

NEUROPSICOLOGIA DE LOS ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

Elvira Mercado Val

Introducción

Los ictus o también conocidos dentro de la patología cerebral como los accidentes cerebrovasculares (ACV) se producen como consecuencia de una alteración en la circulación cerebral provocando manera definitiva o transitoria el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo (Forn-Frias, 2020).

El ACV es una enfermedad cerebrovascular, de manifestación aguda, cuya atención clínica que abarca la prevención primaria y secundaria, la hospitalización aguda y la rehabilitación. El daño cerebral adquirido secundario a un ictus puede producir tanto déficits motores y sensoriales, cognitivos, emocionales y comportamentales (Pedrix-Solás et al, 2011). Supone una interrupción en la vida social, laboral y familiar, tanto de la persona afectada como de su entorno (González Rodríguez, 2012)

En este tema, se describirán los principales tipos de accidentes cerebrovasculares. Aplicaremos en este conocimiento a los principios que desde la neuropsicología se conocen sobre el daño cerebral para conocer las principales características de estos tipos de lesiones para su posible intervención multidisciplinar de las alteraciones provocadas.

1. ¿QUE ES UN ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR (ACV)?

Según la Federación Española de Daño Cerebral, (FEDACE) el ACV es una lesión que se produce en las estructuras cerebrales de forma súbita en personas, que, habiendo nacido sin ningún tipo de daño en el cerebro, sufren en un momento posterior de su vida, lesiones en el mismo, como consecuencia de un accidente o una enfermedad.

La enfermedad cerebrovascular, designa una anomalía cerebral que resulta de un proceso patológico de los vasos sanguíneos. Incluyen cualquier lesión o alteración de la permeabilidad de los vasos sanguíneos, oclusiones debido a la presencia de un trombo o embolia, ruptura del vaso, incremento de la viscosidad u otros cambios cualitativos en la sangre (Junqué y Barroso, 1995).

Esto tiene como consecuencia la presencia de ciertas alteraciones neuropsicológicas, funcionales, emocionales y comportamentales que no sólo van a afectar a la persona afectada, sino a sino también al entorno familiar, que, tras la situación aguda inicial, deben afrontar y adaptarse a los cambios que se producen.

2. CONCEPTOS INTRODUCTORIOS

El encéfalo adulto, requiere de 750 mililitros (casi un 25%) de sangre oxigenada por minuto para mantener una actividad normal. De la cantidad total del oxígeno que llega los tejidos corporales por las arterias, el 20% consumido sólo es por el encéfalo. En condiciones normales, la carencia de flujo sanguíneo cerebral durante 5-10 segundos puede ser suficiente para producir cambios temporales en la actividad neuronal. La interrupción del flujo durante 5-10 minutos puede ocasionar un daño neuronal irreversible. La vascularización del encéfalo se realiza mediante dos pares de arterias.

2.1 Vascularización del Encéfalo: Circuito arterial:

El circuito arterial o polígono de Willis (Figura 1) está localizado en la superficie anteroinferior de la parte superior del tronco del encéfalo. Es un circuito vascular formado por los sistemas vertebro-basilar y de la arteria carótida interna. En condiciones normales, existe ninguna o muy poca comunicación entre los vasos sanguíneos de la parte derecha e izquierda de dicho circuito. Cuando existe una obstrucción importante de uno de los vasos del circuito, se detecta un flujo colateral a través de la línea media, la cual se pone de manifiesto mediante la dilatación de los vasos comunicantes.

La región rostral del círculo arterial está constituida por las dos arterias cerebrales anteriores que nacen en la parte terminal de las arterias carótidas internas. las dos arterias cerebrales anteriores se unen justo con anterioridad al quiasma óptico a través de la arteria comunicante anterior completando la parte rostral del circuito. las arterias cerebrales anteriores discurren anteriormente entre los hemisferios cerebrales.

