

51963



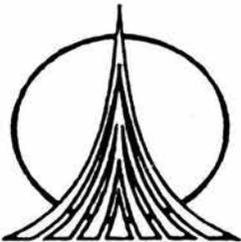
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

ANALISIS DE LA ACTIVIDAD VISOCONSTRUCTIVA EN
PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRA EN NEUROPSICOLOGIA
P R E S E N T A :
MARIA ARACELI VILLAREAL CEDILLO

ASESOR: DR. MIGUEL ANGEL VILLA RODRIGUEZ



Unidad en la Diversidad:
Zaragoza Frente al Siglo XXI

MEXICO, D.F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: María Araceli
Villarreal Castillo

FECHA: 17 - Mayo - 2004

FIRMA: [Firma manuscrita]

*Para mi abuelita Vita
Con amor*

*Las cosas verdaderamente grandes no se hacen con la fuerza,
la velocidad o la habilidad corporal, sino por la reflexión,
la ponderación y el juicio.*

Agradecimientos

*In memoriam a la Dra. Julieta Heres Pulido
y en honor al Dr. Miguel Ángel Villa Rodríguez*

ÍNDICE

<i>Resumen</i>	6
<i>Enfermedad de Parkinson</i>	10
1.1 Definición	10
1.2 Etiología	10
1.3 Clasificación	13
1.4 Diagnóstico	15
1.5 Tratamiento	18
1.6 Calidad de Vida	28
1.6.1 Cuidado de la persona con EP.....	34
1.6.2 Bienestar físico de las personas con EP.....	36
1.7 Epidemiología	39
<i>Actividad Motora</i>	41
2.1 Estructura Anatómica del Movimiento y Trastornos en la EP	41
2.1.1 Sustrato Anatómico.....	41
2.1.2 Ganglios Basales.....	47
2.1.3 Lóbulo Frontal.....	57
2.2 Estructura Psicológica del Movimiento	64
2.2.1 Gnosias.....	71
2.2.2 Praxias.....	82
<i>Neuropsicología de la Enfermedad de Parkinson</i>	87
3.1 Diagnóstico Neuropsicológico	87
3.2 Memoria y Atención	90
3.3 Lenguaje	94
3.4 Funciones Visoespaciales	96
3.5 Funciones Ejecutivas	110
3.6 Bradifrenia	118
<i>Método</i>	125
4.1 Sujetos	125
4.2 Diseño	125
4.3 Instrumentos	126
4.3.1 Test Barcelona.....	126
4.3.2 Test de Stroop.....	130
4.3.3 Cubos de Kohs.....	133
4.4 Procedimiento	138

<i>Resultados y discusión</i>	140
<i>Test Barcelona</i>	140
<i>Test de Stroop</i>	144
<i>Cubos de Kohs</i>	146
<i>Conclusiones</i>	165
<i>Bibliografía</i>	169
<i>Anexos</i>	177
<i>Apéndice A</i>	180

Resumen

Participaron en este estudio 10 personas con enfermedad de Parkinson (EP) idiopático (grados I-III Hoehn y Yahr), sin demencia y con escolaridad mínima de 7 años. Se investigó su capacidad para elaborar estrategias internas al suministrar apoyos externos. Se aplicaron las siguientes pruebas: *Test Barcelona*, *Test de Stroop* y una adaptación de la *Prueba de Cubos de Kohs* que incluía el proporcionarles 2 niveles de ayuda (sintética y analítica). Los resultados muestran que la ayuda analítica sirve a las personas que están en las primeras fases de la enfermedad; en estas fases los diseños con menos señales internas requieren de mayor atención. Mientras que a las personas que están en fases avanzadas no les sirve este tipo de ayuda, pues los diseños con más señales internas son los que requieren mayor atención. Se concluye que en la rehabilitación neuropsicológica se deben establecer pautas de conducta y estrategias de facilitación cognitiva basadas en el análisis de los procesos cognoscitivos que se quieren rehabilitar.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, Parkinson idiopático, cubos de Kohs, Test Barcelona, Test de Stroop, neuropsicología, funciones visoespaciales, control ejecutivo, lóbulo frontal.

Ten persons with Parkinson's disease (PD) idiopathic (Levels I-III Hoehn & Yahr) without dementia and with 7 years of education were included in this research. I investigate how external supports contribute to internal strategies formulation. The following tests were used: *Test Barcelona*, *Stroop Test* and an adaptation of *Kohs' Cubes Test* giving two levels of help (synthetic and analytic). The results are that analytic help allows to solve the tasks to those persons who are in the first phases of the illness; persons in this phase pay more attention to designs with less internal signs. In the other hand persons who are in advanced phases of the illness do not gain from this type of help, persons in this phase pay more attention to designs with more internal signs. I conclude that programs of neuropsychological rehabilitation must be established with behavioral rules and cognitive strategies drawn on cognitive research.

Words key: Parkinson's Disease, Parkinson's idiopathic, Kohs' Cubes Test, Test Barcelona, Stroop Test, neuropsychological, functions visospatial, executive control, frontal lobe.

Las funciones cognitivas en la Enfermedad de Parkinson (EP) han recibido atención desde que James Parkinson describió la enfermedad en 1817. En su estudio inicial con seis pacientes, tres de los cuales examinó en forma detallada, Parkinson aseveró categóricamente que: "los sentidos y el intelecto se encontraban ilesos" (Koller, 1987). Esta afirmación permaneció indisputable hasta la era de Charcot, y desde entonces, continua la controversia sobre la frecuencia y los tipos de trastornos cognitivos que surgen en la EP (Koller, 1987).

La neuropsicología de la EP se refiere a los cambios cognitivos y del comportamiento que acompañan al desorden. Las personas con EP sin demencia y sin depresión sufren una "mezcla" variable de debilidades cognitivas específicas que, según las funciones estudiadas, implican a la memoria, el lenguaje, los procesos visoespaciales, y las habilidades de naturaleza operativa (por ejemplo las que involucran la planificación mental). El presente documento estudia la neuropsicología de la EP desde la perspectiva de la teoría cognitiva y la organización anatómica.

Específicamente la investigación se enfocó al análisis de la actividad visoconstructiva en la EP, ya que una de las tendencias más consistentes que surgen del estudio de las funciones cognitivas en la EP es la existencia de un déficit "espacial". En el entendimiento de que la función espacial no es una entidad unitaria y a partir de la clasificación de De Renzi en 1980 (Brown y Marsden, 1986) que distingue entre exploración espacial, percepción espacial, pensamiento espacial, cognición espacial personal, memoria topográfica y habilidad de construcción; el análisis se realizó con los parámetros de ejecución de las personas en una adaptación de la prueba de Cubos de Kohs. Se eligió esta prueba por ser una medida comprensiva de la inteligencia no verbal además de

ser una tarea neuropsicológica que permite considerar la ejecución completa de las personas y no solamente la puntuación final. En ella se registra el tiempo utilizado para la realización de la prueba y de esta manera se pueden hacer inferencias del estado cognitivo y neurológico del individuo.

Los teóricos han propuesto que los sujetos usan dos estrategias distintas en la resolución de la prueba de cubos de Kohs (estrategia analítica u holística). En la estrategia analítica los sujetos dividen mentalmente las unidades correspondientes a las caras de los cubos, entonces los cubos son colocados directamente, uno a uno, para integrar cada unidad. En la estrategia holística, el diseño es visto como un todo, los cubos son manipulados hasta que se reproduce el modelo o hasta que concuerda con los bloques inmediatos para reproducir el diseño. La mayoría de las investigaciones muestran que las personas con EP presentan déficit en la Prueba de Cubos de Kohs aún incluso cuando las exigencias motoras y el tiempo de construcción para las tareas eran minimizados. Autores como Owen et al. en 1992, Brown, Marsden en 1988 y Brown, Marsden, 1991 (Noé, Irimia, Martínez-Vila y Luquín, 2003) coinciden en que la alteración inicial presente en las personas con EP, podría ser una disminución en la capacidad para mantener la atención selectiva y en la flexibilidad mental necesaria para manejar y sustituir procesos mentales. Conforme avanza la enfermedad las personas tienen mayor dificultad para iniciar y planificar estrategias de resolución de problemas.

