



**VNiVERSiDAD
D SALAMANCA**

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos.

Facultad de Psicología.

TESIS DOCTORAL

VALIDEZ DIAGNÓSTICA DE LA EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL EN EL DETERIORO COGNITIVO POSICTUS

Autor:

Jose María Porto Payan

Directores:

Guadalupe Sánchez Crespo y Fernando Jiménez Gómez

Salamanca, 2015



**VNiVERSIDAD
D SALAMANCA**

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO PSICOLÓGICOS.

TESIS DOCTORAL

VALIDEZ DIAGNÓSTICA DE LA EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL EN EL DETERIORO COGNITIVO POSICTUS

Autor: Jose María Porto Payan

Directores:

Guadalupe Sánchez Crespo

Fernando Jiménez Gómez

Trabajo presentado como requisito para obtener el Grado de Doctor en Psicología Clínica y de la Salud por la Universidad de Salamanca.

Salamanca, 2015

Información de los directores

Los doctores Dña. Guadalupe Sánchez Crespo y D. Fernando Jiménez Gómez, directores de la tesis doctoral elaborada por D. Jose María Porto Payán con el título de "Validez diagnóstica de la Evaluación Cognitiva Montreal en deterioro cognitivo posictus", presentada en la Universidad de Salamanca, en su Facultad de Psicología a través del Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos,

DESEAN INFORMAR que,

Este trabajo de investigación propuesto como tesis doctoral cumple todos los requisitos necesarios de originalidad, de elevada relevancia para la investigación y de un gran interés sanitario, presentando, al mismo tiempo, una metodología perfectamente adecuada al tema de investigación con propuestas de sus hipótesis, objetivos, describiendo sus variables, el procedimiento y los instrumentos que ha utilizado. El trabajo bibliográfico realizado por el doctorando se ajusta al nivel científico adecuado para investigaciones de este tipo. Tanto las fuentes primarias y secundarias consultadas, como las estrategias de búsqueda y la actualidad de las mismas garantizan la validez y calidad de la bibliografía utilizada.

Por todo ello, creemos que este trabajo de investigación es apto para ser presentado ante un tribunal que juzgue sus méritos y establezca su calificación.

Salamanca, Diciembre de 2015

Fdo. Guadalupe Sánchez Crespo

Fdo. Fernando Jiménez Gómez

A mis padres.

AGRADECIMIENTOS:

A Fernando Jiménez y Guadalupe Crespo, mis tutores y mucho más que eso, por confiar en mí y por su calidad humana. Por enseñarme el significado de la eficiencia y recibirme siempre con un abrazo y una sonrisa.

A Lorena, por tantos momentos sacrificados y compartidos, por su infinita paciencia y comprensión, por su apoyo, por su amor.

A mi familia, por estar siempre ahí. A Manolo, por ser mi hermano mayor, mi ejemplo, por protegerme y sostenerme en los momentos difíciles. A Paco, sin él, sin sus ganas de vivir, sin su fuerza, no sabría qué es la neuropsicología. A Ana, por sacarme siempre una sonrisa, por quererme tal y como me ve, y verme tal y como soy.

A Juan Manuel Muñoz, por su disponibilidad, por mostrarme con su ejemplo el auténtico objetivo de la rehabilitación y de la vida, vivirla.

A todos mis compañeros del hospital de rehabilitación de Extremadura. A Francisco Rubio, por hacer fácil lo más difícil. A mis amigas y compañeras de fatigas Gema Díaz, Alicia Guerrero, Ana Belén Fernández, Marian Martínez y Francisca Carrillo, por sus aportaciones constructivas en el día a día y su colaboración en el trabajo de campo.

A todos aquellos que me conocen y han sido parte de mi vida en algún momento. Sin todos ellos, no habría sido posible llegar hasta aquí.

ÍNDICES

ÍNDICE

ÍNDICES.....	6
ÍNDICE	7
ÍNDICE DE TABLAS	10
ÍNDICE DE FIGURAS.....	13
ABREVIATURAS.....	16
RESUMEN	18
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO.....	20
I.1. INTRODUCCIÓN	21
I.2. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.....	22
I.3. DETERIORO COGNITIVO POSICTUS	35
I.4. CRIBADO DEL DETERIORO COGNITIVO POSICTUS.....	46
CAPÍTULO II. MARCO EMPÍRICO.....	71
II.1. INTRODUCCIÓN	72
II.2. PROCEDIMIENTO	72
II.3. HIPÓTESIS	76
II.4. PARTICIPANTES	77
II.4.1. CONSIDERACIONES ÉTICAS	77
II.4.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	80
II.4.3. POBLACIÓN MUESTRAL	81
II.5. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN.....	92
II.5.1. ESCALA DE RANKIN MODIFICADA.....	92
II.5.2. EXAMEN COGNOSCITIVO MINI-MENTAL	93
II.5.3. EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL.....	94

II.6. VARIABLES INDEPENDIENTES.....	96
II.6.1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS.....	96
II.6.2. VARIABLES CLÍNICAS.....	97
II.7. MÉTODO ESTADÍSTICO	101
II.7.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO	101
II.7.2. ANÁLISIS DE VALIDEZ DIAGNÓSTICA	101
II.7.3. ANÁLISIS DE FIABILIDAD	105
CAPÍTULO III. RESULTADOS	107
III.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS RESULTADOS	108
III.1.1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS	108
III.1.2. VARIABLES CLÍNICAS	111
III.2. VALIDEZ DIAGNÓSTICA	117
III.2.1. VALIDEZ DIAGNÓSTICA.....	119
III.2.2. COMPARACIÓN DEL AUC	124
III.3. FIABILIDAD INTEREVALUADORES	127
III.4. FIABILIDAD INTRAEVALUADOR.....	131
CAPÍTULO IV. DISCUSIÓN	135
IV.1. UTILIDAD DIAGNÓSTICA DEL MoCA	136
IV.2. FIABILIDAD DEL MoCA.....	139
IV.3. FORTALEZAS Y DEBILIDADES DEL ESTUDIO.....	140
IV.3.1. FORTALEZAS	140
IV.3.2. DEBILIDADES.....	140
IV.4. CONCLUSIONES	143
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	144
ANEXOS.....	165
ANEXO 1. EVALUACIÓN COGNITIVA DE MONTREAL.....	166

ANEXO 2. HOJA INFORMATIVA167

ANEXO 3. CONSENTIMIENTO INFORMADO Y REVOCACIÓN168

ANEXO 4. CERTIFICADO DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA.....169

ANEXO 5. INSTRUCCIÓN DE ESTANCIAS DE REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA
DEL SES.....170

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su presentación clínica	26
Tabla 2. Clasificación de los infartos cerebrales según etiología	28
Tabla 3. Clasificación del infarto cerebral: correlación de síndromes clínicos, territorio y etiología.....	29
Tabla 4. Factores de riesgo para la demencia antes y después de haber sufrido un ictus.....	36
Tabla 5. Alteraciones neuropsicológicas según territorios vasculares	38
Tabla 6. Capacidad discriminativa del MMSE de casos de demencia según el entorno clínico de aplicación	54
Tabla 7. Puntos de corte del MMSE detectando DC-PI	57
Tabla 8. Resultados del MMSE según el punto de corte establecido	58
Tabla 9. Resultados de la curva ROC del MMSE para el punto de corte de <24	59
Tabla 10. Comparación de resultados del MMSE en la detección de DC-PI obtenidos por Jose M. Porto y cols. (2014) y Daniel J. Blackburn y cols. (2013).....	60
Tabla 11. Principales resultados de validez diagnóstica del MoCA y del MMSE.....	62
Tabla 12. Discriminación de DC-PI del MoCA y MMSE	67
Tabla 13. Tamaño muestral según las principales variables estudiadas	81
Tabla 14. Principales estadísticos de la edad de la muestra.....	82

Tabla 15. Proporción de participantes por nivel educativo.....	83
Tabla 16. Tipo de ictus según principales variables sociodemográficas.....	84
Tabla 17. Proporción de subtipos de ictus isquémico.....	85
Tabla 18. Proporción de subtipos de ictus hemorrágico.....	86
Tabla 19. Proporción de subtipos de ictus según lateralidad de la lesión.....	87
Tabla 20. Proporción de participantes que presentan factores de riesgo según el tipo de ictus	89
Tabla 21. Sintomatología psicopatológica según variables sociodemográficas.....	90
Tabla 22. Déficit cognitivo según el tipo de ictus	91
Tabla 23. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el sexo.....	109
Tabla 24. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el rango de edad.....	110
Tabla 25. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el nivel educativo	111
Tabla 26. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el tipo de ictus.....	111
Tabla 27. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el subtipo de ictus isquémico.....	112
Tabla 28. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el subtipo de ictus hemorrágico	113
Tabla 29. Puntuación media del MMSE y del MoCA según la lateralidad de la lesión	114
Tabla 30. Puntuación media del MMSE y del MoCA según sintomatología psicopatológica del estado de ánimo.....	116

Tabla 31. Puntuación media del MMSE y del MoCA para los grupos con y sin DC-PI	118
Tabla 32. Área bajo la curva de puntuaciones directas.....	119
Tabla 33. Puntos de corte según el índice de Youden para las puntuaciones directas	120
Tabla 34. Coordenadas de la curva ROC para las puntuaciones directas.....	120
Tabla 35. Área bajo la curva de puntuaciones corregidas	121
Tabla 36. Puntos de corte según el índice de Youden para las puntuaciones corregidas.....	122
Tabla 37. Coordenadas de la curva ROC para las puntuaciones corregidas	122
Tabla 38. Tabla de contingencia entre el juicio clínico sobre la presencia de DC-PI y la clasificación según el MMSE y el MoCA para los puntos de corte obtenidos...	123
Tabla 39. Diferencia entre las áreas bajo la curva de las puntuaciones directas..	125
Tabla 40. Diferencia entre las áreas bajo la curva de las puntuaciones corregidas	126
Tabla 41. Puntuación media del MoCA para ambos evaluadores y ambos turnos de aplicación.....	127
Tabla 42. Fiabilidad interevaluadores.....	129
Tabla 43. Puntuación media del MoCA para la primera y segunda aplicación	131
Tabla 44. Fiabilidad intraevaluador	132

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Año 2013 - Tasa de morbilidad hospitalaria por 100.000 habitantes según el diagnóstico de ECV, sexo y franja de edad	22
Figura 2. Tasa de morbilidad hospitalaria por 100.000 habitantes según el diagnóstico de ECV (sin AIT) y CC.AA.	23
Figura 3. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su naturaleza.....	27
Figura 4. Principales patrones de relación temporal entre el inicio de la demencia y la lesión cerebrovascular	37
Figura 5. Puntuación media del MMSE según la edad y el nivel educativo	53
Figura 6. Tamaño muestral del estudio y aplicabilidad del MoCA.	74
Figura 7. Porcentaje de participantes por rango de edad	82
Figura 8. Número de participantes según el nivel educativo alcanzado.....	83
Figura 9. Porcentaje de participantes según la naturaleza del ictus	84
Figura 10. Proporción de participantes según el subtipo de ictus isquémico	85
Figura 11. Proporción de participantes según el subtipo de ictus hemorrágico	86
Figura 12. Proporción de participantes según lateralidad de la lesión	87
Figura 13. Proporción de participantes que presentan cada uno de los principales factores de riesgo	88
Figura 14. Proporción de participantes con sintomatología psicopatológica del estado de ánimo.....	89

Figura 15. Proporción de participantes con déficit cognitivo.....	90
Figura 16. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el sexo.....	108
Figura 17. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el rango de edad.....	109
Figura 18. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el nivel de estudios ..	110
Figura 19. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el tipo de ictus.....	112
Figura 20. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el subtipo de ictus isquémico.....	113
Figura 21. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el subtipo de ictus hemorrágico	114
Figura 22. Puntuación media del MMSE y del MoCA según lateralidad de la lesión	115
Figura 23. Puntuación media del MMSE y del MoCA según la sintomatología psicopatológica del estado de ánimo.....	116
Figura 24. Puntuación media del MMSE y del MoCA para los grupos con y sin DC- PI.....	117
Figura 25. Distribución de la curva ROC para las puntuaciones directas del MMSE y del MoCA	124
Figura 26. Distribución de la curva ROC para las puntuaciones corregidas del MMSE y del MoCA	125
Figura 27. Diferencia de resultados del MoCA entre ambos evaluadores	128
Figura 28. Diferencia de resultados del MoCA entre la segunda aplicación y la primera independientemente del evaluador	128

Figura 29. Gráfica de Bland y Altman de la fiabilidad interevaluadores	129
Figura 30. Puntuación media del MoCA para la primera y la segunda aplicación	130
Figura 31. Diferencia de resultados del MoCA entre la segunda aplicación y la primera.....	131
Figura 32. Puntuación media del MoCA para la primera y la segunda aplicación para los grupos con y sin DC-PI	132
Figura 33. Diferencia de resultados del MoCA entre la segunda aplicación y la primera en el grupo de participantes con DC-PI.....	133

ABREVIATURAS

AIT = Ataque isquémico transitorio

ACM = Arteria cerebral media

ACoA = Arteria comunicante anterior

AUC = Área Bajo la Curva (*Area Under the Curve*)

CCI = Coeficiente de correlación intraclase

CEIC = Comité Ético de Investigación Clínica

CSN = *Canadian Stroke Network*

DC = Deterioro cognitivo

DCL = Deterioro cognitivo leve

DC-PI = Deterioro cognitivo posictus

DM = Demencia

DT = Desviación típica

E = Especificidad

ECV = Enfermedad cerebrovascular

HRE = Hospital de Rehabilitación de Extremadura

HSA = Hemorragia subaracnoidea

IC = Intervalo de confianza

LR+/- = Proporción de probabilidad positiva y negativa

LACI = Infarto lacunar

MMSE = Examen Cognoscitivo Mini-Mental

MoCA = Evaluación Cognitiva Montreal

mRS = Escala de Rankin modificada

NINDS = *National Institute of Neurological Disorders and Stroke*

OCSP = *Oxfordshire Community Stroke Project*

OR = *Odds ratio*

PACI = Infarto parcial de la circulación anterior

PC = Punto de corte

PD = Puntuación directa

POCI = Infarto de la circulación posterior

ROC = *Receiver Operating Characteristic*

S = Sensibilidad

SES = Servicio Extremeño de Salud

TACI = Infarto completo de la circulación anterior

VPN = Valor predictivo negativo

VPP = Valor predictivo positivo

RESUMEN

Título. Validación diagnóstica de la Evaluación Cognitiva Montreal en el deterioro cognitivo posictus.

Palabras clave. Ictus. Accidente cerebrovascular. Valoración. Cribado. Cognición. Examen neurológico. Neuropsicología. Diagnóstico. Validación. Estudio comparativo.

Objetivo. Valorar la utilidad diagnóstica de la prueba de cribado Evaluación Cognitiva Montreal (MoCA) para su aplicación en el contexto clínico real de la rehabilitación neurológica en fase subaguda del ictus.

Métodos. Estudio de validación de prueba de cribado, que constó de tres fases: análisis de la validez diagnóstica y comparación con la del Examen Cognoscitivo Mini-Mental (MMSE), fiabilidad interevaluadores y fiabilidad intraevaluador. La capacidad diagnóstica se evaluó en una muestra de 123 pacientes a través del cálculo de la sensibilidad, la especificidad y el área bajo la curva ROC; se compararon los resultados del MoCA y del MMSE. La fiabilidad interevaluadores e intraevaluador se analizó mediante el índice de correlación intraclase en una submuestra de 30 y 62 pacientes, respectivamente.

Resultados. La MoCA obtuvo valores adecuados de sensibilidad (79,17%) y especificidad (96,3%) con un punto de corte de <21 . El área bajo la curva del MoCA (0,946) fue superior al del MMSE (0,823). La fiabilidad interevaluadores e intraevaluador del MoCA fue adecuada, con valores de CCI de 0,936 y 0,843, respectivamente.

Conclusiones. La versión española utilizada en este estudio presenta unas adecuadas propiedades de detección del déficit cognitivo en pacientes con ictus y puede considerarse un instrumento útil en el entorno de la rehabilitación neurológica en fase subaguda de la enfermedad.

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

I.1.INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV) es uno de los principales problemas sanitarios a los que se enfrenta la sociedad actualmente. En la última década se ha conseguido avanzar en su tratamiento agudo, conllevando que sobreviva un mayor número de personas. Sin embargo, la mayoría de estas personas quedan con secuelas incapacitantes. Si a esto sumamos el progresivo envejecimiento de la población y el fracaso en la prevención, nos situamos ante una patología con gran repercusión a nivel personal, social e incluso económico.

Una vez se ha sobrevivido a un ictus, el único tratamiento efectivo con el que se cuenta actualmente es la rehabilitación neurológica especializada y personalizada para cada paciente. A pesar de ello, aún son escasos en España los servicios de salud que cuentan con hospitales monográficos de rehabilitación neurológica y con protocolos de atención específicos. Habitualmente, sólo se abordan los déficits físicos, pasando por alto aquellos que a largo plazo son más incapacitantes y generan mayor dependencia: los déficits cognitivos. Actualmente, no se cuenta en España con ninguna prueba de detección del deterioro cognitivo secundario al ictus que sea breve, útil y aplicable en entornos hospitalarios, y en concreto en unidades de ictus.

A continuación, se expone la ECV, centrándonos en el ictus y sus repercusiones a nivel cognitivo. Finalizando con un análisis de los principales estudios referentes a las pruebas de cribado más utilizadas para la detección del deterioro cognitivo posictus (DC-PI).

I.2. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Definición

Las enfermedades cerebrovasculares son aquellas en las que un trastorno circulatorio cerebral causa una alteración transitoria o definitiva en el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo (Díez-Tejedor, E., 2006).

Epidemiología

Las ECV constituyen un importante problema de salud pública en un país como España donde se producen más de 100.000 nuevos casos al año (Brea, A., Laclaustra, M., Martorell, E., y Pedragosa, À., 2013). Según los datos del Instituto Nacional de Estadística referentes al año 2013 (INE, 2015a), la ECV es la segunda causa de muerte (27.850 casos) detrás de las enfermedades isquémicas del corazón (33.413 casos), y la primera en mujeres con 16.257 casos. La prevalencia de ECV en la población adulta es de 500 a 800 casos por cada 100.000 habitantes.

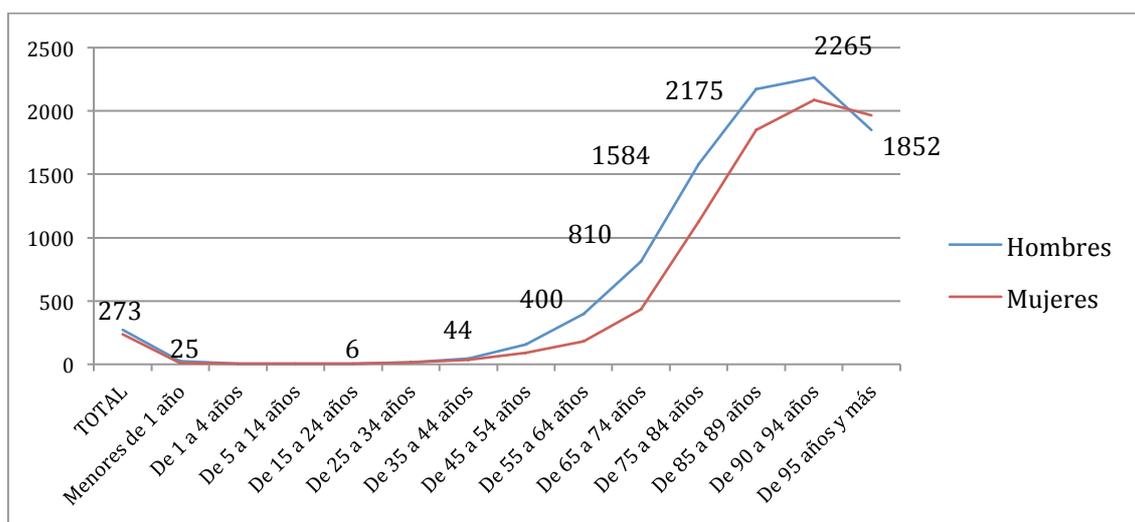


Figura 1. Año 2013 - Tasa de morbilidad hospitalaria por 100.000 habitantes según el diagnóstico de ECV, sexo y franja de edad (INE, 2015b).

Los datos de la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria del Instituto Nacional de Estadística del año 2013 (datos disponibles actualmente), registra una incidencia de la ECV de 254 casos por cada 100.000 habitantes. Si no tenemos en cuenta el accidente isquémico transitorio (AIT), encontramos una incidencia de 220 casos por 100.000 habitantes y año [figura 2]. Por comunidades autónomas parece dibujarse una distribución desigual norte-sur, observándose las tasas más altas en el Principado de Asturias, La Rioja, Cataluña y Castilla y León, y las más bajas en Madrid, Islas Canarias, Andalucía y Castilla-La Mancha.

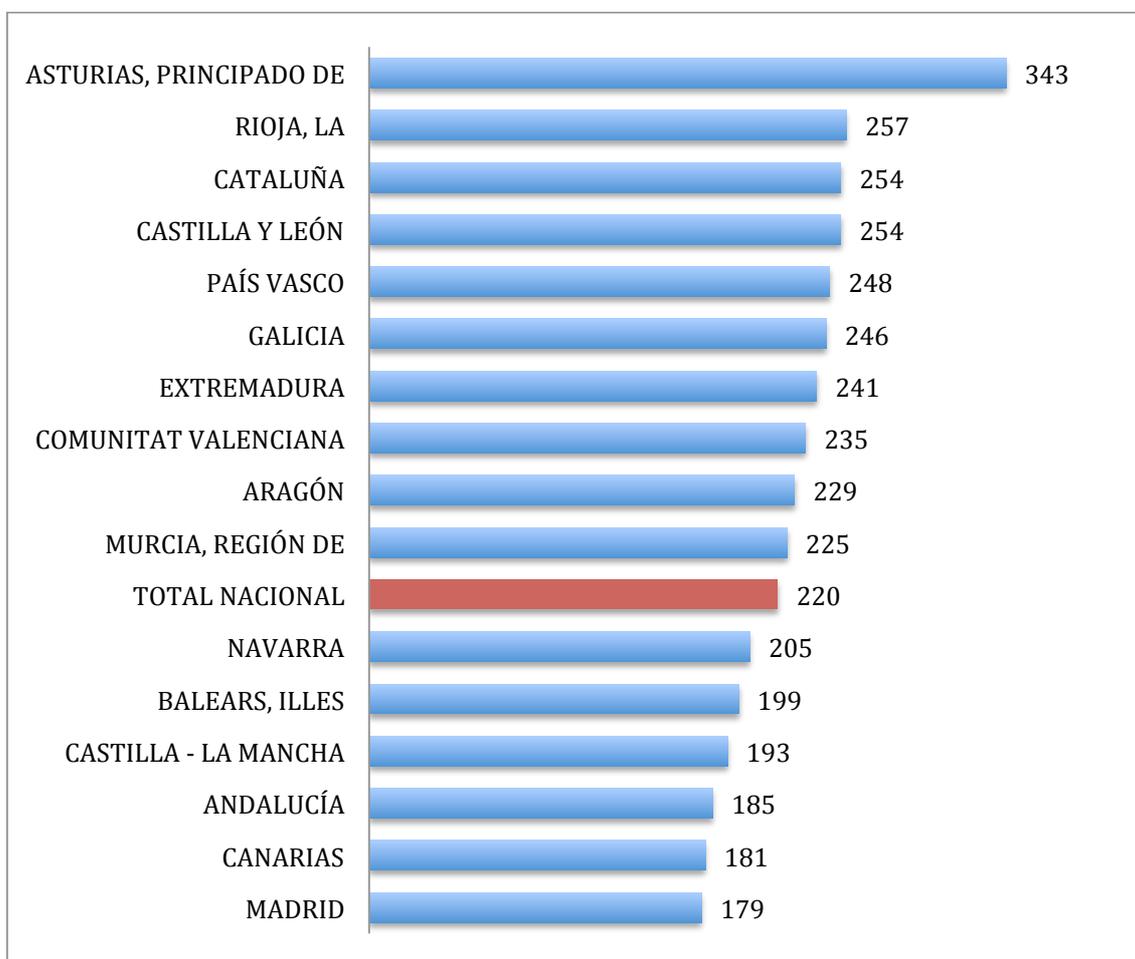


Figura 2. Año 2013 - Tasa de morbilidad hospitalaria por 100.000 habitantes según el diagnóstico de ECV (sin AIT) y CC.AA. (INE, 2015b).

Aproximadamente el 50% de los supervivientes de un ictus tiene algún grado de discapacidad permanente (Gresham, G. E. y cols., 1998), constituyendo el primer motivo de discapacidad y dependencia en adultos (Fernández-Gómez, F. J. y cols., 2008). La ECV supone un gasto sociosanitario muy elevado, que presumiblemente irá en aumento debido al envejecimiento de la población y el aumento de los casos de ictus con la edad [ver figura 1] (Rothwell, P. M. y cols., 2005). En un estudio realizado sobre datos del año 2008 (Mar, J. y cols., 2011) se estima que entre el 10,4 y el 11,7% del gasto total de salud pública en el País Vasco y Navarra corresponde a la atención de las personas con daño cerebral sobrevenido (unos 382,14 millones de euros al año¹; 215,27 millones correspondientes al cuidado formal y 166,87 al informal), de los cuales, el 69,4% corresponde al ictus, un total de 265,09 millones de euros (153,8 de cuidado formal y 111,3 de cuidado informal).

Francisco J. Carod y cols. (1999), valoran en base a datos de los años 1996-97² el coste directo de la ECV en España durante el primer año de seguimiento en 888.119 pesetas por paciente y año (5.338€ paciente/año), de los cuales el principal gasto lo generaba la hospitalización con 418.203 pesetas (2.514€ paciente/año) y el transporte sanitario con 108.209 pesetas (651€ paciente/año). Tan sólo un 7,5% (66.808 pesetas o 401€ paciente/año) del gasto total iba dirigido a rehabilitación (consultas de médico rehabilitador más sesiones de rehabilitación).

¹ Costes estimados en base a: centro de día (40,94€/día), residencia según el nivel de cuidados (50,96-77,57€/día), atención domiciliaria (18,07€/hora) y alarma de teleasistencia (86,28€/año).

² Valores no actualizados según la inflación.

Resultados similares se han obtenido en otros países. Según un estudio de Silvia M. Evers y cols. (2004) utilizando datos referentes al período 1974-1999, los costes directos del infarto cerebral constituyen aproximadamente el 3% del gasto sanitario nacional, manteniéndose esta cantidad similar en los países estudiados (Estados Unidos, Canadá, Países Bajos, Escocia, Francia e Inglaterra). A pesar de ello y aunque se ha observado una mejoría considerable en la última década, la población aún no conoce suficientemente las ECV; sus factores de riesgo, sus síntomas y cómo deben actuar ante ellos (Ramírez-Moreno, J. M., Alonso-González, R., Peral-Pacheco, D., Millán-Núñez, M. V., y Aguirre-Sánchez, J. J., 2015).

Clasificación de la enfermedad cerebrovascular

Existen numerosas clasificaciones de la ECV atendiendo a la etiología, topografía y tamaño de la lesión, mecanismo de producción, perfil evolutivo y características de neuroimagen. Según la naturaleza de la lesión, los ictus se pueden clasificar en isquémicos y hemorrágicos (Díez-Tejedor, E. y Soler, R., 1999). Mientras que el ictus isquémico se produce por un trastorno del aporte circulatorio, ya sea cualitativo o cuantitativo, en el ictus hemorrágico se produce la rotura de un vaso sanguíneo, arteria o vena, con extravasación de sangre a la cavidad craneal.

A. El **ictus isquémico** puede afectar a todo el encéfalo, como cuando se produce una parada cardiorrespiratoria y disminuye el aporte sanguíneo, o a una parte concreta del mismo, como sucede en el infarto cerebral. El ictus isquémico focal puede ser transitorio, con una duración de la sintomatología inferior a las 24 horas y sin que se evidencie necrosis tisular a través de las pruebas de neuroimagen. Se conoce como **accidente isquémico transitorio** o AIT. El AIT es signo de alto riesgo de presentar un

infarto cerebral, así como otros eventos vasculares como enfermedad arterial periférica y síndrome coronario.

Tabla 1. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su presentación clínica.

1.	Asintomática
2.	Demencia vascular
3.	Encefalopatía hipertensiva
4.	Disfunción cerebral focal
4.1.	Ataque isquémico transitorio (AIT)
4.1.1.	Sistema carotídeo
4.1.2.	Sistema vertebrobasilar
4.1.3.	Ambos
4.1.4.	Localización incierta
4.1.5.	Posible AIT
4.2.	Ictus
4.2.1.	Perfil temporal
4.2.1.1.	Mejoría
4.2.1.2.	Empeoramiento
4.2.1.3.	Estable
4.2.2.	Tipos de ictus
4.2.2.1.	Hemorragia cerebral
4.2.2.2.	Hemorragia subaracnoidea (HSA)
4.2.2.3.	Hemorragia intracraneal asociada a malformación arteriovenosa (MAV)
4.2.2.4.	Infarto cerebral
4.2.2.4.1.	Mecanismo
4.2.2.4.1.1.	Trombolítico
4.2.2.4.1.2.	Embólico
4.2.2.4.1.3.	Hemodinámico
4.2.2.4.2.	Categoría clínica
4.2.2.4.2.1.	Aterotrombótico
4.2.2.4.2.2.	Cardioembólico
4.2.2.4.2.3.	Lacunar
4.2.2.4.2.4.	Causa inhabitual
4.2.2.4.2.5.	Origen indeterminado
4.2.2.4.3.	Localización
4.2.2.4.3.1.	Arteria carótida interna
4.2.2.4.3.2.	Arteria cerebral media
4.2.2.4.3.3.	Arteria cerebral anterior
4.2.2.4.3.4.	Sistema vertebrobasilar
4.2.2.4.3.5.	Arteria vertebral
4.2.2.4.3.6.	Arteria basilar
4.2.2.4.3.7.	Arteria cerebral posterior

NOTA: Modificada de la clasificación de la enfermedad cerebrovascular del *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS, 1990).

El **infarto cerebral** constituye el 80% de las ECV y se debe al déficit circulatorio establecido en un territorio vascular determinado que va a ocasionar necrosis tisular de dicha región y por lo tanto un déficit neurológico establecido.

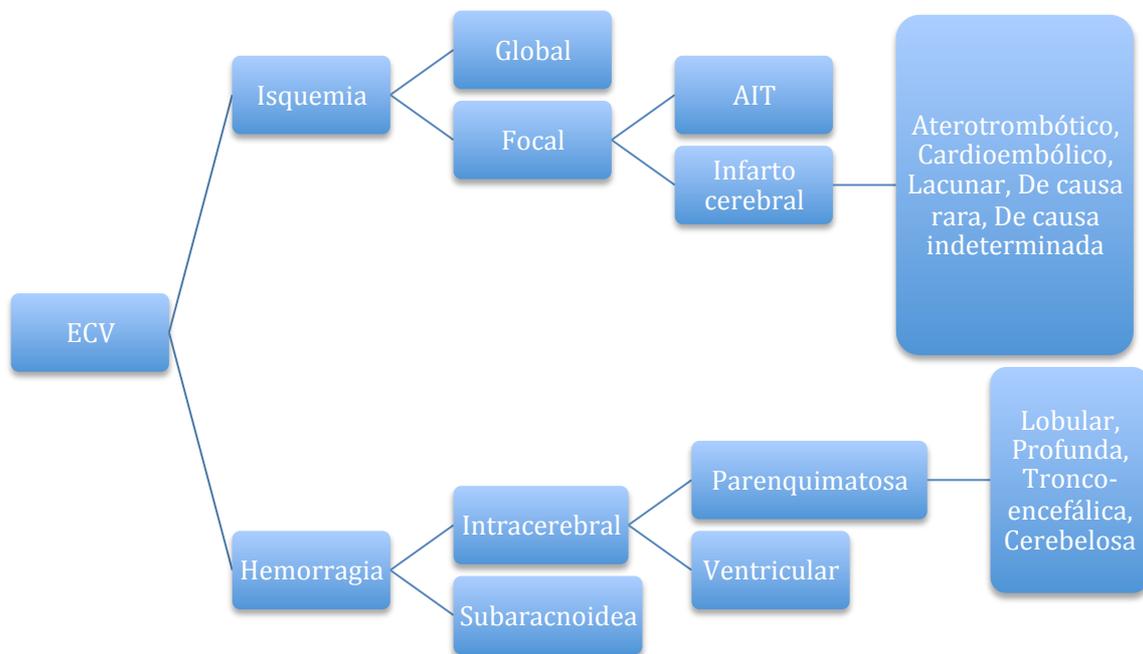


Figura 3. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su naturaleza (Díez-Tejedor, E. y Soler, R., 1999).

Tabla 2. Clasificación de los infartos cerebrales según etiología.

1	<p>INFARTO ATEROTROMBÓTICO. Aterosclerosis de arteria grande. Isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotidea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:</p> <p>A Aterosclerosis con estenosis: estenosis mayor o igual al 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología.</p> <p>B Aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis inferior al 50% en las mismas arterias en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.</p>
2	<p>INFARTO CARDIOEMBÓLICO. Isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de 3 meses), o presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia.</p>
3	<p>INFARTO LACUNAR. Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Isquemia de pequeño tamaño (menor de 1.5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que habitualmente ocasiona clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motriz, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología.</p>
4	<p>INFARTO CEREBRAL DE CAUSA INHABITUAL. Isquemia de tamaño variable de localización cortical o subcortical, en territorio carotideo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por enfermedades sistémicas (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación...) o por otras enfermedades como: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña, etc.</p>
5	<p>INFARTO CEREBRAL DE ORIGEN INDETERMINADO. Isquemia de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotideo o vertebrobasilar, en el que tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual, o bien coexistía más de una posible etiología. Debemos subdividir el infarto de origen indeterminado en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Por estudio incompleto. • Por más de una etiología.

NOTA: Reproducida de Díez-Tejedor y cols. (2001).

El Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (SEN) distingue diferentes subtipos de infarto cerebral según la causa que lo produce: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar (enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial), de causa rara y de origen indeterminado [figura 3 y tablas 1 y 2]. Sin embargo, en cuanto a la sintomatología clínica e interés para el proceso de rehabilitación neurológica, se considera más útil la clasificación del *Oxfordshire Community Stroke Project* (OCSP) (Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M., Burn, J., y Warlow, C., 1991) [tabla 3].

Tabla 3. Clasificación del infarto cerebral: correlación de síndromes clínicos, territorio y etiología.

TACI – Infartos totales de la circulación anterior		
<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción cerebral (disfagia, acalculia, déficit visoespacial) • Hemianopsia homónima • Déficit motor y/o sensitivo, al menos en dos regiones (cara, miembro superior o inferior) 	Territorio superficial y profundo de ACM ACoA	Embolia Trombosis
PACI – Infartos parciales de la circulación anterior		
<ul style="list-style-type: none"> • Dos o tres componentes del tipo TACI • Déficit cognitivo • Déficit sensoriomotriz 	Porción superior e inferior de la ACM	Embolia Trombosis
LACI – Infartos lacunares		
<ul style="list-style-type: none"> • Déficit motor puro • Déficit sensitivo puro • Déficit sensoriomotriz • Ataxia-hemiparesia 	Ganglios basales Protuberancia anular	Lipohialinosis Microateromas
POCI – Infartos de la circulación posterior		
<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis ipsilateral del III nervio craneal con déficit motor y/o sensitivo unilateral o bilateral • Alteraciones de la mirada conjugada, síndrome cerebeloso o hemianopsia homónima aislada 	Territorio vertebrobasilar Cerebelo Tallo encefálico Lóbulos occipitales	Embolia Trombosis

NOTA: Adaptada de Bamford y cols. (1991); reproducida de Díez-Tejedor y cols. (2001). [ACM=arteria cerebral media; ACoA=arteria comunicante anterior]

B. El **ictus hemorrágico** se produce por la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, produciéndose la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo o al parénquima cerebral. En ocasiones, las hemorragias iniciadas en el parénquima cerebral llegan a abrirse al sistema ventricular o al subaracnoideo. La presentación más común de una hemorragia intracerebral (HIC) es un déficit neurológico focal de inicio rápido, acompañado de cefalea, náuseas, vómitos, disminución precoz del nivel de conciencia y aumento de la presión arterial.

La **hemorragia subaracnoidea** se debe en el 85% de los casos a la rotura de un aneurisma (una protuberancia de la pared de un vaso sanguíneo) y es el tipo de ictus con mayor morbilidad y mortalidad. La presentación clínica más frecuente es la cefalea brusca, meningismo y signos focales neurológicos. Hasta un 45% de los pacientes fallece en el primer mes tras el episodio y el 53% de los supervivientes presenta secuelas irreversibles (Gresham, G. E. y cols., 1998).

