué frecuencia y qué tipo de actividades debe incluir en las sesiones para que el paciente pueda hacerlas de manera autónoma.

Además, el profesional puede ver si el paciente realiza las sesiones cuando debe y hacer un seguimiento de los resultados para ir ajustando la intervención, de manera que aunque no esté presente, sigue teniendo control absoluto sobre la intervención.

### **Programas validados**

En un futuro no muy lejano, NeuronUP incorporará a su plataforma diversos programas de intervención validados en poblaciones concretas. Numero-

Los centros de investigación, hospitales y universidades están llevando a cabo estas investigaciones que facilitarán notablemente el trabajo de los profesionales al servirles de guía en el diseño de la intervención.

Eso sí, como ya hemos dicho al principio, NeuronUP es una herramienta que ayuda a los profesionales a desarrollar mejor y más rápido su trabajo, pero jamás ha pretendido ni pretenderá sustituirlos. Estos programas pueden servir de base sobre la que trabajar y, a partir de ella, el profesional matizará los aspectos necesarios para personalizar el tratamiento para cada caso concreto.

### **La web**

Por último, mencionar varios aspectos importantes que hemos tenido en cuenta a la hora de diseñar la web:

**Accesibilidad** (tanto para el profesional como para los pacientes): la plataforma está en la nube, lo que permite acceder desde cualquier sitio y dispositivo, sólo es necesario tener acceso a internet. De esta manera, el profesional puede preparar sesiones o consultar resultados en cualquier momento y, el paciente, realizar sus sesiones desde casa. Además, esto posibilita que todas las actualizaciones y novedades se puedan subir y estar disponibles al momento.

**Usabilidad:** la web cuenta con una interfaz estética e intuitiva para que los profesionales tengan la mejor experiencia de uso posible.

**Atención al cliente:** NeuronUP cuenta con un chat en directo de consulta para resolver cualquier duda que pueda surgir.

### **CONCLUSIONES**

El campo de la tecnología está en constante desarrollo y es imposible imaginar dónde puede llegar. En su aplicación a la neurorrehabilitación, lo más importante es seguir avanzando con ética y con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente siempre.

Un aspecto importante a tener en cuenta es la creciente cantidad de personas necesitadas de intervención, así como la falta notable de presupuesto y medios para tratarlas, por lo sería interesante que la tecnología siguiese facilitando el proceso de intervención y monitorización de cara a los profesionales. Algunos puntos fundamentales serían: poder diseñar intervenciones personalizadas de manera rápida, que puedan ser llevadas a cabo de manera autónoma por el paciente en determinados casos (es fundamental que las comprendan sin ayuda), que no requieran dispositivos muy caros ni de difícil manejo para su aplicación, y cuya ejecución pueda ser supervisada y guiada en caso necesario por el profesional.

Por último, hay que destacar la importancia de seguir investigando y desarrollando estudios que validen cuáles son las tecnologías más adecuadas en cada caso y de qué manera optimizar su uso para lograr la generalización de las estrategias trabajadas en la vida cotidiana del paciente.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. World Health Organization. Neurological Disorders: Public Health Challenges. WHO; 2006. Disponible en: [https://www.who.int/mental\\_health/neurology/neurodiso/en/](https://www.who.int/mental_health/neurology/neurodiso/en/)
2. World Health Organization. ¿Qué son los trastornos neurológicos? WHO; 2016. Disponible en: <https://www.who.int/features/qa/55/es/>
3. Caltagirone C, Zannino GD. Telecommunications technology in cognitive rehabilitation. *Functional Neurology*. 2008; 23(4): 195-9.
4. Lorenzo-Otero J. La rehabilitación cognitiva. Montevideo: Facultad de Medicina; 2001.

5. Marin AG. Technology for Post-Stroke Cognitive Rehabilitation. *International Journal of Pharma Medicine and Biological Sciences*. 2015; 4(2): 147-148.
6. Ginarte-Arias, Y. Cognitive rehabilitation. Theoretical and methodological aspects. *Revista de Neurología*. 2002; 35(9): 873-874.
7. Newell A, Gregor P. User Sensitive Inclusive Design—In Search of a New Design. 2000 Conference on Universal Usability (CUU'00). 2000; 39-44.
8. Trápaga M. Una aproximación al problema del diagnóstico y la rehabilitación neurocognitiva de los trastornos mentales. En Trápaga M, Álvarez MA, Cubero L (eds.) *Fundamentos biológicos del comportamiento*. La Habana: Servigraf; 2001.
9. Pugliese M, Ramsay T, Johnson D, Dowlatshahi D. Mobile tablet-based therapies following stroke: A systematic scoping review of administrative methods and patient experiences. *PLoS ONE*. 2018; 13(1): e0191566.
10. Inglis EA, Szymkowiak A, Gregor P, Newell AF, Hine N, Wilson B, Shah P. Usable technology? Challenges in designing a memory aid with current electronic devices. *Neuropsychological Rehabilitation*. 2004; 14(1-2): 77- 87.
11. De Mauro A. Virtual Reality Based Rehabilitation and Game Technology. *eHealth & Biomedical Applications Vicomtech*. 49-50.
12. Webster D, Celik O. Systematic review of Kinect applications in elderly care and stroke rehabilitation. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 2014; 11(108).
13. Givon Schaham N, Zeilig G, Weingarden H, Rand D. Game analysis and clinical use of the Xbox-Kinect for stroke rehabilitation. *International Journal of Rehabilitation Research*. 2018; 41(4): 323-330.
14. Pompeu JE, Dos Santos FA, Guedes K, Modesini A, De Paula T, Peterson A, Pimentel ME. Effect of Nintendo Wii™-based motor and cognitive training on activities of daily living in patients with Parkinson's disease: A randomised clinical trial. *Physiotherapy*. 2012; 98(3): 196-204.
15. Alves MLM, Mesquita BS, Morais WS, Leal JC, Satler CE, Dos Santos Mendes FA. Nintendo Wii™ Versus Xbox Kinect™ for Assisting People With Parkinson's Disease. *Percept Mot Skills*. 2018; 125(3): 546-565.
16. Tieri G, Morone G, Paolucci S, Iosa M. Virtual reality in cognitive and motor rehabilitation: facts, fiction and fallacies. *Expert Review of Medical Devices*. 2018.
17. Daly JJ, Wolpaw JR. Brain-computer interfaces in neurological rehabilitation. *Lancet Neurol*. 2008; 7(11): 1032-43.
18. Zichermann G, Cunningham C. *Gamification by Design: Implementing Game Mechanics in Web and Mobile Apps*. Sebastopol, California: O'Reilly Media. 2011.
19. Marcano B. Estimulación emocional de los videojuegos: efectos en el aprendizaje. *Revista electrónica Teoría de la Educación*. 2006; 7 (2).
20. Alvarez J, Rampoux O: Serious Game: Just a question of posture? *Artificial & Ambient Intelligence*. 2007; 420-423.
21. Kueider AM, Parisi JM, Gross AL, Rebok GW. Computerized Cognitive Training with Older Adults: A Systematic Review. *PLoS One*. 2012; 7(7): e40588.
22. Hersh M, Leporini B. Serious Games for the Rehabilitation of Disabled People: Results of a Multilingual Survey. En Fardoun H, Hassan A, de la Guía M. (eds.) *New Technologies to Improve Patient Rehabilitation*. REHAB 2016. *Communications in Computer and Information Science*. 2019; 1002. Springer, Cham.
23. Food and Drug Administration (FDA). Policy for Device Software Functions and Mobile Medical Applications. Guidance for Industry and Food and Drug Administration Staff. 2019.
24. Sánchez Rodríguez MT, Collado Vázquez S, Martín Casas P, Cano de la Cuerda R. Apps en neurorrehabilitación. Una revisión sistemática de aplicaciones móviles. *Revista de Neurología*. 2018; 33(5): 316.
25. Rose FD, Brooks BM, Rizzo AA. Virtual reality in brain damage rehabilitation: Review. *CyberPsychology & Behavior*. 2005; 8(3): 241-262.
26. Lohse K, Hilderman C, Cheung K, Tatla S, Machiel HF. Virtual Reality Therapy for Adults Post-Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis Exploring Virtual Environments and Commercial Games in Therapy. *PLoS ONE*. 2014; 9(3): e93318.