Hoy en día se considera que los déficit neuropsicológicos presentes en personas con EP, son fruto de una alteración del procesamiento cognitivo en tres esferas tradicionalmente sometidas al control del lóbulo frontal. Saint-Cyr et al. en 1988 y Heindel et al. en 1989 (Noe et al., 2003) mencionan que las personas con EP presentan problemas en el control y regulación del aprendizaje, lo que les genera una dificultad en manejar información reciente y cambiar los procesos mentales antiguos frente a otros nuevos. Bondi et al. en 1993 y Taylor et al. en 1990 (Noé et al., 2003) argumentan que son incapaces de elaborar estrategias internas para

procesar la información adquirida lo que les impide resolver problemas o situaciones complejas y les genera una dificultad de evocación que puede ser resuelta si se les suministran pistas. Owen et al. en 1992, Brown, Marsden en 1988 y Brown, Marsden en 1991 (Noé et al., 2003) refieren que las personas con EP, tienen un descenso del control atencional interno que les genera una dificultad adicional en labores que exigen un esfuerzo cognitivo excesivo.

A partir de estos supuestos teóricos y si se considera que la prueba de cubos de Kohs tiene como componentes: comprensión, planteamiento del problema, razonamiento para establecer la estrategia, fase de ejecución, obtención de resultados y verificación; se estudió la capacidad de diez personas con EP para elaborar estrategias internas y adoptar un acercamiento analítico en la resolución de una tarea visoconstructiva, al proporcionarles ayudas externas durante su ejecución. Se esperaba que las personas con EP adoptaran una estrategia analítica y utilizaran menor tiempo de ejecución en diseños con mayor número de bloques de un solo color (bloques sólidos); mientras que en diseños en los que no existían señales internas (bordes internos), utilizaran una estrategia holística y mayor tiempo de ejecución. El diseño de la investigación fue cuasiexperimental exposfacto retrospectivo en donde la variable dependiente estuvo identificada por la estrategia utilizada por los sujetos en la prueba de Cubos de Kohs y las variables independientes por las características de las personas con EP, motivo de la investigación.

En la primera parte del documento se presenta una revisión desde el punto de vista de la medicina de la definición, etiología, clasificación, diagnóstico, tratamiento, calidad de vida y epidemiología de la EP. En la segunda parte se describe el sustrato anatómico y psicológico de la actividad motora, así como el proceso de desarrollo de las funciones visoconstructivas (gnosias y praxias), dado que esta enfermedad es considerada un trastorno del movimiento. Y en la tercera parte se hace un análisis de la neuropsicología de la EP.

Enfermedad de Parkinson

1.1 Definición

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad de la vida adulta. Su inicio es insidioso, lento, progresivo y su curso prolongado. La mayor dificultad de la enfermedad se asocia a un tratamiento largo. Es el prototipo de enfermedad identificada como un trastorno de neurotransmisores (Koller, 1987).

La EP es un trastorno de los núcleos basales y sus conexiones; se caracteriza por temblor, rigidez, bradiquinesia (movimientos lentos) y alteración del sistema nervioso. Muchos de los signos parecen ser causados por una deficiencia de dopamina en la vía nigroestriada (Pryse-Phillips y Murray, 1984). El predominio de la activación de los sistemas colinérgicos estriales da lugar a síndromes hipoquinéticos, como son los parkinsonicos (Salín y Ortega, 1989).

1.2 Etiología

El Parkinson Idiopático (PI) se caracteriza por la disminución de dopamina (DA) en el cuerpo estriado, como resultado de una pérdida de sustancia neuronal en la sustancia negra (SN). Existen varias teorías que pretenden explicar la causa de la muerte de las células dopaminérgicas o los mecanismos de su degeneración en la etiología de la Enfermedad de Parkinson:

La etiología de la enfermedad de Parkinson involucra varios componentes de una interacción de toxinas ambientales, combinada con factores de envejecimiento y con una predisposición genética específica, que desarrolla el proceso de la enfermedad (León, 1996).

Envejecimiento: Appel en 1981 asume que la incidencia del PI aumenta con el incremento de la edad, el factor envejecimiento juega un papel importante en la etiología del PI, ya que durante el proceso se presenta la pérdida de la dopamina estriatal y la acumulación de neuromielina, esta relación es desencadenante de la EP (Di Monte et al., 1986 en Otero, 1996) y se puede acelerar con la acción acumulativa de daños repetidos de la vida (virus, toxinas, trauma craneal etc.) (León, 1996).

Otro factor importante es la acumulación de hierro en el Sistema Nervioso y en el estriado relacionado con la edad, que se encuentra en su meseta durante los 50 y 60 años, promedio de edad en la que se detecta la EP. Martitla et al. en 1988 (Otero, 1996) indica que los pacientes parkinsonianos tienen una gran reserva de hierro. El cúmulo patológico de hierro da como resultado el incremento de estrés oxidativo, con la acumulación de radicales libres y de peroxidación de lípidos subsecuentes (Poirier et al., 1987, Fahn, 1989 en León, 1996).

Genético: Para Donalson et al. (1981) las personas parkinsonianas pueden ser genéticamente deficientes en ciertas enzimas desintoxicantes involucradas en el metabolismo del sulfuro en la EP (León, 1996). Golbe et al. (1980) demostro que la instalación en edad temprana de la EP, tiene una herencia autosómica dominante clásica mientras que para Stizel (1976) la forma juvenil de Parkinsonismo muestra una tendencia autosómica recesiva de transmisión (León, 1996).

Toxicidad: La disminución de células cerebrales es ocasionada por la concentración de radicales libres, que imposibilitan a las células en su capacidad antioxidante endógena. Actualmente se ha empezado a estudiar la habilidad de la vitamina E como limpiador de radicales libres, para modificar la progresión de la EP (León, 1996).

Algunas drogas y químicos como la reserpina y antagonistas dopaminérgicos como el haloperidol inducen a síndromes parkinsonianos, con efectos permanentes o transitorios; afectan la síntesis, almacenaje o secreción de los neurotransmisores o los sitios receptores. Las toxinas como el manganeso, carbón disulfuro 6-hidroxy-dopamina y el MPTP actúan destruyendo subgrupos de neuronas en el SNC.

La toxicidad crónica del manganeso produce una disminución significativa de células en el estriado y en el pálido. Se ha demostrado que el manganeso potencia la oxidación de dopamina *in vitro* y produce radicales libres derivados de oxígeno. Mediante la administración intraventricular, intracisternal o dentro de regiones cerebrales de interés que la 6-OHDA, se ha demostrado, que destruye en forma selectiva las neuronas dopaminérgicas y noradrenérgicas, ya que produce radicales libres (superóxidos y peroxidasa de hidrógeno) y productos de oxidación de quinones (intermediarios de radicales libres inestables).

El MPTP (N-Methyl-4-Phenyl-1,2,3,6-Tetrahydropiridina) puede causar destrucción de las neuronas dopaminérgicas, ejerce su actividad tóxica a través de la formación de N-metil-4-fenil-piridina (MPP+), que al acumularse en la mitocondria inhibe la cadena respiratoria en el sitio y, en consecuencia hay una rápida disminución de los niveles de adenosín trifosfato (ATP), una acumulación de nicotinamida-adenina-dinucleótico reducido (NADH) y lactato, y una acumulación significativa del contenido del calcio celular. La inhibición de la monoamino oxidasa B (MAO-B) que convierte al MPTP en su metabólico MPP+, previene la pérdida celular del SNC secundaria al MPTP. Se sugiere que un componente similar al MPTP puede estar involucrado como causa de la EP (León., 1996).

Función Mitocondrial: De acuerdo con los efectos del MPP+ sobre la respiración mitocondrial, se han identificado defectos en la función de la cadena respiratoria en las células de pacientes parkinsonianos, con una reducción del complejo de

actividad en el SNC y en el estriado, se cree que puede estar relacionado con el proceso de enfermedad primaria, responsable de la pérdida de células nigrales en la EP.