Síndromes Neurovasculares

Atendiendo a criterios clínicos se pueden clasificar los ictus según el OCSP en cuatro síndromes neurovasculares (Bamford, J. y cols., 1991), que pueden dar una aproximación a la extensión, pronóstico y etiología más probable de la lesión (Mead, G. E., Lewis, S. C., Wardlaw, J. M., Dennis, M. S., y Warlow, C. P., 2000) [tabla 3].

Los criterios de clasificación propuestos son los siguientes:

A. **Infarto completo de circulación anterior o TACI** (*total anterior circulation infarct*), cumpliendo estos tres criterios:

1. Disfunción cerebral cortical (afasia, acalculia o déficit visoespacial).

2. Déficit motor y/o sensitivo en al menos dos de las tres áreas siguientes: cara, extremidades superiores e inferiores.
3. Hemianopsia homónima.

B. Infarto parcial de la circulación anterior o PACI (*partial anterior circulation infarct*), cumpliendo alguno de los siguientes criterios:

1. Disfunción cortical (afasia, acalculia o déficit visoespacial).
2. Dos de los tres criterios de TACI.
3. Déficit motor y/o sensitivo más restringido que el clasificado como LACI (déficit limitado a una sola extremidad).

C. Infarto lacunar o LACI (*lacunar infarct*), en el que no existe déficit cortical ni hemianopsia y se cumple uno de los siguientes criterios:

1. Síndrome motor puro que afecta al menos dos de las tres áreas siguientes: cara, extremidades superiores e inferiores.
2. Síndrome sensitivo puro que afecta a dos de las tres áreas siguientes: cara, extremidades superiores e inferiores.
3. Síndrome sensitivo motor puro que afecta al menos a dos de las tres áreas siguientes: cara, extremidades superiores e inferiores.
4. Hemiparesia-ataxia ipsilateral.
5. Disartria-mano torpe.
6. Movimientos anormales focales y agudos (hemicorea, hemibalismo).

D. Infarto de la circulación posterior o POCI (*posterior circulation infarct*), cumpliendo alguno de los siguientes criterios:

1. Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral.
2. Déficit motor y/o sensitivo bilateral.

3. Enfermedad oculomotora.
4. Disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales (hemiparesia-ataxia).
5. Hemianopsia homónima aislada.

Plasticidad neuronal y secuelas de los pacientes con ictus

Los parámetros funcionales que se deben considerar en un paciente que ha sufrido un ictus son: deglución, comunicación, deambulación, capacidad de poder realizar actividades de la vida diaria (AVD), situación cognitiva, estado de ánimo o socialización. Entre las secuelas más frecuentes tras un ictus se encuentran: hemiparesia, disartria, disfagia, afasia, conducta de negligencia, déficit ejecutivo y depresión.

A pesar de ser la segunda causa de muerte en España, en las últimas décadas la tasa de mortalidad intrahospitalaria ha descendido, situándose en un estudio actual en un 5,9% (Mar, J. y cols., 2015) frente al 13,8% registrado en el año 2000 (Arrazola, A., Beguiristain, J. M., Garitano, B., Mar, J., y Elizalde, B., 2005). Del mismo modo, al año del ictus la tasa de mortalidad se ha reducido de un 26% a un 18,3% (Arrazola, A. y cols., 2005; Mar, J. y cols., 2015).

Hay estudios que muestran que el 50% de los pacientes que han sufrido un ictus y realizan tratamiento rehabilitador a los 6 meses del infarto no presentan déficit funcional por trastorno motor, y el 60-70% es independiente para las AVD; no obstante, entre el 50% y el 75% de los pacientes no podrán incorporarse de nuevo a su actividad laboral (Dobkin, B. H., 2003), ocasionando una gran carga social y económica, principalmente debido a las secuelas cognitivas. En España, según Mar y cols. (2015) la

inclusión de la rehabilitación posictus en el Plan de Atención Sanitaria al Ictus (Álvarez-Sabin, J. y cols., 2006; Masjuan, J. y cols., 2011) ha supuesto que se pase de un 51% de pacientes con buenos niveles de autonomía al alta hospitalaria (0-2 en la escala de Rankin modificada) a un 71% al año de haber sido dados de alta.

La lesión producida por un ictus se produce tanto a nivel estructural como funcional, pudiendo diferenciar en el tejido cortical dos zonas: la de muerte celular y la de penumbra. La **zona de penumbra** hace referencia al tejido cortical lesionado circundante al área infartada que generalmente sufre una reducción del aporte sanguíneo, y por tanto se considera susceptible de recuperación. Muchos estudios se han dirigido al estudio de los procesos bioquímicos, electrofisiológicos y estructurales en la arquitectura celular de la corteza residual y su correlación con los cambios funcionales. Incluso se ha observado en modelos animales como el tejido intacto y el lesionado de la zona de penumbra se desplazan al área infartada para cubrir el espacio dejado y presumiblemente asumir sus funciones (Karl, J. M., Alaverdashvili, M., Cross, A. R., y Whishaw, I. Q., 2010). Pero también la lesión puede progresar durante semanas e incluso meses, extendiéndose el área infartada por la zona de penumbra o por las áreas con las que mantiene conexiones neuronales (Brown, C. E., Li, P., Boyd, J. D., Delaney, K. R., y Murphy, T. H., 2007).

A pesar de que el área de penumbra ha sido foco de atención de numerosos estudios, aún no se conocen con detalle los mecanismos de reorganización ni se ha conseguido crear una terapia neuroprotectora eficaz (Fernández-Gómez, F. J. y cols., 2008; Tymianski, M., 2013). La idea general es que se llevan a cabo procesos similares

a los ocurridos durante el desarrollo del sistema nervioso y durante procesos de aprendizaje, basándose en dos mecanismos principales (Montaner-Villalonga, J., 2010):

- 1) ***Plasticidad homeostática***: se refiere al hecho de que un incremento en la eficiencia sináptica se consigue mediante la estimulación repetida y constante de las células postsinápticas, asegurándose que las neuronas reciben estimulación sináptica de entrada adecuada.
- 2) ***Plasticidad hebbiana***: se refiere al hecho de que los mecanismos sinápticos se redistribuyen para generar un reforzamiento sináptico para favorecer la conexión entre vías activas de forma simultánea y formar así un engranaje nuevo.

De este modo, la rehabilitación especializada y el entrenamiento repetitivo pueden ayudar a que se establezcan conexiones sinápticas adecuadas y mejorar la funcionalidad del paciente.

I.3. DETERIORO COGNITIVO POSICTUS

Se entiende por deterioro cognitivo a la alteración de funciones psicológicas básicas, como pueden ser el lenguaje, memoria, atención, razonamiento y percepción, entre otras. El deterioro cognitivo posictus (DC-PI) es frecuente y predice la dependencia, institucionalización y mortalidad temprana (Pasquini, M., Leys, D., Rousseaux, M., Pasquier, F., y Henon, H., 2007). Es una seria amenaza para la recuperación después del ictus en los pacientes de cualquier edad, comprometiendo la capacidad para trabajar y llevando a la dependencia en edades tempranas (Melkas, S., Jokinen, H., Hietanen, M., y Erkinjuntti, T., 2014), incluso cuando se trata de ictus de tipo lacunar (Makin, S. D., Turpin, S., Dennis, M. S., y Wardlaw, J. M., 2013).

La incidencia de ictus y de demencia está relacionada con la edad (Pendlebury, S. T., 2009), de forma que a partir de los 70 años se dispara el número de casos en ambas patologías (Fratiglioni, L. y cols., 2000) [figura 1]. Ambas presentan una alta prevalencia, de modo que una de cada tres personas de la población sufrirá un ictus, demencia o ambos (Hachinski, V., 2007). Se ha observado que el ictus es un factor de riesgo para la demencia, siendo la edad un factor mediador importante: la prevalencia de demencia en personas con antecedentes de ictus es equivalente a las que no lo tienen pero con 10 años más de edad; pero la demencia también es un factor de riesgo para el ictus (Cook, M. y cols., 2015; Jin, Y. P., Di Legge, S., Ostbye, T., Feightner, J. W., y Hachinski, V., 2006; Pendlebury, S. T. y Rothwell, P. M., 2009; Seshadri, S. y cols., 2006; Zhu, L., Fratiglioni, L., Guo, Z., Winblad, B., y Viitanen, M., 2000).

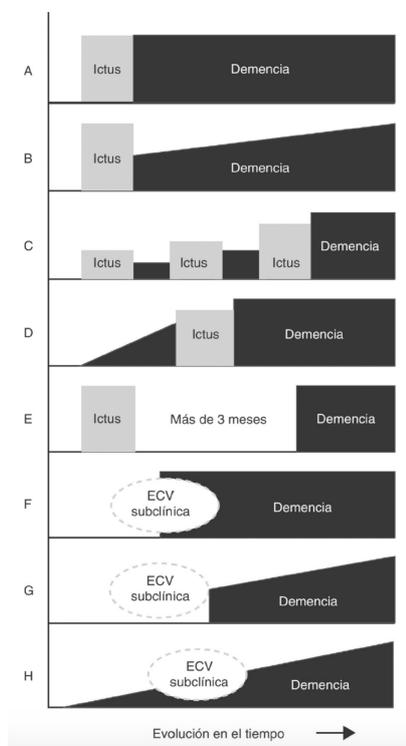
En la tabla 4 se pueden observar los factores de riesgo para la demencia antes y después de un ictus. El hecho de presentar más de un ictus aumenta la probabilidad de presentar demencia, de forma que uno de cada diez pacientes presenta demencia tras un primer ictus, uno de cada cinco si presenta más de un ictus y uno de cada tres si presentan ictus recurrentes (Pendlebury, S. T., 2009, 2012; Pendlebury, S. T. y Rothwell, P. M., 2009). Los datos parecen indicar que por cada ictus se produce una disminución de la reserva cognitiva funcional.

Tabla 4. Factores de riesgo para la demencia antes y después de haber sufrido un ictus.

Factores demográficos	Preictus	Posictus
Sexo femenino	++	+
Bajo nivel educativo	++	++
Historia familiar	++++	
Estado funcional		
mRS>2	++++	++
Factores de riesgo vascular		
Diabetes	+	+
Fibrilación atrial	+	++
Enfermedad isquémica cardíaca	+	-
Hipertensión	+	-
Factores secundarios al ictus		
Afasia		+++
Hemisferio izquierdo		+
Número de ictus		
Ictus previo	++	+
Varios ictus	+	++
Ictus recurrentes		++
Complicaciones del ictus		
Episodios de isquemia hipóxica		++
Incontinencia		++++
Confusión aguda		++
Convulsiones iniciales		++++
EEG anormal		++
Factores de imagen cerebral		
Leucoaraiosis	+++	++
Atrofia del lóbulo temporal medial	++++	++

NOTA: Adaptada de: (Pendlebury, S. T., 2009, 2012; Pendlebury, S. T. y Rothwell, P. M., 2009). [+ = OR 1-2; ++ = OR 2-3; +++ = OR 3-4; ++++ = OR >4]

La literatura actual sugiere que el 20-30% de los pacientes presentarán demencia 3 meses después del ictus (Pendlebury, S. T. y Rothwell, P. M., 2009), pero se calcula que en caso de valoración hasta dos tercios de los pacientes tendrán DC-PI en la fase aguda (Nys, G. M., van Zandvoort, M. J., de Kort, P. L., Jansen, B. P., y cols., 2005). El DC-PI provoca un empeoramiento de la angustia de los pacientes y sus cuidadores, asociándose además con una mayor mortalidad (Félix-Redondo, F. J. y cols., 2013; Tatemichi, T. K., Paik, M., y cols., 1994). Una reciente encuesta de la “*Stroke Association*” encontró que el DC-PI es una de las necesidades no satisfechas en más del 50% de los supervivientes a un ictus un año después del mismo (Blackburn, D. J., Bafadhel, L., Randall, M., y Harkness, K. A., 2013).



- A. Demencia posictus (forma estática).
- B. Demencia posictus (forma progresiva).
- C. Demencia posictus múltiples.
- D. Demencia preictus.
- E. Demencia sin relación temporal con el ictus.
- F. Demencia pos-ECV subclínica.
- G. Demencia progresiva pos-ECV subclínica.
- H. Demencia progresiva con ECV subclínica.

Figura 4. Principales patrones de relación temporal entre el inicio de la demencia y la lesión cerebrovascular (Rodríguez-García, P. L. y Rodríguez García, D., 2015).

Tanto ictus isquémicos como hemorrágicos pueden ser la consecuencia directa de que se genere deterioro cognitivo que desencadene en una demencia vascular (Desmond, D. W., Moroney, J. T., Sano, M., y Stern, Y., 2002; Rodríguez-García, P. L. y Rodríguez García, D., 2015). En ocasiones, el ictus tiene lugar en una zona neuroanatómica crucial, ocasionando una “demencia por infarto en sitio estratégico” y, por tanto, de inicio abrupto o escalonado (Aggarwal, N. T. y Decarli, C., 2007). Los criterios principales que determinen el déficit cognitivo asociado van a ser la localización [tabla 5], la extensión del daño tisular y la capacidad cerebral de recuperación y compensación de los cambios (Grinberg, L. T. y Heinsen, H., 2010).

Tabla 5. Alteraciones neuropsicológicas según territorios vasculares.

Arteria cerebral anterior	
Cambios de personalidad y humor: - Trastorno obsesivo-compulsivo - Pseudopsicopatía Afasia transcortical motora	Síndromes de desconexión callosa - Apraxia ideomotora unilateral izquierda - Agrafía unilateral izquierda - Síndrome de la mano ajena
Arteria cerebral media izquierda	Arteria cerebral media derecha
Afasia de Broca Afasia de Wernicke Afasia de conducción Afasia global Afasia nominal Alexia con agrafia Apraxia ideomotriz Síndrome de Gerstmann	Síndrome de heminegligencia izquierda Apraxia constructiva Apraxia del vestir Alteraciones visoperceptivas Alteraciones visoespaciales Alteración memoria visual
Arteria cerebral posterior izquierda	Arteria cerebral posterior derecha
Afasia transcortical sensorial Afasia o anomia ópticas Alexia pura o agnósica Anomia cromática Alteración memoria verbal	Apraxia constructiva Desorientación espacial Alteraciones imaginación espacial Alteración memoria visual
Arteria cerebral posterior. Afectación bilateral	
Agnosia visual Prosopagnosia	Acromatopsia
Zonas limítrofes entre territorios vasculares	
Afasia transcortical mixta	Síndrome de Balint

NOTA: Adaptada de Junqué y Barroso (2001).

En un estudio llevado a cabo con RM multimodal por Hoffman y cols. (2009) se trataron de ver los déficits cognitivos más habituales tras un ictus y su relación con las redes neuronales dañadas, estableciéndose seis situaciones principales:

- 1) pre-frontal subcortical para la función ejecutiva (51%)
- 2) hemisférica izquierda con afasias y síndrome de Gerstmann (36%)
- 3) hemisférica derecha con anosognosia, heminegligencia y aprosodia (15,3%)
- 4) hipocampal-límbica con trastornos de la memoria y emocionales (22%)
- 5) Occipitotemporal para el procesamiento visual complejo (6%)
- 6) Miscelánéas (acalculias, apraxias, síndromes de desconexión).

A continuación se describen de modo simplificado los trastornos neuropsicológicos secundarios a ictus isquémicos en las grandes arterias cerebrales, siguiendo a C. Junqué y J. Barroso (2001) [tabla 5].

Arteria cerebral anterior

- 1) **Funciones ejecutivas:** son muchas las definiciones que han tratado de explicar el funcionamiento ejecutivo refiriéndose a procesos cognitivos como la planificación, formulación de metas, anticipación, autorregulación, automonitorización, motivación, abstracción, conciencia... Sin que actualmente se haya llegado a un consenso ni teoría explicativa que logre poner orden en los procesos necesarios para coordinar el procesamiento de la información que percibimos y nuestro comportamiento.

Siguiendo a Iván D. Delgado y Máximo C. Etchepareborda (2013) enumeramos los principales síndromes ejecutivos y los procesos cognitivos implicados:

- a) Síndrome orbitofrontal:** regulación emocional, control de impulsos, de espera y de interferencia. Los pacientes muestran conducta antisocial, desinhibida, impulsiva, irritabilidad.
 - b) Síndrome prefrontal dorsolateral:** flexibilidad cognitiva, planificación, memoria de trabajo, razonamiento, abstracción, fluencia verbal, programación motora, resolución de problemas.
 - c) Síndrome medial:** motivación, atención sostenida, atención selectiva. Los pacientes muestran apatía o disminución de la motivación e iniciativa, distractibilidad y dificultad en la inhibición de estímulos, en ocasiones conducta de heminegligencia contralateral a la lesión.
- 2) Desconexión callosa:** los signos más habituales son la apraxia simpática y la agrafia ante lesión del hemisferio izquierdo. Respectivamente, hacen referencia a la incapacidad de realizar gestos a la orden o por imitación y a escribir letras o números –en ocasiones realizan escritura en espejo-. Se explica porque la mano izquierda, controlada por el hemisferio derecho, no puede acceder a información lingüística y práxica procesada por el hemisferio izquierdo al estar dañado el cuerpo calloso.
- 3) Síndrome de utilización:** se llevan a cabo conductas de agarre y utilización de los objetos que están al alcance, sin ningún fin y sin que se haya solicitado. En ocasiones, se producen a pesar de que se le pida al paciente que deje el objeto. Se atribuye a desconexión de las vías fronto-parietales (Junqué, C. y Barroso, J., 2001), produciéndose una actividad parietal descontrolada (sin motivación ni intención).

- 4) **Afasia transcortical motora:** se caracteriza por una reducción del lenguaje espontáneo, con preservación de la comprensión y la repetición.

Arteria cerebral media izquierda

- 1) **Afasia de Broca:** se caracteriza por reducción del lenguaje espontáneo y de la repetición, con preservación relativa de la comprensión auditiva.
- 2) **Afasia de Wernicke:** se caracteriza por déficit de la comprensión auditiva y de la repetición, con lenguaje espontáneo fluido pero parafásico.
- 3) **Afasia de conducción:** se caracteriza por un trastorno grave de la repetición, con preservación de la comprensión auditiva y lenguaje espontáneo fluido y parafásico.
- 4) **Afasia nominal:** afecta únicamente a la denominación, con buena comprensión, repetición y lenguaje espontáneo.
- 5) **Alexia con agrafia:** afectación de la lectura y la escritura sin que exista déficit en el lenguaje oral.
- 6) **Síndrome de Gerstmann:** se asocia normalmente a la lesión del giro angular del lóbulo parietal dominante y agrupa los siguientes síntomas característicos (Gerstmann, J., 1940): agnosia digital –incapacidad para identificar los dedos-, agrafia –pérdida de la habilidad de escribir-, acalculia –pérdida de la comprensión de las reglas del cálculo aritmético-, y desorientación derecha-izquierda –incapacidad para diferenciar entre la derecha y la izquierda-. En muchas ocasiones, aparece ligado a afasia anómica (Ardila, A., 2014; Moorhouse, P. y Rockwood, K., 2008; Vallar, G., 2007). Sin embargo, tanto la localización de la lesión como los síntomas están en debate, así por ejemplo, Alfredo Ardila (2014) propone que el síndrome de Gerstmann puede estar explicado por un único déficit cognitivo, la incapacidad para mediar verbalmente conocimiento de tipo espacial tanto a nivel

lingüístico como numérico. De este modo, se explicaría la acalculia, desorientación derecha-izquierda, agnosia digital y afasia semántica, pudiendo estar presente la agrafia en lesiones que se extiendan hacia la circunvolución parietal superior. Esta propuesta explicaría la confluencia de síntomas tan dispares.

- 7) **Apraxia ideomotora:** dificultad en realizar gestos voluntarios a la orden o bajo imitación.

Arteria cerebral media derecha

- 1) **Conducta de negligencia:** es la incapacidad de orientar y fijar la atención en el hemisferio contralateral a la lesión, habitualmente el izquierdo. Puede afectar a la detección de estímulos (negligencia sensorial referida al espacio que nos rodea, al propio cuerpo o incluso a la información que tenemos almacenada en la memoria), a la realización de movimientos (negligencia motora, en la cual el paciente no es capaz de dirigir movimientos hacia un lado concreto del espacio) y/o a la carga emotiva (negligencia afectiva, en la cual el paciente se comporta como si no ocurriera nada importante y en ocasiones es incapaz de reconocer sus déficit – anosognosia-).
- 2) **Apraxias espaciales:** hace referencia a la incapacidad para organizar y relacionar partes de un todo; la apraxia construccional se evidencia en la dificultad para dibujar o realizar construcciones sencillas, y la apraxia del vestido en la dificultad de asociar partes del cuerpo con partes de la prenda.
- 3) **Alteraciones visoespaciales y visoperceptivas:** hace referencia a dificultades de reconocimiento visual (prosopagnosia, agnosia aperceptiva, etc.) y de orientar objetos en el espacio.

Arteria cerebral posterior izquierda

- 1) **Afasia transcortical sensorial**: se caracteriza por déficit importante de la comprensión auditiva, lenguaje espontáneo fluido pero habitualmente con jerga y preservación de la repetición.
- 4) **Alexia pura**: se trata de la incapacidad de leer estando preservada la escritura.
- 5) **Anomia óptica**: déficit de denominación viso-verbal, el paciente no es capaz de nombrar los objetos que ve, pero sí cuando los toca (tacto-verbal) o cuando se le pregunta por ellos (verbo-verbal).
- 6) **Anomia cromática**: déficit en la denominación y designación de los colores, sin alteración en el reconocimiento de los mismos.
- 7) **Alteraciones de la memoria verbal**: déficit de aprendizaje de material de tipo verbal.

Arteria cerebral posterior derecha

- 1) **Apraxia constructiva**: hace referencia a la incapacidad para organizar y relacionar partes de un todo, se evidencia en la dificultad para dibujar o realizar construcciones sencillas.
- 2) **Alteraciones visoespaciales y visoperceptivas**: similares a las descritas por lesión en el territorio de la arteria cerebral media, pero afectando además a la imaginación.

Arteria cerebral posterior. Afectación bilateral

- 1) **Agnosia visual**: déficit en el reconocimiento visual de objetos (agnosia asociativa), colores (agnosia visual para los colores) o caras (prosopagnosia), a pesar de poder describirlos, emparejarlos e incluso dibujarlos con un modelo.

- 2) **Acromatopsia**: déficit en la percepción de los colores. No se debe confundir con la agnosia visual para los colores.

Afectación en zonas limítrofes entre territorios vasculares

- 1) **Afasia transcortical mixta**: se caracteriza por déficit en la comprensión auditiva y lenguaje espontáneo poco fluido, con preservación de la repetición. Suele observarse por lesiones de zonas limítrofes entre la arteria cerebral anterior y la posterior del hemisferio dominante.
- 2) **Síndrome de Balint-Holmes**: se hace referencia a la triada conformada por simultagnosia –incapacidad para diferenciar más de un objeto a la vez, a pesar de ver la forma, color, tamaño y localización de cada objeto por separado, no pueden formar una imagen completa coherente; o al contrario, si perciben un objeto no son capaces de diferenciar las partes que lo componen-, ataxia óptica –descoordinación entre la mano y el ojo, no siendo capaz el paciente de apuntar a un estímulo- y apraxia oculomotora -dificultad para realizar movimientos oculares voluntarios-. Habitualmente aparece por lesiones bilaterales del lóbulo parietal posterior (Moreaud, O., 2003).

Hemorragias intracerebrales

Los ictus isquémicos habitualmente afectan a zonas concretas del cerebro, generando trastornos neuropsicológicos focales, mientras que las hemorragias pueden extenderse afectando a varios territorios. En la mayoría de los casos las hemorragias intracerebrales se deben a la rotura de la pared de una arteria asociada a la hipertensión arterial. Las zonas más propensas a estos infartos son el putamen (50%), la sustancia blanca lobular cerebral (16%), el tálamo (12%), el cerebelo (8%) y el núcleo caudado

(6%) (Junqué, C. y Barroso, J., 2001). La afectación es básicamente subcortical (núcleos grises de la base y sustancia blanca), a diferencia de lo que ocurre en los ictus isquémicos.

La gravedad de los síntomas neuropsicológicos depende en gran medida de si la lesión es focal o se produce presión sobre el tejido próximo o incluso en el otro hemisferio. De este modo, en lesiones focales habitualmente se produce desconexión de circuitos córtico-corticales o córtico-subcorticales, con buen pronóstico de recuperación ya que los cuerpos celulares (sustancia gris) están intactos y pueden restablecerse las conexiones. Sin embargo, si el grado de compresión es alto, nos encontraremos con lesiones tanto subcorticales como corticales y con daño difuso y estado de coma relacionados con peor pronóstico. Estas lesiones más amplias habitualmente generan además de los déficits focales otros más difusos que conllevan alteración de la atención, la memoria, estados confusionales con tendencia a la confabulación y trastornos del control emocional.

I.4. CRIBADO DEL DETERIORO COGNITIVO POSICTUS

El DC-PI presenta altas tasas de incidencia, es un importante predictor de eventos adversos a largo plazo (Nys, G. M., van Zandvoort, M. J., de Kort, P. L., van der Worp, H. B., y cols., 2005), tiene un impacto significativo en la calidad de vida de las personas que lo han sufrido y sus familiares (Carod-Artal, F. J., 1998; Kwa, V. I., Limburg, M., y de Haan, R. J., 1996), frena la recuperación y se relaciona con peores resultados a largo plazo (Patel, M. D., Coshall, C., Rudd, A. G., y Wolfe, C. D., 2002). El DC-PI es observado en el 40-70% de los pacientes y la gravedad del déficit cognitivo cumple los criterios para diagnosticarse de demencia en la mitad de los casos; sin embargo, sigue siendo infradiagnosticado (Godefroy, O. y cols., 2011) e incluso no valorado.

Las escalas de ictus de uso común no miden la cognición o lo hacen muy superficialmente, incluso los criterios establecidos para el diagnóstico de demencia están orientados a las últimas etapas del déficit cognitivo y más específicamente de la enfermedad de Alzheimer (Hachinski, V., 2007). No existe un consenso establecido de criterios para la identificación del déficit cognitivo asociado a factores vasculares, especialmente en las primeras etapas. De hecho, existe confusión en la literatura ante la diversidad de definiciones existentes para marcar los límites entre normal, déficit cognitivo y demencia (Hachinski, V. y cols., 2006): “*mild cognitive impairment*”, “*cognitive Impairment, no dementia*”, “*vascular cognitive impairment*”, etc.

La habitual falta de tiempo para atender al paciente y el hecho de que en España la presencia del neuropsicólogo en los hospitales públicos sea anecdótica y habitualmente ligada a contratos de investigación, hacen necesaria la utilización de pruebas sencillas y de rápida aplicación que permitan en unos minutos de forma objetiva detectar aquellos pacientes que presentan posible DC-PI y deban ser derivados para una valoración especializada.

Es por ello, que instituciones como el prestigioso Instituto Nacional para la Excelencia Clínica de Reino Unido (NICE, 2013) incluye entre sus recomendaciones que *“todos los pacientes después de un ictus deben ser examinados dentro de las 6 semanas de diagnóstico mediante una herramienta validada para identificar alteración emocional y déficit cognitivo”*. Por su parte, las *Canadian Stroke Best Practice Recommendations*, financiadas por la *Heart and Stroke Foundation* de Canadá, resaltan la necesidad de establecer un sistema de atención a las personas con ictus que garantice la detección de alteraciones cognitivas, del estado de ánimo y fatiga a través de pruebas adecuadas de cribado aplicadas por personal especializado (Eskes, G. A. y cols., 2015). Es de resaltar que se incluye como prueba adecuada para dicha detección del DC-PI la Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA). En esta línea, el *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS) y la *Canadian Stroke Network* (CSN) han propuesto el uso del MoCA (Hachinski, V. y cols., 2006) junto a pruebas de velocidad psicomotora y función ejecutiva, que se presentan habitualmente alteradas en el deterioro cognitivo de origen vascular (Tatemichi, T. K., Desmond, D. W., y cols., 1994).

Hay que tener presente en todo momento que el diagnóstico neuropsicológico es siempre una labor clínica, no se puede reducir a la puntuación de ninguna prueba y menos aún tratándose de una prueba breve de cribado. Una prueba de cribado no ofrece un diagnóstico en sí misma (Porta, M., 2008). El objetivo de estas pruebas es la detección de posible déficit cognitivo, por tanto debe ir orientada a identificar aquellos signos que pueden pasar desapercibidos y son los más habituales en el daño cerebral por ictus.

Una prueba de cribado debería ser rápida y fácil de administrar y corregir, ser tolerada por los pacientes, contar con estudios que demuestren una buena consistencia interna, fiabilidad entre evaluadores y entre diferentes aplicaciones, y validez concurrente, predictiva y de criterio. Cuatro datos estadísticos básicos utilizados para evaluar una prueba de cribado son la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. Un estadístico adicional que es extensión de los anteriores es el “Área Bajo la Curva” (AUC; *Area Under the Curve*). Para unificar los criterios de validación de las pruebas diagnósticas es importante seguir estándares de calidad, como la “*Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy (STARD)*” (Bossuyt, P. M. y cols., 2003), que marcan la información que debe aportar un estudio de calidad.

A pesar de que son muchos los intentos de desarrollar pruebas para la detección del DC-PI (Nys, G. M., van Zandvoort, M. J., de Kort, P. L., Jansen, B. P., y cols., 2005), son escasos los estudios de validación realizados en España. Habitualmente en el ámbito clínico se extrapolan pruebas con buenos resultados en la detección de demencia tipo Alzheimer a población con ECV. Las pruebas de cribado cognitivo deben recoger aquellos signos clínicos que pueden pasar desapercibidos, no los evidentes como por

ejemplo los grandes síndromes afásicos. Por tanto, deben ser pruebas específicas capaces de identificar los signos propios de la ECV, como son la reducción de la velocidad de procesamiento de la información, conducta de negligencia, déficit de atención, afasia, apraxia y alteraciones de la memoria (Godefroy, O. y cols., 2011; Nokleby, K. y cols., 2008).

Mini-Mental State Examination (MMSE)

El *Mini-Mental State Examination* (MMSE³) fue diseñado por Marshal Folstein y cols. (Folstein, M. F., Folstein, S. E., y McHugh, P. R., 1975) en base a otras pruebas existentes para proporcionar un instrumento de valoración estandarizado, breve y práctico del estado cognitivo en pacientes geriátricos hospitalizados (Folstein, M., 1998; Folstein, M. F. y cols., 1975; Folstein, M. F., Folstein, S. E., McHugh, P. R., y Fanjiang, G., 2001). Se centra sólo en los aspectos cognitivos de las funciones mentales y excluye preguntas sobre el estado de ánimo, contenido y forma del pensamiento (Folstein, M. F. y cols., 1975). Actualmente se ha convertido en la gran referencia de los instrumentos de detección (Nys, G. M., van Zandvoort, M. J., de Kort, P. L., Jansen, B. P., y cols., 2005), formando parte incluso de valoraciones neuropsicológicas más extensas (Llamas-Velasco, S., Llorente-Ayuso, L., Contador, I., y Bermejo-Pareja, F., 2015). Se utiliza como un instrumento breve de cribado del déficit cognitivo sin identificar trastornos específicos (Crum, R. M., Anthony, J. C., Bassett, S. S., y Folstein, M. F., 1993).

³ A pesar del uso extendido en su traducción española de la nomenclatura “MEC” (proveniente de Mini-Examen Cognoscitivo), consideramos junto a Jordi López y Gabriel Martí (2011) que lo más correcto es utilizar “MMSE”.

El MMSE se ha utilizado con diferentes grupos étnicos y culturales (O'Bryant, S. E. y cols., 2008; Spering, C. C. y cols., 2012), y ha sido traducido a más de 70 idiomas diferentes (Crum, R. M. y cols., 1993; Llamas-Velasco, S. y cols., 2015). Aunque se han hecho numerosas traducciones y adaptaciones al español, muchas de ellas sin ningún sustento científico de validación, en España contamos con una versión validada y respaldada por los propios autores, la versión de Lobo y cols. realizada en 1979, 1999 y 2002; con copyright desde 2001 (por: *Psychological Assesment Resources*, PAR). Incluso se han creado versiones para personas con problemas sensoriales (Crum, R. M. y cols., 1993), y para su uso vía telefónica (citado en: Knopman, D. S. y cols., 2010).

El MMSE incluye 30 ítems agrupados en cinco categorías: orientación (espacial y temporal), memoria inmediata, atención y cálculo, memoria demorada y lenguaje. La prueba se divide en dos secciones: la primera requiere de respuestas verbales a las preguntas de orientación, memoria y atención; la segunda requiere nombrar, leer, escribir una frase y copiar un polígono (Folstein, M. F. y cols., 1975). Se administra fácilmente y requiere de 5 a 15 minutos para completarse, dependiendo del grado de deterioro cognitivo de la persona.

Ante la imposibilidad de aplicar un ítem por déficit sensorial, psicomotriz o educativo, cabe la posibilidad de omitirlo con la intención de que no suponga una infravaloración debida a factores ajenos al rendimiento cognitivo (López-Miquel, J. y Martí-Agustí, G., 2011). No son pocos los casos de enfermedades crónicas e incapacitantes en personas mayores, como hemiplejia secundaria a ictus, que pueden afectar a la capacidad para realizar ciertos ítems como doblar una hoja por la mitad,

escribir o dibujar (Pangman, V. C., Sloan, J., y Guse, L., 2000). La puntuación va de 0 a 30, siendo una mayor puntuación indicativo de mejor rendimiento cognitivo (Folstein, M. F. y cols., 2001). La puntuación total es el resultado de la suma directa de todos los ítems. En el caso de haber omitido algún ítem se recurre a una ponderación de la puntuación [Puntuación = Resultado x 30 / N° ítems aplicados].

El punto de corte más ampliamente utilizado y propuesto por los autores es el de <24 (Folstein, M. F. y cols., 2001); de forma que los valores inferiores a 24 serían indicativo de posible déficit cognitivo y sería recomendable una valoración neuropsicológica. Sin embargo, varios estudios han sugerido que es necesario utilizar diferentes puntos de corte o correcciones a la puntuación final en función de la edad y el nivel educativo (Crum, R. M. y cols., 1993; Grigoletto, F., Zappala, G., Anderson, D. W., y Lebowitz, B. D., 1999; Lopez, M. N., Charter, R. A., Mostafavi, B., Nibut, L. P., y Smith, W. E., 2005; Monsch, A. U. y cols., 1995). Hasta el 12% de la varianza del MMSE puede ser explicada por las variaciones de la edad y el nivel educativo (Mitchell, A. J., 2009).

Crum y cols. (Crum, R. M. y cols., 1993) llevaron a cabo un estudio a través del “*National Institute of Mental Health*” de EEUU en el que reclutaron a 18.571 participantes, de los cuales participaron finalmente 18.056, para describir la distribución de puntuaciones del MMSE por edad y nivel educativo. Se encontró que la puntuación del MMSE se relaciona tanto con la edad como con el nivel educativo. Como podemos ver en la figura 6 (elaborada a partir de datos de: Crum, R. M. y cols., 1993), la puntuación media del MMSE aumenta de 22 a 29 al aumentar el nivel educativo, así como lo hace de 24 para mayores de 80 años a 29 al disminuir la edad a los 39 años o

menos. Por edad, la puntuación media fue de 29 para el rango de 18 a 39 años, de 28 para el rango de 40 a 64, de 27 para las personas con edades comprendidas entre 65 y 74 años, de 26 para el rango de 75 a 79, de 25 para el de 80 a 85, y de 24 para mayores de 84. También se han establecido diferentes puntos de corte en base a la gravedad del deterioro cognitivo: una puntuación mayor o igual a 24 indicaría que no existe deterioro cognitivo, entre 18 y 23 deterioro cognitivo moderado, y menos de 17 indicaría deterioro cognitivo grave (Tombaugh, T. N. y McIntyre, N. J., 1992).

Resultados similares se han encontrado en población española (Escribano-Aparicio, M. V. y cols., 1999; Hervás, A., Arizcuren, M. A., García de Jalón, E., Tiberio, G., y Forcén, T., 2003; Lobo, A. y cols., 1999; Manubens, J. M. y cols., 1998; Pi, J., Olive, J. M., y Esteban, M., 1994; Vinyoles-Bargalló, E. y cols., 2002), e italiana (Grigoletto, F. y cols., 1999; Magni, E., Binetti, G., Bianchetti, A., Rozzini, R., y Trabucchi, M., 1996; Measso, G. y cols., 1993), en los que la relación de la puntuación del MMSE era inversamente proporcional a la edad e incrementaba junto a los años de educación. Al puntuar la prueba, por tanto, es importante la utilización de los valores normativos corregidos por edad y nivel educativo.