27. Ma, HI, Hwang WJ, Fang JJ, Kuo JK, Wang CY, Leong IF, Wang TY. Effects of virtual reality training on functional reaching movements in people with Parkinson's disease: A randomized controlled pilot trial. *Clinical Rehabilitation*. 2011; 25(10): 892-902.
28. Galvin J, Levac D. Facilitating clinical decision-making about the use of virtual reality within paediatric motor rehabilitation: Describing and classifying virtual reality systems. *Developmental Neurorehabilitation*. 2011; 14(2).
29. Botella C, García-Palacios A, Villa H, Baños RM, Quero S, Alcañiz M, Riva G. Virtual reality exposure in the treatment of panic disorder and agoraphobia: A controlled study. *Clinical Psychology & Psychotherapy*. 2007; 14(3): 164-175.
30. Pérez-Salas CP. Realidad virtual: un aporte real para la evaluación y el tratamiento de personas con discapacidad intelectual. *Terapia Psicológica*. 2008; 26(2): 253-262.
31. Parsons S, Cobb S. State-of-the-art of Virtual Reality technologies for children on the autism spectrum. *European Journal of Special Needs Education*. 2011; 26(3): 355-366.
32. Pollak Y, Weiss PL, Rizzo AA, Weizer M, Shriki L, Shalev RS, Gross-TsurV. The utility of a continuous performance test embedded in virtual reality in measuring ADHD-related deficits. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*. 2009; 30(1): 2-6.
33. Realidad aumentada – Qué es y aplicaciones de la realidad aumentada. *Tecniteasy* [citado el 1 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://tecniteasy.com/realidad-aumentada/>
34. Mínguez J. Tecnología de Interfaz Cerebro – Computador. Grupo de Robótica, Percepción y Tiempo Real, Departamento de Informática e Ingeniería de Sistemas, Universidad de Zaragoza, España.
35. Nicolás-Alonso LF, Gómez-Gil J. Brain computer interfaces, a review. *Sensors (Basel)*. 2012; 12(2): 1211-79.
36. Wolpaw JR, Birbaumer N, McFarland DJ, Pfurtscheller G, Vaughan TM. Brain- computer interfaces for communication and control. *Clin Neurophysiol*. 2002; 113(6): 767-91.
37. Leuthardt EC, Schalk G, Roland J, Rouse A, Moran DW. Evolution of brain-computer interfaces: going beyond classic motor physiology. *Neurosurg Focus*. 2009; 27(1): E4.
38. García Quiroz F, Villa Moreno A, Castaño Jaramillo P. Interfaces neuronales y sistemas máquina-cerebro: fundamentos y aplicaciones. Revisión. *Revista Ingeniería Biomédica*. 2007; 1(1).
39. Marzbani H, Marateb HR, Mansourian M. Neurofeedback: A Comprehensive Review on System Design, Methodology and Clinical Applications. *Basic Clin Neurosci*. 2016; 7(2): 143–158.
40. Micoulaud-Franchi JA, Geoffroy PA, Fond G, Lopez R, Bioulac S, Philip P. EEG neurofeedback treatments in children with ADHD: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Hum Neurosci*. 2014; 13(8): 906.
41. Steiner NJ, Frenetic EC, Rene KM, Brennan RT, Perrin EC. Neurofeedback and cognitive attention training for children with attention-deficit hyperactivity disorder in schools. *J Dev Behav Pediatr*. 2014; 35(1): 18-27.
42. Steiner NJ, Frenetic EC, Rene KM, Brennan RT, Perrin EC. In-school neurofeedback training for ADHD: sustained improvements from a randomised control trial. 2014; 133(3): 488-92.
43. A. Moradi, F. Pouladia, N. Pishvab, Rezaeia B, Torshabia M, Mehrjerdic ZA. Treatment of anxiety disorder with neurofeedback. *Procedia – Social Behavioral Science*. 2011; 30:103-107.
44. Young KD, Zotev V, Phillips R, Misaki M, Yuan H, Drevets WC, Bodurka J. Real-Time fMRI Neurofeedback Training of Amygdala Activity in Patients with Major Depressive Disorder. *PLoS ONE*. 2014; 9(2): e88785.
45. Renton T, Tibbles A, Topolovec-Vranic J. Neurofeedback as a form of cognitive rehabilitation therapy following stroke: A systematic review. *PLoS ONE*. 2017; 12(5): e0177290.
46. Tan G, Thornby J, Hammond DC, Strehl U, Canady B, Arnemann K, Kaiser DA. Meta-analysis of EEG biofeedback in treating epilepsy. 2009; 40(3): 173-9.
47. Walker JE. QEEG-guided neurofeedback for recurrent migraine headaches. *Clinical EEG and Neuroscience*. 2011; 42(1): 59-61.

48. Peretz, C, Korczyn, AD, Shatil, E, Aharonson, V, Birnboim, S, Giladi, N. Computer-based, personalized cognitive training versus classical computer games: a randomized double-blind prospective trial of cognitive stimulation. *Neuroepidemiology*. 2011; 36(2), 91-99.
49. Theoretical Framework: General Concepts. NeuronUP. 2012. Disponible en: <https://www.neuronup.com/en/theoreticalframework-professionals-cognitive-rehabilitation-stimulation#bases>
50. Sánchez-Carrión, R, Gómez, A, García, A, Rodríguez, P, Roig, T. Tecnologías aplicadas a la rehabilitación neuropsicológica. En Bruna, O, Roig, T, Puyuelo, M, Junqué, C, Ruano, A. (eds.) *Rehabilitación neuropsicológica. Intervención y práctica clínica* 131-140. Barcelona: Masso; 2011.
51. Salas, C, Báez, MT, Garreud, AM, Daccarett, C. Experiences and challenges in cognitive rehabilitation: towards a model of contextualized intervention? *Revista Child Neuropsychology*. 2007; 2(1): 21-30.
52. Kvavilashvili, L, Ellis, J. Ecological validity and twenty years of real life/laboratory controversy in memory research: A critical (and historical) review. *History and Philosophy of Psychology*. 2004; 6: 59-80.
53. Rizzo, A, Bowerly, T, Shahabi, C, Buckwalter, J, Klimchuk, D, Mitura, R. Diagnosing attention disorders in a virtual classroom. *Computer*. 2004; 37: 87-89.
54. American Occupational Therapy Association. Occupational therapy practice framework: Domain and process. *American Journal of Occupational Therapy*. 2002; 56: 609-639.

# Neuropsicología de las conductas agresivas: aportaciones a la criminología

Paula Tangarife-Calero<sup>1</sup> y Joaquín A. Ibáñez-Alfonso<sup>2</sup>

## Resumen

**Objetivo.** Este artículo tiene como objetivo presentar información actualizada de aquellos estudios que se centran en la alteración de los circuitos neuronales que median la respuesta de agresión y que conllevan la aparición de conductas violentas desadaptativas.

**Método.** Se realizó una revisión bibliográfica de la literatura científica mediante la utilización de tres bases de datos: PubMed, PsycInfo y Cochrane, en las que se implementó la combinación de palabras clave (Aggressiveness OR “Aggressive behaviour” OR Violence OR Crime\*) AND (Brain\* OR Neuro\*). No se establecieron límites temporales en la búsqueda.

**Resultados.** Los estudios muestran que las principales disfunciones neuropsicológicas vinculadas con las conductas agresivas se relacionan con alteraciones estructurales en la amígdala y en el córtex prefrontal. También destacan alteraciones funcionales en la conectividad de estas dos regiones que median el sistema de respuesta de agresión reactiva, así como de redes frontoparietales. Estas alteraciones se registran en personas con mayor tendencia a respuestas agresivas, en trastornos mentales como el trastorno de personalidad antisocial, o el trastorno explosivo intermitente, así como en casos de daño cerebral sobrevenido y enfermedades neurodegenerativas como la demencia fronto-temporal.