1.3 Clasificación

Existen diversas clasificaciones de la EP que obedecen a diferentes criterios. Koller en 1987 propone una clasificación que permite distinguir su expresión clínica variable; sugiere la existencia de ciertos subgrupos dentro de la misma enfermedad, argumenta que la inherente heterogeneidad de condiciones puede permitir varias clasificaciones arbitrarias (Tabla 1).

Tabla 1. Posible esquema de clasificación de la EP

Edad de inicio

- Juvenil
- Menos de 40 años
- Entre 40 y 75 años
- Más de 75 años

Síntomas clínicos

- Predominio de temblor
- Predominio rígido-aquinético
- Anormalidad postural inestabilidad en la marcha

Estado mental

- Presencia de demencia
- Ausencia de demencia

Curso clínico

- Benigno
 - Progresivo
 - Maligno
-

Nota: De "Handbook of Parkinson's Disease", por W. C. Koller, 1987, E. U. A.: Marcel Dekker.

Bayes y Liznazarosoro en 1994, proponen una clasificación que divide a la enfermedad de acuerdo a sus causas, mencionan que el difícil diagnóstico de la EP y los componentes involucrados en su etiología, obligan a descartar que los síntomas que presentan las personas, no sean debidos a algún fármaco. También en algunas ocasiones puede ser necesaria la práctica de algunos estudios para descartar otras enfermedades que cursen con parkinsonismo, por lo que se requiere de una clasificación de la EP que le distinga de otras afecciones (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de la EP.

I.	Primario
	1. Parkinson idiopático (enfermedad de Parkinson)
II.	Secundario
	A. Infecciones: postencefálico (encefalitis letárgica), otras encefalitis, Creutzfeld-Jacob,lues.
	B. Tóxicos: Mn, Li, Co, Cs, CCL, organofosforados, metanol
	C. Fármacos: fenotiazinas, butirofenonas, reserpina, tetrabenazina, etc.
	D. Tumor cerebral
	E. Traumatismo: físico, shock eléctrico.
	F. Vascular: (infartos laculares en los ganglios basales)
	G. Metabólico
	H. Enfermedades degenerativas del sistema nervioso central
III.	Otras causas
	1. Hidrocefalia normotensiva.

Nota: De "Vivir con... la enfermedad de Parkinson", por R.A. Bayes, C. G. Liznazarosoro, 1994, España: Meditor.

En la presente investigación se utilizará una clasificación de tipo etiológico de la EP aplicada para ensayos terapéuticos, ésta tiene una importancia vital en la taxonomía y el agrupamiento de enfermos; es propuesta por Alonso y Otero en 1986, concentrando el síndrome de Parkinson de acuerdo a como se presenta en la Tabla 3 (Alonso, 1996).

Tabla 3. Clasificación de tipo etiológico de la EP.

I. *Parkinson postencefálico*

II. *Parkinson Idiopático*

- a) Inicio temblor
- b) Rígido aquinético

III. *Parkinson genético*

- a) Síndrome rígido/aquinético familiar;
Familiar con predominio temblor
- b) Familiar temblor esencial familiar
- c) Parkinson juvenil (menos de 39 años)

IV. *Sintomatológico*

- a) Intoxicaciones
- b) Postencefalítico
- c) Vascular, etc.

Nota: De "Genética de la Enfermedad de Parkinson", por V. M. Alonso, 1996; en E. S. Otero (Ed) "Parkinson. Enfoque al Futuro", pp.35-40, México: Fondo de Cultura Económica.

1.4 Diagnóstico

La historia natural de la EP es desconocida, puede ser diagnosticada eficazmente con criterios clínicos. Langston et al. en 1991 (Blesa, 1993) desarrollaron una hipótesis basada en la existencia de tres fases:

- a) Fase libre de la enfermedad: En esta etapa el individuo se ve inmerso en los factores de riesgo que pueden hacerlo potencialmente vulnerable (edad, predisposición genética, exposición a tóxicos). Koller en 1992 (Blesa, 1993) describe la personalidad premórbida del paciente parkinsoniano, entre los rasgos característicos antes de los 40 años de edad se destacan los siguientes: son callados, introvertidos, serios, cautos, convencionales, poco agresivos, tensos, perfeccionistas, poco fumadores y poco bebedores. La inespecificidad de estos patrones conductuales hacen inviable su utilización como claves diagnósticas.

- b) Fase presintomática: Abarca desde el inicio de la enfermedad hasta la aparición de los signos típicos de la EP. Los signos no motores que anteceden a la enfermedad son depresión, estreñimiento, dermatitis seborreica, síntomas sensoriales, disminución olfatoria y síndrome de "fatiga crónica". También son características las quejas de debilidad motora aunadas a la fatiga mental que ocasiona una disminución de la capacidad de rendimiento cognitivo, ausencia de iniciativa y concentración escasa (Blesa, 1993).
- c) Fase clínica: Koller en 1992 (Blesa, 1996), propuso los siguientes criterios de inclusión y exclusión para el diagnóstico de la EP:
1. Presencia de dos de los tres signos motores cardinales de EP (temblor en reposo, bradiquinesia y/o rigidez), durante un periodo no inferior a un año.
 2. Respuesta al tratamiento con L-Dopa (al menos 1000 mg/día, durante un mes); grado de mejoría de moderado a importante y duración de la mejoría de un año o más.

Como criterios de exclusión se establecen aquellos de pacientes con síntomas atípicos y de entidades que pueden parecer a la EP (Blesa, 1993).

- Inicio súbito de los síntomas
- Curso remitente
- Progresión escalonada
- Tratamiento neuroléptico dentro de un año previo
- Exposición a cualquier sustancia potencialmente parkinsonante.
- Historia de encefalitis
- Crisis oculogiras
- Parálisis supranuclear de la mirada lateral o hacia abajo
- Signos cerebelosos
- Signos piramidales no justificados
- Signos de motoneurona inferior
- Fallo autosómico grave (causante de síncope repetidos)

- Demencia desde el inicio de la enfermedad
- Inestabilidad postural con caídas al inicio del curso clínico
- Evidencia de enfermedad cerebrovascular
- Distonía unilateral asociada con apraxia, alteración sensorial cortical.

Actualmente se han puesto en práctica distintas técnicas para diagnosticar en momentos tempranos a la EP, teniendo como base los trastornos en la realización de los movimientos voluntarios la alteración de la olfacción y el estado disfuncional dopaminérgico estriar (Blesa, 1993). Entre estas técnicas se encuentra la Tomografía por Emisión de Positrones (TEP) que ha permitido describir trastornos metabólicos característicos subclínicos como:

- Exposición al MPTP
- Complejo de ELLA-PP de Guam
- Casos de gemelos idénticos no afectados
- Familiares no afectados
- Parkinsonismo inducido por medicamentos

Brooks en 1992 observó a través de la TEP que las personas con EP muestran una reducción del 50% de la captación de 6-FD en putamen, con al menos un 35% de dicha pérdida al inicio de los síntomas (Blesa, 1993). La TEP permite diferenciar los síndromes parkinsonianos.

Brucker et al., 1992 y Verhoeff et al., 1992, utilizaron trazadores con funciones específicas como IBZM-SPECT marcando los receptores D2, demostrando la utilidad del SPECT en el diagnóstico diferencial de los síndromes parkinsonianos y su valor predictivo en cuanto a la respuesta dopaminérgica (Blesa, 1993).

Tertrud, 1992 y Watts et al., 1990 proponen que además de los marcadores bioquímicos, la detección de alteraciones motoras en funciones como el habla o la firma, los registros neurofisiológicos de tiempo de reacción y la detección preclínica del temblor, pueden ser útiles en el diagnóstico precoz de la enfermedad (Blesa, 1993).

Para establecer el grado de afección de la EP o estadios de progresión de la enfermedad, se utiliza la escala propuesta por Hoehn y Yahr en 1967, con 5 estadios de severidad para el PI (Bayes y Liznazaroro, 1994):

Estadio 0: ausencia de signos patológicos.

Estadio 1: los síntomas parkinsonianos afectan sólo a un lado del cuerpo.

Estadio 2: afectación de los dos lados del cuerpo sin trastorno del equilibrio.