Las arterias comunicantes posteriores se originan en la unión de la carótida interna y las arterias cerebrales medias. Dichas arterias comunicantes se dirigen inferoposteriormente a cada lado de la superficie hipotalámica y del tallo hipofisario (hipófisis) y conectan con el segmento inicial de las arterias cerebrales posteriores, que nacen de bifurcación de la arteria basilar. el circuito irregular así formado rodea la superficie inferior del diencefalo, incluyendo el quiasma óptico, el tallo hipofisario y los cuerpos mamilares.

Este círculo arterial da origen a varias arterias que vascularizan áreas corticales y centrales. las arterias centrales, salen del círculo en varios lugares, como también las ramas lenticuloestriadas de las arterias cerebrales medias que penetran y vascularizan el diencefalo, el cuerpo calloso y la cápsula interna.

La obstrucción de estos pequeños vasos sanguíneos, pueden producir importantes alteraciones neurológicas a causa de una inadecuada circulación colateral en sus áreas de distribución. Las ramas corticales, como son *las arterias cerebrales anterior, media y posterior*, son de mayor tamaño y se ramifican más libremente. la oclusión de uno de estos vasos puede ser, parcialmente compensada por vasos sanguíneos contiguos.

La arteria basilar está formada por la unión de las arterias vertebrales izquierda y derecha. localizada en la parte inferior del circuito arterial sobre la superficie anteroinferior de la protuberancia, la arteria basilar es el vaso sanguíneo que conecta los

sistemas vertebrales y carotideos. termina en la unión pontomesencéfala (protuberancia y mesencéfalo) dividiéndose en las arterias cerebrales posteriores.

Las ramas de la arteria basilar incluyen: Arterias cerebelosas anteroinferiores: vascularizan la inferior del cerebelo anterolateralmente y se comunican con las ramas de las arterias cerebelosas posteroinferiores. (arterias laberínticas para el oído interno, las arterias pontinas para el puente, arterias cerebelosas superiores, que vascularizan el puente, la glándula pineal y la parte superior del cerebelo.

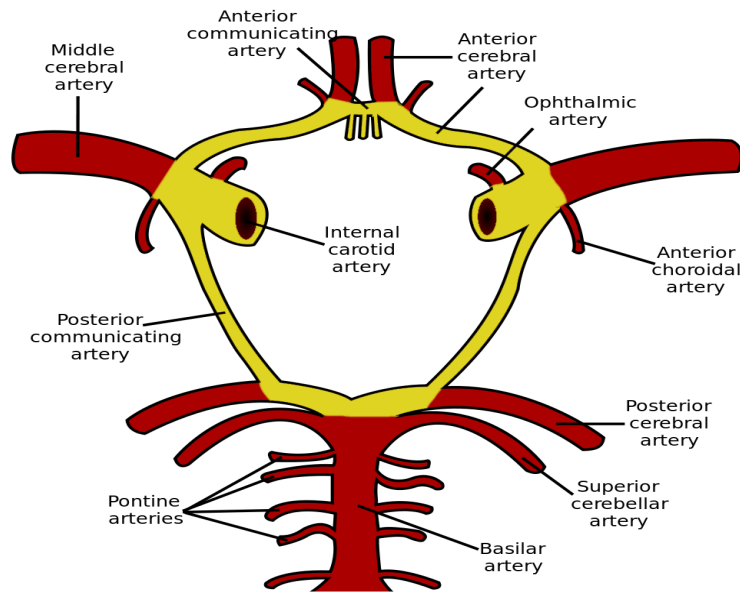


Figura 1. Circuito de Willis

Las dilataciones localizadas en las arterias, se denominan *aneurismas*. Suelen ser generalmente de origen congénito, (trastorno del desarrollo que existe desde el nacimiento) pueden tener desde tamaños microscópicos hasta el tamaño de una pelota de beisbol. se localizan frecuentemente asociados a los vasos del círculo arterial (áreas punteadas). Aproximadamente el 90% de estas aneurismas aparecen en la parte anterior del circuito de Willis. Con frecuencia pueden ser tratados quirúrgicamente.