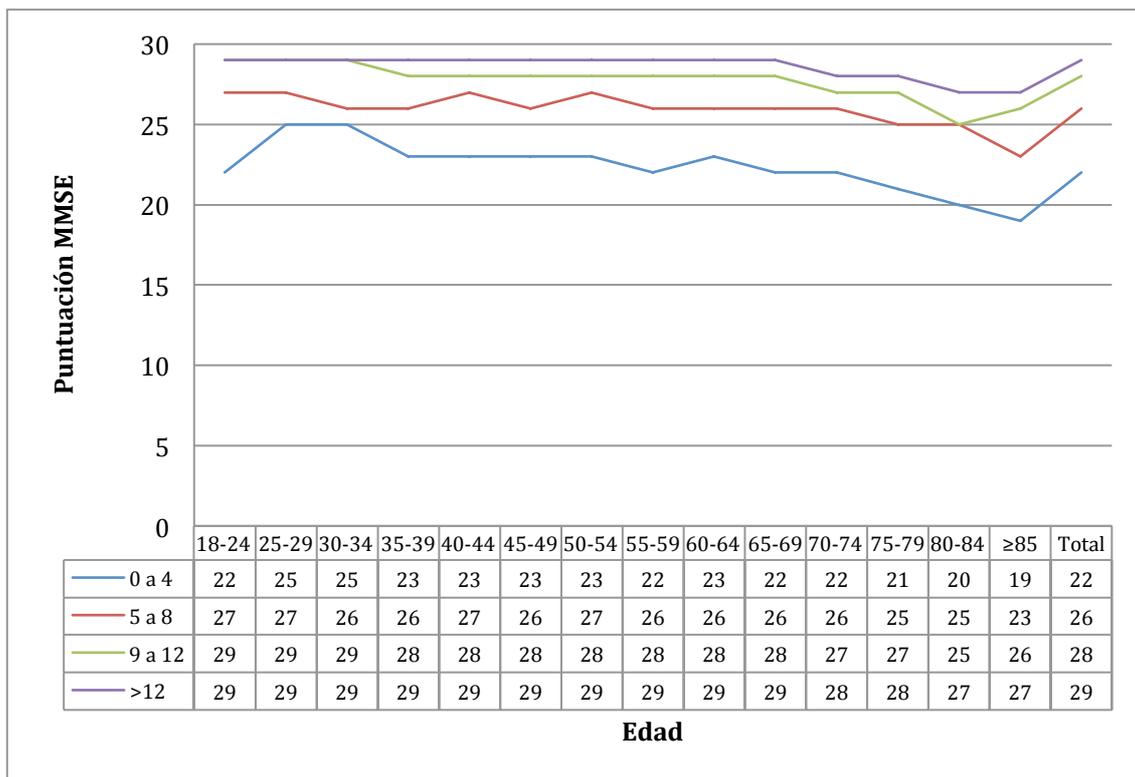


Figura 5. Puntuación media del MMSE según la edad y el nivel educativo (Crum, R. M. y cols., 1993).

Para diferenciar entre los efectos de la demencia y de la influencia ejercida por la edad y el nivel educativo en la puntuación del MMSE, Monsch y cols. (1995) estudiaron a un grupo de adultos mayores sanos y encontraron una influencia significativa de la edad y la educación en las puntuaciones del MMSE ($p=0,006$). Además, investigaron la validez del MMSE en un entorno clínico ($n=120$, 50 controles sanos y 70 pacientes con demencia), determinando la curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*) que un punto de corte de <27 genera una sensibilidad del 74% y una especificidad del 98%. Se determinó una segunda curva ROC con puntuaciones ajustadas para la edad y el nivel educativo, resultando el mismo punto de corte con una sensibilidad del 74% y una especificidad del 100%; el valor predictivo positivo fue de 100% y el valor predictivo negativo del 79%.

Alex J. Mitchell (2009), llevó a cabo un meta-análisis compuesto por 34 estudios de demencia y cinco de deterioro cognitivo leve (DCL), clasificados según se llevaran las valoraciones a cabo por especialistas (atención especializada como en clínicas de memoria) o no (atención primaria, estudios comunitarios o residencias de mayores), con el objetivo de identificar la precisión diagnóstica del MMSE para diferenciar entre personas con demencia y sin DC, DCL y sin DC, y demencia y DCL. En cuanto a los estudios de demencia, el MMSE mostró mejores resultados en la confirmación de diagnósticos cuando era aplicado en entornos especializados, y para descartar demencia cuando era aplicado en entornos no especializados [tabla 6]. Para diferenciar DCL de demencia y de normalidad, el MMSE mostró resultados modestos, recomendándose su sustitución por otras pruebas o, al menos, acompañarlo de valoraciones más adecuadas.

Tabla 6. Capacidad discriminativa del MMSE de casos de demencia según el entorno clínico de aplicación.

	Entornos Especializados		Entornos No Especializados	
	Clínica de Memoria	Hospitales Mixtos	Comunidad	Atención Primaria
S	79,8%	71,1%	85,1%	78,4%
E	81,3%	95,6%	85,5%	87,8%
VPP	86,3%	94,2%	34,5%	53,6%
VPN	73,0%	76,4%	98,5%	95,7%

NOTA: Creada a partir de datos de A. J. Mitchell (2009). [S = sensibilidad; E = especificidad; VPP = valor predictivo positivo; VPN = valor predictivo negativo]

Además de la desventaja del MMSE para identificar DCL (Nasreddine, Z. S. y cols., 2005; Schwamm, L. H., Van Dyke, C., Kiernan, R. J., Merrin, E. L., y Mueller, J., 1987) y el sesgo que puede causar el nivel educativo, edad, cultura y nivel

socioeconómico (Lancu, I. y Olmer, A., 2006), quizá uno de los principales inconvenientes es que se ha mostrado insensible al déficit cognitivo asociado con la ECV (Nys, G. M., van Zandvoort, M. J., de Kort, P. L., Jansen, B. P., y cols., 2005; Pendlebury, S. T., Cuthbertson, F. C., Welch, S. J., Mehta, Z., y Rothwell, P. M., 2010; Tombaugh, T. N. y McIntyre, N. J., 1992), lesiones del hemisferio derecho (Dick, J. P. y cols., 1984; Grace, J. y cols., 1995) y dificultades de memoria (Benedict, R. H. y Brandt, J., 1992). La validez del MMSE como instrumento de cribado cognitivo ha sido cuestionada tanto en pacientes neurológicos como psiquiátricos (Faustman, W. O., Moses, J. A., Jr., y Csernansky, J. G., 1990; Grace, J. y cols., 1995; Ihara, M., Okamoto, Y., y Takahashi, R., 2013).

Como se ha visto, el deterioro cognitivo asociado a ECV produce habitualmente más afectación de las funciones ejecutivas, como la planificación, toma de decisiones, razonamiento, monitoreo del comportamiento y atención sostenida y alternante (Blackburn, D. J. y cols., 2013). Estas capacidades son fundamentales para las actividades de la vida diaria (AVD) y para el funcionamiento autónomo; el 40,6% de los pacientes tras ictus isquémico presenta disfunción ejecutiva, presentando dependencia en AVD (Pohjasvaara, T., Erkinjuntti, T., Vataja, R., y Kaste, M., 1997). Para tratar de aumentar la sensibilidad y detectar el DC-PI, Pendlebury y cols. (2010) recomiendan un punto de corte de <27 para la utilización del MMSE en pacientes con ictus en fase aguda y subaguda en proceso de rehabilitación.

Blake y cols. (Blake, H., McKinney, M., Treece, K., Lee, E., y Lincoln, N. B., 2002) valoraron en 112 pacientes que habían sufrido un ictus la sensibilidad y especificidad del MMSE, utilizando como criterio de referencia una batería

neuropsicológica. La sensibilidad para un punto de corte de <24 resultó ser moderada (62%). Sin embargo, no se contrabalancearon las evaluaciones, de modo que siempre se aplicó primero el MMSE y dentro de los tres meses posteriores la batería neuropsicológica. De este modo, parte de la variabilidad de los datos es posible que se debiera a cambios en el rendimiento cognitivo y que la sensibilidad estuviera incluso sobreestimada.

En un estudio similar, Nys y cols. (2005) calcularon la capacidad diagnóstica del MMSE en 34 pacientes con ictus agudo y 34 participantes de grupo control. También utilizaron como criterio de referencia una batería neuropsicológica. Encontraron que 24 de ellos tenían deterioro en al menos un dominio cognitivo según la batería neuropsicológica: 47% en razonamiento abstracto, 32% en funcionamiento ejecutivo, 26% en lenguaje, 21% percepción visual y visoconstrucción, 15% en memoria verbal y 12% en memoria visual. La prevalencia de pacientes con déficit según el MMSE se muestra en la tabla 7. No se encontró ningún punto de corte óptimo. En cuanto a los datos de la curva ROC, para un punto de corte de <24 , el recomendado por los autores del MMSE, se obtuvo un AUC de 0,67, no obteniendo diferencia significativa entre participantes con y sin DC-PI ($p=0,13$). Para dicho punto de corte el MMSE dejaba sin detectar a 11 de los 16 participantes con alteraciones de razonamiento (69%), 7 de los 11 con déficit ejecutivo (64%), 4 de los 7 con déficit visoperceptivo y visoconstruccional (54%), 2 de los 4 con déficit de memoria visual (50%), 4 de los 9 con trastornos del lenguaje (44%), y 1 de los 5 con déficit de memoria verbal (20%). Los autores concluyen que el MMSE no es una herramienta válida para discriminar entre pacientes de ictus agudo con y sin DC-PI.

Tabla 7. Puntos de corte del MMSE detectando DC-PI.

Punto de corte	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Prevalencia de DC-PI según el MMSE (%)
<23	30.4	100	23.5
<24	34.8	70	35.3
<25	56.5	60	52.9
<26	69.6	40	67.6
<27	95.7	40	85.3
<28	100	40	88.2
<29	100	30	91.2

NOTA: Reproducida de G. M. Nys y cols. (2005). Se indican en gris los valores considerados adecuados para sensibilidad (>80%) y especificidad (>60%).

Para comprobar la capacidad discriminativa del MMSE en la detección del DC-PI en población española, llevamos a cabo un estudio con pacientes en fase subaguda derivados a rehabilitación neurológica (Porto-Payán, J. M. y cols., 2014). La muestra estuvo formada por 110 pacientes (edad media $63,3 \pm 13,3$ años; 66 eran hombres) que habían sobrevivido a un ictus (61 isquémicos, 28 hemorrágicos y 21 mixtos; 66 lesión del hemisferio derecho, 40 izquierdo y 4 bilateral) y sin daño cerebral, déficit cognitivo ni alteración funcional previos (escala de Rankin modificada previa de 0). Todos los participantes habían sido derivados al Hospital de Rehabilitación de Extremadura Casaverde para tratamiento especializado una vez estabilizada su situación clínica (tiempo medio de evolución de $25 \pm 8,9$ días). La aplicación del MMSE se realizó dentro de la primera semana de ingreso en el hospital de rehabilitación. Como criterio de referencia se utilizó el diagnóstico clínico de un neuropsicólogo ciego al estudio basado en los resultados de una evaluación extensa (de 3 horas aproximadamente) con utilización de batería flexible de pruebas (Test de Barcelona, Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler-III, Test de Aprendizaje Verbal de Hopkins, Figura Compleja de Rey-Osterrieth, Batería de Evaluación Frontal, etc.).

Los resultados de la evaluación neuropsicológica mostraron que en torno a la mitad de los pacientes presentaron déficit cognitivo en memoria (43%), negligencia (41%), apraxia constructiva (56%) y funcionamiento ejecutivo (64%); el 15% presentó síndrome afásico⁴. Se identificaron los puntos de corte óptimos del MMSE para cada déficit cognitivo, considerando como deseable una sensibilidad de al menos el 80% y una especificidad del 60% (IC95%; ROC de estimación no paramétrica), y un AUC de 0,75. Los resultados del MMSE mostraron como punto de corte óptimo en todos los dominios cognitivos un valor de <29: memoria (AUC=0,65; 85%-76%), negligencia (AUC=0,57; 89%-74%), apraxia constructiva (AUC=0,61; 90%-67%), funciones ejecutivas (AUC=0,64; 84%-73%) y afasia (AUC=0,66; 88%-64%). Este resultado fue aún mayor que el de <27 obtenido por Sarah T. Pendlebury (2010), pero muy similar al obtenido por esta misma autora de <29 en un estudio posterior (Pendlebury, S. T., Markwick, A., y cols., 2012).

Tabla 8. Resultados del MMSE según el punto de corte establecido.

	MMSE (PC <24)	MMSE (PC <27)
Verdaderos Positivos	43 (39%)	65 (59%)
Verdaderos Negativos	10 (9%)	8 (7%)
Falsos Positivos	56 (51%)	34 (31%)
Falsos Negativos	1 (1%)	3 (3%)
Sensibilidad	97,7%	95,6%
Especificidad	12,1%	19%

NOTA: Adaptada de J.M. Porto y cols. (2014). [PC = punto de corte]

⁴ Únicamente se hace referencia a casos leves de afasia, ya que los casos moderados y graves de afasia son descartados del estudio al no ser aplicables las escalas.

Para el punto de corte propuesto por los autores del MMSE en la versión española (<24), se obtuvieron los valores representados en la tabla 9.

Tabla 9. Resultados de la curva ROC del MMSE para el punto de corte de <24.

	AUC	Sensibilidad	Especificidad
Memoria	0,381	20%	44%
Negligencia	0,705	80%	39%
Apraxia constructiva	0,424	0%	15%
Funciones ejecutivas	0,586	80%	63%
Afasia	0,424	0%	15%

NOTA: Reproducido de J.M. Porto y cols. (2014). [AUC = área bajo la curva]

Si comparamos los resultados con los obtenidos en el estudio de Blackburn y cols. (Blackburn, D. J. y cols., 2013) [tabla 11], vemos que se obtiene un porcentaje de falsos positivos muy similar (3% frente al 2% encontrado por Blackburn), y un porcentaje inferior de falsos negativos (31% frente al 42%). Posiblemente esta diferencia en el número de falsos negativos se deba a que los pacientes incluidos en nuestro estudio son aquellos cribados previamente como candidatos a recibir un programa de rehabilitación neurológica, mientras que en el estudio de Blackburn se incluyen pacientes con AIT. Además del posible sesgo inherente que pueda llevar asociado tanto utilizar el MoCA como el juicio clínico como criterios de referencia.

Tabla. 10. Comparación de resultados del MMSE en la detección de DC-PI obtenidos por Jose M. Porto y cols. (2014) y Daniel J. Blackburn y cols. (2013).

	Blackburn, 2013	Porto, 2014
Tamaño Muestral	50	110
Criterio de Referencia	MoCA	Juicio Clínico
Falsos Positivos	2%	3%
Falsos Negativos	42%	31%

Evaluación Cognitiva Montreal (MoCA)

La Evaluación Cognitiva Montreal (MoCA) es una herramienta diseñada por Ziad. S. Nasreddine y cols. (2005) para ser utilizada por médicos en la detección del deterioro cognitivo. En un principio, orientado a pacientes que acuden a consulta con quejas subjetivas de afectación cognitiva pero que aún obtienen resultados dentro del rango de normalidad en el MMSE. En los primeros estudios de validación, el MoCA demostró ser útil para la detección de etapas leves del déficit cognitivo, sin embargo el MMSE obtuvo resultados superiores para las etapas más avanzadas del deterioro (Nasreddine, Z. S. y cols., 2005).

Las pruebas incluidas en el MoCA son más similares a las utilizadas en las baterías neuropsicológicas que las incluidas en el MMSE (Waldron-Perrine, B. y Axelrod, B. N., 2012). El MoCA tiene un total de 30 ítems [anexo 1], y tarda en aplicarse en torno a 10 minutos, dependiendo del grado de deterioro de la persona. Valora diferentes dominios cognitivos: atención/concentración, función ejecutiva, capacidad visoespacial, lenguaje, memoria y orientación.

1. Las funciones ejecutivas se valoran utilizando una versión adaptada del *Trail Making Test – B* (1 punto), de una prueba de fluidez verbal fonológica (1 punto) y de una prueba de abstracción verbal a través de semejanzas (2 puntos).
2. La capacidad visoespacial es evaluada a través del dibujo de un reloj a la orden (3 puntos) y de la copia de un cubo tridimensional (1 punto).
3. El lenguaje se mide a través de una prueba de denominación viso-verbal de tres animales de bajo grado de familiaridad (3 puntos), una de repetición de dos oraciones de más de siete elementos y sintaxis compleja (2 puntos) y la tarea de fluidez verbal fonológica.
4. La Atención se valora mediante la repetición directa e inversa de una serie de dígitos (2 punto), una tarea de concentración auditivo-motora (1 punto) y una tarea de sustracción de 7 en 7 (3 puntos).
5. La memoria se valora mediante el aprendizaje de cinco palabras a través de dos intentos y recuerdo libre demorado a los cinco minutos aproximadamente (5 puntos). Además, incluye tarea de recuerdo facilitado por pista semántica y reconocimiento. La tarea de aprendizaje (memoria inmediata) y recuerdo facilitado no se puntúan.
6. La orientación a través de preguntas concretas sobre el momento y lugar actuales (6 puntos).

El MoCA⁵ se ha adaptado a más de 30 idiomas, en algunos de ellos con varias versiones paralelas, cuenta con una versión para personas con bajo nivel educativo y otra para personas con deficiencia visual; y se está trabajando en una versión breve de

⁵ Las diferentes versiones pueden obtenerse en www.mocatest.org.

cinco minutos con especial énfasis en memoria y funciones ejecutivas y en la digitalización para aplicación a través de tabletas.

Tabla 11. Principales resultados de validez diagnóstica del MoCA y del MMSE.

		Nasreddine 2005	Lozano 2009	Larner 2012	Dong 2010	Godefroy 2011	Pendlebury 2012
Muestra	n	277	103	150	100	95	91
	Grupos Clínicos	DM (93) DCL (94)	DM (31) DCL (51)	DM DCL	Ictus Subagudo	Ictus Agudo	AIT Ictus Estable
	DC	67,5%	78,6%	57%	60%	67,4%	43%
	Criterio de Referencia	JC	JC	JC	JC	BN	BN
MMSE	PC	<26	-	<26	<25	<25	<29
	S (%)	18	-	65	85,5	70	77
	E (%)	100	-	89	82,1	97	81
	AUC	-	-	0,83	-	0,883	-
	VPP (%)	-	-	-	84,1	98	75
	VPN (%)	-	-	-	83,6	61	82
	PC	<26	<21	<26 / <20	<22	<23	<25
MoCA	S (%)	90	71,4	97 / 63	90,3	78	77
	E (%)	87	74,5	60 / 95	76,8	90	83
	AUC	-	0,691	0,91	-	0,894	-
	VPP (%)	89	74,5	-	81,2	94	64
	VPN (%)	91	71,4	-	87,8	67	87
	F. Inter	-	0,914	-	-	-	-
	F. Intra	-	0,921	-	-	-	-

NOTA: [n = tamaño muestral; DC = deterioro cognitivo; PC = punto de corte; S = sensibilidad; E = especificidad; AUC = área bajo la curva; VPP = valor predictivo positivo; VPN = valor predictivo negativo; F. Inter = fiabilidad interevaluadores; F. Intra = fiabilidad intraevaluador; DM = demencia; DCL = deterioro cognitivo leve; AIT = ataque isquémico transitorio; JC = juicio clínico de diagnóstico; BN = batería neuropsicológica]

En el estudio de validación de Nasreddine y cols. (2005) se utilizó una muestra compuesta por 94 pacientes con DCL, 93 con Enfermedad de Alzheimer leve, y 90 controles sanos de edad avanzada. Utilizando como criterio de referencia el diagnóstico clínico neuropsicológico, se obtuvo que el MoCA detectó al 90% de los participantes

con DCL, mientras que el MMSE únicamente al 18%. El 73% de los participantes con DCL obtuvo puntuaciones en el rango de déficit cognitivo en el MoCA pero en el rango normal en el MMSE. Como punto de corte se utilizó <26 y una corrección de un +1 punto para aquellos participantes que tenían 12 o menos años de educación. Para el grupo de enfermedad de Alzheimer leve, el MMSE obtuvo una sensibilidad del 78% y una especificidad del 100%, mientras que el MoCA obtuvo una sensibilidad del 100% y una especificidad del 87%. Las diferencias entre los grupos de DCL, enfermedad de Alzheimer y adultos mayores sanos, fueron mucho más pronunciadas en el MoCA que en el MMSE. De hecho, la puntuación media de los participantes con DCL se situó dentro del rango de normalidad en el MMSE, pero en el de déficit en el MoCA. La mayoría de los participantes con DCL (73%) y algunos con enfermedad de Alzheimer leve presentaron puntuaciones en el MMSE dentro del rango de normalidad. Sin embargo, sólo algunos participantes con DCL y enfermedad de Alzheimer obtuvieron valores normales en el MoCA.

En España, se publicó una validación del MoCA para la detección de DCL y demencia llevada a cabo en personas con quejas subjetivas de memoria que acudían a la Unidad de Valoración de la Memoria y las Demencias de Girona. M. Lozano y cols. (2009) valoraron con el MoCA a 103 participantes ambulatorios, 82 de los cuales presentaron algún tipo de deterioro cognitivo. Además de estudiar las diferencias entre los grupos (control, DCL y demencia), utilizaron el juicio clínico como criterio de referencia para estudiar la validez diagnóstica, y realizaron estudio de fiabilidad interevaluadores y test-retest. En la tabla 11 se presentan los datos obtenidos. Concluyeron que el MoCA es útil como herramienta de cribado cognitivo, con un punto de corte de <21 (sensibilidad de 71,4% y especificidad de 74,5%), bastante inferior al

propuesto por los autores (Nasreddine, Z. S. y cols., 2005). Proponen que quizá estos resultados se deban al menor nivel de estudios en su muestra y a la necesidad de realizar una adaptación de la prueba a nuestro medio. En cuanto a la fiabilidad, el MoCA se mostró estable en el tiempo y entre evaluadores, con una fiabilidad test-retest de 0,921 y una fiabilidad interevaluador de 0,914.

El MoCA se ha mostrado aplicable en fase aguda del ictus en un 82,5%, concretamente entre 5-9 días tras el ictus. Siendo los factores que influyen en el rendimiento en el MoCA en ictus agudo la baja educación, la puntuación de la NIHSS al ingreso y el estado funcional pre-mórbido (Pasi, M., Salvadori, E., Poggesi, A., Inzitari, D., y Pantoni, L., 2013).

En cuanto a la validez predictiva, varios estudios recientes han indicado que el resultado del MoCA aplicado en fase aguda del ictus se asocia de modo independiente con la aparición de demencia (Dong, Y. y cols., 2012; Salvadori, E. y cols., 2013) y dependencia funcional (Wong, G. K. y cols., 2012) varios meses después.

Smith y cols. (2007), llevaron a cabo un estudio en una clínica de memoria del Reino Unido con una muestra de 67 pacientes (32 con diagnóstico de demencia, 23 de DCL y 12 de grupo control) con un seguimiento de seis meses. Para ambas pruebas, MMSE y MoCA, se utilizó un punto de corte de <27. El MoCA obtuvo una sensibilidad superior al MMSE en la identificación de DCL (83% frente al 17%) y de demencia (94% frente al 25%). Sin embargo, los resultados deben ser considerados con cierta cautela, ya que el tamaño muestral es bajo y el período de seguimiento es únicamente de seis meses. En un estudio similar más reciente, Andrew J. Larner (2012) valoró el

MoCA en comparación con el MMSE en una clínica de memoria para detectar déficit cognitivo. Nuevamente se utilizó como criterio de referencia el juicio clínico y con un punto de corte de <26 el MoCA fue más sensible que el MMSE, 97% frente al 65% respectivamente. Así mismo, el MoCA era más preciso en el diagnóstico que el MMSE, con un área bajo la curva del 0,91 frente al 0,83 del MMSE.

Ambas pruebas han sido comparadas en varios estudios que identifican deterioro cognitivo en pacientes con Parkinson (Dalrymple-Alford, J. C. y cols., 2010; Hoops, S. y cols., 2009; Zadikoff, C. y cols., 2008), en la enfermedad de pequeño vaso (Wong, A. y cols., 2009) y la enfermedad cardiovascular (McLennan, S. N., Mathias, J. L., Brennan, L. C., y Stewart, S., 2011); en los cuales se ha encontrado que el MoCA es una herramienta más sensible para detectar deterioro cognitivo en comparación con el MMSE. Lo que puede explicar que sea más sensible en la detección del DCL es que el MoCA hace más hincapié en tareas de funcionamiento ejecutivo que el MMSE (Smith, T. y cols., 2007).

Al igual que ocurre con el MMSE, es necesario tener en cuenta las variables de edad y nivel educativo para la correcta interpretación de las puntuaciones del MoCA (Rossetti, H. C., Lacritz, L. H., Cullum, C. M., y Weiner, M. F., 2011; Waldron-Perrine, B. y Axelrod, B. N., 2012). En este sentido, Freitas y cols. (2012) analizaron la influencia de los factores sociodemográficos (edad, sexo, nivel educativo, estado civil y situación laboral, región geográfica) y las variables de salud (quejas subjetivas de memoria y déficit de memoria objetivados, sintomatología depresiva e historia familiar de demencia) en las puntuaciones del MoCA. Este estudio se realizó en una muestra de personas voluntarias reclutadas a lo largo de todo el territorio portugués. Se encontró

que la edad y el nivel educativo influían significativamente en la puntuación del MoCA, representando un 49% de la varianza. El sexo, estado civil y situación laboral, así como el entorno de vida rural o urbano, no tuvieron efecto sobre las puntuaciones. Sin embargo, los síntomas depresivos y las quejas subjetivas de memoria presentaron una correlación negativa significativa con las puntuaciones del MoCA, estando además ambas correlacionadas entre sí.

MoCA frente a MMSE en ECV

Pendlebury y cols. (2010) compararon el MoCA y el MMSE en un grupo de pacientes que habían sufrido AIT o ictus (n=413). Utilizando un punto de corte de <27, el 58% de los pacientes con un MMSE normal tuvo un MoCA de deterioro cognitivo. Además, el MoCA era capaz de diferenciar así diferentes niveles de deterioro cognitivo. Estos resultados coinciden con los expuestos anteriormente de Nasreddine y cols. (2005). Sin embargo, una limitación importante de este estudio fue que la sensibilidad y especificidad no se pudieron determinar debido a la falta de un criterio de referencia.

En un estudio similar, Blackburn y cols. (2013) aplicaron ambas pruebas a 13 pacientes con AIT y 37 con ictus en fase aguda. El MoCA, tomando como punto de corte <26, detectó deterioro cognitivo en el 70% de los pacientes; mientras que el MMSE con un punto de corte de <27 tan sólo detectó un 30%. Tomando al MoCA como criterio de referencia y un punto de corte de <27, el MMSE obtendría un 2% de falsos positivos y un 42% de falsos negativos [tabla 12]. Además, observaron que en el 90% de los casos el MoCA era aplicable en menos de diez minutos.

Tabla 12. Discriminación de DC-PI del MoCA y MMSE.

	MoCA <26	MoCA ≥26	Total
MMSE <27	14	1	15
MMSE ≥27	21	14	35
Total	35	15	50

NOTA: Reproducida de D.J. Blackburn y cols. (2013).

Dong y cols. (2010) probaron en Singapur si el MoCA era más sensible que el MMSE para la detección del DC-PI en una población de 100 pacientes en etapa subaguda. Los resultados también indicaron que el MoCA es más sensible que el MMSE en el cribado de deterioro cognitivo en esta población; sin embargo, tampoco se definió un criterio de referencia. Además, se utilizaron versiones diferentes del MoCA que no habían sido validadas.

Godefroy y cols. (2011) compararon el MoCA y el MMSE en una muestra de 95 pacientes con ictus, utilizando como criterio de referencia una batería neuropsicológica y la misma puntuación del MMSE. Con la puntuación de corte de <27, el MoCA demostró una alta sensibilidad (97%) pero baja especificidad (19%). El resultado inverso se encontró con el MMSE, una sensibilidad del 80% y una especificidad del 77%. Las áreas bajo la curva para ambas pruebas fueron superiores a 0,80. También se calcularon ajustando las puntuaciones según la edad y el nivel educativo. El MMSE ajustado quedó con una puntuación de corte de <25 y el MoCA de <23, inferior a la publicada por los autores. Para el MMSE la sensibilidad ajustada fue del 70% y la especificidad de 97%; mientras que para el MoCA la sensibilidad fue del 78% y la especificidad del 90%.

Un estudio reciente de Pendlebury y cols. (2012), sugiere que el punto de corte del MoCA de <26 es derivado de estudios basados en población de clínicas de memoria y puede que no sea el más recomendable para personas que han sufrido un ictus. Los autores examinaron la relación entre el MoCA y el MMSE detectando DCL en pacientes que habían sufrido un AIT o ictus hacía uno o más años. No encontraron ninguna diferencia en edad, nivel educativo ni sexo, sin embargo, en comparación con los pacientes con AIT los pacientes con ictus obtuvieron resultados inferiores en todas las pruebas. Con una puntuación de corte del MoCA de <25 se obtuvo una sensibilidad del 77% y una especificidad del 83%, con un valor predictivo positivo de 64% y negativo de 87%. El MMSE únicamente logró una sensibilidad del 77% con un punto de corte de <29, se obtuvo una sensibilidad del 77% y una especificidad del 81%, con un valor predictivo positivo de 75% negativo de 82%. Según los investigadores el MoCA parece ser una herramienta útil especialmente cuando el MMSE muestra efecto techo.

En el contexto de la rehabilitación neurológica, Togliá y cols. (2011) compararon la capacidad del MoCA y del MMSE para clasificar a los pacientes con DC-PI en una Unidad de Rehabilitación Hospitalaria Aguda. Utilizando un punto de corte de <27 en el MMSE y de <26 en el MoCA, este último clasificó a más pacientes como con DC-PI, 89% respecto a 63% respectivamente. La sensibilidad y especificidad no se determinaron. También se examinó la relación entre cada prueba y el estado funcional, utilizando la subescala motora de la *Functional Independence Measure* (FIM) y la eficacia funcional relativa. Los resultados indicaron que el MoCA ($r=0,4$; $p<0,01$) estaba más fuertemente asociado al estado funcional que el MMSE ($r=0,3$;

$p > 0,05$). Además, la puntuación de habilidad visoespacial y función ejecutiva del MoCA fue el predictor más fuerte del estado funcional.

En un estudio similar, Schweizer y cols. (2012) examinaron la relación entre el MoCA y el MMSE con otras pruebas neuropsicológicas así como con la posibilidad de volver a trabajar en una población de pacientes con hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurisma ($n=32$). Encontraron que el 42% de los pacientes fueron clasificados con DC-PI por el MoCA y ninguno por el MMSE. El MoCA, al contrario que el MMSE, correlacionó con otras pruebas neuropsicológicas. Un mejor rendimiento en la prueba de denominación de animales y de abstracción se asoció con mayores posibilidades de volver al trabajo.

Aún es escaso el número de estudios sobre la sensibilidad y especificidad de las pruebas de cribado cognitivo posictus, pero según una revisión realizada por Renerus J. Stolwyk y cols. (2014) la mayoría de ellos no apoyan el uso del MMSE en el ámbito clínico y ofrecen resultados prometedores para el MoCA. Como se ha visto, actualmente sigue sin haber consenso sobre la prueba de cribado a utilizar para el DC-PI y la demencia posictus (Melkas, S. y cols., 2014; Pendlebury, S. T. y cols., 2010).

Sin embargo, el MoCA se ha sugerido por la NINDS, la CSN - *Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards* (Hachinski, V. y cols., 2006) y por el Servicio Nacional de Salud de Reino Unido (NHS-UK) como la herramienta de elección para el cribado cognitivo en ictus. Por estos motivos, se hace necesario el estudio de esta herramienta en los entornos de unidades de ictus y rehabilitación subaguda.

En España, aunque se ha publicado una validación preliminar de la versión española en personas con DCL y demencia (Lozano-Gallego, M. y cols., 2009) y una descripción de sus resultados en adictos a sustancias (Rojo-Mota, G., Pedrero-Pérez, E. J., Ruíz-Sánchez de León, J. M., Llanero-Luque, M., y Puerta-García, C., 2013), no se han encontrado estudios referentes a la enfermedad cerebrovascular.

CAPÍTULO II. MARCO EMPÍRICO

II.1.INTRODUCCIÓN

Conocidos los buenos resultados obtenidos por el MoCA en pacientes con ictus, se nos plantea la duda de si será un instrumento adecuado para su aplicación en población española en el contexto de la rehabilitación neurológica en fase subaguda. Para ello, el MoCA debe poseer la suficiente validez diagnóstica, y ofrecer resultados que sean sensibles al cambio clínico, replicables e independientes del evaluador.

En este apartado el lector podrá conocer el procedimiento llevado a cabo para dar respuesta al problema de investigación planteado, las consideraciones éticas necesarias para garantizar los derechos y seguridad del paciente participante, y el diseño metodológico que ha guiado el trabajo de campo: las hipótesis planteadas, el método estadístico seleccionado y una detallada descripción de la muestra empleada para responder a cada una de las tres hipótesis.

II.2.PROCEDIMIENTO

Se trata de un estudio prospectivo de validación diagnóstica en contexto clínico. El proceso se dividió en seis fases diferenciadas:

Fase 1. Preparación y presentación del proyecto de investigación. Se llevó a cabo la preparación del proyecto de investigación y su presentación a las entidades responsables para su aprobación:

- ⊙ Universidad de Salamanca: aprobación por parte de los tutores de tesis doctoral, valorando principalmente el interés clínico-científico.

- ⊙ Comité Ético de Investigación Clínica: aprobación del procedimiento de estudio, valorando principalmente el cumplimiento de los aspectos éticos y de seguridad del participante.
- ⊙ Fundación Casaverde: aprobación del desarrollo del estudio en el Hospital de Rehabilitación de Extremadura, valorando principalmente la viabilidad del estudio y aportando los medios materiales y humanos necesarios para su desarrollo.

Todas las entidades dictaminaron a favor del desarrollo del estudio y ofrecieron su apoyo desde las funciones que desempeñan.

Fase 2. Formación y entrenamiento en los instrumentos de valoración. Todos los psicólogos del Hospital de Rehabilitación de Extremadura recibieron, por parte del investigador principal, la formación específica y adecuada para poder aplicar las técnicas diagnósticas MMSE y MoCA. Con la intención de ocultar los objetivos del estudio, ambas pruebas fueron incluidas dentro del protocolo de evaluación neuropsicológico que se aplica de modo sistemático a los pacientes que ingresan para tratamiento rehabilitador por ictus.

Fase 3. Inclusión en el estudio. De entre los informes de derivación recibidos durante el año 2014 del Servicio Extremeño de Salud (SES), el investigador principal selecciona aquellos pacientes con diagnóstico de *ictus* para ser incluidos como probables candidatos al estudio. Una vez comprobado por el investigador principal que el paciente cumple los criterios para su participación en el estudio, se lleva a cabo la entrevista de inclusión. Se proporciona al paciente y/o cuidador principal, toda la información

requerida así como la hoja informativa [anexo 2]. Se le solicita el *consentimiento informado*, entregándole copia del mismo [anexo 3].

En total se seleccionan 173 sujetos que cumplen los criterios de inclusión a lo largo del año 2014 de los 185 pacientes atendidos por ictus, de los cuales 38 son descartados por no ser posible la aplicación del MoCA (25 por afasia grave, 8 por estado de mínima conciencia, 2 por déficit sensorial, y 3 por agitación psicomotriz) y 12 por no aceptar la participación en el estudio; quedando finalmente una muestra de 123 participantes.