Estadio 3: alteración bilateral leve o moderada, con cierta inestabilidad postural. El paciente es físicamente independiente.

Estadio 4: incapacidad grave: es capaz de caminar o de permanecer de pie sin ayuda.

Estadio 5: el paciente necesita ayuda para todo. Permanece en cama o sentado.

1.5 Tratamiento

El tratamiento específico de las personas con EP está determinado por (Methodist Health Care System, 2003):

- Su edad, su estado general de salud y su historia médica.
- Qué tan avanzada está la condición.
- El tipo de condición.
- Su tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.
- Sus expectativas para la trayectoria de la condición.
- Su opinión o preferencia.

El tratamiento de la EP puede ser a través de medicamentos o de cirugía (MHCS, 2003). El tratamiento a través de medicamentos suele ser eficaz y debe continuarse durante el resto de la vida del individuo, siendo en cada caso variable el grado de mejoría con los diversos fármacos empleados: que se fundamenta en las siguientes medidas: a) anticolinérgicos; b) amantina; c) L-Dopa y otros fármacos dopaminérgicos (Micó y Porras, 2000).

Anticolinérgicos:

Estas sustancias se administran con la intención de corregir la hiperfunción de las células colinérgicas del núcleo estriado y actúan bloqueando los receptores muscarínicos centrales. Poseen efectos antiparkinsonianos similares, mejoran algo el temblor y la rigidez y, poco la bradicinesia. El tratamiento debe iniciarse a dosis bajas, que se van incrementando de modo gradual hasta que aparezcan efectos secundarios, los más comunes son sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento y retención de orina. También puede producirse pérdida de memoria, estados confusionales y alucinaciones, por lo que deben evitarse en pacientes de más de 70 años. Los anticolinérgicos, administrados como agentes antiparkinsonianos únicos, son útiles en pacientes con síntomas leves, especialmente cuando predomina el temblor y la rigidez. Con frecuencia se administran junto con L-Dopa (Micó y Porras, 2000).

Amantadina:

Es un agente antivírico que posee propiedades anticolinérgicas y dopaminérgicas, ya que estimula la liberación de dopamina de las terminaciones nerviosas donde se encuentra almacenada. Sus efectos antiparkinsonianos son cualitativamente similares a los de la L-Dopa pero con menor intensidad, y su efectividad terapéutica queda limitada por una tendencia a la disminución de los efectos benéficos al cabo de 4 a 6 meses de administración continua (Micó y Porras, 2000).

L-Dopa:

Es un aminoácido que cruza con facilidad la barrera hematoencefálica y es metabolizado a dopamina en los ganglios basales por la acción de la enzima DOPA-descarboxilasa, por lo que su administración a personas con EP corrige el déficit dopamínico que existe en el núcleo estriado; éste inhibidor enzimático no atraviesa la barrera hematoencefálica, lo que permite la transformación de la L-Dopa en dopamina en el cerebro y evita esta conversión en los tejidos extracerebrales. Hoy en día se utilizan dos inhibidores de la DOPA-descarboxilasa carbidopa (alfametildopa-hidrazina), que se combina con L-Dopa en una proporción de 10 (L-DOPA) a 1 (carbidopa) o de 4 a 1 y benserazida, que se combina con L-DOPA en una proporción de 4 a 1. Ambos preparados poseen efectos benéficos y colaterales similares. La ventaja más importante de la terapéutica combinada L-DOPA-inhibidor reside en que las náuseas y vómitos tan frecuentes en el tratamiento con L-DOPA sola (80%), se reducen de manera notable. Los inhibidores de la DOPA-descarboxilasa disminuyen también la incidencia de arritmia cardíaca y mejoran la hipotensión ortostática que puede producir la L-DOPA. El tratamiento con levodopa se administra siempre en combinación con un inhibidor (Micó y Porras, 2000).

La mejoría inducida por la L-DOPA se observa a los pocos días o semanas del tratamiento, la bradicinesia es el síntoma que mejor responde. Las personas recuperan agilidad motora, la voz aumenta en volumen, la escritura tiende a normalizarse y de forma similar el temblor y la marcha mejoran, existe una sensación de bienestar. Una mala respuesta a la L-DOPA sugiere que el diagnóstico está equivocado, que existe una interacción medicamentosa (ingesta de fármacos con propiedades antidopaminicas como un neuroléptico) o que la administración de las dosis son insuficientes (Micó y Porras, 2000).

Esta mejoría inicial se mantiene durante 2 o 3 años, a partir de los cuales 1/3 tiende a empeorar poco a poco y otro 1/3 más rápidamente, de tal modo que a los

6 o 7 años de tratamiento continuo, la incapacidad funcional en este último subgrupo de personas es igual o mayor que el nivel de incapacidad previo al tratamiento (Micó y Porras, 2000).

Los efectos secundarios más comunes de la L-DOPA asociada a un inhibidor de la DOPA-descarboxilasa son náuseas y vómitos (raros). Hipotensión ortostática (generalmente asintomática), movimientos involuntarios anormales y trastornos psíquicos. Además la mayoría de las personas presentan modificaciones transitorias de su función motora o fluctuaciones motoras que son también causa de importante incapacidad. Posteriormente comienzan a aparecer oscilaciones en la movilidad que pueden guardar una mayor o menor relación temporal con la ingesta de las dosis de levodopa. La mayoría de los individuos con fluctuaciones motoras sufren también la aparición de una o varios tipos de discinesias, siendo las principales complicaciones motoras del tratamiento crónico con levodopa (Micó y Porras, 2000).

El tipo de fluctuación motora más frecuente es el denominado deterioro de fin de dosis, que consiste en la reaparición en personas previamente bien controlados, de síntomas parkinsonianos varias veces al día, con lo que el individuo alterna períodos de relativo bienestar, durante los cuales los síntomas están bien controlados (períodos *on*), con otros en los que éstos resurgen con intensidad variable (períodos *off*). Estas oscilaciones motoras al azar muy incapacitantes y de difícil solución, se denominan fenómenos *on-off* y afectan al 10% de las personas. La administración de L-DOPA a dosis bajas e intervalos cortos a la coadministración de un agonista directo, como la bromocriptina, o incluso de deprenilo junto a L-DOPA, mejora con frecuencia el deterioro de fin de dosis, pero sólo raras veces los fenómenos *on-off* (Micó y Porras, 2000).

Una estrategia alternativa para prolongar el efecto clínico de la levodopa es inhibir su degradación aumentando así su vida media plasmática. Recientemente se han

investigado varios inhibidores reversibles y altamente selectivos de la cateco-O-metiltransferasa (COMT), tolcapone, entecapone, ritecapone, que bloquean la conversión periférica de la levodopa y prolongan la vida de este fármaco sin incrementar al mismo tiempo su concentración máxima (Cmax). El tolcapone inhibe también la COMT central. Su administración permite una reducción de un 30% de la dosis diaria de levodopa, mejora la sintomatología parkinsoniana y el número de horas *off*. Su tolerancia es buena, aunque al potenciar los efectos de la levodopa pueden inducir efectos secundarios dopaminérgicos (náuseas, discinesias) que requieren una disminución de las dosis de levodopa. Un 3 a 5% de las personas desarrollan diarreas que obligan a retirar los fármacos. Se han descrito casos de hepatitis fulminante con relación al tratamiento con tolcapone, por lo que recientemente se ha suspendido su comercialización en Europa (Micó y Porras, 2000).

Las discinesias inducidas por la L-DOPA tienden a presentarse a los pocos meses de comenzar el tratamiento, observándose en el 60% de las personas al cabo de 3 o 4 años. Su aparición constituye la mejor indicación de que se ha alcanzado una dosis óptima y el médico debe intentar mantener al individuo con movimientos involuntarios mínimos o sin ellos, si es posible. Las discinesias por levodopa son más frecuentes e intensas cuando más joven es la persona y mayores las dosis de L-DOPA empleadas. Las discinesias inducidas por levodopa abarcan un amplio espectro clínico de movimientos anormales que incluyen corea, balismo y distonía, entre otros (Micó y Porras, 2000).