**Conclusión.** En esta revisión se constata la importancia de factores neuropsicológicos subyacentes en el comportamiento agresivo. Estos pueden aportar información muy relevante acerca de la regulación de los actos en determinadas condiciones tanto normales como patológicas. Por ello, se propone la creación de modelos de prevención integradores que tengan en cuenta tanto factores ambientales, como factores neuropsicológicos. El desarrollo de estos modelos por parte de la criminología contribuirá a la mejora de políticas criminales, así como a la estructuración de programas de prevención de reincidencia y reinserción social más completos y eficaces.

Autor de correspondencia:

Joaquín A. Ibáñez-Alfonso  
Avda. de las Universidades s/n,  
41704, Dos Hermanas,  
Sevilla (España)  
Tel.: +34 955 641 600 (Ext. 2483)  
jaibanez@uloyola.es

## Palabras clave:

Agresión, amígdala, corteza prefrontal, neuropsicología, criminología.

<sup>1</sup> Universidad Loyola Andalucía, Departamento de Criminología

<sup>2</sup> Universidad Loyola Andalucía, Laboratorio de Neurociencia Humana, Departamento de Psicología

## INTRODUCCIÓN

### *¿Qué es el comportamiento agresivo?*

El término agresión se ha entendido tradicionalmente como la manifestación de comportamiento que tiene por objeto causar un daño físico a otro individuo con el fin de promover la supervivencia del sujeto<sup>1</sup>. Con el paso del tiempo y la evolución del comportamiento agresivo en personas con comportamiento antisocial, hoy día se recoge la siguiente definición de la palabra “agresión” en la Real Academia Española de la Lengua: “acto de acometer a alguien para matarlo, herirlo o hacerle daño”. Como se puede observar, ahora hablamos de una expresión de agresividad contra otros sujetos de forma indiscriminada y sin ningún tipo de objeto evolutivo como especie, incluyéndose acepciones de la agresividad ya no únicamente física, sino también psicológica. Esta perpetración de la violencia ha acarreado numerosos inconvenientes para los individuos en particular y para la sociedad en general, que se tiene que enfrentar a un problema clínico por resolver.

Como punto importante para la comprensión de esta investigación, es necesario diferenciar entre los dos tipos de comportamiento agresivo que existen y que tienen procedencias neuronales completamente distintas. Por un lado, la agresión reactiva se desencadena por un estímulo frustrante o amenazante por lo que se relaciona con ataques no planificados fruto de la ira contra el objeto que se consideraría la amenaza. Por otro lado, la agresión instrumental es un comportamiento totalmente intencionado, dirigido hacia un objetivo con el fin de obtener algo a cambio<sup>2</sup>.

Del estudio con animales se ha podido detectar que el sistema neuronal básico que media la respuesta de agresión reactiva es el siguiente: cuando un estímulo peligroso está cerca, tanto que es imposible la respuesta de huida, se activan las áreas amigdalinas mediales que, pasando por la estría terminal, llevan la señal al hipotálamo y acaba en la sustancia gris periacueductal. Se cree que este mismo sistema es el que media la agresión reactiva en humanos, estando regulado el sistema por el córtex prefrontal medial, orbital y frontal inferior<sup>2</sup>.

La agresión reactiva no es una respuesta desadaptativa del ser humano, aunque podría llegar a serlo bajo ciertas circunstancias que hacen que la respuesta al estímulo sea desproporcionada, como veremos más adelante.

En cuanto a la respuesta de agresión instrumental, se lleva a cabo como cualquier otra respuesta motora por el lóbulo frontal del cerebro, más concretamente por la corteza prefrontal, la corteza motora, y el núcleo caudado. La selección de la respuesta motora se da en función de la evaluación de las opciones disponibles de actuación, y de los beneficios y consecuencias de estas. Para una mayoría de los individuos, los beneficios de las respuestas conductuales antisociales no son lo suficientemente buenas como para compensar los costos de estas. Sin embargo, como veremos más adelante, existen personas que, debido a una evaluación alterada de las opciones, consideran las respuestas conductuales antisociales las más deseables<sup>2</sup>. A pesar de que, como hemos descrito hasta ahora, el factor biológico es fundamental en el comportamiento agresivo, y de que el presente trabajo se centrará en este elemento, cabe mencionar que, como en casi cualquier comportamiento humano, existe también un factor ambiental que interacciona con el factor biológico contribuyendo así al comportamiento antisocial de las personas.

### *Implicación de estructuras cerebrales*

El comportamiento agresivo está regulado por un complejo circuito neuronal que involucra varias áreas corticales y varias estructuras subcorticales. Estas estructuras están extensamente interconectadas por lo que la actividad de cada una de ellas tiene repercusión en las demás. En este apartado conoceremos mejor la función específica de las áreas más significativas.

El sistema límbico desempeña un papel importante en las conductas autorreguladoras en las que se incluirían las memorias personales, las emociones, y las conductas espaciales y sociales<sup>3</sup>. La amígdala, estructura subcortical que forma parte del sistema límbico, situada en la zona interna

de los lóbulos temporales mediales, está implicada en el comportamiento emocional y motivacional, teniendo gran importancia en las respuestas agresivas del sujeto. Así mismo, desempeña un papel crucial en la capacidad de los sujetos de regular las emociones negativas. Estudios de neuroimagen afirman que la amígdala se activa como respuesta a estímulos que connotan amenaza, como pudieran ser las expresiones faciales de miedo<sup>4</sup>. La amígdala también está involucrada en la percepción y consolidación de vivencias con carga emocional, como mediadora neural entre el sistema límbico y las estructuras cerebrales involucradas en el procesamiento de la memoria<sup>4</sup>. Esto va a tener repercusión en la respuesta agresiva instrumental, pues la amígdala va a ser una estructura crítica para el aprendizaje y reforzamiento de estímulos<sup>2</sup>. En cuanto a la respuesta agresiva reactiva, la amígdala forma parte del sistema mediador de respuesta de agresión reactiva (RAR), Amígdala-Hipotálamo-Sustancia Gris Periacueductal. Una actividad incrementada de la amígdala ante estímulos emocionales crea un riesgo mayor de respuesta reactiva al aumentar la capacidad básica del sistema de amenazas<sup>2</sup>. Por otra parte, la corteza orbitofrontal, junto con la corteza prefrontal medial y la corteza prefrontal dorsolateral, conforman las tres regiones funcionales principales del córtex prefrontal, íntimamente ligado con la autorregulación del comportamiento y la toma de decisiones. Estas regiones prefrontales son receptoras de distintas aferencias dopaminérgicas mesolímbicas. Esta entrada desempeña una función moduladora de la manera en que las neuronas prefrontales responden a los estímulos que contribuyen a los estados emocionales<sup>3</sup>. La corteza prefrontal está directamente relacionada con la modulación de los comportamientos agresivos, así como la auto-percepción de la agresividad. Particularmente, la actividad reducida de la corteza prefrontal se relaciona con el comportamiento violento, la agresión y el crimen<sup>5</sup>.

### Objetivo

La finalidad de este trabajo es realizar una revisión actualizada de la literatura de los estudios acerca de la alteración de los circuitos neuronales que

median la respuesta de agresión y que conllevan así a la aparición de conductas violentas. Para ello, se llevó a cabo una revisión bibliográfica de la literatura científica indexada en tres bases de datos: PubMed, PsycInfo y Cochrane. Las palabras clave de las búsquedas fueron (Aggressiveness OR “Aggressive behaviour” OR Violence OR Crime\*) AND (Brain\* OR Neuro\*) [“agresividad”, “conducta agresiva”, “violencia”, “crimen/criminología”, “cerebro/daño cerebral”, “neurológico/neuropsicológico”, y derivados de las mismas]. Algunos de los artículos finalmente seleccionados también fueron elegidos por el método “bola de nieve” tras revisar la bibliografía de los artículos obtenidos en las bases de datos. No se fijó ninguna limitación temporal como criterio de búsqueda puesto que también se quisieron incluir ciertas publicaciones que versan sobre el desarrollo histórico de la neuropsicología de las conductas agresivas.