La ruptura de estas dilataciones puede ocurrir espontáneamente o estar relacionada con cortos periodos de aumento de la presión sanguínea, provocando que la hemorragia subsiguiente produzca serios trastornos neurológicos o incluso la muerte.

Tal como señala Junqué y Barroso, 1995., Villa Rodríguez y cols, 2017), las arterias son los vasos que aportan sangre oxígeno. el cerebro recibe flujo sanguíneo a través de dos pares de arterias, las carótidas internas y de las arterias vertebrales, las cuales se originan desde la aorta y se extienden a través del cuello y de la base del cráneo hacia los espacios intracraneales. La carótida interna surge de la carótida común y asciende a la superficie del cerebro donde se divide en numerosas ramificaciones para dar lugar a las arterias cerebral media y anterior.

La arteria cerebral media es una extensión directa de la carótida interna y recibe aproximadamente el 80 % del flujo procedente del sistema arterial, recipiente de mayor abastecimiento de la sangre carótida y es la que más frecuentemente se infarta. La ACM va a irrigar la parte frontal, temporal y parietal, a nivel frontal, va a irrigar las áreas motoras primarias responsables del movimiento de las extremidades contralaterales, las áreas motoras secundarias responsables del control complejo del movimiento y aquellas funciones cognitivas complejas propias de esta área.

La arteria cerebral anterior irriga las partes mediales del córtex frontal y parietal, va a irrigar el cuerpo caloso, (haz de fibras que interconectan a ambos hemisferios) la oclusión provocara déficit sensoriomotor de la pierna y el pie y menos marcado del brazo, preservando la cara. (Fron-Frias, 2020)

Del sistema vertebro-basilar irriga el tronco del encéfalo, cerebelo y lóbulo occipital, la oclusión provocará paresia de los músculos faciales, linguales. De la arteria cerebral posterior irrigará el hipocampo (memoria), lóbulos occipitales (visión).

3. TIPOS DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR:

Los síntomas que pueden quedar tras el ACV (tabla 1) pueden ser de tipo neurológico (hemiparesia (sensibilidad en el lado contralateral de la lesión) cefalea, déficit visual, entre otros) neuropsicológicos (alteraciones del lenguaje, memoria, funcionamiento ejecutivo, entre otras) y emocionales (depresión, poca percepción del déficit, ansiedad, frustración, entre otros)

Tabla 1. Clasificación de los ACV en el sistema nervioso. Extraído de Villa Rodríguez y cols, 2017.

Tabla 1. Clasificación de los eventos vasculares en el sistema nervioso		
ISQUEMICO ACV ICTUS	Trombosis	Oclusión de flujo sanguíneo de arterias grandes a causa de un trombo
	Embolia	Oclusión de las arterias cerebrales por el paso de un émbolo
	Aterosclerosis	Obstrucción del flujo sanguíneo por estrechamiento de las arterias
	Vasculitis	Inflamación o vaso espasmo que causa estrechamiento de los vasos
HEMORRAGICO ACV ICTUS	Hemorragia subaracnoidea	Resulta cuando un vaso sanguíneo roto derrama sangre en el espacio subaracnoideo
	Hemorragia subdural	Se forma por una ruptura de un vaso sanguíneo en el espacio subdural
	Secundaria a aneurisma	Hemorragia causada por la ruptura de una aneurisma
	Secundaria a malformación arteriovenosa	Hemorragia causada por la ruptura de una malformación arteriovenosa.

3.1 ACV ISQUEMICO

Este tipo de alteración también denominado infarto cerebral, hace referencia a la interrupción en el flujo sanguíneo de alguna parte del cerebro y es causada ya sea por trombosis o embolia. Este flujo sanguíneo obstruido, provoca un área circunscrita de infarto cerebral. (Oclusión de arterias cerebrales grandes, carótidas internas, cerebral media o basilar) a causa de un trombo que es como una especie de tapón que crece sobre una placa de ateroma u otra lesión vascular.

Los síntomas aparecen durante minutos hasta horas y suelen ser precedidos por un accidente isquémico transitorio (AIT) que va a consistir en episodios de disfunción neurológica focal con inicio súbito y de duración transitoria, con una duración media de 24 horas, siendo este tipo de evento, único o recurrente.