Personas con bajo tratamiento crónico con levodopa sufren con frecuencia efectos secundarios psiquiátricos. Entre éstos hay que destacar la aparición de ideas delirantes o pseudoalucinaciones, de alucinaciones visuales benignas (una de las complicaciones psiquiátricas más frecuentes), de delirios paranoides, cuadros confusionales o de una psicosis franca. La aparición de pesadillas y sueños vívidos puede ser un síntoma premonitorio de trastornos psiquiátricos más graves.

Son más frecuentes en las fases avanzadas de la enfermedad, en individuos de edad avanzada, en personas con trastorno cognitivo previo y en aquellos que reciben además de levodopa otros fármacos potencialmente psicótoxicos (Micó y Porras, 2000).

La aparición en fases avanzadas de una psicosis dopaminérgica es una señal de mal pronóstico. La aparición de alucinaciones y otras anomalías psiquiátricas impide aumentar las dosis de fármacos antiparkinsonianos o añadir fármacos adicionales necesarios para aliviar los síntomas motores (Micó y Porras, 2000).

Hoy en día se dispone del neuroléptico atípico clozapina, que no produce efectos extrapiramidales y es sin lugar a dudas el fármaco de selección en la psicosis por fármacos en la EP. Se administra a dosis muy inferiores a las utilizadas habitualmente en personas con trastornos psiquiátricos y durante su administración deben monitorearse de forma muy estricta los leucocitos ya que en ocasiones puede producir una neutropenia de graves consecuencias. En la actualidad está bien establecido que cuando menor es la dosis total diaria de L-DOPA, más tardíamente aparecen las complicaciones relacionadas con su administración (alteraciones psíquicas, movimientos coreoatetósicos, fenómenos *on-off*) y menor es su intensidad (Micó y Porras, 2000).

Los inhibidores de la monoaminoxidasa convencionales nunca deben administrarse junto con L-DOPA por el peligro de desencadenar una crisis hipertensiva, y debe recordarse que las fenotiazinas y otros fármacos antipsicóticos, la reserpina y algunos antagonistas del calcio contrarrestan el efecto terapéutico de la L-DOPA y agravan de modo considerable los trastornos motores (Micó y Porras, 2000).

Otros fármacos dopaminérgicos:

Agonistas dopaminérgicos: Su efecto antiparkinsoniano es independiente de la integridad de la vía nigrostriada alterada en la EP. Produce una activación dopaminérgica prolongada, lo que lleva a suponer un efecto beneficioso sobre las fluctuaciones en la respuesta motora y, además, la posibilidad de activar o inhibir subpoblaciones específicas de receptores dopaminérgicos, lo que en teoría permitirá disociar el efecto terapéutico de ciertos efectos dopaminérgicos adversos. Se utilizan como tratamiento coadyuvante de este fármaco, aunque también en monoterapia, particularmente en individuos jóvenes en los que la levodopa induce efectos secundarios intensos (Micó y Porras, 2000).

Varios de los agonistas dopaminérgicos disponibles son derivados del argot: bromocriptina, pergolide y lisurida. Son útiles en el tratamiento del deterioro de fin de dosis y oscilaciones *on-off*. Su administración permite reducir las dosis de L-DOPA, lo que conduce a una mejoría de sus efectos secundarios, como las distonías en la fase *off* o las discinesias en el pico de dosis. Su administración en fases tempranas de la enfermedad permite retrasar la introducción de la levodopa a estadios posteriores (Micó y Porras, 2000).

Los agonistas deben administrarse inicialmente con cautela, a dosis bajas, ya que al comienzo del tratamiento no es raro que el individuo experimente náuseas, que mejoran añadiendo domperidona, hipotensión ortostática o sensación de mareo. Los efectos colaterales de los agonistas son similares a los de la L-DOPA, aunque los de tipo psiquiátrico son más frecuentes. Efectos secundarios infrecuentes, que no se observan con la L-DOPA, incluyen eritromelalgia (hinchazón, enrojecimiento y dolor de piernas), angina y fibrosis pulmonar (Micó y Porras, 2000).

Selegilina: Es un inhibidor de la monoaminoxidasa B (MAOB) que bloquea la degradación metabólica de la dopamina. Potencia el efecto antiparkinsoniano de esta última y alivia el deterioro de fin de dosis. Puede potenciar los movimientos

involuntarios anormales inducidos por la L-DOPA y a veces causa insomnio. En algunos pacientes, el fármaco pierde eficacia terapéutica con el paso del tiempo (Micó y Porras, 2000).

Estrategias de Medicación:

Otero (1996) propone que una vez que se ha diagnosticado el Parkinson hay que decidir si el paciente debe tomar medicación, tal decisión depende de:

- El grado de deterioro funcional.
- El grado de deterioro cognoscitivo.
- La capacidad de tolerar los medicamentos antiparkinsonianos.
- La opinión del médico especialista.

Cuando se realiza el diagnóstico del Parkinson, usualmente en las etapas tempranas de la evolución de esta enfermedad y cuando los síntomas son aun menores y no limitantes para la vida diaria de la persona, se plantea la cuestión de cómo debe ser tratado el individuo (Otero, 1996). Las opciones son:

1. Tratarlo con L-Deprenil en forma exclusiva.
2. Tratarlo con L-Dopa e inhibidores de la decarboxilasa.
3. Tratarlo con agonistas dopaminérgicos.
4. No administrar tratamiento farmacológico.

Algunos clínicos prefieren iniciar con L-Deprenil ya que puede conferir neuroprotección. El tratamiento temprano con L-Dopa incrementa la probabilidad de problemas en el manejo a futuro tales como las disquinesias y las fluctuaciones de la respuesta al medicamento. De acuerdo con la hipótesis de radicales libres, la L-Dopa puede incrementar la carga de radicales-libres y acelerar la pérdida de las neuronas DA-érgicas; algunos otros clínicos, no utilizan los dopaminérgicos sintéticos por su real efectividad, sus múltiples efectos colaterales y su alto costo. El manejo en las etapas iniciales del Parkinson dependerá de la elección y preferencia personales del clínico y del enfermo, al que debe darse toda la

información para que la elección sea acorde con las circunstancias y prioridades de su vida diaria y expectativas a futuro. La edad de inicio de la enfermedad es una determinante absoluta (Otero, 1996).

Una nueva posibilidad terapéutica ha surgido recientemente con el uso combinado del L-Dopa y DA-érgicos sintéticos uno de los beneficios de esta combinación es la de más baja prevalencia de efectos adversos. La meta es mantener una calidad de vida satisfactoria para el enfermo más que normalizar cualquier función. Lo que constituye una "satisfactoria calidad de vida" para el enfermo depende de sus propias y personales circunstancias sociales, psicológicas, etareas y económicas, y no de las expectativas del médico (Otero, 1996).

Los estados avanzados de la EP están comprometidos con lo que se ha denominado síndrome de administración prolongada de L-Dopa:

1. Disminución del control de los síntomas de la EP.
2. Incremento de movimientos involuntarios.
3. Alteraciones cognoscitivas y mentales.
4. Incremento en las fluctuaciones diurnas (*on-off*).
5. Episodios de congelamiento aquinético y crisis.
6. Incremento de fatiga y de astenia neurocirculatoria.

En estados avanzados de la EP puede ser apropiado aumentar el número o la dosis de los medicamentos. El manejo está dirigido a disminuir o eliminar el medicamento que está propiciando los efectos colaterales indeseables y elevar las dosis del antiparkinsoniano alternativo. La súbita supresión de cualquier medicamento antiparkinsoniano sólo está indicado ante un efecto colateral muy peligroso. El llamado *drug-holiday*, o periodo libre de medicamento puede aumentar la eficacia del tratamiento, sin embargo tiene riesgos y existen reportes de muertes (Otero, 1996).

Otero (1996) menciona que en etapas avanzadas de la EP, las fallas del tratamiento incluyen los estados confusionales, no raros en el sujeto viejo. La mayoría de los enfermos presenta moderada incapacidad, como resultado de una disfunción de lóbulos frontales. Una minoría de ellos muestran demencia progresiva de muy difícil manejo, en los que los mismos medicamentos pueden producir alucinaciones. Los síntomas de resistencia a la medicación en etapas avanzadas son:

- Inestabilidad postural y desequilibrio.
- Aquinesia paroxística.
- Disfunciones vesicales.
- Estreñimiento.
- Dolores del Parkinson.
- Distonías espontáneas.
- Disfonías y disartrias.
- Disfunciones sexuales.
- Alteraciones psíquicas.
- Seborrea.