La hipótesis de la que partimos consistió en que los correlatos neurológicos que median la respuesta violenta se podrían ver afectados en personas que tienden a los comportamientos agresivos (en comparación con la tendencia de la población normal) o aquellas personas que, como consecuencia de alguna lesión o enfermedad, se muestran tendentes a estas reacciones. Contar con información actualizada en este ámbito ayudará al desarrollo de modelos de prevención de conductas violentas más completos y eficaces en el campo de la Criminología.

### RESULTADOS

Los mecanismos que hemos visto anteriormente, encargados de producir y regular las conductas violentas, pueden verse alterados de forma natural, por el temperamento violento de la persona, o verse alterados por algún tipo de enfermedad mental o lesión cerebral. A continuación, se estudiarán las características neurológicas de personas con tendencias agresivas, y aquellos cuya patología o lesión cerebral les impulsa a cometer acciones violentas. El motivo de centrarnos en estos casos particulares se debe a que, a pesar de los numerosos estudios centrados en este tema, consideramos que en el ámbito de la Criminología

no se le da la importancia práctica que, en cuanto a prevención, pudiera tener. Igualmente, es importante recalcar que el hecho de padecer alguna de las enfermedades que se describirán a continuación, o de haber sufrido una lesión cerebral, no se relaciona directamente con la posibilidad de actuar de manera agresiva en todas las situaciones.

### **Disfunciones neuropsicológicas en personas violentas**

Se estudian casos de personas cuya tendencia comportamental es la respuesta violenta, la cual no se corresponde con ningún trastorno o lesión cerebral.

Existe la posibilidad de que el sistema mediador de RAR deje de ser un sistema adaptativo de la persona al medio que le rodea y que sus respuestas comiencen a ser desadaptativas, por lo que la persona mostrará reacciones violentas impropias de la situación en la que se encuentre. Esto se produce por una priorización del sistema mediador de RAR, que podría deberse a una exposición previa a la amenaza de una condición endógena, o a una alterada regulación prefrontal<sup>2</sup>.

Estas personas parecen mostrar una defectuosa interpretación y manejo de los sentimientos, en particular los negativos. Esto se acompaña con respuestas intensificadas de la amígdala, principal componente del sistema mediador de RAR. La persona tiende a malinterpretar los acontecimientos que pudieran ser amenazantes, como las expresiones faciales de otras personas, y reaccionará violentamente como acto de prevención<sup>2,6</sup>. Es importante destacar que esto no puede considerarse como un defecto neuronal o trastorno, ya que la evidencia demuestra que la capacidad de manejar las emociones negativas varía en todos los individuos. Por ejemplo, utilizando técnicas de neuroimagen para estudiar la neurobiología de los estados de enfado inducido, se ha encontrado que el enfado inducido estaría asociado con la activación aumentada de la corteza orbitofrontal, prefrontal medial y cingulada anterior, así como del córtex prefrontal dorsolateral, y la ínsula<sup>7-9</sup>. Así mismo, la desactivación de las áreas orbitofrontales aumenta cuando se pedía a los participantes que expresaran agresión sin restricciones hacia un

agresor, frente a cuando intentaban inhibir la imagen de agresión imaginaria sin ninguna instrucción<sup>10</sup>. Por último, estudios de imagen por resonancia magnética funcional han mostrado evidencia de que la corteza orbitofrontal forma parte de un circuito neural que influye en la capacidad de los individuos para regular las emociones negativas<sup>11</sup>. De este modo, aquellos participantes que tenían mayor activación en la corteza prefrontal izquierda parecían tener mayor capacidad para suprimir las emociones negativas que aquellos que presentaban niveles más bajos de activación en esta área<sup>6</sup>.

En base a estas averiguaciones, una conclusión lógica a la que llegaron Davidson, Putnam, y Larson<sup>12</sup>, fue que la actividad de la corteza orbitofrontal y el córtex cingulado anterior, en respuesta a una provocación, puede disminuir en ciertos individuos, predisponiéndolos a la agresión y la violencia. Lo que estos autores explicaron es que la agresión impulsiva podría ser producto de un fallo en la regulación de la emoción. De manera que los individuos normales pueden regular voluntariamente el efecto negativo que traen consigo ciertas señales amenazantes del entorno, como pueden ser gestos o palabras de ira o miedo por parte de otra persona, e incluso beneficiarse de ellas pues también cumplen una función reguladora. Mientras, los individuos predominantemente violentos presentarían una anomalía en el circuito responsable de este comportamiento adaptativo. Las anomalías en una o varias de estas estructuras, o las interconexiones entre ellas, podrían aumentar la propensión a la agresión en los sujetos que lo padezcan.

### **Trastorno antisocial de la personalidad**

El trastorno de personalidad antisocial se define en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) como aquel que se manifiesta en la violación crónica de los derechos de otras personas por parte del individuo que lo padece; es incapaz de adaptarse a las normas de la sociedad o deciden no hacerlo<sup>13</sup>.

Este trastorno surge entre la infancia y la adolescencia (normalmente en forma de trastorno de la conducta), presentándose como requisitos para

su diagnóstico que el paciente tenga un mínimo de dieciocho años y que hayan existido evidencias del trastorno antes de los quince. Se pueden mostrar diferentes patrones de manifestación: algunos sujetos son emprendedores y controlan a la perfección distintas técnicas de estafa mientras que otros individuos pueden caer en el consumo (y, con frecuencia, distribución) de drogas ilícitas. El diagnóstico de este trastorno no se da si el comportamiento antisocial se presenta únicamente tras el consumo de sustancias estupefacientes y no se produce únicamente en el curso de la esquizofrenia o trastorno bipolar. Suelen ser personas agresivas tendentes a la irritabilidad, pudiendo incurrir en riñas y conductas criminales. Aunque pueden referir sentimientos de culpa, no parecen ostentar sentimiento de remordimiento por sus actuaciones. Aunque es un trastorno difícil de tratar, la evidencia apunta a que este va disminuyendo su manifestación conforme avanza la edad del individuo (conservándose conductas como el consumo de drogas).

Para poder reconocer los sustratos neurológicos que están detrás del tipo de comportamientos que se presentan en este trastorno, Schneider *et al.*<sup>14</sup> estudiaron mediante pruebas de PET el funcionamiento de las estructuras cerebrales en el aprendizaje emocional a través de una tarea de condicionamiento clásico. Los resultados mostraron un efecto de condicionamiento diferencial en la amígdala y la corteza prefrontal dorsolateral en pacientes con trastorno de personalidad antisocial en comparación con el grupo control, concluyendo que estas estructuras parecen especialmente relevantes en los procesos de emoción y condicionamiento. En concreto, registraron una aparente insensibilidad de la amígdala, una especie de desactivación, ante la presencia de estímulos olfativos aversivos que se presenta durante la etapa de habituación. Lo que estaría en sintonía con la aparente sensibilidad electrodérmica reducida también observada en estos pacientes durante la estimulación aversiva intensa<sup>14</sup>. Estos hallazgos nos llevan a pensar que los pacientes con trastorno de personalidad antisocial muestran reacciones cerebrales reducidas de las estructuras que, en condiciones normales, se ven activas ante estímulos aversivos,

lo que podría explicar, por ejemplo, su escasa respuesta ante el castigo, de la misma forma que podría explicar las deficiencias en el aprendizaje de la evitación pasiva de un estímulo aversivo<sup>14</sup>. Sorprendentemente, se descubrió una mayor actividad cerebral en regiones subcorticales y corticales (amígdala y corteza prefrontal dorsolateral, respectivamente) durante el proceso de adquisición de conducta. Los investigadores explicarían este fenómeno como resultado de un esfuerzo adicional realizado por los pacientes para realizar la tarea, debido a que el proceso podría involucrar más recursos en individuos que son emocionalmente deficientes<sup>14</sup>.