Si se trata de un embolia, ésta puede ser provocada por el paso distal de un embolo que proviene del corazón y puede estar formado por distintos materiales como coágulos, burbujas de aire, depósitos de grasa, masas de células desprendidas de un tumor, aunque en la mayoría de las ocasiones, están constituidos por fibrina y materiales fibrionoplaquetarios. Los émbolos en circulación arterial anterior ocluyen la arteria cerebral media, mientras que aquellos que circulan en la parte cerebral posterior se alojan en la arteria basilar o arterias cerebrales posteriores.

3.2 ACV HEMORRÁGICO

Se produce por la ruptura de un vaso sanguíneo dentro del cerebro que afecta a su funcionamiento mediante la destrucción o comprensión del tejido cerebral y o de las estructuras vasculares, con frecuencia, las hemorragias cerebrales están asociadas a hipertensión y suelen ser más frecuentes en estructuras cerebrales como los ganglios basales, sustancia blanca, tálamo, cerebelo y protuberancia. Algunas veces, se produce ante rotura de aneurismas (ensanchamientos anormales de la pared arterial, congénita o adquirida). O también por alteraciones de la coagulación entre otras.

El evento hemorrágico, se puede clasificar en:

1. **Hemorragia intracerebral:** es el resultado de la ruptura de cualquier vaso sanguíneo dentro del cráneo, tiende a causar cefalea intensa y alteración de la consciencia.
2. **Hemorragia subaracnoidea:** se produce cuando un vaso sanguíneo roto derrama sangre en el espacio subaracnoideo, comprendido entre el cerebro y el cráneo, pero la sangre no se introduce en el cerebro. Pueden ocurrir a causa de traumatismos, malformaciones o aneurismas
3. **Hemorragia subdural:** se forma cuando las diminutas venas que corren entre la duramadre y la superficie del cerebro se rompen y dejan escapar sangre. Este tipo de hemorragia produce una lesión en masa que comprime el cerebro por debajo de ella y por lo general sucede como resultado de un traumatismo cerebral.

3.3 INFARTOS LACUNARES

En las arterias cerebrales, en las pequeñas ramas que las forman se ocluyen y producen lesiones (2 a 20 mm de diámetro). Por lo general ocurren en materia gris, ganglios basales o en protuberancia, debido a que suelen afectar las pequeñas arterias perforantes que abastecen las áreas subcorticales del cerebro. En ocasiones, debido a que son lesiones muy pequeñas, no producen síntomas, por lo que también se les llaman infartos silentes.

4. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS DE LOS ACV:

Tal como señala Quemada Ubis (2012) dependiendo del área afectada por el daño cerebral, las alteraciones cognitivas serán más patentes en una u otra función cognitiva, pero, en líneas generales, las alteraciones más frecuentes en un DCA suelen ser déficit perceptivos, atencionales, reducción en la velocidad de procesamiento, dificultades en la adquisición de nueva información y en la capacidad de aprendizaje, dificultades prácticas, de lenguaje y de las funciones ejecutivas, que engloba aspectos tales como el razonamiento, la resolución de problemas, conducta dirigida a metas, etc).

Y un aspecto fundamental y a veces poco remarcado, es el referente a la fatiga cognitiva y física que sufre la persona con DCA en el proceso de recuperación y rehabilitación multidisciplinar. Esto sin duda, delimitará el desarrollo de la intervención sobre todo donde entran en juego las funciones cognitivas (atención, vigilancia, etc).