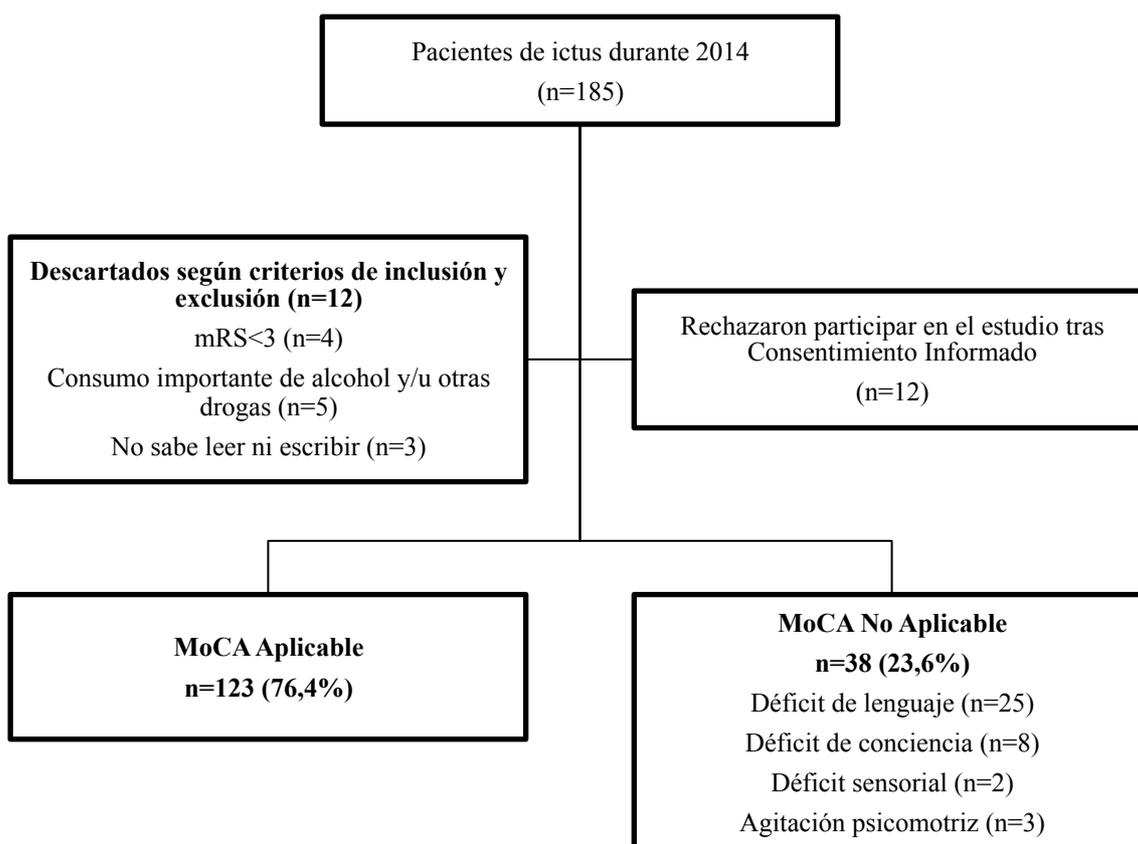


Figura 6. Tamaño muestral del estudio y aplicabilidad del MoCA.

Fase 4. Aplicación del protocolo de valoración y recogida de datos de interés. El protocolo de valoración aplicado consiste en las pruebas: Examen Cognoscitivo Mini-Mental (MMSE) y Evaluación Cognitiva Montreal (MoCA). Ambas fueron aplicadas por un neuropsicólogo, al que se le ocultaron los objetivos del estudio estableciéndose una duración máxima entre la administración de ambas pruebas de 48 horas. Un médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación, administró la Escala de Rankin Modificada (mRS) como procedimiento rutinario de su valoración. La puntuación al ingreso sirvió, de modo ajeno al procedimiento del estudio, como criterio para la selección de posibles candidatos. Aquellos pacientes con una puntuación inferior a 3 en la escala fueron descartados, ya que habitualmente no son candidatos a programas de rehabilitación neurológica intensivos en régimen de ingreso. Se cumplimentó por parte del investigador principal un cuaderno de recogida de datos, que incluye todos los instrumentos del estudio así como las principales variables clínicas y sociodemográficas referentes al participante.

Fase 5. Aplicación en diferentes momentos. De los participantes en el estudio de validez diagnóstica se seleccionaron consecutivamente 62 al azar, que fueron evaluados nuevamente por el mismo neuropsicólogo.

Fase 6. Aplicación por diferentes evaluadores. Una vez finalizadas las fases 4 y 5, de los participantes en el estudio de validez se seleccionaron 30 al azar, que fueron evaluados con el MoCA nuevamente por dos neuropsicólogos. Ambas aplicaciones del MoCA fueron contrabalanceadas estableciéndose un tiempo entre aplicaciones que osciló entre 5 y 15 días (Media=7,7; DT=1,985).

II.3. HIPÓTESIS

Con el objetivo de responder al problema de investigación planteado: ¿Es el MoCA útil como herramienta de cribado del deterioro cognitivo en el contexto de la rehabilitación neurológica de pacientes con ictus en fase subaguda?, nos planteamos las siguientes hipótesis de estudio:

Hipótesis 1. El MoCA presenta una capacidad diagnóstica del deterioro cognitivo en ictus superior a la del MMSE, y similar al juicio clínico de un experto en neuropsicología.

Hipótesis 2. El MoCA presenta una alta concordancia de resultados obtenidos por diferentes evaluadores en un mismo momento clínico de un paciente y bajo las mismas condiciones de aplicación.

Hipótesis 3. El MoCA presenta una alta concordancia de resultados obtenidos en diferentes aplicaciones por un mismo evaluador.

El anterior planteamiento de hipótesis se basa en la revisión de los estudios previos realizados en poblaciones y contextos similares discutidos en el marco teórico, y principalmente en la experiencia clínica en la aplicación de ambas pruebas.

II.4. PARTICIPANTES

II.4.1. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consideraciones generales

Los investigadores realizaron el estudio de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki⁶, así como las enmiendas posteriores. El estudio se desarrolló de acuerdo con el protocolo y con los procedimientos normalizados de trabajo que aseguran el cumplimiento de las normas de Buena Práctica Clínica, tal como se describe en las Normas Tripartitas Armonizadas de la *International Conference on Harmonisation* para la Buena Práctica Clínica de 1996⁷.

Valoración del riesgo para el paciente

No se consideraron necesarias medidas adicionales para proteger la salud de los participantes en el estudio, puesto que no se emplea intervención farmacológica alguna ni se realizan actividades que pudieran comprometerla.

Comité ético de investigación clínica

Se obtuvo consentimiento del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Regional Universitario “Infanta Cristina”, quien concluyó la idoneidad del proyecto así como su apoyo al mismo por unanimidad [anexo 4].

⁶ Se puede consultar en: <http://wma.net>.

⁷ Se puede consultar en: <http://ich.org>.

Consentimiento informado

La preparación del formulario de consentimiento informado es responsabilidad del investigador principal. Éste incluyó todos los elementos requeridos por la normativa reguladora vigente, normas de Buena Práctica Clínica y los principios éticos que tienen su origen en la Declaración de Helsinki. Antes del inicio del estudio, se obtuvo la aprobación favorable del CEIC por escrito respecto al formulario de consentimiento informado y cualquier otra información proporcionada a los participantes.

De acuerdo con el artículo 7 del Real Decreto 223/2004, se obtuvo el consentimiento del participante, tras haber sido informado sobre los posibles riesgos, incomodidades y beneficios del estudio. El consentimiento refleja la presunta voluntad del sujeto y puede ser retirado en cualquier momento. Cuando las condiciones del participante no lo permiten, debe prestar consentimiento su representante legal.

El investigador proporcionó al participante y/o su representante legal, la hoja de información y el formulario de consentimiento informado, redactados en un lenguaje no técnico y fácilmente comprensible. Además, el investigador explicó oralmente el alcance del estudio y concedió al participante y/o su representante legal el tiempo suficiente para preguntar sobre los detalles del estudio. A continuación tanto el participante y/o su representante legal, como el investigador que llevó a cabo la discusión del consentimiento informado, firmaron y fecharon el consentimiento informado personalmente. El participante y/o su representante legal recibió una copia del formulario de consentimiento informado y de la hoja informativa [anexos 2 y 3].

Confidencialidad de los datos

Toda la información referente a la identidad de los participantes es considerada confidencial a todos los efectos. La identidad de los participantes no puede ser revelada ni divulgada excepto cuando sea necesario para su tratamiento, seguimiento o seguridad.

La identidad de los participantes no figuró en los cuadernos de recogida de datos y los detalles que identifican a los participantes fueron siempre mantenidos con absoluta confidencialidad. Se realizó un procedimiento de disociación de datos y los participantes fueron identificados por un código formado por las iniciales del nombre y un número de caso. El investigador principal mantiene un registro confidencial por separado que relaciona los códigos de identificación con el nombre de los participantes. Los investigadores se comprometieron a seguir lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999 de Diciembre relativa a la Protección de Datos de Carácter Personal.

II.4.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterios de inclusión:

- 1) Diagnóstico clínico de ictus.
- 2) Edad igual o superior a los 18 años.
- 3) Situación clínica estable⁸ que le permita comprender las características del estudio y participar en el mismo de forma correcta.
- 4) Gravedad moderada o grave según puntuación mRS (3-5 puntos).
- 5) Presentar un buen nivel de cooperación y disposición para cumplir de modo fiable con todas las citas y pruebas requeridas en el estudio.
- 6) Cada participante debe dar consentimiento por escrito de su participación antes de comenzar cualquier procedimiento del estudio.

Criterios de exclusión:

- 1) Comorbilidad con otra patología diferente al ictus que genere déficit cognitivo demostrable.
- 2) No comprender con claridad el propósito y los procedimientos requeridos para el estudio, aunque muestre interés en hacer parte de él.
- 3) Situación clínica que hiciera prever un desenlace mortal a corto plazo.
- 4) Presentar algún tipo de condición clínica específica que no permitiera la aplicación de las pruebas.
- 5) No saber leer ni escribir.

⁸ Se entiende por “situación clínica estable” cuando no hay empeoramiento de la sintomatología neurológica al menos durante 24 horas.

II.4.3. POBLACIÓN MUESTRAL

La población muestral estuvo formada por 123 participantes que fueron obtenidos de modo consecutivo -durante el año 2014- en el Hospital de Rehabilitación de Extremadura. Todos habían sufrido un ictus y, una vez estabilizados, habían sido derivados desde el SES para iniciar un programa de rehabilitación intensivo en régimen de ingreso⁹. De estos 123 participantes se obtuvo una muestra al azar de 92 que fueron incluidos en el estudio de fiabilidad entre evaluadores. De los 123 participantes, tan solo dos presentaban dominancia manual izquierda, el resto eran diestros.

Tabla 13. Tamaño muestral según las principales variables estudiadas.

		Hipótesis 1 (n=123)		Hipótesis 2 (n=30)		Hipótesis 3 (n=62)	
		n	%	n	%	n	%
Tipo de ictus	Isquémico	68	55,3	18	60	33	53,2
	Hemorrágico	40	32,5	11	36,7	20	32,3
	Mixto	15	12,2	1	3,3	9	14,5
Sexo	Hombre	79	64,2	22	73,3	43	69,4
	Mujer	44	35,8	8	26,7	19	30,6
Rango de edad	18 – 40	5	4,1	2	6,7	0	0
	41 – 50	15	12,2	2	6,7	5	8,1
	51 – 60	31	25,2	10	33,3	16	25,8
	61 – 70	34	27,6	9	30	19	30,6
	71 – 80	34	27,6	7	23,3	21	33,9
	>80	4	3,3	0	0	1	1,6
Nivel educativo	Sabe leer y escribir	5	4,1	3	10	2	3,2
	Primarios incompletos	48	39	7	23,3	29	46,8
	Primarios completos	33	26,8	7	23,3	15	24,2
	Secundarios	19	15,4	7	23,3	9	14,5
	Universitarios	18	14,6	6	20	7	11,3

⁹ Los criterios de derivación al HRE vienen definidos por el Servicio Extremeño de Salud en la instrucción N01/2011 de la Dirección Gerencia [anexo 5].

Sexo y edad

La muestra estuvo formada por 79 hombres (64,2%) y 44 mujeres (35,8%). La edad estuvo comprendida entre los 18 y los 87 años. Como se ha visto, la incidencia de ictus es mayor en hombres, disparándose el número en mujeres a partir de los 85 años seguramente debido a su mayor longevidad (Reeves, M. J. y cols., 2008). Este dato podría estar detrás del elevado porcentaje de hombres encontrado en nuestra muestra. La edad media se situó en 63 años, para el grupo de hombres en 64 y para el de mujeres en 63. La distribución muestral adopta una curva asimétrica negativa y una forma leptocúrtica.

Tabla 14. Principales estadísticos de la edad de la muestra.

	Mín.	Máx.	Media	DT	Mediana	Asimetría	Curtosis
Hombres (n=79)	18	86	62,658 (ET=1,310)	11,646	62	-0,723 (ET=0,271)	1,575 (ET=0,535)
Mujeres (n=44)	21	87	63,977 (ET=2,133)	14,151	68,5	-1,078 (ET=0,357)	1,310 (ET=0,702)
Hipótesis 1 (n=123)	18	87	63,130 (ET=1,132)	12,558	66	-0,864 (ET=0,218)	1,364 (ET=0,433)
Hipótesis 2 (n=30)	37	78	62,733 (ET=1,900)	10,409	61	-0,663 (ET=0,427)	0,385 (ET=0,833)
Hipótesis 3 (n=62)	48	86	65,935 (ET=1,138)	8,957	67,5	-0,208 (ET=0,304)	-0,687 (ET=0,599)

NOTA: DT = desviación típica; ET = error típico.

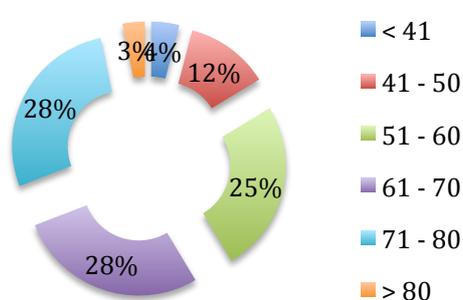


Figura 7. Porcentaje de participantes por rango de edad.

Con el objetivo de facilitar la interpretación y representación de los datos se clasificó la edad en seis rangos posibles: menos de 41 (n=5), de 41 a 50 (n=15), de 51 a 60 (n=31), de 61 a 70 (n=34), de 71 a 80 (n=34), y más de 80 años (n=4). El 81% de los casos se sitúan entre los 51 y 80 años de edad.

Nivel educativo

El 39% de los participantes había comenzado los estudios primarios pero habían tenido que abandonarlos antes de finalizarlos, ya que la gran mayoría de ellos acudían a escuelas nocturnas cuando regresaban de colaborar en las labores del campo durante el día. Un 26,8% logró terminar los estudios primarios, un 15,4% estudios secundarios y un 14,6% finalizó estudios universitarios.

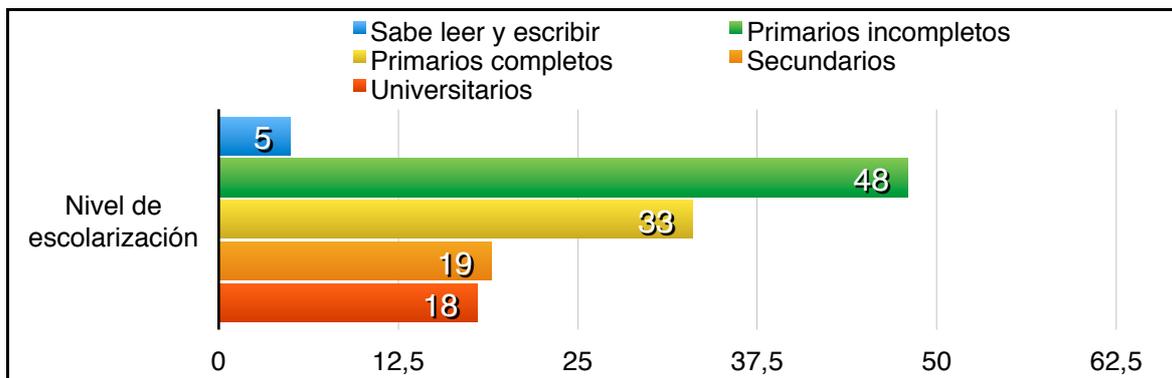


Figura 8. Número de participantes según el nivel educativo alcanzado.

Tabla 15. Proporción de participantes por nivel educativo.

		Sabe leer y escribir	Estudios primarios incompletos	Estudios primarios completos	Estudios secundarios	Estudios universitarios
Sexo	Hombres	4 (5,1%)	26 (32,9%)	19 (24,1%)	15 (19%)	15 (19%)
	Mujeres	1 (2,3%)	22 (50%)	14 (31,8%)	4 (9,1%)	3 (6,8%)
Edad	< 41	0	1 (20%)	0	3 (60%)	1 (20%)
	41 - 50	0	3 (20%)	6 (40%)	3 (20%)	3 (20%)
	51 - 60	2 (6,5%)	10 (32,3%)	7 (22,6%)	6 (19,4%)	6 (19,4%)
	61 - 70	3 (8,8%)	12 (35,3%)	11 (32,4%)	4 (11,8%)	4 (11,8%)
	71 - 80	0	21 (61,8%)	8 (23,5%)	3 (8,8%)	2 (5,9%)
	> 80	0	1 (25%)	1 (25%)	0	2 (50%)
	Hipótesis 1 (n=123)	5 (4,1%)	48 (39%)	33 (26,8%)	19 (15,4%)	18 (14,6%)
Hipótesis 2 (n=30)	3 (10%)	7 (23,3%)	7 (23,3%)	7 (23,3%)	6 (20%)	
Hipótesis 3 (n=62)	2 (3,2%)	29 (46,8%)	15 (24,2%)	9 (14,5%)	7 (11,3%)	

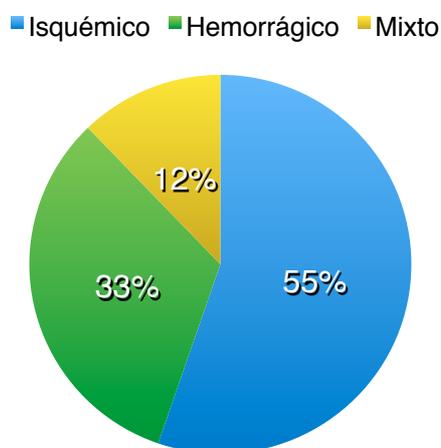
Tipo de ictus

Figura 9. Porcentaje de participantes según la naturaleza del ictus.

De los 123 participantes, 40 (32,5%) fueron diagnosticados de ictus hemorrágico y 83 (67,5%) de ictus isquémico. De los ictus isquémicos un total de 15 (12,2% del total de ictus) sufrieron una transformación hemorrágica, por lo que se clasificaron como ictus mixtos.

Tabla 16. Tipo de ictus según principales variables sociodemográficas.

		Isquémico	Mixto	Hemorrágico
Sexo	Hombre	41 (51,9%)	8 (10,1%)	30 (38%)
	Mujer	27 (61,4%)	7 (15,9%)	10 (22,7%)
Rango de edad	< 41	4 (80%)	0	1 (20%)
	41 - 50	6 (40%)	4 (26,7%)	5 (33,3%)
	51 - 60	14 (45,2%)	5 (16,1%)	12 (38,7%)
	61 - 70	20 (58,8%)	5 (14,7%)	9 (26,5%)
	71 - 80	21 (61,8%)	1 (2,9%)	12 (35,3%)
	> 80	3 (75%)	0	1 (25%)
	Leer y escribir	0	1 (20%)	4 (80%)
Nivel educativo	Prim. incompletos	27 (56,3%)	7 (14,6%)	14 (29,2%)
	Prim. completos	19 (57,6%)	4 (12,1%)	10 (30,3%)
	Secundarios	12 (63,2%)	2 (10,5%)	5 (26,3%)
	Universitarios	10 (55,6%)	1 (5,6%)	7 (38,9%)
Hipótesis 1 (n=123)		68 (55,3%)	15 (12,2%)	40 (32,5%)
Hipótesis 2 (n=30)		18 (60%)	1 (3,3%)	11 (36,7%)
Hipótesis 3 (n=62)		33 (53,2%)	9 (14,5%)	20 (32,3%)

Clasificación del ictus isquémico y mixto

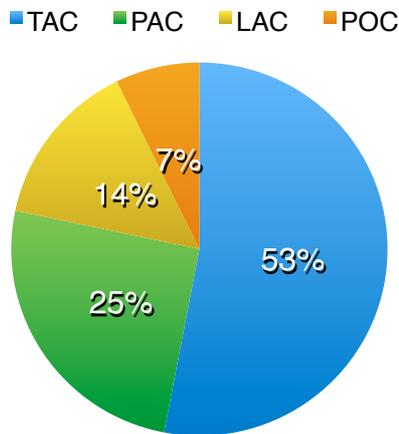


Figura 10. Proporción de participantes según el subtipo de ictus isquémico.

Aproximadamente la mitad (53%) de los ictus isquémicos fueron infartos completos de la circulación anterior (TACI), una cuarta parte (25,3%) fueron infartos parciales de la circulación anterior (PACI), un 14,5% fueron infartos lacunares (LACI) y un 7,2% se correspondieron a la circulación posterior (POCI).

Tabla 17. Proporción de subtipos de ictus isquémico.

	TACI	PACI	LACI	POCI
Ictus Isquémico (n=68)	32 (47,1%)	19 (27,9%)	12 (17,6%)	5 (7,4%)
Ictus Mixto (n=15)	12 (80%)	2 (13,3%)	0	1 (6,7%)
Hipótesis 1 (n=83)	44 (53%)	21 (25,3%)	12 (14,5%)	6 (7,2%)
Hipótesis 2 (n=19)	9 (47,4%)	3 (15,8%)	3 (15,8%)	4 (21,1%)
Hipótesis 3 (n=42)	22 (35,5%)	13 (21%)	4 (6,5%)	3 (67,7%)

Clasificación del ictus hemorrágico

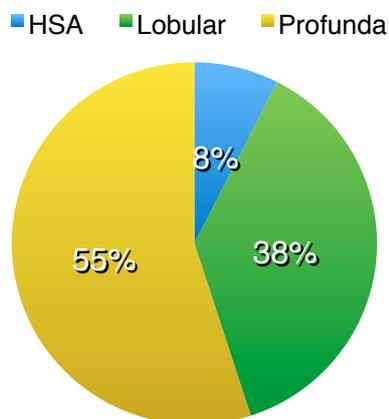


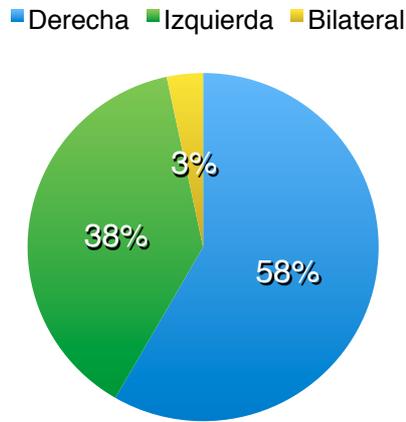
Figura 11. Proporción de participantes según el subtipo de ictus hemorrágico.

Dentro de los posibles tipos de hemorragias en la muestra se encontraron hemorragias subaracnoideas (HSA), profundas y lobares. Aproximadamente la mitad afectó a zonas profundas del encéfalo (55%), un 38% afectó a zonas corticales y un 8% se produjeron en el espacio subaracnoideo.

Tabla 18. Proporción de subtipos de ictus hemorrágico.

	Profunda	Lobular	HSA
Hipótesis 1 (n=83)	22 (55%)	15 (37,5%)	3 (7,5%)
Hipótesis 2 (n=19)	5 (45,5%)	5 (45,5%)	1 (9,1%)
Hipótesis 3 (n=42)	13 (21%)	5 (8,1%)	2 (3,2%)

Lateralidad hemisférica de la lesión



Se obtuvieron un total de 70 (58,4%) lesiones derechas, 46 (38,3%) izquierdas y 4 (3,3%) bilaterales. En la tabla 19 se representa el número de participantes según la naturaleza y la lateralidad hemisférica de la lesión.

Figura 12. Proporción de participantes según lateralidad de la lesión.

Tabla 19. Proporción de subtipos de ictus según lateralidad de la lesión.

		Derecha	Izquierda	Bilateral
Ictus	Isquémico (n=68)	33 (48,5%)	31 (45,6%)	4 (5,9%)
	Mixto (n=15)	13 (86,7%)	2 (13,3%)	0
	Hemorrágico (n=40)	26 (65%)	13 (32,5%)	1 (2,5%)
Hipótesis 1 (n=123)		72 (58,5%)	46 (37,4%)	5 (4,1%)
Hipótesis 2 (n=30)		15 (50%)	13 (43,3%)	2 (6,7%)
Hipótesis 3 (n=62)		39 (62,9%)	21 (33,9%)	2 (3,2%)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo más habituales son la hipertensión y el consumo de alcohol, presentes en un 62,6% y un 47,2% de la muestra respectivamente. El consumo de tabaco también muestra un alto porcentaje, concretamente un 36,6% de los participantes fumaban o habían dejado el hábito hacía menos de tres años. Tan sólo un 3,3% de la muestra reconoció el consumo de otras drogas, concretamente cannabis y cocaína -no se tienen en consideración los datos de los 5 participantes excluidos por consumo importante de alcohol y/u otras drogas-. Un 37,4% presentaba dislipemia, un 23,6% diabetes y un 26% algún tipo de cardiopatía. Tan sólo un 6,5% de los participantes eran obesos.

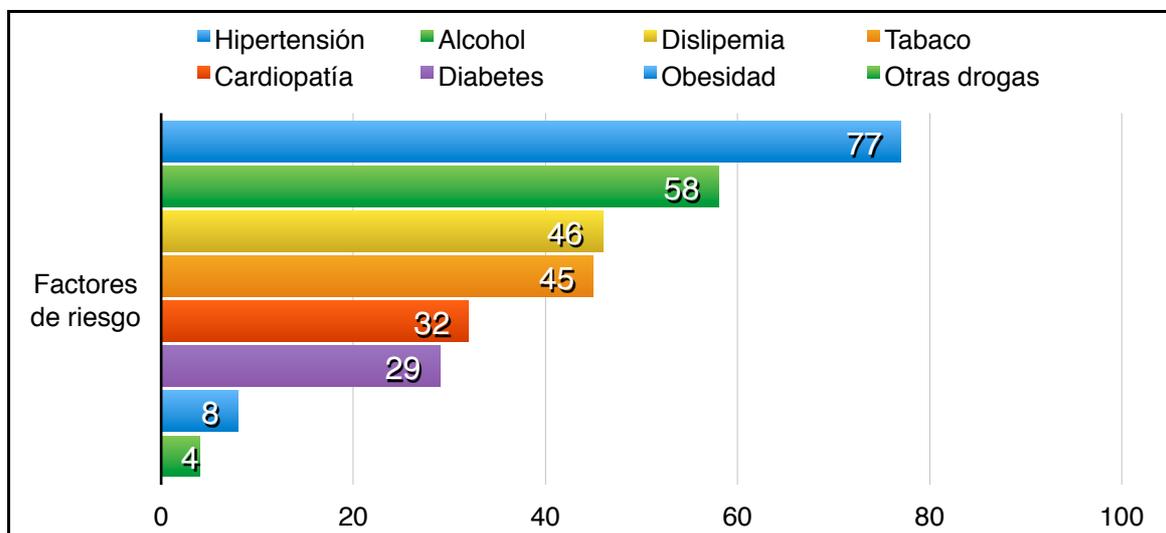


Figura 13. Proporción de participantes que presentan cada uno de los principales factores de riesgo.

Tabla 20. Proporción de participantes que presentan factores de riesgo según el tipo de ictus.

	Isquémico	Mixto	Hemorrágico	Hipótesis 1 (n=123)	Hipótesis 2 (n=30)	Hipótesis 3 (n=62)
Hipertensión	43 (55,8%)	6 (7,8%)	28 (36,4%)	77 (62,6%)	16 (20,8%)	41 (66,1%)
Alcohol	29 (50%)	4 (6,9%)	25 (43,1%)	58 (47,2%)	20 (34,5%)	30 (48,4%)
Dislipemias	30 (65,2%)	5 (10,9%)	11 (23,9%)	46 (37,3%)	10 (21,7%)	27 (43,5%)
Tabaco	23 (51,1%)	7 (15,6%)	15 (33,3%)	45 (36,6%)	15 (33,3%)	22 (35,5%)
Cardiopatía	19 (59,4%)	5 (15,6%)	8 (25%)	32 (26%)	8 (25%)	20 (32,3%)
Diabetes	17 (58,6%)	3 (10,3%)	9 (31%)	29 (23,6%)	7 (24,1%)	16 (25,8%)
Obesidad	4 (50%)	1 (12,5%)	3 (37,5%)	8 (6,5%)	0	6 (9,7%)
Otras drogas	2 (50%)	1 (25%)	1 (25%)	4 (3,3%)	0	0

Sintomatología psicopatológica

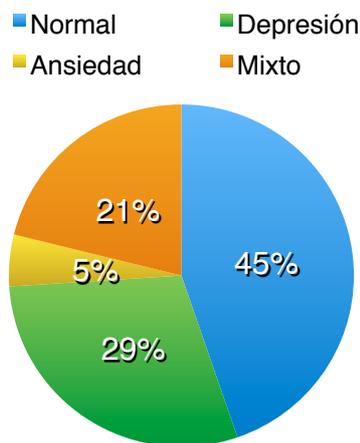


Figura 14. Proporción de participantes con sintomatología psicopatológica del estado de ánimo.

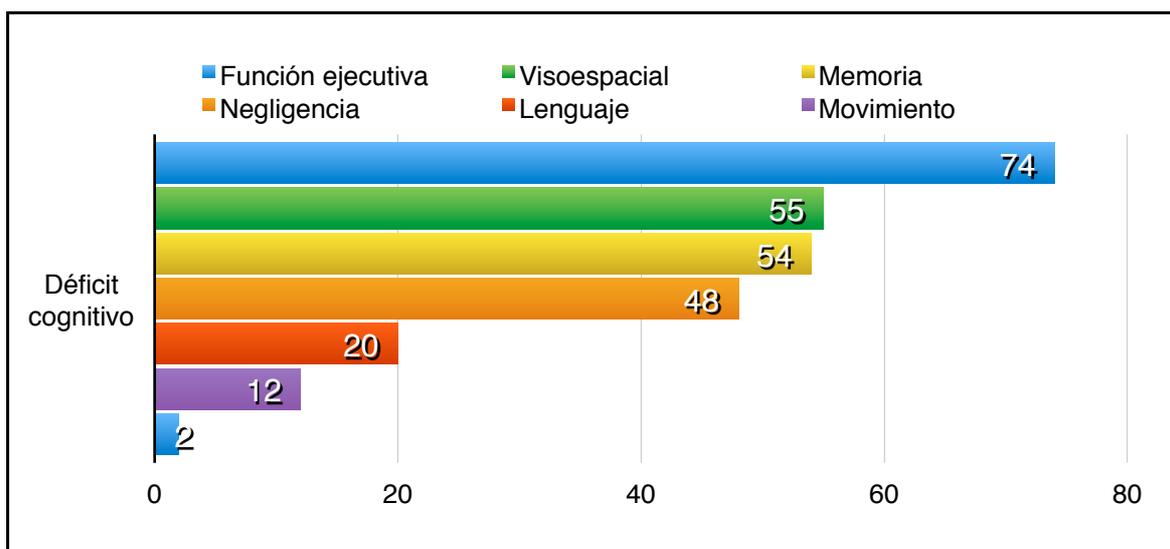
Más de la mitad de los participantes presentaron sintomatología psicopatológica del estado de ánimo. Se observó una mayor proporción de mujeres con dicha sintomatología, un 70,5% respecto a un 46,8% de los hombres; observándose concretamente la diferencia en el trastorno ansioso-depresivo.

Tabla 21. Sintomatología psicopatológica según variables sociodemográficas.

		Normal	Depresión	Ansiedad	Mixto
Sexo	Hombre	42 (53,2%)	23 (29,1%)	3 (3,8%)	11 (13,9%)
	Mujer	13 (29,5%)	13 (29,5%)	3 (6,8%)	15 (34,1%)
	< 41	1 (20%)	0	0	4 (80%)
Rango de edad	41 - 50	6 (40%)	6 (40%)	1 (6,7%)	2 (13,3%)
	51 - 60	16 (51,6%)	6 (19,4%)	2 (6,5%)	7 (22,6%)
	61 - 70	11 (32,4%)	12 (35,3%)	1 (2,9%)	10 (29,4%)
	71 - 80	18 (52,9%)	11 (32,4%)	2 (5,9%)	3 (8,8%)
	> 80	3 (75%)	1 (25%)	0	0
Nivel educativo	Leer y escribir	2 (40%)	3 (60%)	0	0
	Prim. incompletos	20 (41,7%)	15 (31,3%)	3 (6,3%)	10 (20,8%)
	Prim. completos	19 (57,6%)	7 (21,2%)	2 (6,1%)	5 (15,2%)
	Secundarios	6 (31,6%)	5 (26,3%)	1 (5,3%)	7 (36,8%)
	Universitarios	8 (44,4%)	6 (33,3%)	0	4 (22,2%)
Hipótesis 1 (n=123)		55 (44,7%)	36 (29,3%)	6 (4,9%)	26 (21,1%)
Hipótesis 2 (n=30)		9 (30%)	13 (43,3%)	1 (3,3%)	7 (23,3%)
Hipótesis 3 (n=62)		27 (43,5%)	17 (27,4%)	3 (4,8%)	15 (24,2%)

Déficit cognitivo

De los 123 participantes un total de 96 (78%) presentó algún tipo de deterioro cognitivo en el momento de la valoración.

**Figura 15.** Proporción de participantes con déficit cognitivo.

La funciones ejecutivas son las que se muestran deterioradas más habitualmente, con un 60,2% de los casos; este patrón se repite en todos los tipos de ictus excepto en el mixto, que se sitúa por detrás de las negligencias (80% de los casos). Por el contrario, la función cognitiva que más rara vez aparece alterada es la gnosis; posiblemente por el menor número de casos con lesión en el sistema circular posterior. El lenguaje se muestra alterado tan sólo en el 16,3% de los casos. Es necesario tener en cuenta que 25 participantes fueron excluidos del estudio por presentar alteración grave del lenguaje que no permitía la aplicación de las pruebas.

Tabla 22. Déficit cognitivo según el tipo de ictus.

	Isquémico	Mixto	Hemorrágico	Hipótesis 1 (n=123)	Hipótesis 2 (n=30)	Hipótesis 3 (n=62)
F. Ejecutivas	38 (55,9%)	11 (73,3%)	25 (62,5%)	74 (60,2%)	19 (63,3%)	42 (67,7%)
Visoespacial	29 (42,6%)	10 (66,7%)	16 (40%)	55 (44,7%)	14 (46,7%)	37 (59,7%)
Memoria	26 (38,2%)	8 (53,3%)	20 (50%)	54 (43,9%)	16 (53,3%)	29 (46,8%)
Negligencia	21 (30,9%)	12 (80%)	15 (37,5%)	48 (39%)	11 (36,7%)	29 (46,8%)
Lenguaje	13 (19,1%)	1 (6,7%)	6 (15%)	20 (16,3%)	4 (13,3%)	9 (14,5%)
Praxias	5 (7,4%)	3 (20%)	4 (10%)	12 (9,8%)	2 (6,7%)	4 (6,5%)
Gnosias	2 (2,9%)	0	0	2 (1,6%)	1 (3,3%)	1 (1,6%)

II.5. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

Como procedimiento habitual en el Hospital de Rehabilitación de Extremadura, se administró a los pacientes una batería flexible de pruebas neuropsicológicas con el objetivo de establecer el diagnóstico neuropsicológico y guiar el proceso rehabilitador de los pacientes.

Con motivo de la realización del estudio y con la intención de no dar a conocer los objetivos del mismo a los evaluadores, se introdujo en el protocolo de valoración de aquellos pacientes con ictus el uso del MMSE y del MoCA. De modo que, los tres principales instrumentos de medida considerados para el estudio fueron la Escala de Rankin modificada, el Examen Cognoscitivo Mini-Mental y la Evaluación Cognitiva Montreal.

II.5.1. ESCALA DE RANKIN MODIFICADA (mRS)

La Escala de Rankin fue diseñada en 1957 (Rankin, J., 1957) y modificada en 1988 (Bonita, R. y Beaglehole, R., 1988). Utilizada para medir la independencia funcional del paciente incorporando conceptos de la *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud* (CIF). Presenta una excelente fiabilidad interobservador (Bonita, R. y Beaglehole, R., 1988). Como punto débil, destacar que en fase aguda, cuando el paciente se encuentra encamado, presenta efecto suelo.

Se aplica a través de una entrevista estructurada, obteniéndose siete posibles niveles:

- ⊙ *Nivel 0*. Asintomático.
- ⊙ *Nivel 1*. Sin incapacidad importante. Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
- ⊙ *Nivel 2*. Incapacidad leve. Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
- ⊙ *Nivel 3*. Incapacidad moderada. Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (por ejemplo, necesitando alguna ayuda).
- ⊙ *Nivel 4*. Incapacidad moderadamente grave. Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (por ejemplo, incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia).
- ⊙ *Nivel 5*. Incapacidad grave. Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
- ⊙ *Nivel 6*. Muerte.