Por otra parte, Jiang *et al.*<sup>15</sup> se centraron en la posible alteración de las redes interregionales del cerebro de las personas con trastorno de personalidad antisocial. En su estudio se emplearon imágenes de resonancia magnética funcional en estado de reposo para examinar el conectoma de 32 pacientes con trastorno de personalidad antisocial y de 35 controles sanos, tanto a nivel global de conexión, como modular. Por un lado, se pudo comprobar que los pacientes con este trastorno tenían conexiones de recorrido más largo y de menor eficiencia de la red, por lo que mostraban una capacidad reducida de integración a nivel global de las funciones del cerebro. En cuanto a la modularidad, encontraron reducida la conectividad intra e intermodal relacionadas con las regiones frontales, lo que se relacionó con un peor rendimiento en esta estructura. Estos hallazgos se resumen en una integración y segregación reducidas en la organización de las redes cerebrales funcionales de los pacientes con trastorno de personalidad antisocial (en particular en la red de control frontoparietal), pudiendo contribuir a disfunciones en el comportamiento y en la cognición<sup>15</sup>.

### **Trastorno explosivo intermitente**

Tal como se describe en el DSM-5<sup>13</sup>, las personas con este trastorno cursan periodos de agresividad que tienen un inicio súbito ante cualquier tipo de provocación de carácter leve o incluso sin provocación alguna; podríamos estar hablando de una mala cara, un comentario jocoso por parte de un

amigo o un golpe casual con un transeúnte en la calle, ante lo que reaccionarán de manera desproporcionada. Aunque cabe la posibilidad de que la respuesta del individuo sea simplemente de tipo verbal, existe la posibilidad de que tome una manifestación en forma de violencia física. Estas situaciones son tan graves que el individuo puede llegar a perder el control sobre sí mismo. Por tanto, diríamos que estas explosiones violentas no son planeadas, carecen de un objetivo concreto y su carácter es excesivo en relación con el estímulo que las desencadenó. A diferencia de las personas que padecen trastorno de la personalidad antisocial, los pacientes con trastorno explosivo intermitente suelen mostrar arrepentimiento tras la realización de las acciones violentas durante los episodios de crisis. Este trastorno puede diagnosticarse desde los seis años (o grado de desarrollo equivalente), siempre que no presenten comportamientos agresivos propios de un trastorno de adaptación. A partir de los 18 años se debe descartar que la sintomatología puede ser explicada por otros trastornos mentales (como el de personalidad antisocial), por alteraciones neurológicas, o por consumo de sustancias<sup>13</sup>.

Atendiendo a la descripción de los síntomas de este trastorno, podríamos deducir que las personas que lo padecen presentan una afección en los sistemas que controlan las respuestas de agresión reactiva, pues como hemos mencionado, este tipo de comportamientos violentos no son deliberados. En este sentido, Blair<sup>2</sup> revisó diversas investigaciones sobre individuos con una tendencia a la agresión reactiva (no instrumental), entre los que se encontraban grupos conformados por personas con trastorno explosivo intermitente, planteando en estos casos una posible respuesta incrementada del sistema mediador de RAR por un incremento de la actividad de la amígdala, y, o reducción de la actividad reguladora prefrontal ante situaciones de carácter emocional<sup>2</sup>. Una prueba realizada como comprobación a esta hipótesis es la tarea de discriminación emocional de rostros humanos. Debido a que las expresiones faciales actúan como señales no verbales entre seres humanos, ostentan un carácter emocional entre las interacciones humanas más simples. Se

ha observado que los individuos que padecen trastorno explosivo intermitente tienen un deficiente desempeño de este control de reconocimiento, percibiendo gestos neutrales en los rostros como amenazantes. Estas deficiencias se explicarían por una disfunción en el circuito entre la amígdala y el área prefrontal que media la interpretación de las señales emocionales en este tipo de tareas<sup>2</sup>. En este sentido, un estudio realizado por Coccaro, McCloskey, Fitzgerald y Phan<sup>16</sup> concluyó que existe un vínculo entre la disfunción del sistema integrado por la amígdala y la corteza orbitofrontal, y la agresión impulsiva de las personas con trastorno explosivo intermitente, que se muestra en tres niveles de evidencia:

- La actividad de la amígdala se ve enormemente incrementada y se da una disminución de la reactividad de la corteza orbitofrontal ante rostros que transmiten una amenaza directa.
- Existe una falta de conectividad funcional entre la amígdala y la corteza orbitofrontal durante la tarea de procesamiento facial en estos sujetos.
- Presentan una correlación directa y positiva entre la reactividad de la amígdala a las caras que representan ira y el grado de comportamiento agresivo como antecedente del sujeto.

Los resultados del estudio mostraron que, aun teniendo en cuenta las diferencias grupales en la percepción de las emociones, como puede ser la precisión en el reconocimiento de una expresión, fue claramente reconocible la diferencia en áreas del cerebro concretas en respuesta a ciertas emociones entre los pacientes con trastorno explosivo intermitente y el grupo control. La hiperactividad encontrada en la amígdala ante expresiones faciales que representaban ira es un síntoma que diferencia el trastorno explosivo intermitente del trastorno de personalidad antisocial e incluso de la psicopatía, que tendrían un componente más instrumental en la utilización de la respuesta agresiva<sup>16</sup>.

En conclusión, podríamos decir que los hallazgos en cuanto al atípico incremento de la actividad de la amígdala ante estímulos emocionales, tiene

consistencia con la hipótesis de que el riesgo de agresión reactiva aumenta si aumenta la capacidad del sistema mediador de RAR. Por ello, sería más probable que un individuo que padece trastorno explosivo intermitente muestre una respuesta de agresión reactiva en lugar de una respuesta de huida o congelación ante un estímulo amenazador<sup>17</sup>.

### **Enfermedades neurodegenerativas**

Las personas que padecen algún tipo de trastorno neurodegenerativo también pueden incurrir, debido a su enfermedad, en conductas antisociales y violentas. En concreto, es frecuente que pacientes con demencia frontotemporal, demencia semántica, o enfermedad de Huntington presenten estas conductas<sup>18</sup>.

En el inicio de la enfermedad, los pacientes con demencia frontotemporal pueden presentar comportamientos socialmente inapropiados, que incluso pueden ser calificados por personas de su entorno como extraños. Estos conducen a trasgresiones legales y morales sin que necesariamente tenga que coexistir con un deterioro en la memoria, el razonamiento o el conocimiento de las normas sociales establecidas. Las personas afectadas por esta enfermedad que llegan a cometer delitos pueden describir perfectamente sus acciones y las consecuencias negativas que de ellas derivan y, a pesar de ello, no suelen mostrar signos de remordimiento<sup>18</sup>. En el estudio de Ryan Darb<sup>18</sup> se calcula que entre el 37 y el 57% de los pacientes que sufren demencia frontotemporal han cometido un delito que iría desde robos en tiendas, delitos sexuales, hasta delitos financieros, pudiendo llegar a utilizar en algunos casos la violencia. Algo semejante ocurriría con los pacientes con demencia semántica, cuyas tasas de actividad criminal irían desde el 21 al 55%. Sin embargo, no en todos los tipos de trastornos neurodegenerativos se dan este tipo de comportamientos con tan altos índices. Por ejemplo, en la enfermedad de Alzheimer se encontró entre un 5 y un 12% de comportamiento delictivo en el que, además, no suele prevalecer la violencia, pues son incidentes que se producen por problemas cognitivos o de memoria causados por la propia enfermedad. Igualmente, estos datos aumentan si la enfermedad tiene comorbilidad con otros trastornos,

especialmente sexuales o parafilias<sup>18</sup>. No obstante, la tasa de delitos penales en la población general varía mucho en función de cada país. Por ejemplo, la tasa española se sitúa en torno al 4,7 %, mientras que en México sube hasta el 28,3%<sup>(19,20)</sup>. Además, en estos datos generales no suele aparecer el porcentaje atribuible a población clínica, por lo que las estimaciones relacionadas con el comportamiento delictivo de personas con alteraciones neurológicas deben tomarse con cautela.

Un estudio realizado por Miller, Darby, Benson y Miller<sup>21</sup>, propuso respaldar la explicación de los comportamientos antisociales de las personas que padecen demencia frontotemporal por una alteración regional común a todos los pacientes. Pensaron que, principalmente, el problema debía situarse en el lóbulo temporal anterior y frontal, al ser esta zona la que se ve alterada en la demencia frontotemporal, cuyos índices de agresión y comportamiento antisocial son mucho mayores que, por ejemplo, en la enfermedad de Alzheimer, donde las áreas mencionadas suelen estar relativamente conservadas. Sin embargo, no se ha podido explicar por qué algunos pacientes muestran este tipo de comportamientos y otros no, más allá de la variedad anatómica. En algunos sujetos los lóbulos temporales estaban más gravemente afectados mientras que, en otros, la lesión era predominantemente frontal. De igual forma, existían asimetrías en los hemisferios entre los sujetos individuales que podrían variar las afecciones<sup>21</sup>.