Además, en la esfera emocional, puede existir una mayor irritabilidad y labilidad emocional respecto al nivel previo de funcionamiento de la persona, que se traduce por la presencia de cambios bruscos del estado de ánimo, respuestas bruscas de ira, frustración, etc., así como síntomas de carácter depresivo, como tristeza, desesperanza, etc. Todo esto hace que en las personas con daño cerebral sea prioritario trabajar los aspectos emocionales desde el comienzo del proceso rehabilitador (Quemada Ubis, 2012)

Funciones cognitivas alteradas con mayor frecuencia según el territorio vascular	
<i>Territorio vascular</i>	<i>Alteraciones neuropsicológicas</i>
Arteria cerebral anterior	Trastornos en el nivel de alerta Alteración en atención selectiva y sostenida Afasia expresiva Broca Alteraciones en las funciones ejecutivas Cambios de personalidad, alteraciones emocionales
Arteria cerebral media	Afasia comprensiva (Wernicke) Trastornos de memoria Distintas modalidades de apraxia y agnosia Trastornos de la lectura, escritura y cálculo Heminegligencia Agnosias auditivas Agrafía, alexia
Arteria cerebral posterior	Trastornos visoperceptivos y visoconstructivos Agnosia visual y prosopagnosia Alexia pura

4.1 PROCESOS COGNITIVOS AFECTADOS TRAS UN ACV (González-Rodríguez, Blázquez y Ríos Lago, 2012):

Velocidad de procesamiento: Es común encontrar en estas personas, alteraciones en este componente, la velocidad de procesamiento se podría definir como la rapidez con la que procesan la información que se les proporciona y se tarda en dar una respuesta. En el ACV, se observa lentitud en realizar una actividad, etc.

Atención: Alteración muy frecuente en los ACV. Puede haber dificultad en la concentración, en la vigilancia, en atender selectivamente a un estímulo, en atender a dos estímulos simultáneamente, etc.

Alteraciones en los procesos mnésicos: Las alteraciones de la memoria son una de las quejas más frecuentes que presentan las personas aquejadas por un ACV. Las alteraciones en estos mecanismos implican dificultades en diferentes niveles de funcionamiento, por un lado habrá pacientes donde la principal queja mnésica se presente en la dificultad en la adquisición de nuevos aprendizajes (amnesia anterógrada), en otros, se presentara la dificultad en la fase de recuperación de información antigua (amnesia retrógrada), u otras personas mostrarán dificultades para recordar qué se debe hacer mañana (memoria prospectiva), fabulaciones o intrusiones en el recuerdo.

Lenguaje: Las alteraciones en el lenguaje más frecuentes presentes en el ACV, oscilan desde problemas en acceder al léxico (anomia), disminución en la fluidez verbal, tanto fonológica como semántica, aumento del numero de circunloquios, presencia de perseveraciones hasta errores de categorización. A menudo puede aparecer alteraciones como el agramatismo, la ecolalia entre otros.

Percepción: El ACV también puede provocar alteración del sistema perceptivo provocando dificultades en el reconocimiento de objetos en sus diferentes modalidades. Esta alteración es conocida como la Agnosia.

Praxias: También es común que aparezca alteraciones visoconstructivas, ocasionando que la persona no sea capaz de organizar la información perceptiva y darle una salida motora. Las lesiones en corteza motora, ganglios basales y cerebelo suelen ser frecuentes en el ACV provocando alteraciones de tipo motor. Es habitual encontrar alteraciones práxicas ideomotoras e ideatorias que tienen un componente cognitivo e intencional. Por lo tanto, se altera la habilidad para realizar movimientos organizados y actividades motoras secuenciales.

Funciones ejecutivas: Estos procesos cognitivos de nivel superior (ideas, movimientos, acciones simples, monitoreo, planificación orientada a la resolución de conductas complejas) se ven afectados con frecuencia en el ACV. Por ejemplo, si aparece la lesión en el territorio de la ACA, es probable que aparezcan alteraciones en la organización de la acción, el mantenimiento del comportamiento hacia un objetivo concreto, la iniciativa, la planificación, el monitoreo.