II.5.2. EXAMEN COGNOSCITIVO MINI-MENTAL (MMSE)

El MMSE incluye 30 ítems agrupados en cinco categorías: orientación (espacial y temporal), memoria inmediata, atención y cálculo, memoria demorada y lenguaje. La prueba se divide en dos secciones: la primera requiere de respuestas verbales a las preguntas de orientación, memoria y atención; la segunda requiere nombrar, leer, escribir una frase y copiar un polígono (Folstein, M. F. y cols., 1975). Se administra

fácilmente y requiere de 5 a 15 minutos para completarse, dependiendo del grado de deterioro cognitivo de la persona.

Ante la imposibilidad de aplicar un ítem por déficit sensorial, psicomotriz o educativo, cabe la posibilidad de omitirlo con la intención de que no suponga una infravaloración debida a factores ajenos al rendimiento cognitivo (López-Miquel, J. y Martí-Agustí, G., 2011). No son pocos los casos de personas mayores con enfermedades crónicas y incapacitantes, como hemiplejia secundaria a ictus, que pueden afectar a la capacidad para realizar ciertos ítems como doblar una hoja por la mitad, escribir o dibujar (Pangman, V. C. y cols., 2000). La puntuación va de 0 a 30, siendo una mayor puntuación indicativo de mejor rendimiento cognitivo (Folstein, M. F. y cols., 2001). La puntuación total es el resultado de la suma directa de todos los ítems. En el caso de haber omitido algún ítem se recurre a una ponderación de la puntuación [Puntuación = Resultado x 30 / N° ítems aplicados].

II.5.3. EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL (MoCA)

Las pruebas incluidas en el MoCA son más similares a las utilizadas en las baterías neuropsicológicas que las incluidas en el MMSE (Waldron-Perrine, B. y Axelrod, B. N., 2012). El MoCA tiene un total de 30 ítems [anexo 1], y tarda en aplicarse en torno a 10 minutos, dependiendo del grado de deterioro de la persona. Valora diferentes dominios cognitivos: atención/concentración, función ejecutiva, capacidad visoespacial, lenguaje, memoria y orientación.

1. Las funciones ejecutivas se valoran utilizando una versión adaptada del *Trail Making Test – B* (1 punto), de una prueba de fluidez verbal fonológica (1 punto) y de una prueba de abstracción verbal a través de semejanzas (2 puntos).
2. La capacidad visoespacial es evaluada a través del dibujo de un reloj a la orden (3 puntos) y de la copia de un cubo tridimensional (1 punto).
3. El lenguaje se mide a través de una prueba de denominación viso-verbal de tres animales de bajo grado de familiaridad (3 puntos), una de repetición de dos oraciones de más de siete elementos y sintaxis compleja (2 puntos) y la tarea de fluidez verbal fonológica.
4. La Atención se valora mediante la repetición directa e inversa de una serie de dígitos (2 punto), una tarea de concentración auditivo-motora (1 punto) y una tarea de sustracción de 7 en 7 (3 puntos).
5. La memoria se valora mediante el aprendizaje de cinco palabras a través de dos intentos y recuerdo libre demorado a los cinco minutos aproximadamente (5 puntos). Además, incluye tarea de recuerdo facilitado por pista semántica y reconocimiento. La tarea de aprendizaje (memoria inmediata) y recuerdo facilitado no se puntúan.
6. La orientación a través de preguntas concretas sobre el momento y lugar actuales (6 puntos).

II.6. VARIABLES INDEPENDIENTES

Se presentan a continuación las principales variables consideradas en el estudio, tanto sociodemográficas como clínicas.

II.6.1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

- 1) Edad: Variable de escala calculada a partir de la diferencia entre la fecha de la primera evaluación y la fecha de nacimiento del participante. Se presenta en años.

- 2) Género/sexo: Variable nominal categorizada en “hombre” y “mujer”.

- 3) Nivel de estudios: Variable ordinal que nos indica el nivel de escolarización alcanzado por el participante. Debido al amplio rango de edad incluido en la muestra y las continuas reformas educativas llevadas a cabo en España, nos encontramos ante diferentes programas educativos seguidos por los participantes. Para definir del modo más preciso posible el nivel educativo alcanzado se recurre a una clasificación más generalista, siguiendo las recomendaciones de la *Clasificación Internacional de la Educación* (UNESCO, 2013). Categorizada en:
 - a. Sabe leer y escribir.
 - b. Estudios primarios incompletos.
 - c. Estudios primarios completos.
 - d. Estudios secundarios.
 - e. Estudios universitarios.

II.6.2. VARIABLES CLÍNICAS

Para definir la condición clínica de cada participante se muestran los datos relativos a los diferentes tipos de ictus, la lateralidad de la lesión, la reacción psicopatológica, los principales factores de riesgo (hipertensión, diabetes, dislipemias, cardiopatías, obesidad, y consumo de alcohol, tabaco y otras drogas) y el déficit cognitivo.

- 4) Tipo de ictus: Variable nominal que hace referencia a la naturaleza de la lesión encefálica y categorizada en:
 - a. Isquémico: debido a la falta de aporte sanguíneo a una determinada zona del parénquima encefálico.
 - b. Hemorrágico: debido a la rotura de un vaso sanguíneo encefálico con extravasación de sangre.
 - c. Mixto: aquel ictus isquémico en el que se produce una transformación hemorrágica.

- 5) Lateralidad de la lesión: Variable nominal que hace referencia a la localización hemisférica de la lesión, categorizada en:
 - a. Derecha.
 - b. Izquierda.
 - c. Bilateral.

- 6) Clasificación de ictus isquémicos: Variable nominal de clasificación del ictus isquémico, con y sin transformación hemorrágica, según síntomas y signos del “*Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)*” (Bamford, J. y cols., 1991; Mead, G. E. y cols., 2000). Es importante destacar que la clasificación se lleva a cabo por un neurólogo independiente al estudio en el momento de máximo déficit, es decir, en el momento agudo. Se distinguen cuatro posibilidades:
- a. LAC: Infarto lacunar.
 - b. PAC: Infarto parcial de la circulación anterior.
 - c. TAC: Infarto total de la circulación anterior.
 - d. POC: Infarto total de la circulación posterior.
- 7) Clasificación de ictus hemorrágicos: Variable nominal que describe la clasificación topográfica de los ictus hemorrágicos, categorizándose en:
- a. Hemorragia subaracnoidea.
 - b. Intraventricular.
 - c. Troncoencefálica.
 - d. Lobular.
 - e. Profunda.
 - f. Masiva.
- 8) Diagnóstico psicopatológico: Variable nominal que describe la reacción psicopatológica del paciente a través de la clasificación de la sintomatología en:
- a. Normal: no se observa sintomatología.
 - b. Ansiedad: sintomatología ansiosa.
 - c. Depresión: sintomatología depresiva.

- d. Mixto: sintomatología ansioso-depresiva.

Dicha clasificación se obtiene en base al juicio clínico de un psicólogo clínico independiente. Para elaborar su juicio clínico se apoyó en pruebas aplicadas habitualmente en pacientes con daño cerebral: escalas de ansiedad y depresión de Hamilton (Hamilton, M., 1967), y el Inventario Neuropsiquiátrico (Boada, M., Cejudo, J. C., Tarraga, L., López, O. L., y Kaufer, D., 2002).

- 9) Factores de riesgo: Variable dicotómica que refleja la presencia o no de un factor de riesgo concreto. Los factores de riesgo considerados fueron: hipertensión, diabetes, dislipemias, cardiopatías, obesidad, y consumo de alcohol, tabaco y otras drogas.

- a. Sí: el factor de riesgo está presente.
- b. No: el factor de riesgo no está presente.

- 10) Déficit cognitivo: Variable dicotómica que clasifica según el diagnóstico neuropsicológico a los participantes en:

- a. Grupo control: aquellos que no presentan déficit cognitivo.
- b. Grupo experimental: aquellos que presentan déficit cognitivo.

- 11) Escala de Rankin modificada (mRS): Variable ordinal cuyo resultado se utiliza como criterio de inclusión/exclusión. Consta de seis posibles valores que clasifican el nivel de dependencia desde “asintomático” a “incapacidad grave” -el sexto valor posible sería el de “muerte”-. En el estudio se consideran aquellos en los que el participante precisa de apoyo:

- a. Nivel 3. Incapacidad moderada.

- b. Nivel 4. Incapacidad moderadamente grave.
- c. Nivel 5. Incapacidad grave.

II.7. MÉTODO ESTADÍSTICO

II.7.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Se utiliza el análisis descriptivo con el objetivo de explorar los datos muestrales recogidos. Concretamente, para la descripción de cada una de las variables sociodemográficas de la muestra se desarrolla una distribución de frecuencias relativas expresadas en porcentajes, que nos indica la proporción del número total de datos. Para facilitar su interpretación de un modo visual se utilizan gráficas de sectores.

Para la representación de los resultados obtenidos en la aplicación del MoCA y del MMSE según las diferentes variables independientes, se opta por la utilización del diagrama de caja y bigotes y para comprobar si existe diferencia significativa entre los diferentes grupos las pruebas Mann-Whitney para las variables independientes dicotómicas y Kruskal-Wallis para las politómicas.

II.7.2. ANÁLISIS DE VALIDEZ DIAGNÓSTICA

El interés del estudio de validación diagnóstica de ambas pruebas de cribado cognitivo no es otro que recopilar suficiente evidencia científica que pueda servir de soporte para su uso en la rehabilitación subaguda del ictus. Como medida criterio de referencia se utiliza el juicio clínico de un psicólogo experto en neuropsicología, el cual se basa en la valoración del paciente a través de entrevista clínica, de revisión de la historia clínica y de la aplicación de una batería flexible de pruebas (duración

aproximada de tres horas, dividida en 2-3 sesiones dependiendo del estado clínico del paciente).

Para ello se utiliza el análisis en base a curvas ROC, que se trata de un método estadístico para determinar la exactitud diagnóstica de variables que utilizan una escala de medida continua (Hajian-Tilaki, K., 2013; Hanley, J. A. y McNeil, B. J., 1982).

Habitualmente los objetivos de este análisis son:

- ⊙ Calcular los puntos de corte idóneos, es decir, aquellos en los que se observan mayores valores de sensibilidad y especificidad;
- ⊙ Valorar la capacidad diagnóstica de una prueba, es decir, la capacidad de diferenciar entre personas sanas y con algún tipo de patología;
- ⊙ Comparar la precisión diagnóstica de varias pruebas.

En nuestro caso, aplicamos el análisis de la curva ROC a los resultados del MoCA y del MMSE, valorando la capacidad discriminativa del DC-PI. Para valorar la capacidad diagnóstica y comparar entre ambas pruebas se utiliza como parámetro el AUC, que es independiente de la prevalencia del déficit en el estudio (Hanley, J. A. y McNeil, B. J., 1983). Un AUC de 0,50 nos indicaría que la prueba no discrimina entre ambas situaciones, por el contrario, cuanto más se acerque su valor a 1 mayor será la capacidad de discriminación de la prueba. Para comparar estadísticamente ambas AUC se utiliza el método propuesto por DeLong (1988) mediante el software MedCalc.

Además, se presentan los valores de los siguientes parámetros utilizados para valorar la capacidad diagnóstica de las pruebas:

- ⊙ Sensibilidad (S): es el porcentaje de resultados positivos en pacientes con DC-PI. Indica la capacidad de la prueba de cribado para identificar a los pacientes que realmente tienen DC-PI; a mayor sensibilidad menos “falsos negativos”.

$$\text{Sensibilidad (\%)} = \frac{\text{Verdaderos Positivos} \times 100}{\text{Verdaderos Positivos} + \text{Falsos Negativos}}$$

- ⊙ Especificidad (E): es el porcentaje de resultados negativos de pacientes sin DC-PI. Valora la capacidad de la prueba para identificar aquellos pacientes que realmente no tienen DC-PI; a mayor especificidad menos “falsos positivos”.

$$\text{Especificidad (\%)} = \frac{\text{Verdaderos Negativos} \times 100}{\text{Falsos Positivos} + \text{Verdaderos Negativos}}$$

- ⊙ Índice de Youden (Y): es un índice propuesto por W. J. Youden (1950) para analizar la capacidad diagnóstica a través de un único valor. La puntuación varía entre -1 y 1; con puntuaciones iguales o inferiores a 1 la prueba no tendría valor informativo, mientras que cuanto más se acerque a 1 mejor será la prueba discriminando.

$$Y = S + E - 1$$

- ⊙ Valor Predictivo Positivo (VPP): es el porcentaje de pacientes con DC-PI de entre todos los pacientes con resultado positivo en la prueba; es decir, la probabilidad de que un resultado positivo corresponda efectivamente a un paciente con DC-PI.

$$\text{VPP (\%)} = \frac{\text{Verdaderos Positivos} \times 100}{\text{Verdaderos Positivos} + \text{Falsos Positivos}}$$

- ⊙ Valor Predictivo Negativo (VPN): es el porcentaje de pacientes sin DC-PI de entre todos los pacientes con resultado negativo en la prueba; es decir, la probabilidad de que un resultado negativo corresponda efectivamente a un paciente sin DC-PI.

$$VPN (\%) = \frac{\text{Verdaderos Negativos} \times 100}{\text{Verdaderos Negativos} + \text{Falsos Negativos}}$$

- ⊙ Proporción de probabilidad positiva (+LR): es la estimación de cuánto aumenta la probabilidad de encontrar DC-PI cuando el resultado de la prueba es positivo.

$$+LR = \frac{\text{Sensibilidad}}{1 - \text{Especificidad}}$$

- ⊙ Proporción de probabilidad negativa (-LR): es la estimación de cuánto disminuye la probabilidad de encontrar DC-PI cuando el resultado de la prueba es negativo.

$$-LR = \frac{1 - \text{Sensibilidad}}{\text{Especificidad}}$$

Para la interpretación de la proporción de probabilidad se utiliza el siguiente criterio:

-LR	+LR	Diferencia y utilidad clínica
1	1	Sin diferencia, no valor clínico
0,2 – 0,5	2 - 5	Pequeña Puede ser relevante
0,1 – 0,2	5 - 10	Moderada Relevante a nivel clínico
<0,1	>10	Alta Muy útil a nivel clínico

Es importante destacar que ambas pruebas, MoCA y MMSE, son aplicadas en el mismo momento clínico (un tiempo máximo entre ambas de 24 horas), a los mismos

participantes y se contrastan con el mismo criterio de referencia: el juicio clínico de un experto independiente apoyado en una evaluación neuropsicológica extensa con batería flexible.

II.7.3. ANÁLISIS DE FIABILIDAD

Todo proceso de medición conlleva siempre un grado de error. Incluso en los procedimientos de medición de una variable, más sencillos y libres casi totalmente de la influencia subjetiva por parte del evaluador, se comete un cierto error inherente a factores asociados al observador, al individuo evaluado, al instrumento de medida y al proceso de medición seguido (Argimon-Pallás, J. M. y Jiménez-Villa, J., 2004). Se nos plantea como segundo gran objetivo del estudio la necesidad de valorar la fiabilidad en la medición llevada a cabo por diferentes evaluadores en un mismo momento y por un mismo evaluador en diferentes momentos, ya que de este modo podemos valorar la idoneidad de extrapolar los resultados a otros centros donde se atiendan pacientes que han sufrido un ictus. Concretamente, tratamos de valorar la concordancia interobservadores e intraobservador.

Para ello utilizamos el Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI), aplicado a la puntuación total del MoCA. Para el cálculo del CCI se utilizó un modelo de efectos mixtos de dos factores y acuerdo absoluto con un intervalo de confianza del 95%. Como toda proporción, los valores del CCI pueden oscilar entre 0 y 1. Un CCI igual a 0 nos indicaría que la concordancia observada entre las puntuaciones obtenidas por ambos evaluadores es la misma que se esperaría únicamente por azar; mientras que un CCI

igual a 1 sería indicativo de que toda la variabilidad observada se explica por las diferencias entre los sujetos del estudio en la variable medida y no por las diferencias entre los evaluadores. Para facilitar la interpretación se utilizó la clasificación cualitativa propuesta por Joseph L. Fleiss (1986):

Valor	Grado de concordancia
$\leq 0,30$	Nula o muy pobre
0,31 - 0,50	Pobre
0,51 - 0,70	Moderada
0,71 - 0,90	Buena
$> 0,90$	Muy buena

El CCI se acompaña del análisis de la consistencia interna a través del coeficiente alfa de Cronbach y, con el objetivo de ofrecer una interpretación visual intuitiva, se complementa el CCI con el método gráfico propuesto por Bland y Altman (1986). El método de Bland y Altman consiste en una técnica para valorar la concordancia entre dos sistemas de medida, consistente en la representación gráfica de las diferencias entre dos mediciones frente a su media. Concretamente, es un diagrama de dispersión en el cual en el eje de coordenadas se representan las diferencias entre ambas mediciones y en el eje de abscisas el promedio de ambas mediciones.

CAPÍTULO III. RESULTADOS

III.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS RESULTADOS

Se comparan los resultados obtenidos por la muestra en ambas pruebas: MoCA y MMSE, según las principales variables sociodemográficas -sexo, edad y nivel educativo- y clínicas -tipo de ictus, lateralidad de la lesión y sintomatología psicopatológica-.

III.1.1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

GÉNERO: En ambas pruebas se obtienen valores medios mayores en el caso de los hombres, sin que estas diferencias lleguen a ser significativas. Esta diferencia media es mayor en el MMSE que en el MoCA. Se debe tener en cuenta que el 52,3% de las mujeres no habían finalizado los estudios primarios, mientras que en hombres este porcentaje baja al 38%.

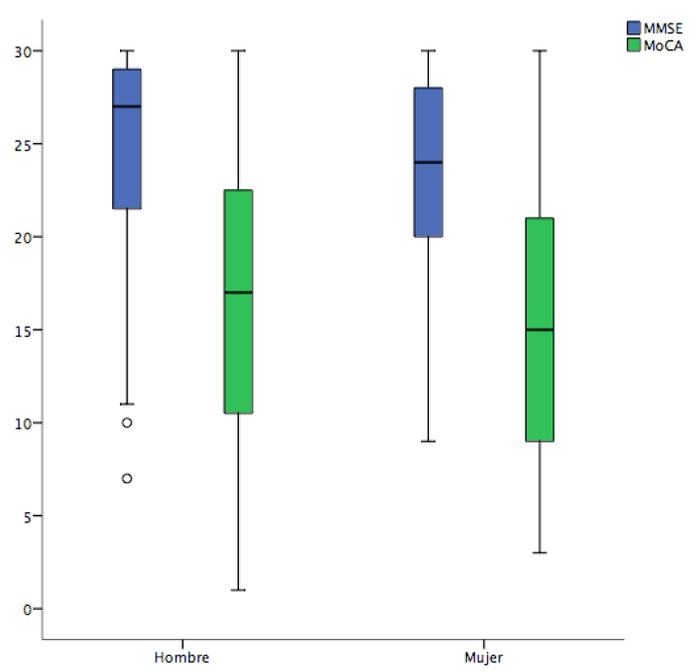


Figura 16. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el sexo.

Tabla 23. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el sexo.

Sexo	MMSE	MoCA
Hombre (n=79)	24,63 (DT=5,650)	16,73 (DT=7,440)
Mujer (n=44)	23,16 (DT=5,795)	15,16 (DT=7,288)
U de Mann-Whitney	1.423 (p=0,095)	1.529 (p=0,270)

NOTA: DT=desviación típica.

EDAD: La edad se relacionó negativamente con el resultado en ambas pruebas: MMSE ($r=-0,215$; sig. bilateral 0,17) y MoCA ($r=-0,284$; sig. bilateral 0,001). Tan sólo 5 participantes eran menores de 40 años y 4 eran mayores de 80. Los diferentes rangos de edad presentan valores medios que muestran diferencias significativas. En el MoCA la media de mayor valor la presentan los pacientes menores de 50 años, mientras que el valor más bajo lo presentan los pacientes entre 71 y 80 años.

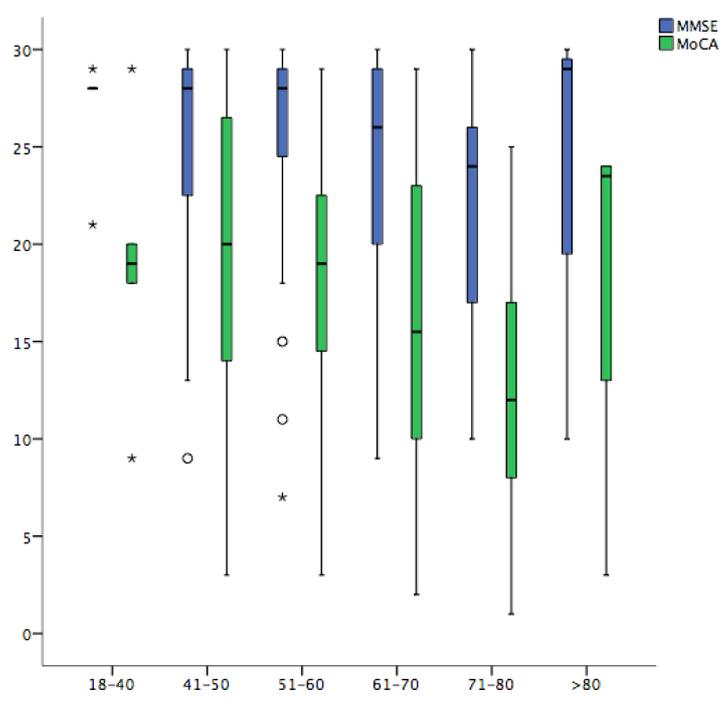


Figura 17. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el rango de edad.

Tabla 24. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el rango de edad.

Rango de edad	MMSE	MoCA
De 18 a 40 (n=5)	26,80 (DT=3,271)	19,00 (DT=7,106)
De 41 a 50 (n=15)	24,67 (DT=6,366)	19,33 (DT=8,756)
De 51 a 60 (n=31)	25,42 (DT=5,732)	18,00 (DT=6,445)
De 61 a 70 (n=34)	21,96 (DT=5,760)	16,18 (DT=7,477)
De 71 a 80 (n=34)	22,35 (DT=4,996)	12,41 (DT=6,001)
Más de 80 (n=4)	24,50 (DT=9,678)	18,50 (DT=10,344)
Kruskal-Wallis	12,463 (p=0,029)	14,533 (p=0,013)

NOTA: DT=desviación típica.

NIVEL EDUCATIVO: Se observa como tendencia una mayor puntuación en ambas pruebas a medida que aumenta el nivel educativo alcanzado por el paciente, con una diferencia media significativa según la prueba de Kruskal-Wallis.

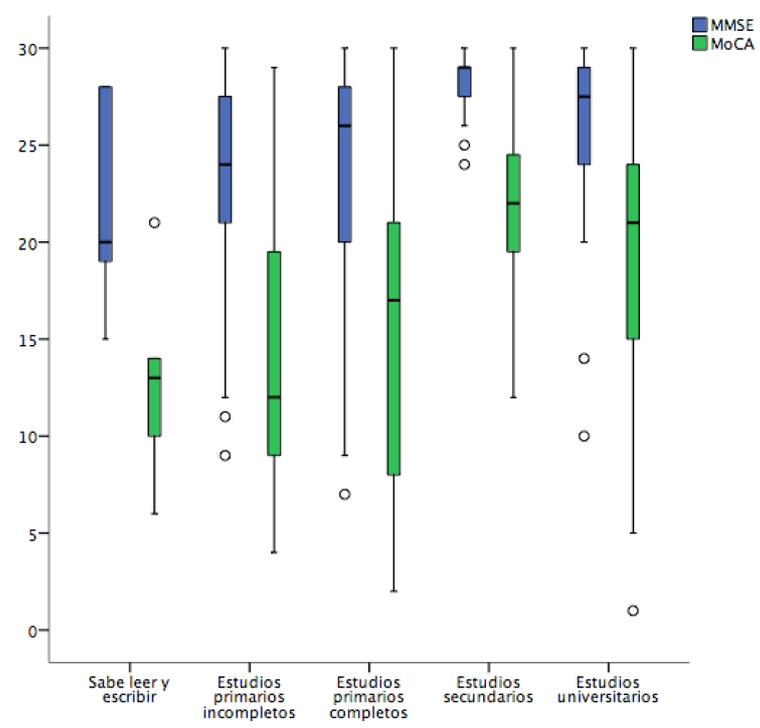
**Figura 18.** Puntuación media del MMSE y del MoCA según el nivel de estudios.

Tabla 25. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el nivel educativo.

Nivel educativo	MMSE	MoCA
Leer y escribir (n=5)	22,00 (DT=5,788)	12,80 (DT=5,541)
Primarios Incompletos (n=48)	22,88 (DT=0,806)	14,08 (DT=6,617)
Primarios Completos (n=33)	23,21 (DT=6,417)	14,88 (DT=7,797)
Secundarios (n=19)	28,16 (DT=1,675)	22,00 (DT=4,761)
Universitarios (n=18)	25,33 (DT=5,770)	18,89 (DT=7,813)
Kruskal-Wallis	18,984 (p=0,001)	20,291 (p<0,001)

NOTA: DT=desviación típica.

III.1.2. VARIABLES CLÍNICAS

TIPO DE ICTUS: las puntuaciones medias observadas entre los diferentes grupos según el tipo de ictus son muy similares. Ello quizá se deba a que los pacientes participantes en el estudio previamente son seleccionados en base a su capacidad funcional como candidatos a rehabilitación especializada intensiva; es decir, aquellos con ictus leves (mRS<3) son excluidos.

Tabla 26. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el tipo de ictus.

Tipo de ictus	MMSE	MoCA
Isquémico (n=68)	24,38 (DT=5,455)	15,85 (DT=7,232)
Mixto (n=15)	25,73 (DT=4,652)	17,27 (DT=7,245)
Hemorrágico (n=40)	23,03 (DT=6,419)	16,30 (DT=7,855)
Kruskal-Wallis	1,995 (p=0,369)	0,596 (p=0,742)

NOTA: DT=desviación típica.

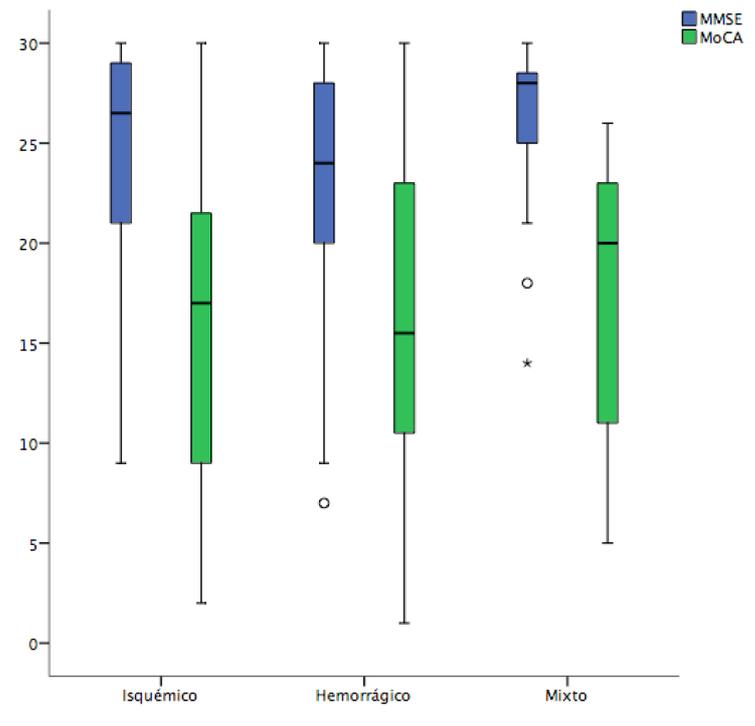


Figura 19. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el tipo de ictus.

En los ictus isquémicos, observamos que aquellos que afectan a la circulación anterior son los que obtienen medias más bajas en ambas pruebas, seguido de los ictus de la circulación posterior y de los infartos lacunares. Sin embargo, dichas diferencias no son significativas.

Tabla 27. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el subtipo de ictus isquémico.

Tipo de ictus isquémico	MMSE	MoCA
TACI (n=44)	23,98 (DT=5,634)	15,18 (DT=7,302)
PACI (n=21)	24,14 (DT=5,199)	15,71 (DT=7,114)
LACI (n=12)	27,50 (DT=2,939)	19,25 (DT=6,032)
POCI (n=6)	25,33 (DT=6,218)	18,00 (DT=8,695)
Kruskal-Wallis	5,406 (p=0,144)	3,012 (p=0,390)

NOTA: DT=desviación típica.

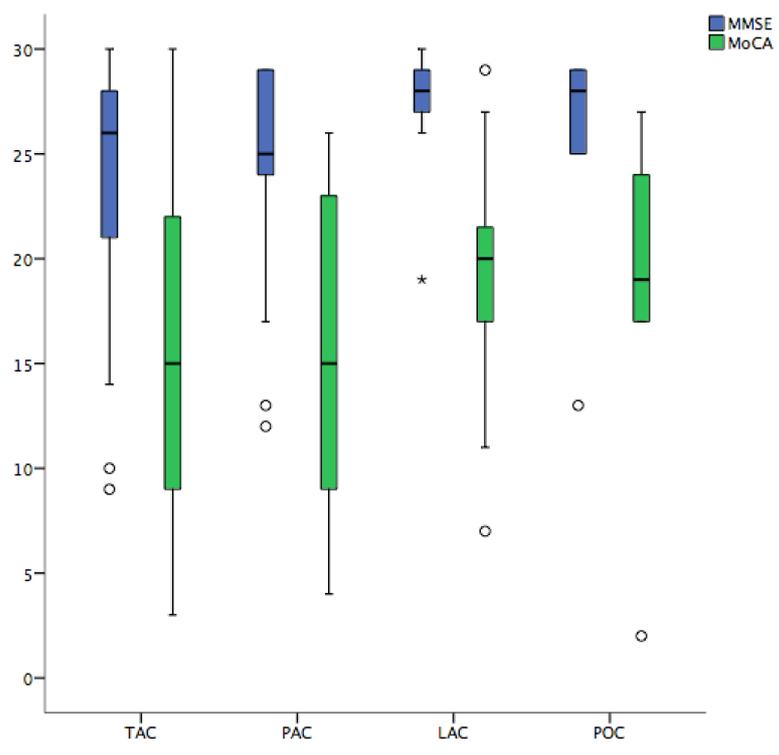


Figura 20. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el subtipo de ictus isquémico.

En cuanto a los ictus hemorrágicos, se obtienen valores muy similares en MMSE y MoCA para los subtipos estudiados, no observándose diferencias significativas. En ambos casos, las HSA son las que presentan valores más bajos, habitualmente asociado a un daño cerebral difuso.

Tabla 28. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el subtipo de ictus hemorrágico.

Tipo de ictus hemorrágico	MMSE	MoCA
HSA (n=3)	22,33 (DT=5,508)	15,00 (DT=12,166)
Lobular (n=15)	23,27 (DT=5,431)	15,93 (DT=6,053)
Profunda (n=22)	22,95 (DT=7,339)	16,73 (DT=8,691)
Kruskal-Wallis	0,407 (p=0,816)	0,356 (p=0,837)

NOTA: DT=desviación típica; HSA=hemorragia subaracnoidea.

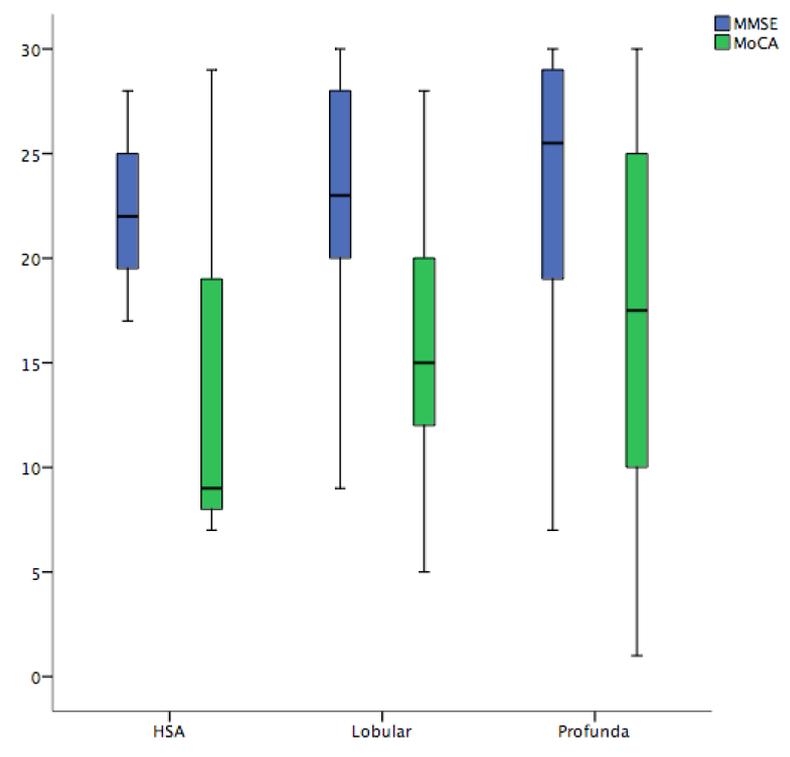


Figura 21. Puntuación media del MMSE y del MoCA según el subtipo de ictus hemorrágico.

LATERALIDAD DE LA LESIÓN: El estudio de la lateralidad de la lesión se lleva a cabo en 120 pacientes, ya que 3 de ellos se corresponden a un diagnóstico de HSA. No se encuentran diferencias significativas entre las lesiones derechas e izquierdas, siendo en ambas pruebas la media menor para aquellas que afectan al hemisferio dominante.

Tabla 29. Puntuación media del MMSE y del MoCA según la lateralidad de la lesión.

Lateralidad de la lesión	MMSE	MoCA
Derecha (n=70)	24,54 (DT=5,006)	16,64 (DT=7,003)
Izquierda (n=46)	23,28 (DT=6,837)	15,33 (DT=8,028)
Bilateral (n=4)	27,25 (DT=1,708)	18,50 (DT=2,380)
Kruskal-Wallis	0,767 (p=0,682)	1,120 (p=0,571)

NOTA: DT=desviación típica.

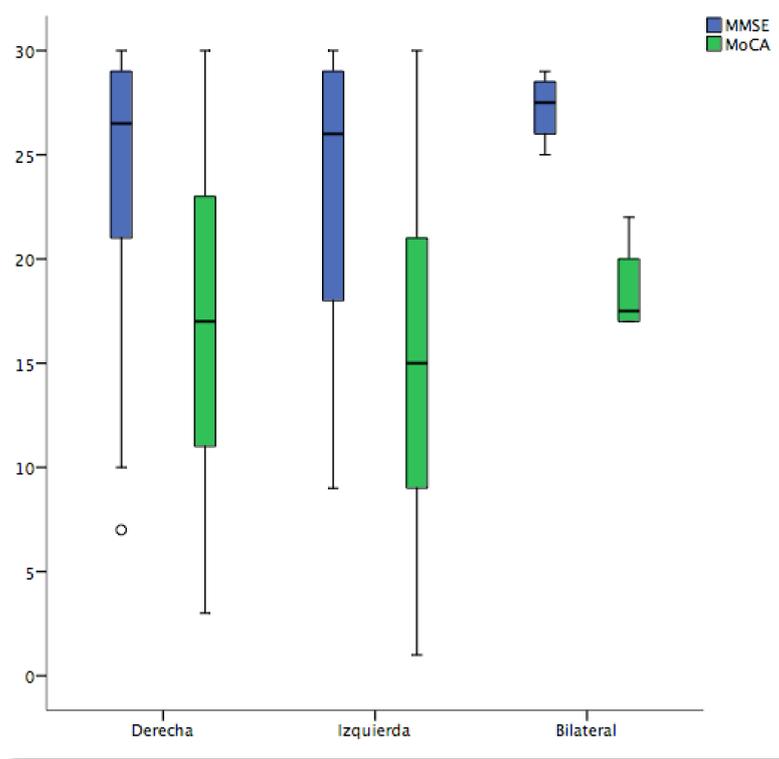


Figura 22. Puntuación media del MMSE y del MoCA según la lateralidad de la lesión.

SINTOMATOLOGÍA PSICOPATOLÓGICA: Los pacientes que muestran sintomatología ansiosa son los que obtienen una puntuación media más baja en ambas pruebas, y los de sintomatología ansioso-depresiva los que obtienen mayor puntuación media. Las diferencias no son significativas entre las categorías para ninguna de las pruebas, por lo que parece que el estado de ánimo no influye en el rendimiento cognitivo en ninguna de las pruebas.