A lo largo del tiempo se han ido desarrollando nuevas teorías como la propuesta por Hirono *et al.*<sup>22</sup>, que defiende la asociación entre el comportamiento agresivo en pacientes con demencia y la hipoperfusión en la corteza temporal anterior izquierda. Aunque la evidencia del estudio fue clara, no quedó del todo aceptada la hipótesis ya que la muestra era reducida y porque no se pudo demostrar la implicación esperada de la corteza orbitofrontal en los pacientes.

### **Sujetos con lesiones cerebrales adquiridas**

La investigación en individuos que han sufrido lesiones traumáticas ha sido de vital importancia en

el estudio para la comprensión del funcionamiento cerebral. Esto se debe a que, dependiendo de la zona dañada por el accidente, la persona puede presentar cambios a nivel cognitivo, emocional o motor relacionados con diferentes rasgos de la personalidad que, a su vez, puedan llevarle a aumentar sus conductas violentas<sup>18</sup>. Es lo que habitualmente se ha denominado “psicopatía adquirida” o “pseudopsicopatía”. El estudio de estos cambios comportamentales ha permitido probar las relaciones existentes entre regiones específicas del cerebro y su correlato en el comportamiento del individuo<sup>18</sup>.

Para poder establecer una clara diferencia entre el comportamiento psicopático primario y el comportamiento psicopático por daño sobrevenido, Pujol, Harrison y Contreras-Rodríguez<sup>23</sup> revisaron la evidencia disponible a partir de técnicas de neuroimagen. Encontraron que, a diferencia del comportamiento psicopático de personas con lesiones cerebrales, las personas que sufren psicopatía o rasgos psicopáticos no muestran ninguna anomalía anatómica tras la inspección visual del cerebro. Así mismo, encontraron que el volumen cerebral total era similar al de la población general. Sin embargo, a nivel más específico, se ha detectado una reducción en el volumen del lóbulo temporal y una afección mínima en el lóbulo prefrontal<sup>23</sup>.

Uno de los casos más conocidos históricamente fue el descrito hace más de un siglo por Harlow<sup>24</sup>, en el que explicaba cómo un trabajador de la construcción de ferrocarriles, Phineas Gage sufrió daños focales en la corteza frontal después de que, en un accidente laboral, un trozo de hierro le atravesara el cráneo. A pesar de este suceso, los médicos quedaron sorprendidos al ver que este paciente había sobrevivido y que muchas de sus facultades se encontraban intactas, aparentemente, por lo que quisieron estudiar su caso para cerciorarse de si surgían complicaciones posteriores a la recuperación. Así, pudieron comprobar que Gage se había convertido en un hombre con una personalidad completamente opuesta a como era antes, tornándose irrespetuoso, irresponsable, carente de respeto por las normas sociales, impaciente y caprichoso<sup>24</sup>. Estudios posteriores han

demostrado que los pacientes con lesiones prefrontales ventromediales experimentan una insensibilidad a las consecuencias futuras que les provoca una incapacidad para modificar los comportamientos de riesgo<sup>4,6</sup>.

En el estudio realizado por Darby<sup>18</sup>, solo el 9% de las personas estudiadas con traumatismo no penetrante estuvieron relacionadas tras el accidente con conductas violentas o la realización de actos criminales. Por otro lado, según este estudio, las personas con traumatismo penetrante presentan una clara relación entre el daño en regiones específicas y el comportamiento violento. Para ser exactos, el 14% de los pacientes con traumatismo craneal penetrante con afección en los lóbulos frontales presentan comportamientos violentos, mientras que las personas con afección en otras regiones corticales no presentaron una correlación entre el daño y el comportamiento violento incrementado<sup>18</sup>.

En la línea de lo comentado en relación con las tasas de criminalidad en enfermedades neurodegenerativas, cabe destacar que el vínculo causal entre el traumatismo y el comportamiento criminal sigue estando en duda<sup>18</sup>. No obstante, las lesiones en dos regiones cerebrales suelen estar asociadas a la aparición de conductas agresivas subsecuentes:

- Lesiones en el córtex prefrontal: la corteza orbitofrontal y la corteza cingulada anterior tienen un papel importante en la supresión de emociones negativas y en el surgir de la violencia como respuesta. De acuerdo con esto, los pacientes que presentan una lesión en la corteza orbitofrontal presentan, como normal general, un control de impulsos deficiente, arrebatos agresivos, insensatez y falta de sensibilidad interpersonal. Esto puede llevar a un aumento de la probabilidad de comisión de un delito esporádico. En cambio, la evidencia científica sugiere que el córtex cingulado anterior, que presenta un papel relevante en el procesamiento de los estímulos afectivos dolorosos (como la sensación de desagrado que acompaña a un daño tisular), no varía del todo su función en pacientes con una lesión

en esta zona del cerebro en comparación con pacientes sanos. Según sus respuestas, sienten aun malestar y sufren las consecuencias de los estímulos afectivos, aunque los reportan como menos angustiados o molestos<sup>6</sup>.

- Lesiones en la amígdala: involucrada en una variedad de comportamientos emocionales entre los que encontramos la agresión, puede influir en la probabilidad de que ciertos eventos de importancia a nivel afectivo se activen a atencionalmente y alcancen el nivel de consciencia. Un mal funcionamiento de la amígdala puede provocar un aumento de los sentimientos de miedo o agresión en el sujeto, incluso sin explicación alguna<sup>4</sup>. Un caso histórico sobre este tipo de lesiones fue el de Charles Whitman, estudiante ejemplar de 25 años, Eagle Scout y miembro de la Marina, que comenzó a sufrir fuertes dolores de cabeza, pensamientos perturbadores y compulsión por la escritura<sup>4</sup>. Su cambio de comportamiento drástico llegó hasta el punto en que perdió su beca de estudios, comenzó a golpear a su pareja y confesó al psicólogo de su universidad que estaba preocupado porque cada vez tenía mayores deseos de, según refería, “coger un rifle y comenzar a disparar a gente”. Dos semanas después de esta confesión, Whitman asesinó a su mujer y a su madre (dejando notas que expresaban su desconocimiento del motivo por el que hacía esto) y disparó desde una azotea del campus de su universidad acabando con la vida de 14 personas. En su autopsia se reveló algo sorprendente: un glioblastoma en la región hipotalámica de su cerebro estaba comprimiendo la amígdala, lo cual causaba una sobreestimulación de la misma<sup>4</sup>. Por casos como este, sabemos que, así como la sobreestimulación de la amígdala puede dar lugar a conductas violentas e incontrolables, las lesiones en esta misma región afectan, además, en el significado que se le aportan a los recuerdos y a las acciones, es decir, la reacción ante eventos emocionales conocidos. Esto se debe a que la amígdala trabaja en la percepción y consolidación de memorias con carga emocional y, por tanto, en la

evaluación del valor emocional de una situación a la que se enfrenta el sujeto, que servirá de guía en la toma de decisiones a nivel comportamental<sup>4</sup>.

No obstante, aunque la investigación sobre individuos que han sufrido lesiones traumáticas es de vital importancia para nuestra comprensión de los sustratos neuronales del comportamiento agresivo y, o violento, existen diversas limitaciones en los estudios de lesiones cerebrales tales como el que no se haya podido controlar por variables como la historia previa de comportamiento agresivo o violento, el estado socioeconómico, la estabilidad del empleo o el abuso de sustancias<sup>6</sup>.