4.2 ALTERACIONES EMOCIONALES EN EL DCA (Arango & Olabarrieta, 2019):

La alteración anímica y comportamental en la persona que sufre un ACV va a conllevar a que presente un sumatorio de conductas que pueden condicionar el proceso de rehabilitación. Estas alteraciones suelen ser presentes en las personas que han sufrido un ictus y puede darse como respuesta emocional a la nueva situación en la que se encuentran. También pueden darse dichas alteraciones como consecuencia de la lesión que han sufrido. Sabemos, que si se lesionan áreas encargadas de la regulación emocional y conductual (zona anterior del encéfalo) pueden aparecer las siguientes alteraciones:

Depresión: También conocida como depresión post ictus del estado de ánimo, depresión, (depresión post-ictus). Los mecanismos que subyacen al desarrollo de la depresión pueden ser neurológicos o psicosociales. Lesiones izquierdas y en áreas frontales y ganglios basales, parecen tener una importante participación en el desarrollo de esta alteración. Unido a esto, estilos de afrontamiento ineficaces y escaso apoyo social, pueden aumentar la probabilidad de presentar depresión post-ictus.

Labilidad emocional: trastorno de la expresión emocional que implica cambios abruptos del estado emocional. Presencia de llanto o risa excesiva que aparece de manera espontánea ante un estímulo inespecífico o inapropiado. Una de las posibles explicaciones a la presencia de este trastorno es una disfunción de la vía serotoninérgica mediada por la lesión en los ganglios basales, la capsula interna y la protuberancia, áreas cerebrales que poseen la mayor parte de las fibras serotoninérgicas.

Apatía: Presencia de falta de motivación e iniciativa que provoca una disminución del comportamiento dirigido a un objetivo. Este trastorno surge por la alteración de diversas áreas cerebrales o red neuronal formada por la corteza prefrontal y los ganglios basales, además de áreas implicadas como son el sistema límbico, la ínsula, el lóbulo temporal, el tálamo entre otras estructuras.

Ansiedad: Trastorno bastante frecuente en la patología vascular. Estos sentimientos de ansiedad y pánico interfieren con las actividades diarias de la persona, son difíciles de controlar, son desproporcionados en comparación con el peligro real y pueden durar un largo tiempo. No queda claro los mecanismos cerebrales implicados, no obstante, es más probable que se deban más a factores psicológicos que neurobiológicos. Lo que si es evidente que los factores de riesgo son la edad y la presencia de antecedentes previos de depresión y ansiedad en estas personas que ha sufrido el ACV como factores desencadenantes.

Agresividad e ira: Las personas con estos síntomas se vuelven más irritables, hostiles y menos tolerantes, muestran dificultades en el autocontrol ante una respuesta inapropiada y pueden ocasionar dificultades dentro del proceso rehabilitador de la persona.

La ira también debe valorarse como rasgo de personalidad previo o como factor propio de la lesión (lesión altera la red serotoninérgica al igual que en la labilidad emocional).

Dentro de esta cuestión es interesante valorar la relación entre la ira como rasgo de personalidad y el ACV ya que esto, puede ser un factor de riesgo para el ictus y también como consecuencia de éste.

CONCLUSIONES:

Según el defensor del pueblo, a pesar de su elevada incidencia y gravedad de sus secuelas, el daño cerebral sobrevenido es una discapacidad poco conocida por las instituciones y por la sociedad en general. Se puede afirmar que nos encontramos ante una discapacidad doblemente oculta, por el carácter híbrido de sus alteraciones, algunas de ellas “invisibles” de inmediato, y por la descomposición familiar que suele traer consigo, comenzando por la pérdida de capacidad para defender sus derechos por los afectados.

El ACV configura una realidad sanitaria y social de magnitud creciente y gravedad extraordinaria, que exige ofrecer una respuesta cada vez más especializada, en la medida en que los avances tecnológicos y la investigación lo permitan. (Defensor del pueblo, 2005).

Tal como señalan Arango & Olabarrieta (2019) la presentación clínica de esta enfermedad suele ser heterogénea y puede presentar cierta variabilidad entre las alteraciones cognitivas, emocionales y conductuales que afectan frecuentemente la calidad de vida de estas personas y provoca dificultades en la organización de la vida personal, familiar y social de estas personas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ardila Rodríguez, W. A., Silva Sieger, F. A., Acosta Barreto, M.R. (2012). Perfil neuropsicológico en pacientes con ACV isquémico de la arteria cerebral media izquierda. *Acta Neurol Colomb*; 29: 36-43.