Se requiere de tiempo y paciencia para encontrar los medicamentos y las dosis adecuadas para aliviar los síntomas (MHCS, 2003). La mayor parte de las veces el objetivo del tratamiento consiste en reducir los temblores o la rigidez que produce la enfermedad; en algunas personas la cirugía puede reducir la cantidad de medicamentos necesarios para controlar los síntomas de la EP. Existen tres tipos de cirugía que se pueden realizar para tratarla:

Cirugía de lesión (quemaduras de los tejidos): En este procedimiento se seleccionan zonas profundas del encéfalo y se realizan pequeñas lesiones en puntos críticos del encéfalo que contribuyen a controlar el movimiento. La cirugía se puede realizar con el individuo despierto para determinar el lugar exacto de la

lesión. La lesión se realiza para mantener bajo control o inutilizar la parte del encéfalo que causa los temblores.

Estimulación encefálica profunda (sus siglas en inglés es DBS): En este tipo de cirugía se coloca un pequeño electrodo en puntos críticos del encéfalo que contribuyen a controlar el movimiento. El electrodo se conecta mediante cables que van por debajo de la piel a una pequeña batería situada en el pecho. Cuando se enciende el estimulador se interrumpe el flujo normal de información en el encéfalo, con lo que pueden disminuir los síntomas de la EP.

Injerto neuronal o trasplante de tejidos: Se está llevando a cabo investigación experimental para encontrar un sustituto para la parte del encéfalo que funciona mal en la EP.

1.6 Calidad de Vida

La calidad de vida es un concepto multidimensional que incluye estilo de vida, vivienda, satisfacción en la escuela y en el empleo, así como situación económica, su concepción va de acuerdo con un sistema de valores, estándares o perspectivas que varían de persona a persona, de grupo a grupo y de lugar a lugar, así la calidad de vida consiste en la sensación de bienestar que puede ser experimentado por las personas y que representa la suma de sensaciones subjetivas y personales del "sentirse bien" (Velarde y Figueroa, 2002).

Jahanshahi y MacCarthy (2000) argumentan que la calidad de vida de una persona se relaciona con el cómo él o ella funciona y se siente; incluye su salud física y mental, actividades sociales y relaciones, economía, trabajo y las circunstancias medioambientales. Cuando el individuo cae enfermo, "la calidad de vida" incluye el efecto total de la enfermedad y consecuentemente su tratamiento,

su funcionamiento físico, psicológico, social y profesional, percibido por este individuo. En el enfermo crónico también se incluyen las relaciones personales y emocionales, las diferencias con las que perciben su vida real y la vida deseada. La calidad de vida es influenciada por tres factores.

- I. Los deseos y expectativas del individuo y de su familia.
- II. Las limitaciones impuestas por la enfermedad en las habilidades del individuo para cumplir su o sus deseos y expectativas.
- III. Las reacciones del individuo a estas limitaciones que incluyen reacciones emocionales y variabilidad conductual, ante el cambio de trabajo o para encontrar nuevas aficiones.

Para Jahanshahi y MacCarthy (2000) la calidad de vida es personal; las creencias, deseos y expectativas, hábitos y circunstancias de vida, cultura y desarrollo social, son todos factores determinantes importantes. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda que la preocupación primaria sea la promoción y mantenimiento de una buena calidad de vida del enfermo y su familia. La práctica médica tiene como meta preservar la calidad de vida a través de la prevención y el tratamiento de las enfermedades. Las personas con enfermedad crónica requieren evaluaciones con relación a la mejoría o al deterioro de su estado funcional y de su calidad de vida.

En teoría, se asume que hay un valor verdadero de la calidad de vida y que puede medirse indirectamente por medio de escalas (Valverde y Figueroa, 2002). Cada variable mide un concepto, y combinadas conforman una escala estadística cuantificable, que se combina para formar calificaciones de dominios. Cada uno de los dominios (físico, mental o social) que conforman el término calidad de vida puede ser medido en dos dimensiones; la primera, compuesta por una evaluación objetiva de la salud funcional, y la segunda, por una percepción subjetiva de la salud. Los instrumentos disponibles actualmente para medir la calidad de vida son confiables y constituyen una herramienta complementaria para evaluar la

respuesta al tratamiento (Anexo 1. Cuestionario para medir la calidad de vida en la Enfermedad de Parkinson [PDQ], Peto et al., 1995).

El inicio de una enfermedad crónica no está marcado por una crisis súbita, pero si es caracterizada por un declive gradual del bienestar físico (Jahanshahi, Mac Carthy, 2000). Las prioridades para manejar una enfermedad crónica son muy diferentes: retardar el deterioro, limitar su incomodidad y mantener en la medida de lo posible "la calidad de vida" en cualquier fase que alcance la enfermedad. Toda pérdida o enfermedad crónica, tiene un proceso de cuatro fases:

1. Miedo
2. enojo
3. lamentación y depresión
4. aceptación y ajuste.

Las personas atraviesan estas cuatro fases a velocidades diferentes. Un individuo puede pasar de la fase inicial de miedo a la cuarta fase de aceptación y ajuste en un periodo de meses o incluso semanas. En contraste, el progreso a través de las cuatro fases puede tardar años para otra persona (Jahanshahi, MacCarthy, 2000).

Valverde y Figueroa (2002) emplean los términos de la Organización Mundial de la Salud para distinguir los efectos de una enfermedad crónica como la EP en la calidad de vida:

- a. Deficiencia: es la pérdida de la función psicológica, fisiológica o de una estructura anatómica (en los niveles de órgano y función), como podría ser la ausencia de un miembro, la sordera o el retraso mental (Valverde y Figueroa, 2002). Jahanshahi y Mac Carthy (2000) mencionan que en la EP el déficit o los cambios en el funcionamiento normal ocurren como resultado de los síntomas de temblor, rigidez y akinesia, es decir, el deterioro más significativo ocurre en la función motora que afecta todos los movimiento y

todas las partes del cuerpo en magnitudes diferentes (los movimientos de las manos y brazos parecen ser los más severamente dañados).

- b. Discapacidad: es toda restricción (resultado de una deficiencia) de la habilidad para desarrollar una actividad considerada normal para un individuo y que se manifiesta por dificultad para caminar, hablar, vestirse o comprender (Valverde y Figueroa, 2002). Cuando en la EP el deterioro motor es bastante severo, aparecen problemas para vestirse, beber de una taza, usar un cuchillo, escribir, hablar y comunicarse no verbalmente, caminar y manejar (Jahanshahy, MacCarthy, 2000).

- c. Minusvalía: es la desventaja de una persona como resultado de una deficiencia o discapacidad que impide el total desarrollo de su funcionamiento normal (Valverde y Figueroa, 2002). La minusvalía depende de las circunstancias de vida del individuo, la situación física y social en el que vive, sus características personales. Los prejuicios sociales, las restricciones legales y los obstáculos medioambientales pueden magnificarse o incluso causar minusvalía; sentimientos de turbación o no querer ser visto como diferente pueden llevar a las personas a dejar ciertos papeles sociales o restringir su participación social (Jahanshahy, MacCarthy, 2000).

La relación entre deficiencia, discapacidad y minusvalía en la EP, se resume de la siguiente forma:

Deficiencia → discapacidad → minusvalía

El eslabón entre deficiencia, discapacidad y minusvalía no siempre es directo o uno-a-uno. No todas las deficiencias llevan a la discapacidad y no todas las discapacidades se traducen en minusvalías (Jahanshahi, MacCarthy, 2000). De

acuerdo a lo antes descrito en las personas con EP pueden distinguirse cuatro grandes fases:

Fase de Prediagnóstico: En esta fase los síntomas aparecen gradualmente (pueden ser notados por la persona, pero imperceptibles para los demás), aún cuando los síntomas se vuelven manifiestos clínicamente, puede haber un periodo de "incertidumbre de diagnóstico". La característica principal de esta fase es la incertidumbre y la confusión, las personas buscan maneras de comprender cualquier deficiencia que surja, y pueden conformarse con explicaciones inexactas o que no ayudan.