## DISCUSIÓN

En esta revisión hemos podido constatar cómo diversos estudios afirman la importancia de factores neuropsicológicos subyacentes en el comportamiento agresivo. Los individuos con alteraciones estructurales o funcionales en el sistema regulador emocional podrían manifestar comportamientos descontrolados y dominados por la ira, debiéndose esto a un estilo de respuesta controlado por la estimulación externa y una interpretación incorrecta de la información recibida como amenazante<sup>1</sup>. A pesar de esto, sus capacidades de inteligencia general, razonamiento lógico y comportamiento declarativo de normas morales y sociales suelen encontrarse intactas<sup>1</sup>. Personas característicamente impulsivas, han mostrado respuestas elevadas del sistema mediador de RAR y, o reducida actividad reguladora de la corteza prefrontal. El aumento de la capacidad de respuesta del sistema genera un riesgo mayor de agresión reactiva en el sujeto<sup>2</sup>.

En cuanto a las lesiones cerebrales, podemos decir que existen numerosos casos en los que una lesión cerebral ha cambiado la forma de actuar de las personas, en algunas ocasiones, incrementando su agresividad. Aunque también hay que tener en cuenta que las lesiones cerebrales no implican siempre esta consecuencia y que, en todo caso, ésta se va a relacionar con la zona afectada del cerebro. En este sentido, córtex prefrontal y amígdala son las dos estructuras más habitualmente

relacionadas con la aparición de conductas agresivas tras su lesión<sup>4</sup>. Sin embargo, se debe seguir profundizando en su implicación concreta, pues no todas las regiones prefrontales se asocian por igual al comportamiento agresivo y, por ejemplo, la amígdala se divide en diferentes secciones funcionales, por lo que diferentes lesiones en la amígdala pueden relacionarse con diferentes consecuencias<sup>4</sup>.

La criminología como ciencia busca la comprensión del delito, el delincuente y las motivaciones que llevan a este a cometer los hechos delictivos en concreto, la víctima y los controles sociales, de manera que, comprendiendo el porqué del delito se pueda mediar en su comisión y en sus repercusiones<sup>25</sup>. Los hallazgos reportados en esta revisión son de gran importancia para la criminología tanto a nivel teórico como práctico pues, históricamente, los paradigmas que han guiado la práctica de la criminología han girado en torno a los modelos sociológicos y jurídicos particularmente. De esta manera se han podido pasar por alto esta serie de interconexiones que producen y reproducen la criminalidad, cerrando la puerta al conocimiento del delito en su totalidad dentro de su naturaleza multidimensional. Dentro de los intentos de expansión de la imagen del crimen mediante la integración teórica se hace un énfasis general centrado en los paradigmas dominantes antes mencionados, en lugar de una estrategia más amplia en la que se incluya, por ejemplo, la neuropsicología de la violencia<sup>6</sup>.

Como se recoge en la obra de Redondo-Illescas y Garrido-Genovés<sup>25</sup>, las investigaciones de las últimas décadas en criminología, principalmente estudios longitudinales que observaban la infancia y la adolescencia de jóvenes que acabarían mostrando comportamientos inadecuados, han determinado que existen ciertos factores que, sin predecir la comisión de hechos delictivos, muestran una probabilidad mayor en el sujeto para cometerlos. A estos se los conoce como factores de riesgo. En general, se ha podido comprobar la influencia de ciertas características familiares e individuales. Sin embargo, los estudios dedicados al influjo criminológico de los factores biológicos son aún escasos<sup>25</sup>.

Igualmente, es necesario tener en cuenta que la neuropsicología de la violencia aporta únicamente un ángulo complementario desde el que poder estudiar la criminalidad. Este debe integrarse dentro de una red lógica cuya complejidad brindará la información completa de los fenómenos a estudiar. Con esto queremos remarcar que no se debe reducir el comportamiento agresivo al funcionamiento del cerebro, como ya hemos mencionado a lo largo del trabajo, pero que este puede aportar información muy relevante acerca de la regulación de los actos en determinadas condiciones. Pretender comprender el comportamiento humano únicamente a través de la actividad del sistema nervioso puede ser tan limitado como hacerlo únicamente a través de las influencias ambientales. En la integración de ambos modelos creemos que está la clave.

Las condiciones individuales de tipo social como son el haber sufrido abuso durante la infancia, violencia, inestabilidad familiar, pobreza, carencia afectiva, abuso de sustancias parental, etc. son predictores de la violencia en los sujetos pues influyen en el desarrollo del sistema nervioso, aumentando la probabilidad de presentar respuestas de este tipo<sup>25</sup>. Según Bufkin y Luttrell<sup>6</sup>, la evidencia que aporta la neuropsicología sobre las conductas violentas legitima aún más el tipo de prevención que promueven los defensores del paradigma sociológico<sup>6</sup>. Gracias a los avances de la neurociencia actual, hoy día tenemos suficiente evidencia de que todas las experiencias a las que se expone una persona a lo largo de su vida, especialmente durante la infancia y la adolescencia, tienen una repercusión en su comportamiento, no solo a través del aprendizaje de determinadas maneras de actuar, sino también en su biología y en la configuración de su sistema nervioso.

Además de ayudar en la creación de modelos de prevención por parte de la criminología, el estudio de las estructuras neurológicas que median la violencia contribuirá a la mejora de políticas criminales y al sistema de justicia centrado en la reeducación y la resocialización de los individuos. La información teórica aportada será de ayuda en la estructuración de programas adaptados a cada individuo, de prevención de reincidencia y reinserción social.

### ***Tipos de medidas de prevención***

Conociendo los datos que se han aportado durante el trabajo, pueden surgir diferentes tipos de medidas de prevención según se atienda al factor biológico de la violencia o al factor ambiental. Esto se debe a que los actos de agresividad no tienen un único motivo de inicio. A pesar de que el factor biológico del sujeto cumple, como hemos visto hasta ahora, un papel crucial, no solo en este tipo de comportamientos, sino en todos aquellos que lleva a cabo una persona, el factor ambiental es fundamental para que los mecanismos neurológicos lleven a cabo finalmente la actividad para la que están preparados.

Los métodos de prevención que se llevan a cabo en casos de violencia suelen priorizar uno de los dos factores sin tener en cuenta la relación que ambos guardan y la afección que se procesan mutuamente. Así, por ejemplo, en 2016 se iniciaba un proyecto de prevención específica en instituciones penitenciarias españolas que consistía en la estimulación eléctrica cerebral a 41 hombres internos, siendo 15 de ellos homicidas, es decir, tratando únicamente el factor biológico de la agresividad. El experimento se llevó a cabo por la psicóloga Raquel Martín para su tesis doctoral y supervisado por Guadalupe Nathzidy Rivera, de la Universidad Autónoma de Baja California, en México, y por el psicólogo Andrés Molero, de la Universidad de Huelva. Este último explicaba ante los medios que “la estimulación eléctrica tiene un potencial de uso muy alto” mostrando reducciones en la agresividad de hasta un 37% y que, por supuesto, los presos que se estaban sometiendo a las sesiones se habían ofrecido voluntariamente<sup>26</sup>. Como explica Martín en su publicación sobre el estudio para la revista *Neuroscience*, el experimento consistía en, primeramente, la utilización de una versión española del *Buss-Perry Aggression Questionnaire* (BAQ) en las que se encuentran 40 ítems que consisten en afirmaciones de tipo “si se me provoca lo suficiente, puedo golpear a otra persona” a lo que los presos debían responder con un número de una escala del 1 al 5 en la que 1 significa “extremadamente poco característico para mí” y 5 “extremadamente característico para mí”. La BAQ se divide en tres escalas, midiendo la agresión física, la ira, la

agresión verbal y la hostilidad. Tras esto, y mediante la colocación de unos electrodos en el cráneo, se procede a la estimulación transcraneal hasta alcanzar la corteza prefrontal para lograr la estimulación de esta. Estas sesiones, de una duración de media hora, se repetían durante tres días en tres ocasiones<sup>5</sup>. Los resultados mostraron un descenso de la agresividad subjetiva de los participantes, resaltando tres aspectos fundamentales:

- Con tres sesiones de estimulación transcraneal en la corteza prefrontal bilateral, se redujo la agresividad medida reportada en el autorregistro.
- El efecto se puede observar en todas las dimensiones de la BAQ en la muestra compuesta por homicidas.
- En la muestra compuesta por delincuentes agresivos no homicidas, el efecto se observó en 3 de las 4 escalas que componen el BAQ.