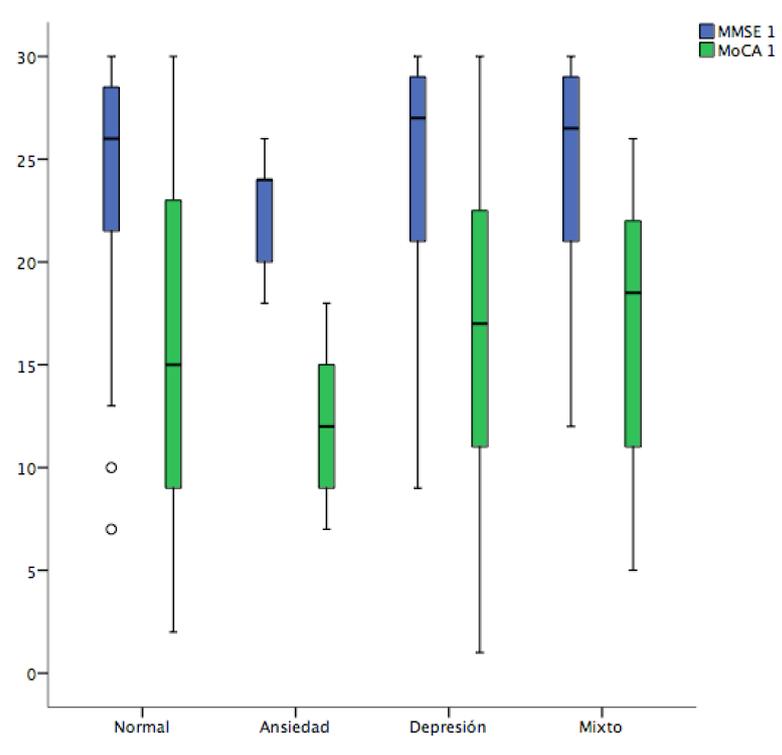


Figura 23. Puntuación media del MMSE y del MoCA según la sintomatología psicopatológica del estado de ánimo.

Tabla 30. Puntuación media del MMSE y del MoCA según sintomatología psicopatológica del estado de ánimo.

Psicopatología	MMSE	MoCA
Normal (n=55)	24,18 (DT=5,745)	16,15 (DT=7,934)
Ansiedad (n=6)	22,67 (DT=3,011)	12,17 (DT=3,971)
Depresión (n=36)	23,81 (DT=6,671)	16,56 (DT=7,821)
Mixto (n=26)	24,69 (DT=4,840)	16,62 (DT=6,152)
Kruskal-Wallis	2,196 (p=0,533)	2,227 (p=0,527)

NOTA: DT=desviación típica.

III.2. VALIDEZ DIAGNÓSTICA

La utilidad diagnóstica se evaluó agrupando a los pacientes según presentaran déficit cognitivo o no, según la valoración neuropsicológica habitual llevada a cabo por un neuropsicólogo. De los 123 pacientes, un total de 96 presentaron algún tipo de déficit cognitivo. En la tabla 31 se resumen los datos de ambas pruebas según presenten los pacientes déficit cognitivo o no; todas las comparaciones entre las submuestras presentan diferencias significativas. Siendo la prueba que distancia más entre ambos grupos el MoCA, con una media de 13,7 puntos en el grupo de déficit cognitivo y de 24,96 puntos en el de rendimiento cognitivo normal.

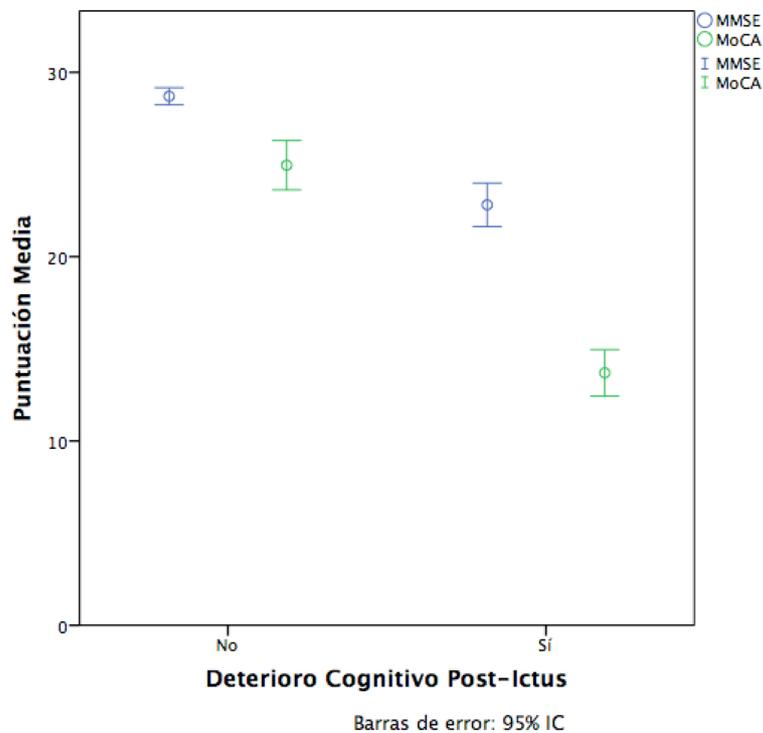


Figura 24. Puntuación media del MMSE y del MoCA para los grupos con y sin DC-PI.

Tabla 31. Puntuación media del MMSE y del MoCA para los grupos con y sin DC-PI.

DC-PI	Puntuación Directa		Puntuación Corregida	
	MMSE	MoCA	MMSE	MoCA
Sin DC-PI (n=27)	28,70 (DT=1,171)	24,96 (DT=3,391)	28,81 (DT=1,241)	25,70 (DT=3,244)
DC-PI (n=96)	22,81 (DT=5,830)	13,70 (DT=6,239)	23,47 (DT=5,753)	14,56 (DT=6,195)
U de Mann-Whitney	358 (p<0,001)	143 (p<0,001)	458 (p<0,001)	141 (p<0,001)

NOTA: DT=desviación típica.

Para ambas pruebas se encontró relación negativa con la edad y positiva con el nivel de estudios alcanzado. Resultados similares a los descritos en estudios previos (Freitas, S. y cols., 2012; Monsch, A. U. y cols., 1995). Por lo que se llevan a cabo los análisis de validez diagnóstica con las puntuaciones directas y puntuaciones corregidas según nivel educativo y edad. Para la corrección de las puntuaciones del MoCA se utilizó el criterio establecido por los autores de sumar 1 punto en aquellos casos en los que el participante contaba con menos de 13 años de escolarización. Para el MMSE se utilizó la corrección propuesta por Rafael Blesa y cols. (2001):

Educación		Edad		
		<51	51-75	>75
	<9	0	+1	+2
	9-17	-1	0	+1
	>17	-2	-1	0

A continuación se presentan los resultados obtenidos por ambas pruebas tanto en sus puntuaciones directas como corregidas por edad y nivel educativo. Posteriormente, se comparan las AUC de MMSE y MoCA según el método descrito por Elizabeth R. DeLong y cols. (1988).

III.2.1. VALIDEZ DIAGNÓSTICA

Puntuaciones directas

La tabla 32 recoge los valores del AUC, desviación típica (DT) y estadístico de contraste entre los resultados positivos y negativos ofrecidos por cada prueba. El MMSE obtuvo un AUC de 0,862, mientras que el del MoCA fue de 0,945. Ambas AUC mostraron diferencias significativas respecto a un AUC de 0,5.

Tabla 32. Área bajo la curva de puntuaciones directas.

	AUC	DT	IC 95%		Z	Sig.
			Inferior	Superior		
MMSE	0,862	0,032	0,788	0,917	11,315	<0,001
MoCA	0,945	0,0196	0,889	0,978	22,737	<0,001

NOTA: AUC=área bajo la curva; DT=desviación típica; Z=estadístico de contraste; Sig.=significación.

La tabla 33 recoge el punto de corte que maximiza la suma de sensibilidad y especificidad según el índice de Youden, y las proporciones de probabilidad positiva y negativa. El punto de corte para diferenciar entre pacientes con y sin DC-PI más adecuado según el índice de Youden fue el de <27 para el MMSE y <20 para el MoCA. La especificidad fue idéntica para ambas pruebas, mientras que la sensibilidad fue superior en el MoCA, detectando el 78,12% de los verdaderos positivos.

Tabla 33. Puntos de corte según el índice de Youden para las puntuaciones directas.

	PC	Sensibilidad	Especificidad	IY	+LR	-LR
MMSE	< 27	65,62	96,30	0,619	17,73	0,35
MOCA	< 20	78,12	96,30	0,744	21,11	0,22

NOTA: PC=punto de corte; IY= índice de Youden; +/-LR=Proporción de probabilidad positiva y negativa.

En la tabla 34 se presentan los puntos de corte y coordenadas de la curva ROC para las puntuaciones directas de ambas pruebas.

Tabla 34. Coordenadas de la curva ROC para las puntuaciones directas.

	PC	S	IC 95%	E	IC 95%	+LR	-LR
MMSE	<26	58,33	47,8 - 68,3	96,30	81 - 99,9	15,75	0,43
	<27	65,62	55,2 - 75	96,30	81 - 99,9	17,72	0,36
	<28	71,87	61,8 - 80,6	88,89	70,8 - 97,6	6,47	0,32
	<29	84,37	75,5 - 91,0	62,96	42,4 - 80,6	2,28	0,25
	<30	95,83	89,7 - 98,9	25,93	11,1 - 46,3	1,29	0,16
MoCA	<19	72,92	62,9 - 81,5	96,30	81,0 - 99,9	19,69	0,28
	<20	78,12	68,5 - 85,9	96,30	81,0 - 99,9	21,09	0,23
	<21	80,21	70,8 - 87,6	88,89	70,8 - 97,6	7,22	0,22
	<22	87,50	79,2 - 93,4	81,48	61,9 - 93,7	4,72	0,15
	<23	90,62	82,9 - 95,6	77,78	57,7 - 91,4	4,08	0,12
	<24	95,83	89,7 - 98,9	66,67	46,0 - 83,5	2,87	0,063
	<25	97,92	92,7 - 99,7	51,85	31,9 - 71,3	2,03	0,040

NOTA: PC=punto de corte; S=sensibilidad; IC=índice de confianza; E=especificidad; +/-LR=Proporción de probabilidad positiva y negativa. En sombreado se indican los puntos de cortes indicados por el índice de Youden.

Puntuaciones corregidas

La tabla 35 recoge los valores generados por las puntuaciones corregidas de ambas pruebas del AUC, desviación típica y estadístico de contraste entre los resultados positivos y negativos ofrecidos. El MMSE obtuvo un AUC de 0,823, inferior al obtenido mediante las puntuaciones directas; mientras que el del MoCA fue de 0,946, prácticamente igual al obtenido con puntuaciones directas. Ambas AUC mostraron diferencias significativas respecto a un AUC de 0,5.

Tabla 35. Área bajo la curva de puntuaciones corregidas.

	AUC	DT	IC 95%		Z	Sig.
			Inferior	Superior		
MMSE	0,823	0,0363	0,744	0,886	8,906	<0,001
MoCA	0,946	0,0195	0,890	0,978	22,9	<0,001

NOTA: AUC=área bajo la curva; DT=desviación típica; IC=índice de confianza; Z=estadístico de contraste; Sig.=significación.

La tabla 36 recoge el punto de corte más adecuado según el índice de Youden, y las proporciones de probabilidad positiva y negativa. El punto de corte para diferenciar entre pacientes con y sin DC-PI más adecuado según el índice de Youden fue el de <27 para el MMSE y <21 para el MoCA. Respecto a los resultados obtenidos con las puntuaciones directas, observamos que se mantiene el del MMSE mientras que se incrementa de ≤ 19 a ≤ 20 el del MoCA. La especificidad fue idéntica para ambas pruebas, mientras que la sensibilidad del MMSE disminuyó de 65,62% a 60,42% y la del MoCA aumentó de 78,12% a 79,17%.

Tabla 36. Puntos de corte según el índice de Youden para las puntuaciones corregidas.

	PC	Sensibilidad	Especificidad	IY	+LR	-LR
MMSE	<27	60,42	96,30	0,5671	16,32	0,41
MOCA	<21	79,17	96,30	0,7546	21,39	0,21

NOTA: PC=punto de corte; IY= índice de Youden; VPP=valor predictivo positivo; VPN=valor predictivo negativo.

En la tabla 37 se presentan los puntos de corte y coordenadas de la curva ROC para las puntuaciones corregidas de ambas pruebas. Para los puntos de corte seleccionados encontramos que ambas pruebas tienen probabilidades de proporción positivas altas, es decir, un resultado positivo en las pruebas indicaría que se presenta DC-PI con una alta probabilidad. Sin embargo, un resultado negativo no excluiría la presencia de DC-PI, especialmente en el caso del MMSE con un valor de proporción de probabilidad negativa próximo a 0,5.

Tabla 37. Coordenadas de la curva ROC para las puntuaciones corregidas.

	PC	S	IC 95%	E	IC 95%	+LR	-LR
MMSE	<27	60,42	49,9 - 70,3	96,30	81,0 - 99,9	16,31	0,41
	<28	69,79	59,6 - 78,7	81,48	61,9 - 93,7	3,77	0,37
	<29	76,04	66,3 - 84,2	62,96	42,4 - 80,6	2,05	0,38
	<30	89,58	81,7 - 94,9	40,74	22,4 - 61,2	1,51	0,26
MoCA	<20	73,96	64,0 - 82,4	96,30	81,0 - 99,9	19,97	0,27
	<21	79,17	69,7 - 86,8	96,30	81,0 - 99,9	21,37	0,22
	<22	80,21	70,8 - 87,6	88,89	70,8 - 97,6	7,22	0,22
	<23	88,54	80,4 - 94,1	77,78	57,7 - 91,4	3,98	0,15
	<24	91,67	84,2 - 96,3	74,07	53,7 - 88,9	3,54	0,11
	<25	96,87	91,1 - 99,4	66,67	46,0 - 83,5	2,91	0,047
	<26	98,96	94,3 - 100	51,85	31,9 - 71,3	2,06	0,020

NOTA: PC=punto de corte; S=sensibilidad; IC=índice de confianza; E=especificidad; +/-LR=Proporción de probabilidad positiva y negativa. En sombreado se indican los puntos de cortes indicados por el índice de Youden.

Tabla 38. Tabla de contingencia entre el juicio clínico sobre la presencia de DC-PI y la clasificación según el MMSE y el MoCA para los puntos de corte obtenidos.

		NO DC-PI	SÍ DC-PI	Total
MMSE	28-30	26 (21,1%)	38 (30,9%)	64
	<27	1 (0,8%)	58 (47,2%)	59
MoCA	21-30	27 (21,9%)	20 (16,3%)	47
	<21	0 (0%)	76 (61,8%)	76

En la tabla 38 de contingencia utilizando los puntos de corte obtenidos, observamos que el MoCA es capaz de detectar a un 18,75 % más de los pacientes que presentaron DC-PI que el MMSE, un total de 18 pacientes de diferencia. Sin embargo, ambas pruebas clasifican correctamente sin DC-PI a prácticamente el mismo número de pacientes, un total de 26 en el caso del MMSE y de 27 en el del MoCA. En cuanto a los falsos negativos, 38 pacientes con DC-PI obtienen resultados normales en el MMSE, y 20 en el MoCA. En el caso del MoCA no se observa ningún caso en el que se identifique DC-PI cuando en realidad el paciente no lo presentaba.

III.2.2. COMPARACIÓN DEL AUC

Puntuaciones directas

La figura 25 muestra la distribución de la curva ROC obtenida con las puntuaciones directas de ambas pruebas. Se aprecia cómo el AUC es mayor en el MoCA.

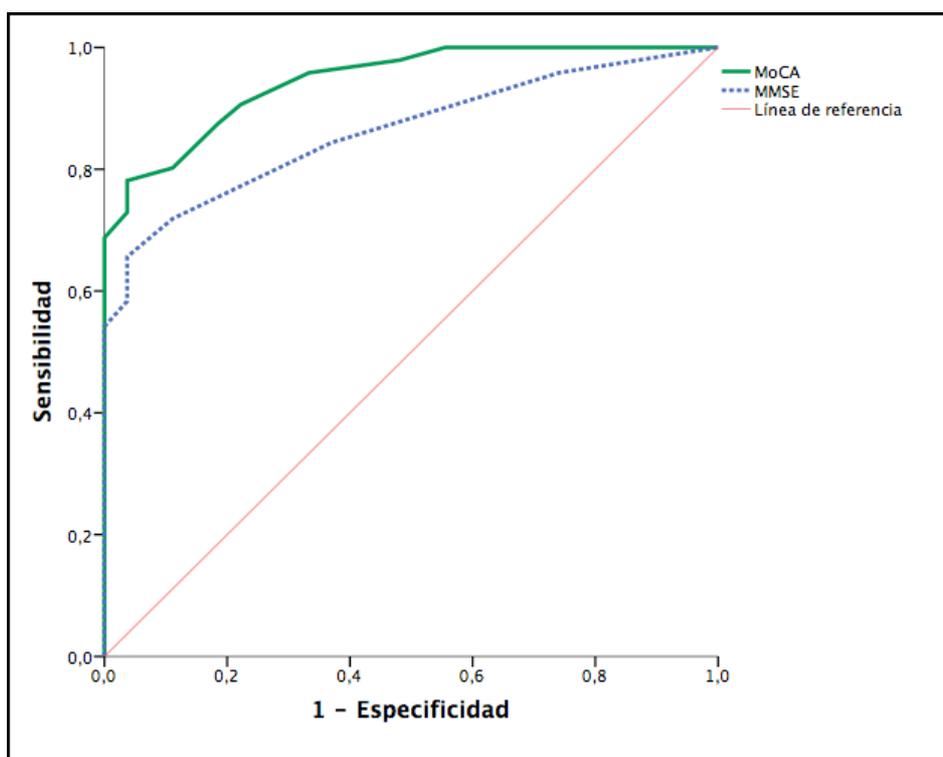


Figura 25. Distribución de la curva ROC para las puntuaciones directas del MMSE y del MoCA.

La tabla 39 recoge los valores generados por las puntuaciones directas de ambas pruebas del AUC, desviación típica y estadístico de contraste entre ambas áreas (DeLong, E. R. y cols., 1988). Estos valores nos indican que el MoCA discrimina de mejor manera que el MMSE los pacientes con y sin DC-PI, reflejado por una diferencia significativa entre el AUC de ambas pruebas (Diferencia de AUC=0,083, $p=0,0075$).

Tabla 39. Diferencia entre las áreas bajo la curva de las puntuaciones directas.

	AUC	DT	IC 95%		Z	Sig.
			Inferior	Superior		
MMSE	0,862	0,0320	0,788	0,917	-	-
MoCA	0,945	0,0196	0,889	0,978	-	-
Diferencia	0,083	0,310	0,022	0,144	2,675	0,0075

NOTA: AUC=área bajo la curva; DT=desviación típica; Z=estadístico de contraste; Sig.=significación.

Puntuaciones corregidas

La figura 26 muestra la distribución de la curva ROC obtenida con las puntuaciones corregidas de ambas pruebas. Se aprecia cómo el AUC es mayor en el MoCA.

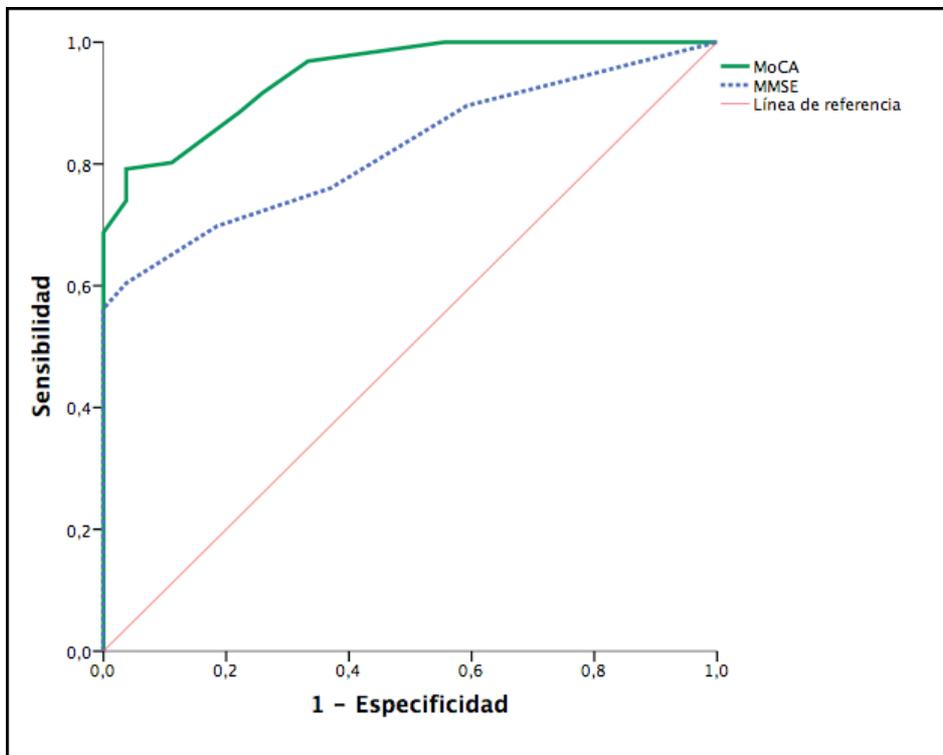


Figura 26. Distribución de la curva ROC para las puntuaciones corregidas del MMSE y del MoCA.

La tabla 40 recoge los valores generados por las puntuaciones corregidas de ambas pruebas del AUC, desviación típica y estadístico de contraste entre ambas áreas (DeLong, E. R. y cols., 1988). Estos valores nos indican nuevamente que el MoCA discrimina de mejor manera que el MMSE los pacientes con y sin DC-PI, reflejado por una diferencia significativa entre el AUC de ambas pruebas (Diferencia de AUC=0,122, $p=0,0004$).

Tabla 40. Diferencia entre las áreas bajo la curva de las puntuaciones corregidas.

	AUC	DT	IC 95%		Z	Sig.
			Inferior	Superior		
MMSE	0,823	0,0363	0,744	0,886	-	-
MoCA	0,946	0,0195	0,890	0,978	-	-
Diferencia	0,122	0,343	0,055	0,190	3,564	0,0004

NOTA: AUC=área bajo la curva; DT=desviación típica; Z=estadístico de contraste; Sig.=significación.

III.4. FIABILIDAD INTEREVALUADORES

De los participantes de la muestra completa se seleccionaron 30 al azar, que fueron evaluados con el MoCA por un segundo neuropsicólogo. Ambas aplicaciones del MoCA fueron contrabalanceadas estableciéndose un tiempo entre aplicaciones que osciló entre 5 y 15 días (Media=7,7; DT=1,985).

La tabla 44 recoge la puntuación media obtenida por cada evaluador y la obtenida en cada turno de aplicación.

Tabla 41. Puntuación media del MoCA para ambos evaluadores y ambos turnos de aplicación.

	n	Rango	Media	Desviación Típica
Evaluador – 1	30	7 - 27	18,367	5,957
Evaluador – 2	30	6 - 28	17,333	6,261
Aplicación – 1ª	30	6 - 28	17,367	6,245
Aplicación – 2ª	30	7 - 27	18,333	5,979

Para comprobar si hay diferencias entre las puntuaciones de ambas evaluaciones se utiliza la prueba no-paramétrica de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas; estableciendo como hipótesis nula que la mediana de las diferencias es igual a cero.

En la figura 31 se representa el número de participantes que obtiene cada una de las diferencias encontradas entre los resultados de ambos evaluadores. Observamos que

la mediana se situó en +1, con un valor de $Z = -1,754$ con una significación de 0,79; por lo que se retiene la hipótesis nula.

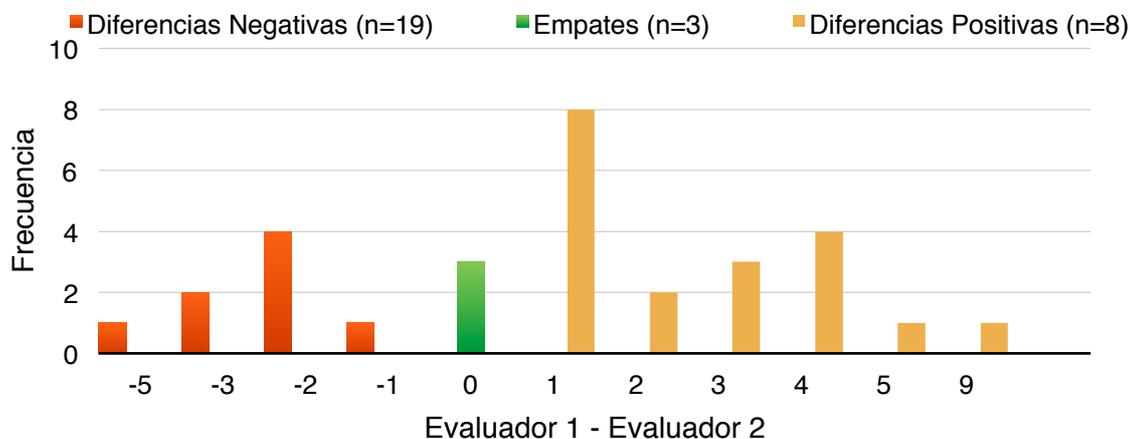


Figura 27. Diferencia de resultados del MoCA entre ambos evaluadores.

Para comprobar si hay diferencias según el orden de aplicación de la prueba, se decide aplicar la misma prueba de Wilcoxon a los resultados obtenidos en un primer momento frente a los obtenidos en una segunda valoración. Se obtiene un valor de $Z = -1,778$ con una significación de 0,75; por lo que se retiene la hipótesis nula.

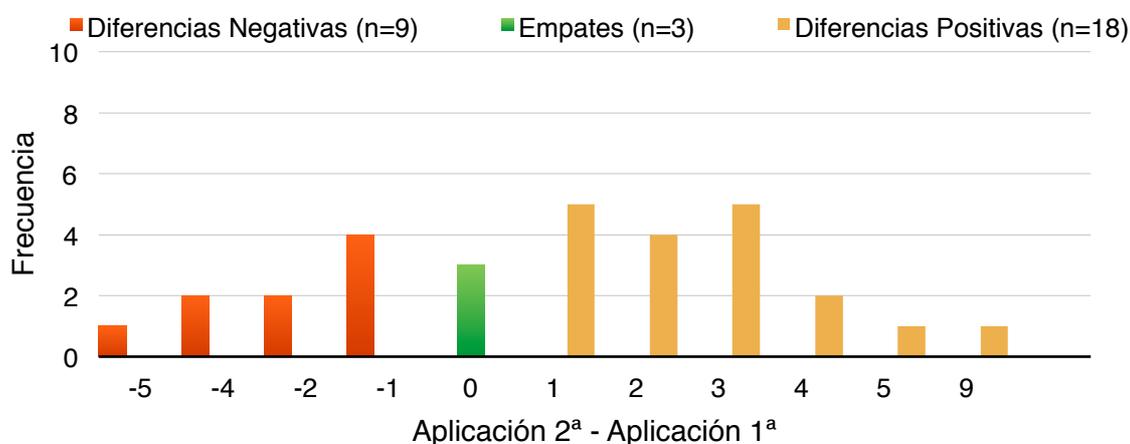


Figura 28. Diferencia de resultados del MoCA entre la segunda aplicación y la primera independientemente del evaluador.

En la tabla 42 se recogen los valores del CCI, utilizando un modelo de efectos mixtos de dos factores y acuerdo absoluto. Se obtuvo un CCI de 0,936; reflejando una concordancia muy alta entre ambos evaluadores.

Tabla 42. Fiabilidad interevaluadores.

	CCI	IC 95%		Fuerza	Alfa de	r
	Promedio	Inferior	Superior	Concordancia	Cronbach	
MoCA	0,936	0,861	0,970	Muy Buena	0,941	0,890

NOTA: CCI=coeficiente de correlación intraclase.

En la figura 29 se observa una gráfica de Bland y Altman, en la que se representan las diferencias entre las dos evaluaciones frente al promedio de las mismas. En pocas ocasiones las mediciones han concordado (diferencia igual a cero). Hay un evaluador que en la mayoría de las ocasiones ha obtenido puntuaciones más altas, de hecho la media de las diferencias es positiva (1,033). Sin embargo, estas diferencias no han sido altas y se han repartido de modo homogéneo a lo largo del eje horizontal.

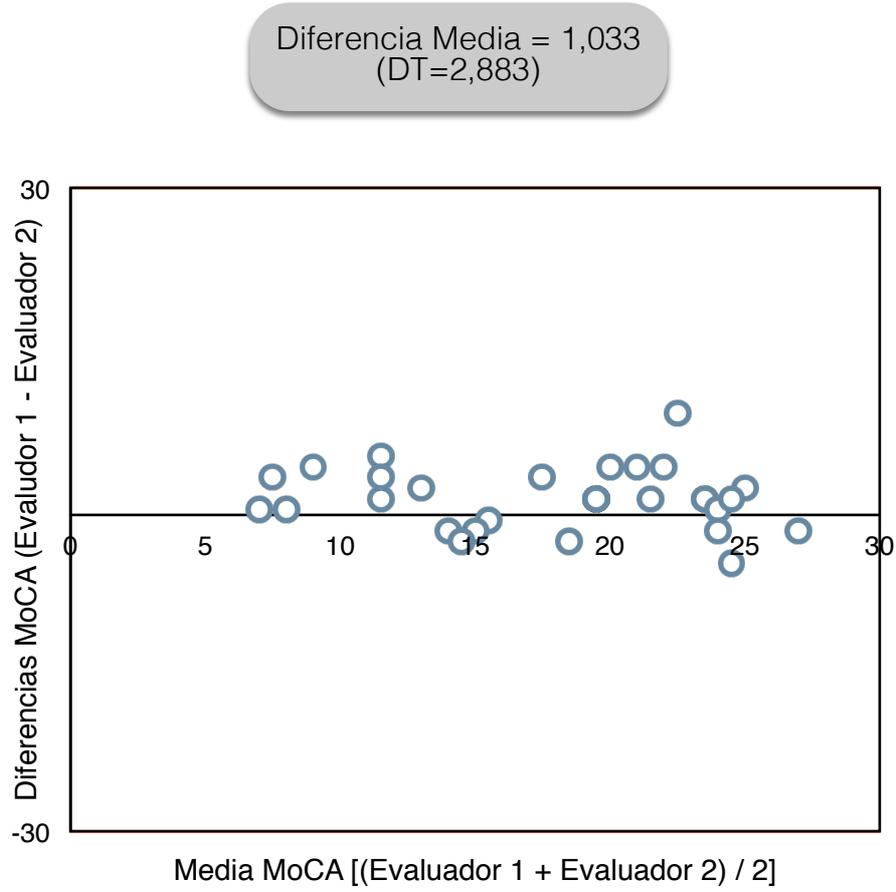


Figura 29. Gráfica de Bland y Altman de la fiabilidad interevaluadores.

III.3. FIABILIDAD INTRAEVALUADOR

El estudio de la fiabilidad intraevaluador se llevó a cabo en una muestra de 62 pacientes escogidos al azar de la muestra completa, de los cuales 54 (87,1%) presentaron algún tipo de déficit cognitivo. La tabla 43 recoge la puntuación media obtenida por cada prueba en su primera y segunda aplicación.

Tabla 43. Puntuación media del MoCA para la primera y segunda aplicación.

	n	Rango	Media	Desviación Típica
MoCA - 1	62	1 - 30	15,06	6,966
MoCA - 2	62	2 - 30	18,35	6,895

En la figura 30 se observa un resultado medio mayor en la segunda aplicación del MoCA, con una ganancia de 3,29 puntos.

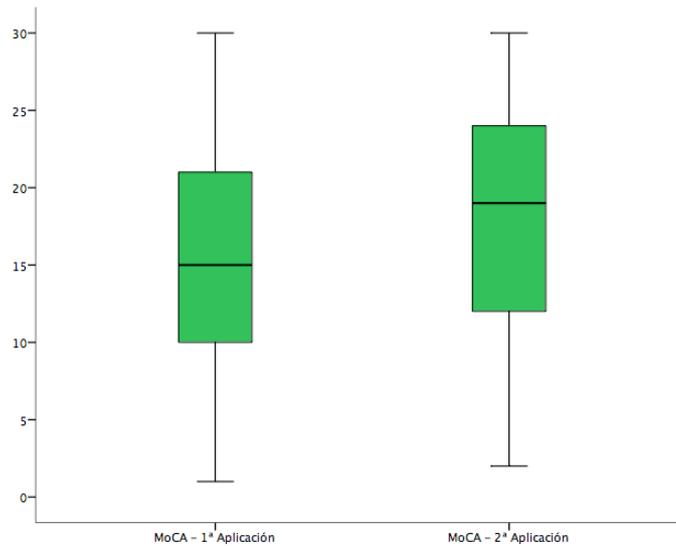


Figura 30. Puntuación media del MoCA para la primera y segunda aplicación.

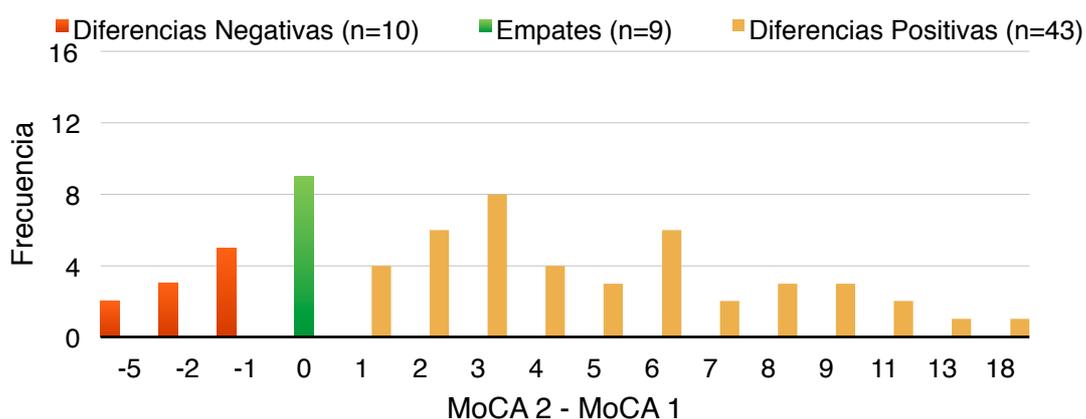
Tabla 44. Fiabilidad intraevaluador.

	CCI	IC 95%		Fuerza Concordancia	Alfa de Cronbach	r
	Promedio	Inferior	Superior			
MoCA	0,843	0,503	0,932	Buena	0,894	0,809

NOTA: CCI=coeficiente de correlación intraclase.

En la tabla 44 se recogen los valores del CCI, utilizando un modelo de efectos mixtos de dos factores y acuerdo absoluto. Se obtiene un CCI de 0,843, que refleja una concordancia alta entre ambas aplicaciones.

Para comprobar si hay diferencias entre las puntuaciones de ambas aplicaciones se utiliza la prueba no-paramétrica de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas; estableciendo como hipótesis nula que la mediana de las diferencias es igual a cero. La mediana de las diferencias se situó en +3, con una diferencia significativa respecto a la mediana de cero ($Z=5,167$, $p<0,001$).

**Figura 31.** Diferencia de resultados del MoCA entre la segunda aplicación y la primera.

Con el objetivo de separar la posible influencia en el cambio de las puntuaciones del MoCA de la evolución clínica del paciente a nivel cognitivo, se llevaron a cabo los análisis de fiabilidad segregando la muestra en un grupo control (n=8) –formado por aquellos que no presentaban DC-PI- y un grupo experimental (n=54) –aquellos que sí presentaron DC-PI.

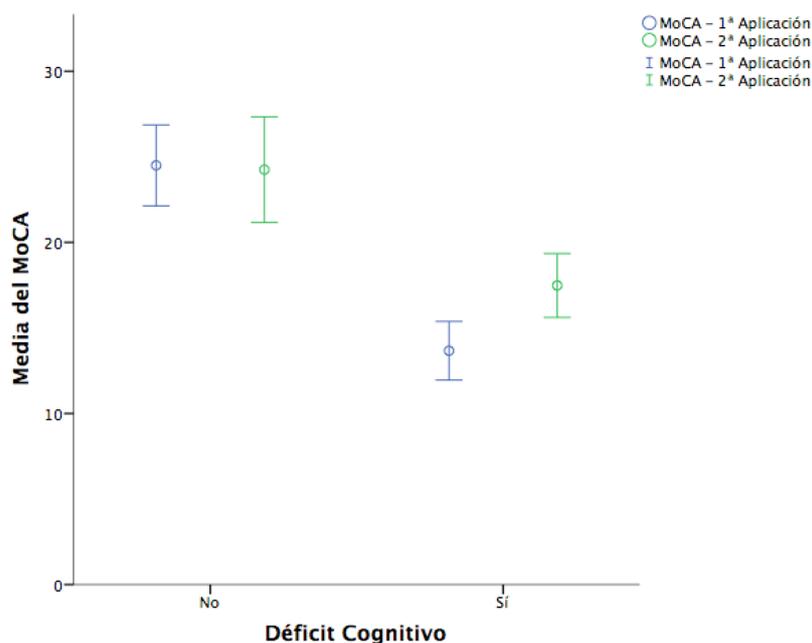


Figura 32. Puntuación media del MoCA para la primera y segunda aplicación para los grupos con y sin DC-PI.