Fase de Postdiagnóstico: Dado el diagnóstico de EP, las personas pueden tener diferentes reacciones inmediatas. El diagnóstico puede asociarse con miedo, confusión, cólera, aprehensión, resistencia, rechazo o aceptación y alivio finalmente. Otra reacción temprana al diagnóstico puede ser el deseo de guardar la enfermedad en secreto.

Fase Temprana: Durante la fase temprana que puede prolongarse para algunas personas, la discapacidad puede ser mínima. Para los enfermos su autoimagen y la percepción de su estado social debe ajustarse al conocimiento de que ellos ya no son absolutamente saludables y nunca lo serán. Los sentimientos de pérdida son muy comunes, las personas reconocen que han perdido su sentido de invulnerabilidad física permanentemente, y que algunos de sus planes para el futuro tienen que ser alterados. Existen numerosos problemas respecto al empleo y en el futuro económicos.

Fase Media: En la fase media, que es la más larga, el nivel de discapacidad es moderada, pero el impacto extremo de la enfermedad es sumamente variable. Cuando progresa lentamente, se pueden hacer adaptaciones a la nueva discapacidad y esto reducirá el grado de minusvalía. El desafío principal es

encontrar el equilibrio correcto entre la salud y la enfermedad. La preocupación mayor reside en obtener al máximo beneficios con la medicación, para algunos el tratamiento con la levodopa pueden seguir siendo eficaces, pero para otros la disminución en su efectividad significará que se prueben otros medicamentos.

En esta fase, para quienes la discapacidad aumenta demasiado rápido, o para quienes la medicación pierde su eficacia rápidamente, el proceso de ajuste es menor, siendo muy vulnerables las personas a una depresión severa. Los individuos sienten que se encuentran en un forcejeo infructuoso, y se vuelven a menudo muy preocupados sobre su futuro.

Fase Tardía: La enfermedad da lugar a severos síntomas con ninguna respuesta larga a la medicación, existen problemas con la fluctuación de la medicación y sus efectos colaterales. La minusvalía es severa, la depresión es mucho más común. Las personas y sus familiares pierden la habilidad de influir en el curso de los eventos de la enfermedad, prevalece un sentido de impotencia. Las demandas físicas se vuelven urgentes, el individuo se rinde en su participación activa como miembro familiar y en su papel social, y la pérdida de su funcionamiento independiente a su vez se vincula con la pérdida y el retiro digno que confiere una demanda alta a la confianza mutua entre la persona y la familia. Los esfuerzos para hacer frente a esta fase tienden a enfocarse más a las respuestas emocionales. Las personas más inactivas no son necesariamente más infelices que las personas menos discapacitadas; el individuo al buscar nuevas estrategias para hacer frente se siente ansioso o infeliz, pero una vez que encuentra la forma de manejar las implicaciones prácticas y emocionales, él o ella recobrarán su equilibrio psicológico.

1.6.1 Cuidado de la persona con EP:

Sprinzeles (2000), menciona que el cuidado que requiere el individuo con EP de su familia es también gradual; existen seis fases basadas en la discapacidad del paciente con EP y su necesidad de ayuda: independencia, vigilancia, ayuda mínima, ayuda moderada y ayuda máxima.

Independencia: Durante esta fase el parkinsoniano experimenta pérdida de la locomoción, temblor, pobreza postural, problemas del discurso y pérdida de expresión facial. Además de experimentar retención o frecuencia urinaria, sensación de quemarse y/o de calambres, particularmente los calambres pueden darle de la pantorrilla a los dedos de los pies (disonía de calambres), vértigo o mareos (presión sanguínea) que puede ser bastante severa causándole la caída, declive ligero en la visión, incapacidad para abrir los párpados, sensación de quemarse en la garganta o pecho, sensación de calor o frío, tobillo y pie inflamados, boca seca, estreñimiento, palpitaciones, temperatura y sudoración de la piel, pesadillas, sueño (sobre todo después de la terapia con medicamento), dolor en la parte trasera y en otros músculos, y cambios en el sentido del gusto. La familia puede trabajar de tiempo completo, el paciente puede normalmente ser responsable de su horario, realizar tareas en casa, socializar y trabajar de tiempo completo.

Vigilancia: La enfermedad afecta directamente la vida de la casa, el paciente experimenta bradikinesia, fatiga, debilidad y letargo que reduce sus actividades. Sus músculos se ponen rígidos. La familia puede cuidar de ellos físicamente pero esto puede ocasionar dificultades en la rutina de la casa. La socialización del paciente depende en parte, de la limitación mental del Parkinsoniano, si ésta es “moderada” o por lo contrario “ligera”, la incidencia de socialización se reduce.

Ayuda Mínima: En esta fase el parkinsoniano está probablemente jubilado o pensionado, algún miembro de la familia ha dejado el empleo para otorgarle tiempo. El paciente tiene dificultad para caminar (marcha festinante), dificultad para empezar a caminar (vacilación en la salida), o eventos raros de abrupto congelamiento (akinesia); puede hacerse cargo de tareas de mantenimiento de la casa (pero necesitan ser recordadas frecuentemente), tiene dificultad para concentrarse, de comunicación, para comer y no puede socializar.

Ayuda Moderada: La familia queda exhausta, debe proporcionar 24 horas de cuidado al día. La persona necesita ayuda para amarrarse los zapatos, afeitarse, abrocharse la ropa, cerrarse los pantalones, entrar y salir de las sillas y volver a la cama; experimenta minusvalía significativa, con aumento de la rigidez, bradikinesia (aumento de movimientos lentos e inciertos), incidencia de caídas, disminución de la destreza digital y de la independencia en los actos del vivir diario.

Ayuda al Máximo: El parkinsoniano generalmente está en una fase de minusvalía completa con bradikinesia y rigidez severa. Están postrados, requieren del uso de una silla de ruedas y deben ser vestidos, alimentados, bañados, etc. Presentan fluctuaciones dramáticas en la habilidad motora. Los medicamentos antiparkinsonianos pueden causar diskinesia (movimientos involuntarios) al principio y al final de la medicación, o en el nivel más alto del ciclo de la medicación.

Strauss en 1984 (Sprinzeles, 2000) recomienda que debe ayudarse a las personas y a sus familias para que adquieran mecanismos eficaces para hacerle frente a la enfermedad, deben clarificarse los conceptos erróneos sobre el desorden y dar la oportunidad de repasar los ajustes que se han hecho o que se necesitan hacer dentro de la familia. Puede enseñarse al individuo y a su familia como comunicarse honestamente y compartir sus sentimientos sin ser manipulados. Debe animarse a las personas y a sus familias a comprometerse en actividades de

interés y a participar en grupos de apoyo, la terapia y/o grupos de apoyo es a menudo un medio eficaz para hacer frente a la minusvalía.

1.6.2 Bienestar físico de las personas con EP:

Según Teichberg (2000) para lograr el bienestar físico de las personas con EP, se requiere de un tratamiento médico acompañado con terapias correctivas: físicas, ocupacionales y de lenguaje, una dieta apropiada, ejercicio físico y suficiente descanso y sueño. Las necesidades del paciente con EP son:

- Que los médicos puedan comunicar y trabajar activamente con ellos.
- Educar a la persona sobre su enfermedad,
- Guardar la historia de medicación conforme avanza la enfermedad.
- Identificar, entender y realizar intervenciones para el cuidado emocional y físico:
- Afiliarse con los grupos de autoayuda y fundaciones de Parkinson para apoyo emocional, información sobre adelantos médicos, manejar actividades físicas de la vida diaria y apoyar la investigación de la EP.

Terapia Ocupacional: La terapia ocupacional categoriza los papeles ocupacionales de acuerdo a las áreas de actividad del vivir cotidiano, el trabajo y el ocio. La meta de la terapia ocupacional es que la persona reasuma y/o asuma nuevos papeles ocupacionales (Guiller, 2000).