Arango Lasprilla, J. C., Olabarrieta Landa, L. (2019). *Daño cerebral*. Manual moderno.

Bruna, O., Roig, T., Puyuelo, M., Junqué, C., Ruano, A. (2011) *Rehabilitación Neuropsicológica: Intervención y práctica clínica*, Elsevier-Masson, 978-84-458-2066-7.

Defensor del pueblo. (2005). Daño cerebral sobrevenido en España: Un acercamiento epidemiológico y sociosanitario. <https://www.defensordelpueblo.es/wp-content/uploads/2015/05/2006-01-Informe-sobre-da%C3%B1o-cerebral-sobrevenido-en-Espa%C3%B1a-un-acercamiento-epidemiol%C3%B3gico-y-sociosanitario.pdf>

Diamond, M.C., Scheibel, A.B., Elson, L.M. (1996) *El cerebro humano: Libro de trabajo*. Ariel Neurociencia.

Echavarría Iñiguez, A., Vázquez-Sánchez, G. (2023). Enfermedades vasculares cerebrales. Intervención de terapia ocupacional. En: Vázquez- Sánchez, F., García López, B. (2023). Manual de neurología para terapia ocupacional. Editorial médica Panamericana. pp: 57-69.

Forn-Frias, C. (2020). Neuropsicología de los accidentes cerebrovasculares. En Manual de neuropsicología (pp 188-209). Pirámide.

González Rodríguez, B. (2012) DCA. *Evaluación, diagnóstico y rehabilitación*. Editorial Síntesis.

González Rodríguez, B., Blázquez, J. L., Ríos- Lago, M. (2012). Evaluación y rehabilitación neuropsicológica. En: González Rodríguez, B. (2012) DCA. *Evaluación, diagnóstico y rehabilitación*. Editorial Síntesis.

Hernández Zayas, M. S., Zurita Mera, L., Lobaina Suarez, E., Vigil Zulueta, I.A. (2017). Rehabilitación cognitiva de pacientes con alteraciones perceptivas sobrevivientes a ictus isquémico. MEDISAN; 21(12): 33-41.

Jodar, M., Redolar, D., Blázquez, J. L., González, B., Muñoz, E., Periañez, J. A., Viejo, R. (2013). *Neuropsicología*. Barcelona. Editorial UOC.

Junqué Plaja, C., Ruano Hernández, A. (2011). Rehabilitación neuropsicológica. (2011). Elsevier España.

Junqué, C., Barroso, J. (1995). *Neuropsicología*. Editorial Síntesis

Perdrix-Solás, D., Juncadella Puig, M., Ciudad- Mas, M. J. (2011). Accidentes vasculares cerebrales o ictus. En: Bruna, O., Roig, T., Puyuelo, M., Junqué, C., Ruano, A. (2011) *Rehabilitación Neuropsicológica: Intervención y práctica clínica*, Elsevier-Masson, 978-84-458-2066-7.

Quemada Ubis, J. I. (2012). *Daño cerebral adquirido: Definición, epidemiología y clasificación*. En: González Rodríguez, B. (2012) DCA. Evaluación, diagnóstico y rehabilitación. Editorial Síntesis.

Ruiz Pérez, R. (2019). Heminegligencia espacial. En: Arnedo Montoro, M., Bembibre Serrano, J., Triviño Mosquera, M. (2019). *Neuropsicología a través de casos clínicos*. Editorial Panamericana. Pp: (95-108)

Schenkenberg, T., Bradford, D. C., & Ajax, E. T. (1980). Line bisection and unilateral visual neglect in patients with neurologic impairment. *Neurology*, 30, 509–517.

Villa Rodríguez, M. A., Navarro Calvillo, M.E., Villaseñor Cabrera, T. J. (2017). Neuropsicología clínica Hospitalaria. México. Manual Moderno.