En la figura 32 se representa la puntuación media obtenida en el MoCA en cada una de las aplicaciones. Se observa como en el grupo sin DC-PI las medias se mantienen prácticamente idénticas, mientras en el grupo con DC-PI las puntuaciones medias de ambas pruebas se incrementan en la segunda aplicación. Para comprobar si estas diferencias eran significativas se utiliza nuevamente la prueba de Wilcoxon de modo independiente en cada uno de los grupos: sin y con DC-PI.

En el grupo sin DC-PI, se obtiene una mediana de 0, mientras que en el grupo de pacientes con DC-PI se observa que la mediana de las diferencias entre ambas aplicaciones del MoCA se sitúa en +3, con una diferencia significativa respecto a la mediana de cero ($Z = 5,167, p < 0,001$).

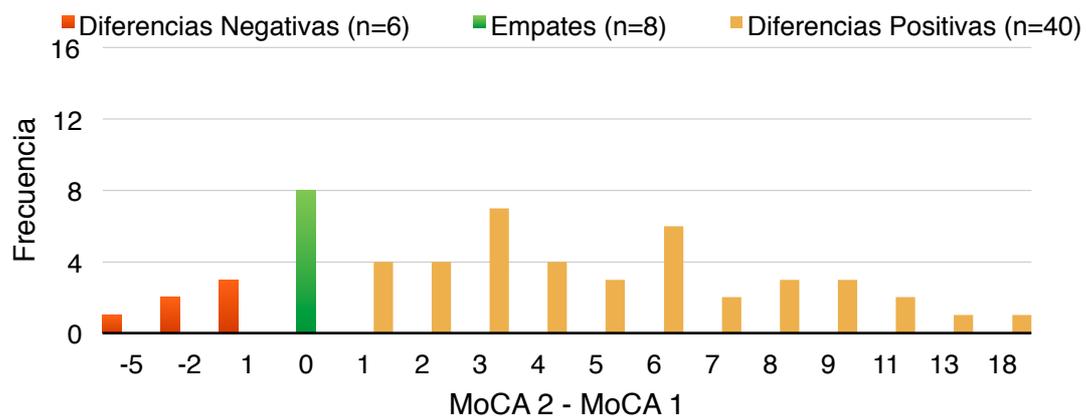


Figura 33. Diferencia de resultados del MoCA entre la segunda aplicación y la primera en el grupo de participantes con DC-PI.

CAPÍTULO IV. DISCUSIÓN

IV.1. UTILIDAD DIAGNÓSTICA DEL MoCA

Los resultados obtenidos indican que el MoCA es un instrumento de cribado útil para detectar DC-PI en fase subaguda. Basándonos en el índice de Youden, con un punto de corte de <21 (sensibilidad de 0,792 y especificidad de 0,963; AUC de 0,946) nos permite diferenciar aquellos pacientes que presentan deterioro cognitivo secundario a un ictus.

Este punto de corte es inferior al obtenido por los autores del MoCA en población con DCL (Nasreddine, Z. S. y cols., 2005), con un valor inferior de sensibilidad pero mayor especificidad. Sin embargo, es el mismo punto de corte obtenido por Larner (2012) y Lozano-Gallego y cols. (2009) para detectar DCL en pacientes que acuden a clínicas de memoria. Éste último estudio realizado en población española. Estos resultados pueden estar influidos por la menor edad y nivel educativo de la muestra de estos estudios en comparación con el de los autores, así como las características propias a la población española.

A diferencia de los autores (Nasreddine, Z. S. y cols., 2005), en nuestro estudio ambas variables, edad y nivel educativo, han mostrado una alta relación con los resultados del MoCA al igual que en otros estudios con pacientes con ictus (Pasi, M. y cols., 2013) y en población portuguesa general (Freitas, S. y cols., 2012).

El punto de corte a utilizar dependerá de los objetivos de la valoración. En nuestro caso, en el que prima la detección de pacientes con DC-PI sin ser demasiado

relevante la aparición de falsos positivos, consideramos que es más útil la utilización de un punto de corte al menos de ≤ 24 (sensibilidad de 0,916 y especificidad de 0,740).

En cuanto al MMSE, nuestros datos confirman los obtenidos previamente (Pendlebury, S. T., Mariz, J., y cols., 2012; Tombaugh, T. N. y McIntyre, N. J., 1992) sobre que tan sólo un punto de corte de ≤ 29 obtiene datos de sensibilidad superiores al 70%. Al igual que en el estudio de Nys y cols. (2005), no se encuentra en el MMSE un punto de corte óptimo con al menos un 80% de sensibilidad y un 60% de especificidad. Sin embargo, aún muchos médicos siguen utilizando el MMSE como prueba de cribado cognitivo en pacientes con ictus.

Aún así, se observó una alta correlación entre los resultados del MMSE y del MoCA, similares a los encontrados por Pendlebury y cols. (2010) en pacientes con ictus en fase estable de la enfermedad y algo inferiores a los encontrados por los autores en pacientes con DCL (Nasreddine, Z. S. y cols., 2005).

El MoCA se ha mostrado más sensible que el MMSE en la detección del DC-PI, con una diferencia de AUC de 0,122 ($p < 0,001$). Ha clasificado correctamente más pacientes con y sin DC-PI, no ha clasificado erróneamente con DC-PI a ningún paciente y ha pasado por alto a prácticamente la mitad de pacientes con DC-PI que el MMSE. Ambas pruebas obtuvieron probabilidades muy altas de detectar DC-PI en pacientes que realmente lo sufren, llegando a ser en el MoCA del 100%. Sin embargo, también ambas han obtenido bajas probabilidades de clasificar sin DC-PI a un paciente que realmente no lo tiene en comparación con estudios similares (Dong, Y. y cols., 2010; Godefroy, O. y cols., 2011; Pendlebury, S. T., Mariz, J., y cols., 2012). Probablemente estos resultados estén influidos por haber considerado DC-PI de modo dicotómico, sin

diferenciar los que únicamente tienen afectada una función cognitiva concreta de aquellos que presentan déficit en varias funciones (Pendlebury, S. T., Mariz, J., Bull, L., Mehta, Z., y Rothwell, P. M., 2013). De este modo, pacientes con lesiones focales y déficits concretos pueden ser detectados por una valoración llevada a cabo por un neuropsicólogo y pasar desapercibida por una prueba de cribado breve. Ejemplos pueden ser casos leves de conducta de negligencia, dificultades prácticas o de memoria visual.

El peor rendimiento del MMSE frente al MoCA en la detección de DC-PI puede deberse a varios factores, entre ellos la falta de ítems más sensibles a la capacidad visoespacial, recuerdo demorado, funciones ejecutivas y razonamiento abstracto (Nys, G. M., van Zandvoort, M. J., de Kort, P. L., Jansen, B. P., y cols., 2005).

El MoCA fue aplicable en un el 76,4% de los casos, siendo descartados de la muestra un total de 38 pacientes: 25 por afasia (65,7%), 8 por déficit de conciencia (21,1%), 2 por déficit sensorial visual (5,3%) y 3 por agitación psicomotriz no controlable (7,9%). Estos resultados son algo superiores a los reportados por Pasi y cols. (2013) en pacientes hospitalizados en una unidad de ictus, donde el MoCA fue aplicable en un 73% de los pacientes. Sin embargo, hay que resaltar que nuestra muestra está formada por pacientes que previamente han sido seleccionados como candidatos a rehabilitación neurológica especializada, por lo que presumiblemente pacientes con gran deterioro en los que no habría sido aplicable el MoCA no han llegado a formar parte de nuestro estudio. En ambos estudios, las principales causas para no poder aplicar el MoCA fueron la presencia de déficit del lenguaje y de la conciencia.

IV.2. FIABILIDAD DEL MoCA

Los resultados del MoCA tienen estabilidad a lo largo del tiempo con una fiabilidad intraevaluador de 0,843, y entre diferentes evaluadores con una fiabilidad de 0,936. Únicamente se han encontrado datos de fiabilidad en población española en el estudio realizado por Lozano-Gallego y cols. (2009), realizado con pacientes con DCL y demencia en los cuales se ha observado una fiabilidad interevaluadores similar (0,914) pero una mayor fiabilidad intraevaluador (0,921). Esta variación quizá se deba a que nuestra muestra está conformada por pacientes en fase subaguda del ictus preseleccionados para rehabilitación neurológica, y por tanto son de esperar cambios en su situación clínica. De hecho, se ha observado menor concordancia de datos entre ambas aplicaciones en el grupo de pacientes con DC-PI, siendo el tamaño del efecto de 0,204.

IV.3. FORTALEZAS Y DEBILIDADES DEL ESTUDIO

IV.3.1. FORTALEZAS

- ✓ **Evaluación ciega en el estudio de validez diagnóstica.** La aplicación del MoCA y del MMSE se lleva cabo mediante un evaluador ciego al estudio, ya que ambas pruebas son incluidas en el protocolo de valoración neuropsicológica habitual en el hospital de rehabilitación. De esta forma, ninguno de los profesionales del equipo de rehabilitación estaban al tanto de los objetivos del estudio.
- ✓ **Formación y experiencia de los evaluadores.** Ambos evaluadores eran psicólogos especializados en neuropsicología y formados por el investigador principal en la aplicación del MoCA. Esto reduce la posible variabilidad debida al examinador y asegura una correcta aplicación de la prueba.
- ✓ **Representatividad de la muestra.** El estudio se lleva a cabo en el único hospital de referencia para rehabilitación neurológica especializada en Extremadura, atendiendo a prácticamente todos los pacientes de la comunidad.
- ✓ **Extrapolación de resultados.** El carácter unicéntrico y limitado a la derivación de pacientes del Servicio Extremeño de Salud bajo una selección predeterminada, garantiza una muestra clínica homogénea que mejora la fiabilidad de los resultados y su extrapolación a hospitales especializados en rehabilitación neurológica.

IV.3.4. DEBILIDADES

- ✓ **Evolución clínica en fase subaguda del ictus.** La fiabilidad intraevaluador se llevó a cabo en fase subaguda de la enfermedad, ya que el objetivo principal del estudio

fue valorar la utilidad clínica del MoCA en esta fase. Sin embargo, en esta fase es alta la variabilidad en el rendimiento cognitivo del paciente debido a la evolución natural de la lesión, la rehabilitación llevada a cabo, posibles complicaciones clínicas, etc. Lo cual puede introducir variabilidad a las valoraciones y subestimar la fiabilidad interevaluadores.

- ✓ **Definición de DC-PI.** No se han diferenciado diferentes grados de déficit cognitivo. En el contexto de la ECV son habituales los casos de pacientes con déficits cognitivos referentes a un único dominio derivados de lesiones focales. Estos déficits es esperable que pasen desapercibidos por una prueba de cribado, mientras que son diagnosticados sin dificultad en una valoración realizada por un neuropsicólogo, como pueden ser la heminegligencia, apraxia simpática, afasia anómica, tipos específicos de agnosias, etc. Por este motivo se considera recomendable la utilización de un punto de corte de al menos <24 , con el objetivo de reducir los falsos negativos.
- ✓ **Diagnóstico clínico.** Al no existir una prueba de referencia ideal para la detección del DC-PI, el diagnóstico clínico realizado por un experto en neuropsicología se considera el mejor criterio de comparación. Sin embargo, hay que tener presente que los diagnósticos neuropsicológicos son sintomatológicos y carecen aún de criterios objetivos bien definidos y aceptados a nivel internacional para los diferentes déficits cognitivos y que puedan establecer grados de afectación.
- ✓ **Preselección de participantes.** La muestra esta conformada por pacientes derivados a un hospital monográfico de rehabilitación como candidatos a iniciar rehabilitación neurológica especializada. Por lo cual previamente han sido descartados tanto pacientes demasiado graves como pacientes con déficit leve que podían iniciar rehabilitación de forma ambulatoria en su hospital de referencia. Estos últimos son

los más interesantes, ya que son pacientes que quizá presenten en cierta proporción DC-PI leve que no ha sido detectado simplemente por no haber sido valorado o haberlo hecho con una herramienta de cribado inadecuada.

- ✓ **Evaluación no ciega en los estudios de fiabilidad.** Aunque en la valoración de la fiabilidad los evaluadores no tuvieron acceso a los resultados obtenidos por el otro evaluador, no fue posible mantenerlos ajenos a los objetivos de las evaluaciones.
- ✓ **Número de evaluadores.** En la fiabilidad interevaluadores únicamente han participado dos evaluadores, siendo interesante un estudio en el que se compararan diferentes evaluadores con diferentes perfiles profesionales habitualmente presentes en las unidades de ictus y servicios de rehabilitación (médicos, enfermeros, fisioterapeutas) que recibieran la certificación correspondiente en aplicación del MoCA. Actualmente, desde la web <http://www.mocatest.org> se puede acceder a información relativa a la formación y certificación en la aplicación de la prueba.

IV.4. CONCLUSIONES

Las siguientes conclusiones hacen referencia a los resultados obtenidos bajo las condiciones clínicas habituales de rehabilitación neurológica subaguda en un hospital monográfico de rehabilitación.

- 1° CONCLUSIÓN.** El MoCA tiene una buena validez discriminativa para el deterioro cognitivo posictus en fase subaguda de la enfermedad.
- 2° CONCLUSIÓN.** La capacidad diagnóstica del MoCA es superior a la del MMSE en la detección de deterioro cognitivo posictus en fase subaguda de la enfermedad.
- 3° CONCLUSIÓN.** El MoCA tiene una alta fiabilidad interevaluadores en la detección de DC-PI.
- 4° CONCLUSIÓN.** El MoCA parece tener una alta fiabilidad intraevaludor, siendo necesarios nuevos estudios específicos que lo confirmen.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aggarwal, N. T., y Decarli, C. (2007). Vascular dementia: emerging trends. *Seminars in neurology*, 27(1), 66-77. doi:10.1055/s-2006-956757
- Álvarez-Sabin, J., Alonso de Lecinana, M., Gallego, J., Gil-Peralta, A., Casado, I., Castillo, J., Díez-Tejedor, E., Gil, A., Jiménez, C., Lago, A., Martínez-Vila, E., Ortega, A., Rebollo, M., y Rubio, F. (2006). Plan de atención sanitaria al ictus. *Neurología*, 21(10), 717-726.
- Ardila, A. (2014). A proposed reinterpretation of Gerstmann's syndrome. *Archives of clinical neuropsychology*, 29(8), 828-833. doi:10.1093/arclin/acu056
- Aggarwal, N. T., y Decarli, C. (2007). Vascular dementia: emerging trends. *Seminars in neurology*, 27(1), 66-77. doi:10.1055/s-2006-956757
- Álvarez-Sabin, J., Alonso de Lecinana, M., Gallego, J., Gil-Peralta, A., Casado, I., Castillo, J., Díez-Tejedor, E., Gil, A., Jiménez, C., Lago, A., Martínez-Vila, E., Ortega, A., Rebollo, M., y Rubio, F. (2006). Plan de atención sanitaria al ictus. *Neurología*, 21(10), 717-726.
- Ardila, A. (2014). A proposed reinterpretation of Gerstmann's syndrome. *Archives of clinical neuropsychology*, 29(8), 828-833. doi:10.1093/arclin/acu056
- Argimon-Pallás, J. M., y Jiménez-Villa, J. (2004). *Métodos de investigación clínica y epidemiología* (3ª ed.). Madrid: Elsevier.
- Arrazola, A., Beguiristain, J. M., Garitano, B., Mar, J., y Elizalde, B. (2005). Atención hospitalaria a la enfermedad cerebrovascular aguda y situación de los pacientes a los 12 meses. *Revista de Neurología*, 40(6), 326-330.
- Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M., Burn, J., y Warlow, C. (1991). Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*, 337(8756), 1521-1526.

- Benedict, R. H., y Brandt, J. (1992). Limitation of the Mini-Mental State Examination for the detection of amnesia. *Journal of geriatric psychiatry and neurology*, 5(4), 233-237.
- Blackburn, D. J., Bafadhel, L., Randall, M., y Harkness, K. A. (2013). Cognitive screening in the acute stroke setting. *Age and ageing*, 42(1), 113-116. doi:10.1093/ageing/afs116
- Blake, H., McKinney, M., Treece, K., Lee, E., y Lincoln, N. B. (2002). An evaluation of screening measures for cognitive impairment after stroke. *Age and ageing*, 31(6), 451-456.
- Bland, J. M., y Altman, D. G. (1986). Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*, 1(8476), 307-310.
- Blesa, R., Pujol, M., Aguilar, M., Santacruz, P., Bertran-Serra, I., Hernández, G., Sol, J. M., y Peña-Casanova, J. (2001). Clinical validity of the 'mini-mental state' for Spanish speaking communities. *Neuropsychologia*, 39(11), 1150-1157.
- Boada, M., Cejudo, J. C., Tarraga, L., López, O. L., y Kaufer, D. (2002). Neuropsychiatric Inventory Questionnaire (NPI-Q): validación española de una forma abreviada del Neuropsychiatric Inventory (NPI). *Neurología*, 17(6), 317-323.
- Bonita, R., y Beaglehole, R. (1988). Recovery of motor function after stroke. *Stroke*, 19(12), 1497-1500.
- Bossuyt, P. M., Reitsma, J. B., Bruns, D. E., Gatsonis, C. A., Glasziou, P. P., Irwig, L. M., Lijmer, J. G., Moher, D., Rennie, D., y de Vet, H. C. (2003). Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: the STARD initiative. *BMJ (Clinical research ed.)*, 326(7379), 41-44.

- Brea, A., Laclaustra, M., Martorell, E., y Pedragosa, À. (2013). Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 27(05), 211-217.
- Brown, C. E., Li, P., Boyd, J. D., Delaney, K. R., y Murphy, T. H. (2007). Extensive turnover of dendritic spines and vascular remodeling in cortical tissues recovering from stroke. *The Journal of neuroscience*, 27(15), 4101-4109. doi:10.1523/jneurosci.4295-06.2007
- Carod-Artal, F. J. (1998). *Percepción de la salud, calidad de vida y gasto sociosanitario en supervivientes de un ictus y en sus cuidadores principales*. Universidad Complutense de Madrid, Madrid.
- Carod-Artal, F. J., Egido-Navarro, J. A., González-Gutiérrez, J. L., y Varela de Seijas, E. (1999). Coste directo de la enfermedad cerebrovascular en el primer año de seguimiento. *Revista de Neurología*, 28(12), 1123-1130.
- Cook, M., Baker, N., Lanes, S., Bullock, R., Wentworth, C., y Arrighi, H. M. (2015). Incidence of stroke and seizure in Alzheimer's disease dementia. *Age and ageing*, 44(4), 695-699. doi:10.1093/ageing/afv061
- Crum, R. M., Anthony, J. C., Bassett, S. S., y Folstein, M. F. (1993). Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *Jama*, 269(18), 2386-2391.
- Dalrymple-Alford, J. C., MacAskill, M. R., Nakas, C. T., Livingston, L., Graham, C., Crucian, G. P., Melzer, T. R., Kirwan, J., Keenan, R., Wells, S., Porter, R. J., Watts, R., y Anderson, T. J. (2010). The MoCA: well-suited screen for cognitive impairment in Parkinson disease. *Neurology*, 75(19), 1717-1725. doi:10.1212/WNL.0b013e3181fc29c9

- Delgado-Mejia, I. D., y Etchepareborda, M. C. (2013). Trastornos de las funciones ejecutivas. Diagnóstico y tratamiento. *Revista de Neurología*, 57 Suppl 1, S95-103.
- DeLong, E. R., DeLong, D. M., y Clarke-Pearson, D. L. (1988). Comparing the areas under two or more correlated receiver operating characteristic curves: a nonparametric approach. *Biometrics*, 44(3), 837-845.
- Desmond, D. W., Moroney, J. T., Sano, M., y Stern, Y. (2002). Incidence of dementia after ischemic stroke: results of a longitudinal study. *Stroke*, 33(9), 2254-2260.
- Dick, J. P., Guiloff, R. J., Stewart, A., Blackstock, J., Bielawska, C., Paul, E. A., y Marsden, C. D. (1984). Mini-mental state examination in neurological patients. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 47(5), 496-499.
- Díez-Tejedor, E. (2006). *Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus*. Barcelona: Prous Science.
- Díez-Tejedor, E., Del Brutto, O., Álvarez-Sabín, J., Muñoz, M., y Abiusi, G. (2001). Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. *Revista de neurología*, 33(5), 455-464.
- Díez-Tejedor, E., y Soler, R. (1999). Concepto y clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. In J. Castillo, J. Álvarez-Sabín, J. L. Martí-Vilalta, E. Martines Vila, y J. Matías-Guiu (Eds.), *Manual de enfermedades vasculares cerebrales* (2 ed.). Barcelona: Prous Science.
- Dobkin, B. H. (2003). *The clinical science of neurologic rehabilitation* (2 ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Dong, Y., Sharma, V. K., Chan, B. P., Venketasubramanian, N., Teoh, H. L., Seet, R. C., Tanicala, S., Chan, Y. H., y Chen, C. (2010). The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) is superior to the Mini-Mental State Examination (MMSE)

- for the detection of vascular cognitive impairment after acute stroke. *Journal of the neurological sciences*, 299(1-2), 15-18. doi:10.1016/j.jns.2010.08.051
- Dong, Y., Venketasubramanian, N., Chan, B. P., Sharma, V. K., Slavin, M. J., Collinson, S. L., Sachdev, P., Chan, Y. H., y Chen, C. L. (2012). Brief screening tests during acute admission in patients with mild stroke are predictive of vascular cognitive impairment 3-6 months after stroke. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 83(6), 580-585. doi:10.1136/jnnp-2011-302070
- Escribano-Aparicio, M. V., Pérez-Dively, M., García-García, F. J., Pérez-Martín, A., Romero, L., Ferrer, G., Martín-Correa, E., y Sánchez-Ayala, M. I. (1999). Validación del MMSE de Folstein en una población española de bajo nivel educativo. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 34(6), 319-326.
- Eskes, G. A., Lanctot, K. L., Herrmann, N., Lindsay, P., Bayley, M., Bouvier, L., Dawson, D., Egi, S., Gilchrist, E., Green, T., Gubitz, G., Hill, M. D., Hopper, T., Khan, A., King, A., Kirton, A., Moorhouse, P., Smith, E. E., Green, J., Foley, N., Salter, K., y Swartz, R. H. (2015). Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Mood, Cognition and Fatigue Following Stroke practice guidelines, update 2015. *International journal of stroke*, 10(7), 1130-1140. doi:10.1111/ijss.12557
- Evers, S. M., Struijs, J. N., Ament, A. J., van Genugten, M. L., Jager, J. H., y van den Bos, G. A. (2004). International comparison of stroke cost studies. *Stroke*, 35(5), 1209-1215. doi:10.1161/01.str.0000125860.48180.48
- Faustman, W. O., Moses, J. A., Jr., y Csernansky, J. G. (1990). Limitations of the Mini-Mental State Examination in predicting neuropsychological functioning in a psychiatric sample. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 81(2), 126-131.

- Félix-Redondo, F. J., Consuegra-Sánchez, L., Ramírez-Moreno, J. M., Lozano, L., Escudero, V., y Fernández-Bergés, D. (2013). Tendencia de la mortalidad por ictus isquémico (2000–2009) y factores pronósticos. Estudio ICTUS-Extremadura. *Revista clínica española*, 213(4), 177-185. doi:10.1016/j.rce.2013.01.005
- Fernández-Gómez, F. J., Hernández, F., Argandona, L., Galindo, M. F., Segura, T., y Jordán, J. (2008). Farmacología de la neuroprotección en el ictus isquémico agudo. *Revista de neurología*, 47(5), 253-260.
- Fleiss, J. L. (1986). *The Design and Analysis of Clinical Experiments*. New York: John Wiley & Sons.
- Folstein, M. (1998). Mini-mental and son. *International journal of geriatric psychiatry*, 13(5), 290-294.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., y McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research*, 12(3), 189-198.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., McHugh, P. R., y Fanjiang, G. (2001). *Mini-Mental State Examination: User's guide*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.
- Fratiglioni, L., Launer, L. J., Andersen, K., Breteler, M. M., Copeland, J. R., Dartigues, J. F., Lobo, A., Martinez-Lage, J., Soininen, H., y Hofman, A. (2000). Incidence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology*, 54(11 Suppl 5), S10-15.

- Freitas, S., Simoes, M. R., Alves, L., y Santana, I. (2012). Montreal Cognitive Assessment: influence of sociodemographic and health variables. *Archives of clinical neuropsychology*, 27(2), 165-175. doi:10.1093/arclin/acr116
- Gerstmann, J. (1940). The syndrome of finger agnosia, disorientation for right and left, agraphia and acalculia. *Archives of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 44, 398-408.
- Godefroy, O., Fickl, A., Roussel, M., Auribault, C., Bugnicourt, J. M., Lamy, C., Canaple, S., y Petitnicolas, G. (2011). Is the Montreal Cognitive Assessment superior to the Mini-Mental State Examination to detect poststroke cognitive impairment? A study with neuropsychological evaluation. *Stroke*, 42(6), 1712-1716. doi:10.1161/STROKEAHA.110.606277
- Grace, J., Nadler, J. D., White, D. A., Guilmette, T. J., Giuliano, A. J., Monsch, A. U., y Snow, M. G. (1995). Folstein vs modified Mini-Mental State Examination in geriatric stroke. Stability, validity, and screening utility. *Archives of neurology*, 52(5), 477-484.
- Gresham, G. E., Kelly-Hayes, M., Wolf, P. A., Beiser, A. S., Kase, C. S., y D'Agostino, R. B. (1998). Survival and functional status 20 or more years after first stroke: the Framingham Study. *Stroke*, 29(4), 793-797.
- Grigoletto, F., Zappala, G., Anderson, D. W., y Lebowitz, B. D. (1999). Norms for the Mini-Mental State Examination in a healthy population. *Neurology*, 53(2), 315-320.
- Grinberg, L. T., y Heinsen, H. (2010). Toward a pathological definition of vascular dementia. *Journal of the neurological sciences*, 299(1-2), 136-138. doi:10.1016/j.jns.2010.08.055

- Hachinski, V. (2007). The 2005 Thomas Willis Lecture: stroke and vascular cognitive impairment: a transdisciplinary, translational and transactional approach. *Stroke*, 38(4), 1396. doi:10.1161/01.STR.0000260101.08944.e9
- Hachinski, V., Iadecola, C., Petersen, R. C., Breteler, M. M., Nyenhuis, D. L., Black, S. E., Powers, W. J., DeCarli, C., Merino, J. G., Kalaria, R. N., Vinters, H. V., Holtzman, D. M., Rosenberg, G. A., Wallin, A., Dichgans, M., Marler, J. R., y Leblanc, G. G. (2006). National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards. *Stroke*, 37(9), 2220-2241. doi:10.1161/01.STR.0000237236.88823.47
- Hajian-Tilaki, K. (2013). Receiver Operating Characteristic (ROC) Curve Analysis for Medical Diagnostic Test Evaluation. *Caspian journal of internal medicine*, 4(2), 627-635.
- Hamilton, M. (1967). Development of a rating scale for primary depressive illness. *The British journal of social and clinical psychology*, 6(4), 278-296.
- Hanley, J. A., y McNeil, B. J. (1982). The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*, 143(1), 29-36. doi:10.1148/radiology.143.1.7063747
- Hanley, J. A., y McNeil, B. J. (1983). A method of comparing the areas under receiver operating characteristic curves derived from the same cases. *Radiology*, 148(3), 839-843. doi:10.1148/radiology.148.3.6878708
- Hervás, A., Arizcuren, M. A., García de Jalón, E., Tiberio, G., y Forcén, T. (2003). Influencia de variables socio-sanitarias en la situación del estado cognitivo y de ánimo en los pacientes geriátricos de un centro de salud. *Anales del sistema sanitario de Navarra*, 26(2), 211-223.

- Hoffmann, M., Schmitt, F., y Bromley, E. (2009). Vascular cognitive syndromes: relation to stroke etiology and topography. *Acta neurologica Scandinavica*, *120*(3), 161-169. doi:10.1111/j.1600-0404.2008.01145.x
- Hoops, S., Nazem, S., Siderowf, A. D., Duda, J. E., Xie, S. X., Stern, M. B., y Weintraub, D. (2009). Validity of the MoCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson disease. *Neurology*, *73*(21), 1738-1745. doi:10.1212/WNL.0b013e3181c34b47
- Ihara, M., Okamoto, Y., y Takahashi, R. (2013). Suitability of the Montreal cognitive assessment versus the mini-mental state examination in detecting vascular cognitive impairment. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*, *22*(6), 737-741. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.01.001
- INE. (2015a). Defunciones según la causa de muerte de 2013. Retrieved 10 de Octubre de 2015, from Instituto Nacional de Estadística <http://www.ine.es/>
- INE. (2015b). Tasa de morbilidad hospitalaria de 2013. Retrieved 10 de Octubre de 2015, from Instituto Nacional de Estadística <http://www.ine.es/>
- Jin, Y. P., Di Legge, S., Ostbye, T., Feightner, J. W., y Hachinski, V. (2006). The reciprocal risks of stroke and cognitive impairment in an elderly population. *Alzheimer's & dementia*, *2*(3), 171-178. doi:10.1016/j.jalz.2006.03.006
- Junqué, C., y Barroso, J. (2001). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Karl, J. M., Alaverdashvili, M., Cross, A. R., y Whishaw, I. Q. (2010). Thinning, movement, and volume loss of residual cortical tissue occurs after stroke in the adult rat as identified by histological and magnetic resonance imaging analysis. *Neuroscience*, *170*(1), 123-137. doi:10.1016/j.neuroscience.2010.06.054
- Knopman, D. S., Roberts, R. O., Geda, Y. E., Pankratz, V. S., Christianson, T. J. H., Petersen, R. C., y Rocca, W. A. (2010). Validation of the Telephone Interview

- for Cognitive Status-modified in Subjects with Normal Cognition, Mild Cognitive Impairment, or Dementia. *Neuroepidemiology*, 34(1), 34-42. doi:10.1159/000255464
- Kwa, V. I., Limburg, M., y de Haan, R. J. (1996). The role of cognitive impairment in the quality of life after ischaemic stroke. *Journal of neurology*, 243(8), 599-604.
- Lancu, I., y Olmer, A. (2006). The minimental state examination--an up-to-date review. *Harefuah*, 145(9), 687-690, 701.
- Larner, A. J. (2012). Screening utility of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA): in place of--or as well as--the MMSE? *International psychogeriatrics*, 24(3), 391-396. doi:10.1017/s1041610211001839
- Llamas-Velasco, S., Llorente-Ayuso, L., Contador, I., y Bermejo-Pareja, F. (2015). Versiones en español del Minimental State Examination (MMSE). Cuestiones para su uso en la práctica clínica. *Revista de Neurología*, 61(8), 363-371.
- Lobo, A., Saz, P., Marcos, G., Día, J. L., de la Cámara, C., Ventura, T., Morales Asín, F., Pascual, L. F., Montañés, J. Á., y Aznar, S. (1999). Revalidación y normalización del Mini-Examen Cognoscitivo (primera versión en castellano del Mini-Mental Status Examination) en la población general geriátrica. *Medicina Clínica*, 112(20), 767-774.
- Lopez, M. N., Charter, R. A., Mostafavi, B., Nibut, L. P., y Smith, W. E. (2005). Psychometric properties of the Folstein Mini-Mental State Examination. *Assessment*, 12(2), 137-144. doi:10.1177/1073191105275412
- López-Miquel, J., y Martí-Agustí, G. (2011). Mini-Examen Cognoscitivo (MEC). *Revista Española de Medicina Legal*, 37(03), 122-127.
- Lozano-Gallego, M., Hernández-Ferrándiz, M., Turró-Garriga, O., Pericot-Nierga, I., López-Pousa, S., y Vilalta-Franch, J. (2009). Validación del Montreal Cognitive

- Assessment (MoCA): test de cribado para el deterioro cognitivo leve. Datos preliminares. *Alzheimer. Realidades e Investigación en Demencia*, 43, 4-11.
- Magni, E., Binetti, G., Bianchetti, A., Rozzini, R., y Trabucchi, M. (1996). Mini-Mental State Examination: a normative study in Italian elderly population. *European journal of neurology*, 3(3), 198-202. doi:10.1111/j.1468-1331.1996.tb00423.x
- Makin, S. D., Turpin, S., Dennis, M. S., y Wardlaw, J. M. (2013). Cognitive impairment after lacunar stroke: systematic review and meta-analysis of incidence, prevalence and comparison with other stroke subtypes. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 84(8), 893-900. doi:10.1136/jnnp-2012-303645
- Manubens, J. M., Martinez-Lage, P., Martinex-Lage, J. M., Larumbe, R., Muruzabal, J., Martinez-Gonzalez, M. A., Guarch, C., Urrutia, T., Sarrasqueta, P., y Lacruz, F. (1998). Variación de las puntuaciones en el Mini-Mental-State con la edad el nivel educativo. Datos normalizados en la población mayor de 70 años de Pamplona. *Neurología*, 13(3), 111-119.
- Mar, J., Arrospeide, A., Begiristain, J. M., Larranaga, I., Elosegui, E., y Oliva-Moreno, J. (2011). The impact of acquired brain damage in terms of epidemiology, economics and loss in quality of life. *BMC neurology*, 11, 46. doi:10.1186/1471-2377-11-46
- Mar, J., Masjuan, J., Oliva-Moreno, J., Gonzalez-Rojas, N., Becerra, V., Casado, M. A., Torres, C., Yebenes, M., Quintana, M., y Alvarez-Sabin, J. (2015). Outcomes measured by mortality rates, quality of life and degree of autonomy in the first year in stroke units in Spain. *Health and quality of life outcomes*, 13, 36. doi:10.1186/s12955-015-0230-8
- Masjuan, J., Álvarez-Sabín, J., Arenillas, J., Calleja, S., Castillo, J., Dávalos, A., Tejedor, E. D., Freijo, M., Gil-Núñez, A., Fernández, J. C. L., Maestre, J. F.,

- Martínez-Vila, E., Morales, A., Purroy, F., Ramírez, J. M., Segura, T., Serena, J., Tejada, J., y Tejero, C. (2011). Plan de asistencia sanitaria al ICTUS II. 2010. *Neurología*, 26(07), 383-396.
- McLennan, S. N., Mathias, J. L., Brennan, L. C., y Stewart, S. (2011). Validity of the montreal cognitive assessment (MoCA) as a screening test for mild cognitive impairment (MCI) in a cardiovascular population. *Journal of geriatric psychiatry and neurology*, 24(1), 33-38. doi:10.1177/0891988710390813
- Mead, G. E., Lewis, S. C., Wardlaw, J. M., Dennis, M. S., y Warlow, C. P. (2000). How well does the Oxfordshire community stroke project classification predict the site and size of the infarct on brain imaging? *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 68(5), 558-562.
- Measso, G., Cavarzeran, F., Zappalà, G., Lebowitz, B. D., Crook, T. H., Pirozzolo, F. J., Amaducci, L. A., Massari, D., y Grigoletto, F. (1993). The mini-mental state examination: Normative study of an Italian random sample. *Developmental Neuropsychology*, 9(2), 77-85. doi:10.1080/87565649109540545
- Melkas, S., Jokinen, H., Hietanen, M., y Erkinjuntti, T. (2014). Poststroke cognitive impairment and dementia: prevalence, diagnosis, and treatment. *Degenrative Neurological and Neuromuscular Disease*, 4, 21-27.
- Mitchell, A. J. (2009). A meta-analysis of the accuracy of the mini-mental state examination in the detection of dementia and mild cognitive impairment. *Journal of psychiatric research*, 43(4), 411-431. doi:10.1016/j.jpsychires.2008.04.014
- Monsch, A. U., Foldi, N. S., Ermini-Funfschilling, D. E., Berres, M., Taylor, K. I., Seifritz, E., Stahelin, H. B., y Spiegel, R. (1995). Improving the diagnostic

- accuracy of the Mini-Mental State Examination. *Acta neurologica Scandinavica*, 92(2), 145-150.
- Montaner-Villalonga, J. (2010). *Neurorreparación y rehabilitación tras el ictus*. Barcelona: ICG Marge, SL.
- Moorhouse, P., y Rockwood, K. (2008). Vascular cognitive impairment: current concepts and clinical developments. *Lancet Neurology*, 7(3), 246-255. doi:10.1016/s1474-4422(08)70040-1
- Moreaud, O. (2003). Balint syndrome. *Archives of neurology*, 60(9), 1329-1331. doi:10.1001/archneur.60.9.1329
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bedirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., Cummings, J. L., y Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(4), 695-699. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
- NICE. (2013). Stroke rehabilitation *National Institute for Health and Care Excellence - NICE guideline CG162*. United Kindom.
- NINDS. (1990). Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke*, 21(4), 637-676.
- Nokleby, K., Boland, E., Bergersen, H., Schanke, A. K., Farner, L., Wagle, J., y Wyller, T. B. (2008). Screening for cognitive deficits after stroke: a comparison of three screening tools. *Clinical rehabilitation*, 22(12), 1095-1104. doi:10.1177/0269215508094711
- Nys, G. M., van Zandvoort, M. J., de Kort, P. L., Jansen, B. P., Kappelle, L. J., y de Haan, E. H. (2005). Restrictions of the Mini-Mental State Examination in acute

- stroke. *Archives of clinical neuropsychology*, 20(5), 623-629.
doi:10.1016/j.acn.2005.04.001
- Nys, G. M., van Zandvoort, M. J., de Kort, P. L., van der Worp, H. B., Jansen, B. P., Algra, A., de Haan, E. H., y Kappelle, L. J. (2005). The prognostic value of domain-specific cognitive abilities in acute first-ever stroke. *Neurology*, 64(5), 821-827. doi:10.1212/01.WNL.0000152984.28420.5A
- O'Bryant, S. E., Humphreys, J. D., Smith, G. E., Ivnik, R. J., Graff-Radford, N. R., Petersen, R. C., y Lucas, J. A. (2008). Detecting Dementia with the Mini-Mental State Examination (MMSE) in Highly Educated Individuals. *Archives of neurology*, 65(7), 963-967. doi:10.1001/archneur.65.7.963
- Pangman, V. C., Sloan, J., y Guse, L. (2000). An examination of psychometric properties of the mini-mental state examination and the standardized mini-mental state examination: implications for clinical practice. *Applied nursing research*, 13(4), 209-213. doi:10.1053/apnr.2000.9231
- Pasi, M., Salvadori, E., Poggesi, A., Inzitari, D., y Pantoni, L. (2013). Factors predicting the Montreal cognitive assessment (MoCA) applicability and performances in a stroke unit. *Journal of neurology*, 260(6), 1518-1526. doi:10.1007/s00415-012-6819-5
- Pasquini, M., Leys, D., Rousseaux, M., Pasquier, F., y Henon, H. (2007). Influence of cognitive impairment on the institutionalisation rate 3 years after a stroke. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 78(1), 56-59. doi:10.1136/jnnp.2006.102533
- Patel, M. D., Coshall, C., Rudd, A. G., y Wolfe, C. D. (2002). Cognitive impairment after stroke: clinical determinants and its associations with long-term stroke outcomes. *Journal of the American Geriatrics Society*, 50(4), 700-706.