A pesar de los buenos resultados en la primera fase ya realizada del experimento, y estando aprobada la segunda por las autoridades penitenciarias, a inicios de 2019 se decidió la paralización cautelar del proyecto. Igualmente, no se han evaluado de forma total las características relevantes de la aplicación, así como sus efectos en situaciones agresivas reales o en síndromes clínicos, por lo que su utilidad todavía ha de considerarse relativa.

Por otro lado, la criminología guarda diferentes tipos de prevención dedicados al factor ambiental<sup>25</sup>. Por ejemplo, la prevención medioambiental asume, siguiendo las teorías de la elección racional y de la oportunidad, que los delincuentes piensan y actúan igual que cualquier otro ciudadano. Por ello, su modo de plantear la prevención es eliminando aquellos objetos que hacen de alguna manera “fácil” al delincuente el hecho de delinquir, o haciendo más notables las consecuencias de ello. Según Clarke existirían tres estrategias para prevenir la delincuencia: incrementar el esfuerzo que requiere el hecho de delinquir (endureciendo los objetivos, estableciendo control de acceso, desviación de transgresores, control de facilitadores), incrementar el riesgo (vigilancia formal o natural) y reducir la ganancia (desplazamiento de objetivos, reducción de tentaciones)<sup>25</sup>.

Teniendo en cuenta lo mencionado anteriormente acerca de los factores de riesgo, otro tipo de prevención interesante para tratar los problemas de agresividad y delincuencia son los programas de intervención temprana. Estos programas consisten en el trabajo con niños para la mejora de sus competencias emocionales y sociales, así como la mejora de su ambiente de aprendizaje. El ámbito de implantación suele ser dentro del entorno familiar o en la escuela, y la duración es al menos de dos años, integrando en la intervención tanto a padres como profesores, sea cual sea el ámbito en el que se aplique. Su base teórica se fundamenta en la psicología del aprendizaje social

utilizando estrategias de enriquecimiento cognitivo y autocontrol. De esta manera se quieren reducir los factores de riesgo que estén presentes en el joven y crear un ambiente propicio de desarrollo en el que se incrementen los factores de protección posiblemente existentes<sup>25</sup>.

En conclusión, consideramos que indagar aún más en los tipos de prevención tanto a nivel biológico como ambiental, y combinarlos en un modelo integrado de prevención que conozca y trate la interacción que se da entre organismo y ambiente a lo largo de todo el ciclo vital, sin duda guiará las orientaciones futuras en este campo de la criminología.

## REFERENCIAS

1. Alcázar-Córcoles MÁ, Verdejo-García A, Bouso-Saiz JC, Bezos-Saldaña L. Neuropsicología de la agresión impulsiva. *Rev Neurol.* 2010;50(05):291.
2. Blair RJR. Neuroimaging of Psychopathy and Antisocial Behavior: A Targeted Review. *Curr Psychiatry Rep.* 2010 Feb;12(1):76–82.
3. Kolb B, Whishaw IQ. *Neuropsicología humana*. 7a ed. Madrid: Panamericana; 2017.
4. Batts S. Brain lesions and their implications in criminal responsibility. *Behav Sci Law.* 2009 Mar;27(2):261–72.
5. Molero-Chamizo A, Martín Riquel R, Moriana JA, Nitsche MA, Rivera-Urbina GN. Bilateral Prefrontal Cortex Anodal tDCS Effects on Self-reported Aggressiveness in Imprisoned Violent Offenders. *Neuroscience.* 2019;397:31–40.
6. Bufkin JL, Luttrell VR. Neuroimaging Studies of Aggressive and Violent Behavior: Current Findings and Implications. *Bufkin, J. L., & Luttrell, V. R. (2005). Neuroimaging Studies of Aggressive and Violent Behavior: Current Findings and Implications for Criminology and Criminal Justice. Trauma, Violence, Abuse.* 2005;6(2):176–91.
7. Dougherty DD, Shin LM, Alpert NM, Pitman RK, Orr SP, Lasko M, et al. Anger in healthy men: A PET study using script-driven imagery. *Biol Psychiatry.* 1999 Aug 15;46(4):466–72.
8. Repple J, Pawliczek CM, Voss B, Siegel S, Schneider F, Kohn N, et al. From provocation to aggression: The neural network. *BMC Neurosci.* 2017 Oct 17;18.
9. Raschle NM, Menks WM, Fehlbaum LV, Tshomba E, Stadler C. Structural and functional alterations in right dorsomedial prefrontal and left insular cortex co-localize in adolescents with aggressive behaviour: An ALE meta-analysis. *PLoS One.* 2015 Sep 4;10(9).
10. Pietrini P, Guazzelli M, Basso G, Jaffe K, Grafman J. Neural correlates of imaginal aggressive behavior assessed by positron emission tomography in healthy subjects. *Am J Psychiatry.* 2000 Nov;157(11):1772–81.
11. Abercrombie, H. C., Schaefer, S. M., Larson, C. L., Ward, R. T., Holden, J. E., Turski, P. A., Perlman, S.B., Davidson RJ. Medial prefrontal and amygdalar glucose metabolism in depressed and control subjects: An FDG-PET study. *Psychophysiology.* 1996;33(S17).
12. Davidson RJ, Putnam KM, Larson CL. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation: a possible prelude to violence. *Science.* 2000 Jul 28;289(5479):591–4.

13. Asociación Estadounidense de Psiquiatría. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5). 5th ed. Editorial Médica Paramericana; 2014. 1100 p.
14. Schneider F, Habel U, Kessler C, Posse S, Grodd W, Müller-Gärtner H-W. Functional Imaging of Conditioned Aversive Emotional Responses in Antisocial Personality Disorder. *Neuropsychobiology*. 2000;42(4):192–201.
15. Jiang W, Shi F, Liao J, Liu H, Wang T, Shen C, et al. Disrupted functional connectome in antisocial personality disorder. *Brain Imaging Behav*. 2017; 11(4):1071–84.
16. Coccaro EF, McCloskey MS, Fitzgerald DA, Phan KL. Amygdala and Orbitofrontal Reactivity to Social Threat in Individuals with Impulsive Aggression. *Biol Psychiatry*. 2007;62(2):168–78.
17. Blair RJR. Neurocognitive models of aggression, the antisocial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71(6):727–31.
18. Darby RR. Neuroimaging Abnormalities in Neurological Patients with Criminal Behavior. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2018 Aug 14;18(8):47.
19. Sistema Estadístico de Criminalidad. Balances trimestrales de criminalidad, año 2019 [Internet]. 2020. Available from: <https://estadisticasdecriminalidad.ses.mir.es/>
20. INEGI. Encuesta Nacional de Victimización y Percepción sobre Seguridad Pública (ENVIPE) 2019 [Internet]. 2019. Available from: <https://www.inegi.org.mx/programas/envipe/2019/default.html#>
21. Miller BL, Darby A, Benson DF, Miller MH. Aggressive, socially disruptive and antisocial behaviour associated with fronto-temporal dementia. 1995;
22. Hirono N, Mega MS, Dinov ID, Mishkin F, Cummings JL. Left frontotemporal hypoperfusion is associated with aggression in patients with dementia. *Arch Neurol*. 2000;57(6):861–6.
23. Pujol J, Harrison BJ, Contreras-Rodriguez O, Cardoner N. The contribution of brain imaging to the understanding of psychopathy. *Psychol Med*. 2019;49(1):20–31.
24. Harlow JM. Passage of an Iron Rod Through the Head. *Bost Med Surg J*. 1848;39(20):389–93.
25. Redondo Illescas S, Garrido Genovés V. Principios de criminología. 4th ed. Valencia: Tirant lo Blanch; 2013.
26. Asende M, López-Fonseca Ó. Interior paraliza un experimento de estimulación eléctrica cerebral con presos violentos | Ciencia | EL PAÍS. 2019 Mar 7 [cited 2019 Mar 31]; Available from: [https://elpais.com/elpais/2019/03/07/ciencia/1551986342\\_958204.html](https://elpais.com/elpais/2019/03/07/ciencia/1551986342_958204.html)