- Pendlebury, S. T. (2009). Stroke-related dementia: rates, risk factors and implications for future research. *Maturitas*, 64(3), 165-171. doi:10.1016/j.maturitas.2009.09.010
- Pendlebury, S. T. (2012). Dementia in patients hospitalized with stroke: rates, time course, and clinico-pathologic factors. *International journal of stroke*, 7(7), 570-581. doi:10.1111/j.1747-4949.2012.00837.x
- Pendlebury, S. T., Cuthbertson, F. C., Welch, S. J., Mehta, Z., y Rothwell, P. M. (2010). Underestimation of cognitive impairment by Mini-Mental State Examination versus the Montreal Cognitive Assessment in patients with transient ischemic attack and stroke: a population-based study. *Stroke*, 41(6), 1290-1293. doi:10.1161/STROKEAHA.110.579888
- Pendlebury, S. T., Mariz, J., Bull, L., Mehta, Z., y Rothwell, P. M. (2012). MoCA, ACE-R, and MMSE versus the National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards Neuropsychological Battery after TIA and stroke. *Stroke*, 43(2), 464-469. doi:10.1161/STROKEAHA.111.633586
- Pendlebury, S. T., Mariz, J., Bull, L., Mehta, Z., y Rothwell, P. M. (2013). Impact of different operational definitions on mild cognitive impairment rate and MMSE and MoCA performance in transient ischaemic attack and stroke. *Cerebrovascular diseases*, 36(5-6), 355-362. doi:10.1159/000355496
- Pendlebury, S. T., Markwick, A., de Jager, C. A., Zamboni, G., Wilcock, G. K., y Rothwell, P. M. (2012). Differences in cognitive profile between TIA, stroke and elderly memory research subjects: a comparison of the MMSE and MoCA. *Cerebrovascular diseases*, 34(1), 48-54. doi:10.1159/000338905

- Pendlebury, S. T., y Rothwell, P. M. (2009). Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurology*, 8(11), 1006-1018. doi:10.1016/S1474-4422(09)70236-4
- Pi, J., Olive, J. M., y Esteban, M. (1994). Mini Mental State Examination: asociación de la puntuación obtenida con la edad y grado de alfabetización en una población anciana. *Medicina clínica*, 103(17), 641-644.
- Pohjasvaara, T., Erkinjuntti, T., Vataja, R., y Kaste, M. (1997). Dementia three months after stroke. Baseline frequency and effect of different definitions of dementia in the Helsinki Stroke Aging Memory Study (SAM) cohort. *Stroke*, 28(4), 785-792.
- Porta, M. (2008). *A dictionary of epidemiology* (5 ed.). New York, NY: Oxford University Press.
- Porto-Payán, J. M., Díaz-Cerrato, G. I., Lérica-Benítez, L. M., Sánchez-Crespo, G., Oltra, J., Guerrero-Andújar, A., y Fernández-Manzano, A. B. (2014). *Capacidad discriminativa del Examen Cognoscitivo Mini-Mental en la detección del déficit cognitivo en daño cerebral post-ictus*. Paper presented at the LXVI Reunión de la Sociedad Española de Neurología, Valencia, España.
- Ramírez-Moreno, J. M., Alonso-González, R., Peral-Pacheco, D., Millán-Núñez, M. V., y Aguirre-Sánchez, J. J. (2015). Knowledge of stroke a study from a sex perspective. *BMC research notes*, 8, 604. doi:10.1186/s13104-015-1582-1
- Rankin, J. (1957). Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. *Scottish medical journal*, 2(5), 200-215.
- Reeves, M. J., Bushnell, C. D., Howard, G., Gargano, J. W., Duncan, P. W., Lynch, G., Khatiwoda, A., y Lisabeth, L. (2008). Sex differences in stroke: epidemiology,

- clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurology*, 7(10), 915-926. doi:10.1016/s1474-4422(08)70193-5
- Rodríguez-García, P. L., y Rodríguez García, D. (2015). Diagnóstico del deterioro cognitivo vascular y sus principales categorías. *Neurología*, 30(4), 223-239. doi:10.1016/j.nrl.2011.12.014
- Rojo-Mota, G., Pedrero-Pérez, E. J., Ruíz-Sánchez de León, J. M., Llanero-Luque, M., y Puerta-García, C. (2013). Cribado neurocognitivo en adictos a sustancias: la evaluación cognitiva de Montreal. *Revista de Neurología*, 56(3), 129-136.
- Rossetti, H. C., Lacritz, L. H., Cullum, C. M., y Weiner, M. F. (2011). Normative data for the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) in a population-based sample. *Neurology*, 77(13), 1272-1275. doi:10.1212/WNL.0b013e318230208a
- Rothwell, P. M., Coull, A. J., Silver, L. E., Fairhead, J. F., Giles, M. F., Lovelock, C. E., Redgrave, J. N., Bull, L. M., Welch, S. J., Cuthbertson, F. C., Binney, L. E., Gutnikov, S. A., Anslow, P., Banning, A. P., Mant, D., y Mehta, Z. (2005). Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet*, 366(9499), 1773-1783. doi:10.1016/s0140-6736(05)67702-1
- Salvadori, E., Pasi, M., Poggesi, A., Chiti, G., Inzitari, D., y Pantoni, L. (2013). Predictive value of MoCA in the acute phase of stroke on the diagnosis of mid-term cognitive impairment. *Journal of neurology*, 260(9), 2220-2227. doi:10.1007/s00415-013-6962-7
- Schwamm, L. H., Van Dyke, C., Kiernan, R. J., Merrin, E. L., y Mueller, J. (1987). The Neurobehavioral Cognitive Status Examination: comparison with the Cognitive Capacity Screening Examination and the Mini-Mental State Examination in a neurosurgical population. *Annals of internal medicine*, 107(4), 486-491.

-
- Schweizer, T. A., Al-Khindi, T., y Macdonald, R. L. (2012). Mini-Mental State Examination versus Montreal Cognitive Assessment: rapid assessment tools for cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of the neurological sciences*, 316(1-2), 137-140. doi:10.1016/j.jns.2012.01.003
- Seshadri, S., Beiser, A., Kelly-Hayes, M., Kase, C. S., Au, R., Kannel, W. B., y Wolf, P. A. (2006). The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke*, 37(2), 345-350. doi:10.1161/01.STR.0000199613.38911.b2
- Smith, T., Gildeh, N., y Holmes, C. (2007). The Montreal Cognitive Assessment: validity and utility in a memory clinic setting. *Canadian journal of psychiatry*, 52(5), 329-332.
- Spering, C. C., Hobson, V., Lucas, J. A., Menon, C. V., Hall, J. R., y O'Bryant, S. E. (2012). Diagnostic accuracy of the MMSE in detecting probable and possible Alzheimer's disease in ethnically diverse highly educated individuals: an analysis of the NACC database. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 67(8), 890-896. doi:10.1093/gerona/gls006
- Stolwyk, R. J., O'Neill, M. H., McKay, A. J., y Wong, D. K. (2014). Are cognitive screening tools sensitive and specific enough for use after stroke? A systematic literature review. *Stroke*, 45(10), 3129-3134. doi:10.1161/strokeaha.114.004232
- Tatemichi, T. K., Desmond, D. W., Stern, Y., Paik, M., Sano, M., y Bagiella, E. (1994). Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 57(2), 202-207.

- Tatemichi, T. K., Paik, M., Bagiella, E., Desmond, D. W., Pirro, M., y Hanzawa, L. K. (1994). Dementia after stroke is a predictor of long-term survival. *Stroke*, 25(10), 1915-1919.
- Toglia, J., Fitzgerald, K. A., O'Dell, M. W., Mastrogiovanni, A. R., y Lin, C. D. (2011). The Mini-Mental State Examination and Montreal Cognitive Assessment in persons with mild subacute stroke: relationship to functional outcome. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 92(5), 792-798. doi:10.1016/j.apmr.2010.12.034
- Tombaugh, T. N., y McIntyre, N. J. (1992). The mini-mental state examination: a comprehensive review. *Journal of the American Geriatrics Society*, 40(9), 922-935.
- Tymianski, M. (2013). Novel Approaches to Neuroprotection Trials in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, 44(10), 2942-2950. doi:10.1161/strokeaha.113.000731
- UNESCO. (2013). *Clasificación Internacional Normalizada de la Educación (CINE)*. Montreal, Canadá: Instituto de Estadística de la Constitución de la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO).
- Vallar, G. (2007). Spatial neglect, Balint-Homes' and Gerstmann's syndrome, and other spatial disorders. *CNS spectrums*, 12(7), 527-536.
- Vinyoles-Bargalló, E., Vila-Domènech, J., Argimon-Pallàs, J. M., Espinàs-Boquet, J., Abos-Pueyo, T., y Limón-Ramírez, E. (2002). Concordancia entre el Mini-Examen Cognoscitivo y el Mini-Mental State Examination en el cribado del déficit cognitivo. *Atención Primaria*, 30(1), 5-13.
- Waldron-Perrine, B., y Axelrod, B. N. (2012). Determining an appropriate cutting score for indication of impairment on the Montreal Cognitive Assessment.

-
- International journal of geriatric psychiatry*, 27(11), 1189-1194.
doi:10.1002/gps.3768
- Wong, A., Xiong, Y. Y., Kwan, P. W., Chan, A. Y., Lam, W. W., Wang, K., Chu, W. C., Nyenhuis, D. L., Nasreddine, Z., Wong, L. K., y Mok, V. C. (2009). The validity, reliability and clinical utility of the Hong Kong Montreal Cognitive Assessment (HK-MoCA) in patients with cerebral small vessel disease. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 28(1), 81-87.
doi:10.1159/000232589
- Wong, G. K., Lam, S., Ngai, K., Wong, A., Mok, V., y Poon, W. S. (2012). Evaluation of cognitive impairment by the Montreal cognitive assessment in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: prevalence, risk factors and correlations with 3 month outcomes. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 83(11), 1112-1117. doi:10.1136/jnnp-2012-302217
- Youden, W. J. (1950). Index for rating diagnostic tests. *Cancer*, 3(1), 32-35.
- Zadikoff, C., Fox, S. H., Tang-Wai, D. F., Thomsen, T., de Bie, R. M., Wadia, P., Miyasaki, J., Duff-Canning, S., Lang, A. E., y Marras, C. (2008). A comparison of the mini mental state exam to the Montreal cognitive assessment in identifying cognitive deficits in Parkinson's disease. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 23(2), 297-299.
doi:10.1002/mds.21837
- Zhu, L., Fratiglioni, L., Guo, Z., Winblad, B., y Viitanen, M. (2000). Incidence of stroke in relation to cognitive function and dementia in the Kungsholmen Project. *Neurology*, 54(11), 2103-2107.

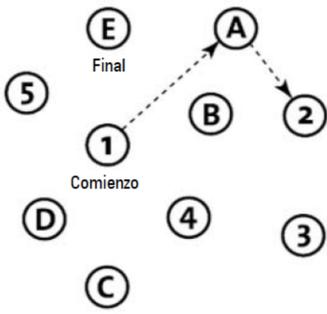
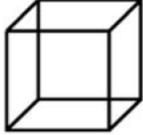
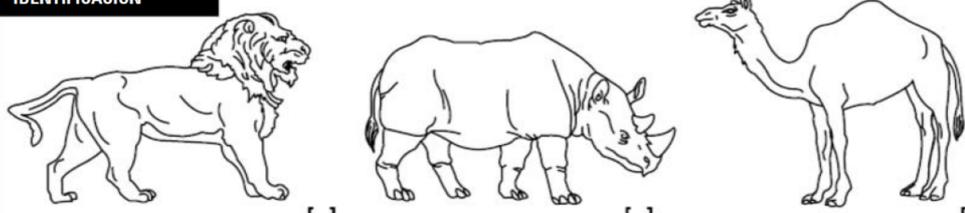
ANEXOS

ANEXO 1. EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA) (EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL)

NOMBRE:
Nivel de estudios:
Sexo:

Fecha de nacimiento:
FECHA:

VISUOESPACIAL / EJECUTIVA			Copiar el cubo	Dibujar un reloj (Once y diez) (3 puntos)	Puntos		
	[]	[]		[] [] []	Contorno Números Agujas		
					___/5		
IDENTIFICACIÓN					___/3		
MEMORIA	Lea la lista de palabras. el paciente debe repetirlas. Haga dos intentos. Recuerdeselas 5 minutos más tarde.	ROSTRO	SEDA	IGLESIA	CLAVEL	ROJO	Sin puntos
	1er intento						
	2º intento						
ATENCIÓN	Lea la serie de números (1 número/seg.) El paciente debe repetirla. [] 2 1 8 5 4 El paciente debe repetirla a la inversa. [] 7 4 2						___/2
	Lea la serie de letras. El paciente debe dar un golpecito con la mano cada vez que se diga la letra A. No se asignan puntos si ≥ 2 errores.						___/1
	[] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB						
	Restar de 7 en 7 empezando desde 100. [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65 4 o 5 sustracciones correctas: 3 puntos, 2 o 3 correctas: 2 puntos, 1 correcta: 1 punto, 0 correctas: 0 puntos.						___/3
LENGUAJE	Repetir: El gato se esconde bajo el sofá cuando los perros entran en la sala. [] Espero que él le entregue el mensaje una vez que ella se lo pida. []						___/2
	Fluidez del lenguaje. Decir el mayor número posible de palabras que comiencen por la letra "P" en 1 min. [] _____ (N ≥ 11 palabras)						___/1
ABSTRACCIÓN	Similitud entre p. ej. manzana-naranja = fruta [] tren-bicicleta [] reloj-regla						___/2
RECUERDO DIFERIDO	Debe acordarse de las palabras SIN PISTAS	ROSTRO	SEDA	IGLESIA	CLAVEL	ROJO	Puntos por recuerdos SIN PISTAS únicamente
		[]	[]	[]	[]	[]	
Optativo	Pista de categoría						
	Pista elección múltiple						
ORIENTACIÓN	[] Día del mes (fecha) [] Mes [] Año [] Día de la semana [] Lugar [] Localidad						___/6
© Z. Nasreddine MD Versión 07 noviembre 2004 www.mocatest.org		Normal ≥ 26 / 30			TOTAL ___/30 Añadir 1 punto si tiene ≤ 12 años de estudios		

ANEXO 2. HOJA INFORMATIVA

Hoja Informativa

IMPORTANTE:

- Este documento sirve para que usted, o quien le represente, dé su consentimiento para participar en el estudio de investigación.
- Usted puede retirar este consentimiento cuando lo desee.
- De su rechazo no se derivará ninguna consecuencia adversa respecto a la calidad del resto de la atención recibida.
- Antes de firmar, es importante que lea despacio la información.
- En todo momento puede solicitar más información si lo necesita o tiene alguna duda. Le atenderemos con mucho gusto.

Descripción del procedimiento:

- Consiste en la aplicación de diferentes pruebas neuropsicológicas diseñadas para valorar el estado cognitivo y emocional del paciente. Así como la utilización de datos de su historia clínica.
- Se respetará en todo momento el derecho a la intimidad, no utilizándose datos que puedan revelar su identidad.
- En ningún momento del proceso se requiere aplicación de tratamiento físico, cognitivo, farmacológico o de cualquier otro tipo, diferente al que recibirá si decide no participar en el estudio.
- Serán precisas de 3 a 5 sesiones de valoración.

Objetivo:

- Validar pruebas diagnósticas que nos permitan mejorar la calidad prestada a pacientes que han sufrido daño cerebral.

Beneficios:

- No los hay.

Consecuencias previsibles de su realización:

- No producen ninguna consecuencia negativa previsible.

Riesgos:

- No los hay.

ANEXO 3. CONSENTIMIENTO INFORMADO Y REVOCACIÓN

Declaración de consentimiento	
Don/Doña _____ de _____ años de edad, con domicilio en _____, DNI _____.	
Don/Doña _____ de _____ años de edad, con domicilio en _____ en calidad de (representante legal, familiar o allegado del paciente) _____, DNI _____.	
Declaro: Que el investigador Don/Doña _____ me ha explicado el procedimiento, inconvenientes y beneficios de participar en este estudio y que he comprendido adecuadamente la información que me ha dado.	
En Mérida, a ____ de _____ de 2014.	
Fdo.: Don/Doña _____ DNI _____	
Fdo.: Don/Doña _____ DNI _____	
Fdo.: Don/Doña _____ DNI _____ Colegiado n°: _____	

Revocación de consentimiento	
Revoco el consentimiento prestado en Mérida, a ____ de _____ de 2014, y no deseo proseguir mi participación en el estudio.	
En Mérida, a ____ de _____ de 2014.	
Fdo.: Don/Doña _____ DNI _____	
Fdo.: Don/Doña _____ DNI _____	
Fdo.: Don/Doña _____ DNI _____ Colegiado n°: _____	

ANEXO 4. CERTIFICADO DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA



JUNTA DE EXTREMADURA
Consejería de Salud y Política Social

D. JULIO BENITEZ RODRIGUEZ, SECRETARIO DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DEL HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO "INFANTA CRISTINA"

CERTIFICA QUE:

Este Comité ha analizado la solicitud del Estudio: Estudio de validación de pruebas neuropsicológicas diagnósticas. Investigador Principal: D. José M^a Porto Payán.

Y mediante este documento expresa que este proyecto se ajusta a las normas éticas esenciales utilizadas como referencia en este ámbito y ha decidido por unanimidad expresar la idoneidad científica del proyecto así como su apoyo al mismo.

Lo que Certifico para su conocimiento y efectos en Badajoz a seis de octubre de dos mil catorce.

18002604



ANEXO 5. INSTRUCCIÓN DE ESTANCIAS DE REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA DEL SES



JUNTA DE EXTREMADURA

Consejería de Salud y Política Social

Instrucción N01/2011, de 19 de diciembre, de la Dirección Gerencia, del Servicio Extremeño de Salud, por la que se establece el procedimiento para la solicitud, resolución, adjudicación y seguimiento de estancias de neurorehabilitación para personas con daño cerebral sobrevenido y/o lesión medular aguda en el ámbito del Servicio Extremeño de Salud.

La Ley 10/2001, de 28 de junio, de Salud de Extremadura, establece en el artículo 51 que los servicios sanitarios y sociosanitarios de responsabilidad pública se coordinarán con el fin de alcanzar una homogeneidad de objetivos y un máximo aprovechamiento de recursos.

Por su parte, la Ley 16/2003, de 28 de mayo, de Cohesión y Calidad del Sistema Nacional de Salud, define en su artículo 14, la prestación de atención sociosanitaria, como el conjunto de cuidados destinados a aquellos enfermos, generalmente crónicos, que por sus especiales características pueden beneficiarse de las actuación simultánea y sinérgica de los servicios sanitarios y sociales para aumentar su autonomía, paliar sus limitaciones o sufrimientos y facilitar su reinserción social. A su vez, especifica que en el ámbito sanitario, la atención Sociosanitaria se llevará a cabo en los niveles de atención que cada comunidad autónoma determine y en cualquier caso comprenderá: los cuidados sanitarios de larga duración, la atención sanitaria a la convalecencia, y la rehabilitación en pacientes con déficit funcional recuperable.

En concordancia con dicha ley, el Plan Estratégico del Servicio Extremeño de Salud 2009-2012, establece como principal misión del mismo: "proporcionar a la ciudadanía una atención sanitaria de carácter público y universal, de calidad excelente en todas sus vertientes de protección y promoción de la salud, prevención, cuidados, curación y rehabilitación".

En este contexto, el Plan Marco de Atención Sociosanitaria de Extremadura contribuye a realizar una acción conjunta desde los sectores social y sanitario, en la que cada sector ayude a delimitar sus competencias, y desarrolle todos los servicios necesarios para aportar una respuesta integral a las necesidades de nuestros ciudadanos, organizando un sistema de servicios bien coordinados, con procesos bien definidos y caracterizado por prestar una atención integral e interdisciplinar.

Acorde con lo anterior, el Plan Integral de Atención Sociosanitaria al Deterioro Cognitivo en Extremadura, ofrece al paciente con deterioro cognitivo, degenerativo y no degenerativo, la asistencia sanitaria adecuada y los recursos que precise para la atención a la dependencia, a cuyo efecto, la Consejería de Salud y Política Social y el Servicio Extremeño de Salud han concertado plazas asistenciales en un centro específico de neurorehabilitación, multidisciplinar y altamente especializado, para proporcionar a pacientes con daño cerebral adquirido y lesión medular aguda, los medios necesarios para alcanzar la máxima funcionalidad a través de la recuperación de sus capacidades físicas, cognitivas, emocionales, sociales y laborales, buscando la mejor calidad de vida posible para ellos y sus familiares.



Asimismo, la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia, expresa que uno de los principales retos de la política social de los países desarrollados es atender las necesidades de aquellas personas que, por encontrarse en situación de especial vulnerabilidad, requieren apoyos para desarrollar las actividades esenciales de la vida diaria, alcanzar una mayor autonomía personal y poder ejercer plenamente sus derechos de ciudadanía.

La presente Instrucción, pretende facilitar la coordinación y el itinerario a seguir entre los servicios encargados de la solicitud, resolución, adjudicación y seguimiento de estancias de neurorrehabilitación para personas con daño cerebral adquirido y/o lesión medular aguda en el ámbito del Servicio Extremeño de Salud, y se dicta con el objeto de sentar las directrices por las que se han de regir las actuaciones de las diversas áreas dependientes de la Dirección General de Asistencia Sanitaria.

En virtud de lo expuesto, la Dirección Gerencia del Servicio Extremeño de Salud,

RESUELVE

Primero. *Ámbito de aplicación.*

La presente Instrucción precisa los trámites a realizar para la adjudicación de estancias de neurorrehabilitación para personas de la Comunidad Autónoma de Extremadura con daño cerebral sobrevenido o lesión medular aguda en el ámbito asistencial del Servicio Extremeño de Salud que, acorde con el pliego de prescripciones técnicas, cumplan las siguientes condiciones:

- Ser usuario del Servicio Extremeño de Salud
- Edad menor o igual a ochenta años
- No presentar ningún criterio de exclusión

Segundo. *Criterios de inclusión en plazas residenciales de daño cerebral sobrevenido o lesión medular.*

1. Daño cerebral adquirido de cualquier etiología en grado grave y/o moderado, sin trastorno de la conducta y con un claro objetivo rehabilitador en las esferas física y/o cognitiva.
2. Daño cerebral adquirido de cualquier etiología en grado grave y/o moderado, con alteraciones de conducta que limitan temporalmente el objetivo rehabilitador en las otras esferas afectadas.
3. Lesión medular aguda de cualquier etiología asociada a déficit sensitivo-motor en extremidades, en fase post-aguda con gravedad leve-moderada.



4. Lesión medular aguda de cualquier etiología asociada a déficit sensitivo-motor en extremidades, en fase de rehabilitación, como continuación de los tratamientos recibidos en centros de mayor especialización.
5. En cualquier caso, el tiempo transcurrido desde el evento agudo no será superior a tres meses. Este plazo se extenderá hasta los seis meses en aquellos casos en los que por complicaciones médicas o por recurrencia se haya producido una prolongación del periodo de ingreso durante la fase aguda del cuadro.

Tercero. *Criterios de exclusión en plazas residenciales de daño cerebral sobrevenido o lesión medular.*

1. Estado vegetativo o estado de mínima consciencia. (no aplicable a lesión medular).
2. Deterioro funcional previo a la lesión aguda, con una puntuación en la escala de Rankin modificada mayor de tres.
3. Mal pronóstico de recuperación funcional.
4. Situación médica inestable o cualquier otra condición clínica que requiera atención hospitalaria.
5. Padecer enfermedad transmisible, en fase activa, que pueda poner en riesgo la salud de los usuarios y personal del centro.
6. Ausencia de diagnóstico etiológico definitivo o probable de la lesión.
7. Ausencia de colaboración en el tratamiento por trastorno psiquiátrico u otras causas.
8. No se considera criterio de exclusión el hecho de que el usuario sea portador en el momento del ingreso de:
 - a. Traqueostomía no complicada
 - b. Sonda nasogástrica o gastrostomía no complicada
 - c. Sonda vesical
 - d. Úlcera por presión en estadio I-III

Cuarto. *Inicio del procedimiento para ingreso en plaza residencial en el Centro Monográfico Neurorrehabilitador.* □

Superada la fase aguda, la Unidad Organizativa del centro asistencial del SES donde se encuentre ingresado el paciente será quien inicie el trámite para la adjudicación de estancias de neuro-rehabilitación en el centro concertado, comunicando al Trabajador Social la indicación de traslado.

El trabajador social, una vez activado el protocolo de riesgo social al alta por daños cerebral adquirido y/o lesión medular, será el responsable de cumplimentar la solicitud



de ingreso en el centro de neurorrehabilitación y, de acuerdo con la valoración multidisciplinar, gestionará su tramitación a los Servicios Centrales del SES e informará a la persona responsable de hospitalización del Servicio de Admisión del posible traslado al centro monográfico de neurorrehabilitación.

Quinto. Autorización por Servicios Centrales del Servicio Extremeño de Salud.

1. El trabajador social del hospital donde se encuentre ingresado el paciente, conocedor de la necesidad de traslado al centro de neurorrehabilitación, una vez comprobado que se cumplen los criterios de inclusión, remitirá por Fax y por correo ordinario, a la Unidad Técnica de Valoración de los Servicios Centrales del SES, la solicitud de estancias en el Centro Monográfico de Neurorrehabilitación, junto con informe médico y de enfermería del paciente y el Documento de Clasificación y Baremación de daño cerebral adquirido y/o lesión medular, indicando fecha prevista de alta hospitalaria.
2. Dicha documentación será revisada por la Unidad Técnica de Valoración de la Dirección general de Asistencia Sanitaria y, una vez comprobado que reúne todos los requisitos, emitirá informe al Director General de Asistencia Sanitaria o Subdirectores en los que delegue, quienes resolverán según los criterios establecidos.
3. Desde los Servicios Centrales del SES, la resolución del procedimiento le será comunicada al Trabajador Social y al Responsable de Hospitalización del Servicio de Admisión del Centro Hospitalario donde se encuentre ingresado el paciente y al Director del Centro Monográfico de Neurorrehabilitación, mediante Fax y por correo ordinario.
4. Una vez comunicada la asignación de plaza, el centro asistencial dispondrá de tres días hábiles para formalizar el traslado al Centro Monográfico de Neurorrehabilitación.
5. Si por circunstancias excepcionales se prevé una demora superior a siete días para el ingreso del paciente en el Centro Monográfico de Neurorrehabilitación, se valorará la pertinencia de permanecer en el Centro Hospitalario donde se encuentre ingresado el paciente o, transitoriamente, su traslado a otro recurso residencial, o a su domicilio, hasta que sea posible su admisión en el Centro de Neurorrehabilitación.
6. Si las circunstancias que motivaron la solicitud de plaza cambiaran por mejoría, defunción o por negativa del paciente o familiares, deberá comunicarse, de manera inmediata y justificada, a la Unidad Técnica de Valoración de los Servicios Centrales del SES, a través del trabajador social que la gestionó.



Sexto. *Actuaciones de Unidades Organizativas con competencias de gestión.*

Médico responsable del paciente:

1. Cumplimentar el Documento de Clasificación y Baremación de daño cerebral adquirido y/o lesión medular y emitir el informe médico que entregará al Trabajador Social para adjuntar a la solicitud de estancias en el centro de neurorrehabilitación. Anexo I.
2. Tras la comunicación de la asignación de plaza, proceder al Alta Hospitalaria en cuyo informe incorporará la información básica contenida en el Anexo II.

Enfermería responsable del paciente:

1. Valorar e informar sobre el plan de continuidad de cuidados de enfermería que entregará al Trabajador Social para adjuntar a la solicitud de estancias en el centro de neurorrehabilitación. Anexo III.
2. Preparar la documentación necesaria y la medicación suficiente para las primeras 48 horas de estancia en el centro concertado.

Trabajador/a Social:

1. Cumplimentar la parte social del Documento de Baremación y tramitar a Servicios Centrales del SES la solicitud de estancias en el Centro Monográfico de Neurorrehabilitación, adjuntando informe médico e informe de enfermería. Anexo IV.
2. Recibida la notificación de asignación de plaza en el centro concertado, comunicará la resolución de Servicios Centrales al paciente, al equipo sanitario responsable del mismo y, con especial dedicación, a los familiares.

Responsable de hospitalización del Servicio de Admisión:

1. Informado sobre el posible traslado del paciente al Centro Monográfico de Neurorrehabilitación, preparar la documentación necesaria y prever las necesidades de transporte.
2. Recibida la notificación de asignación de plaza en el centro concertado, activar el protocolo de alta hospitalaria y transporte para realizar el traslado en el menor tiempo posible.

Séptimo. *Dispensación de medicamentos y otros productos.*

Los pacientes del Servicio Extremeño de Salud ingresados en el Centro Monográfico de Neurorrehabilitación tendrán garantizado el suministro de productos farmacéuticos y el seguimiento farmacoterapéutico desde el Servicio de Farmacia Hospitalaria del Área de Salud de Mérida.



Una vez comunicada la asignación de plaza, la Unidad de Enfermería del centro asistencial preparará la documentación necesaria y la medicación suficiente para las primeras 48 horas de estancia en el centro concertado. Si el traslado se produjera en viernes o víspera de festivo, las 48 horas se computarán a partir del primer día hábil.

El centro concertado comprobará que la medicación prescrita por el Facultativo Especialista de Área está disponible en su depósito. En caso contrario, cursará el correspondiente pedido al Servicio de Farmacia Hospitalaria del Área en la forma que se establezca.

Con la periodicidad que se considere, un farmacéutico designado por la Gerencia del Área revisará el Depósito de medicamentos del centro concertado, revisará los pedidos para reposición del estocaje mínimo, y llevará a cabo el seguimiento farmacoterapéutico de los pacientes ingresados.

Únicamente se suministrarán los fármacos que figuren en el listado de principios activos de los fármacos que se acuerde con la Subdirección de Farmacia, debiendo adecuarse el tratamiento, siempre que sea posible, a la misma. Los fármacos sujetos a visado serán autorizados por los Servicios de Inspección para cada paciente, a cuyo efecto se aportará el correspondiente informe clínico.

Quedan expresamente excluidos, y por tanto a cargo del centro concertado, los productos dietoterápicos y de nutrición, los suplementos nutricionales, el material fungible, el material de curas, pañales de incontinencia y oxígeno medicinal.

Octavo. Comisión Mixta de valoración y seguimiento.

Bajo la denominación "*Grupo Multidisciplinar de Seguimiento y Priorización de casos*", se constituye el grupo de trabajo encargado de la valoración de adecuación de los ingresos y del control de la actividad asistencial en el centro concertado.

Composición:

Coordinadores:

- Subdirector de Salud Mental del SES y Programas Asistenciales
- Subdirector de Atención Especializada del SES.

Miembros del grupo multidisciplinar:

- Coordinador Sociosanitario del SEPAD
- Responsable de Trabajo Social en Atención Sociosanitaria del SES. □
- El Director Médico del Centro Monográfico de Neurorehabilitación.
- El Director Médico del Área de Salud de Mérida.
- Un médico neurólogo del SES.
- Un psicólogo del SES.
- En determinadas circunstancias se podrá recabar la opinión de otros especialistas que serán convocados específicamente.

**Funciones:**

Analizar, con la periodicidad necesaria, los expedientes de personas ingresadas en el Centro Monográfico de Neurorehabilitación, para valoración de la adecuación del mismo y, en su caso, proponer el alta a domicilio o a otro recurso residencial. La valoración de la documentación clínica de los casos será requerida por los miembros del grupo multidisciplinar cuando lo consideren necesario, sin que sea imprescindible su presencia física en las reuniones.

Intercambiar información sobre la evolución de pacientes ya ingresados que pueda resultar beneficiosa para su rehabilitación.

Decidir y priorizar la urgencia o gravedad de acceso al centro, según criterios clínicos, de rehabilitación y sociales especificados en el documento de baremación.

Opinar y priorizar sobre las altas que se dan en el centro.

Revisar y adaptar el listado de principios activos de los fármacos que el Servicio de Farmacia del Área pone a disposición del centro concertado.

Definir los criterios exigibles de calidad asistencial, vigilar su cumplimiento y denunciar cualquier aspecto de mal funcionamiento al organismo competente.

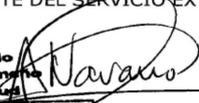
Elevar a la Dirección General de Asistencia Sanitaria los casos de mayor complejidad, con el fin de facilitar el mejor recurso fuera de Extremadura si no fuera posible su atención en el Centro Monográfico de Neurorehabilitación o en ningún otro recurso de la Comunidad Autónoma.

Noveno. Comunicación.

El contenido de la presente Instrucción se comunicará a las Gerencias de Área del Servicio Extremeño de Salud, los Subdirectores médicos y de Enfermería, Servicios de Admisión y Documentación Clínica, Trabajadores Sociales, Servicios de Atención al Usuario y al Director del Centro Monográfico Neurorehabilitador, para que sea transmitido su contenido a todos los interesados. Asimismo, será objeto de publicación en el Portal del SES y en Internet a través de la página de la Consejería de Salud y Política Social de Extremadura.

En Mérida, a 19 de diciembre de 2011

EL DIRECTOR GERENTE DEL SERVICIO EXTREMEÑO DE SALUD


 Servicio Extremeño de Salud
Dirección Área de Neurorehabilitación Izquierdo
JUNTA DE EXTREMADURA