La coordinación motora fina se daña con la EP, la intervención de la terapia ocupacional es evaluar y crear dispositivos adaptados a la escritura, por ejemplo el uso de la máquina de escribir cuando aparece la micrografía; indicar un equipo adaptado para la alimentación para compensar el descontrol de la mano, (construcción de asas en los utensilios curvados o cilíndricos, superficie de los platos que no se resbalen y tazas con tapa para prevenir derramamientos).

Diseñar equipos para disminuir el tiempo involucrado en el vestir, que compense los déficit de coordinación motora y/o el rango de disminución del movimiento del tronco involucrado en la preparación de las extremidades inferiores, tomando en cuenta: el papel del ayudante, las posiciones óptimas para la conservación de la energía, la facilidad para realizar la tarea y las precauciones de seguridad (Guiller, 2000).

En personas con enfermedad avanzada puede existir la necesidad de usar silla de ruedas, las reglas para una silla de ruedas apropiada son: un sistema de asiento apropiado para prevenir deformidad extensa y/o pueda compensar las deformidades (la kiphosis con flexión de cabeza/cuello resultante), un cojín de asiento apropiado, para prevenir y controlar la asimetría de la pelvis. Una silla de ruedas apropiada debe animar a la independencia funcional (Guiller, 2000).

Debe evaluarse también la casa donde vive el individuo y finalmente, en términos de intervención, la terapia ocupacional debe evaluar a la persona cuando es altamente beneficiado con la medicación y cuando la dosis ya no tiene efecto, ya que los estados funcionales pueden ser dramáticamente diferentes (Guiller, 2000).

Programa de Ejercicios Físicos: El programa de ejercicios físicos debe enfocarse al mantenimiento de las extremidades superiores y al rango del movimiento del tronco. El ejercicio debe prevenir el deterioro de los músculos en desuso, mantener la flexibilidad, fuerza y coordinación tanto como sea posible; reducir los sentimientos de ansiedad y estrés; reforzar el tono del cuerpo; mejorar el apetito y modelar el descanso; prevenir y reducir el estreñimiento. Sydney Dorros en 1981 (Teichberg, 2000), ofrece varias sugerencias prácticas para ser consideradas en el programa de ejercicio físico:

1. Seguir haciendo lo que le gusta hacer, con tal de que la persona pueda hacerlo.

2. Considerar actividades aeróbicas ligeras como caminar y nadar, pero no persista con actividades que pueden causarle lesión.
3. Considerar actividades físicas que sean sociales e involucrar a otras personas en el deporte.
4. Aprender lo que su cuerpo puede y lo que no puede hacer, y desarrollar un plan de ejercicios equilibrado, y
5. Desarrollar y mantener el hábito del ejercicio de manera regular.

Respuesta Dietética: La dieta en la enfermedad de Parkinson debe tener presente el tratamiento con levodopa, que ocasiona al paciente problemas de estreñimiento, además de las posibles dificultades que presentan para llevar a cabo los actos manuales necesarios para la alimentación y a veces también para comer y deglutir. Se deben incluir alimentos ricos en proteínas (lácteos, carnes, pescado, huevos y derivados de estos alimentos), cereales, legumbres y frutos secos, en casos específicos en los que el fármaco no cumple con la función esperada. Puede ser beneficioso agruparlos en la cena, ya que de esta forma mejora la calidad de vida de la persona durante el día (Fundación Grupo Eroski, 2003).

En cuanto al estreñimiento, lo más adecuado es asegurar una ingesta abundante de líquidos y de alimentos ricos en fibra (verdura, fruta fresca y secas, legumbres y cereales integrales) o bien incluir suplementos de fibra (salvado de avena, semilla de lino...) que aumentan el bolo fecal y favorecen los movimientos intestinales. En pacientes con dificultad severa en la deglución de sólidos y/o líquidos, será necesario recurrir a la nutrición artificial, siempre bajo supervisión del médico y de un especialista en nutrición (FGE, 2003).

1.7 Epidemiología

La EP ocupa el 1er. lugar de frecuencia en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México (INNN), su prevalencia es de 44 por 100 000 habitantes (prevalencia baja), con tasas en población rural más altas que en la urbana, esto quiere decir que existen alrededor de 50 000 pacientes con Parkinson Idiopático (PI) en todo el país.

La prevalencia se incrementa en forma estable conforme avanza la edad, entre los 70 y 79 años, hasta después de los 80 años continúa aumentando. La distribución por sexo del PI muestra una incidencia y prevalencia con tasas mayores que uno para mujeres que para hombres, debido a que existen menos hombres viejos que mujeres. Las prevalencias mundiales para el Parkinson Secundario (PS) son diferentes y más bajas que para el PI (Otero, 1996).

En el contexto epidemiológico de los datos antes citados, algunos de los factores de riesgo para el PI son los siguientes:

- *Edad*: Se relaciona con la vulnerabilidad neuronal partiendo de que la incidencia del PI aumenta con la edad (Otero, 1996).
- *Predisposición Genética*: Otero en 1996 menciona que en toda enfermedad neurodegenerativa entre 15 y 20% de los casos muestran un padrón de herencia mendeliana bien definida (herencia autosómica dominante).
- *Exposición a Tóxicos*: Aquilonius y Hartuin en 1986 (Otero, 1996) menciona que los niveles de más alta prevalencia del PI se encuentran en áreas de cultivo de hortalizas e industriales acereras.

- *Otros Factores de Riesgo*: Gibberd y Simmons en 1980 y Treves et al. en 1990 (Otero, 1996) reportan que el estrés emocional y físico puede ser considerado como causante del PI, debido a que los cambios de dopamina (DA) producidos por éste pueden, en teoría contribuir al desarrollo del Parkinson.

La encefalitis letárgica, las infecciones virales y el trauma craneal han sido considerados importantes en la etiología del Parkinson, pero no han podido ser probadas como una causa del PI (Otero, 1996).

Khan en 1969 menciona como factores protectores que interfieren en los mecanismos patogénicos del Parkinson el consumo de alimentos ricos en tocoferoles, la utilización de vitamina E y el consumo de aceite de hígado de bacalao, pero hasta el momento no se ha encontrado disminución del riesgo. Sin embargo el consumo de tabaco se ha observado con una asociación inversa (Otero, 1996).

Con este contexto médico de la definición, etiología, clasificación, diagnóstico, tratamiento, calidad de vida y epidemiología de la EP; se describirá en el siguiente apartado el sustrato anatómico y neuropsicológico de la actividad motora, así como el proceso de desarrollo de las funciones visoconstructivas (gnosias y praxias), dado que esta enfermedad es considerada básicamente un trastorno del movimiento.

Actividad Motora.

El movimiento es un elemento básico en la expresión de la conducta, en cuanto representa la forma más general en que los seres vivos reaccionan a los estímulos que configuran su universo sensorial. Aunque la EP se observó inicialmente como un desorden del sistema motor, por ser un complejo de síntomas consistentes en temblor durante el reposo, bradiquinesia, rigidez y trastorno en los reflejos posturales, es considerada ahora como un síndrome mucho más complejo que involucra lo motor así como los sistemas no motores (Koller, 1987). Puede decirse que los síndromes motores generalmente son aquellos que tienen como sustrato anatómico los ganglios basales (Salín y Ortega, 1987); investigaciones como las de Watson en 1930, Thurstone en 1938 y otros (Benson, 1994) enfatizaron las implicaciones de la función motora en el pensamiento argumentando que pensar era esperar un acto motor; Oberg y Divac en 1979 (Benson, 1994) mencionan las implicaciones de los ganglios basales en una amplia gama de funciones cognitivas mediante la demostración de la aparente influencia de las estructuras neostriales en las vías de la expresión de la conducta; Strazalkowski en 1982 (Benson, 1994) afirma que muchos de los procesos mentales, específicamente la memoria, imaginación y el pensamiento son de origen motor. La actividad motora merece serias consideraciones en el estudio de los procesos del pensamiento, de ahí la importancia de revisar en éste apartado algunos aspectos anatómicos y psicológicos del movimiento, y sus trastornos en la EP.

2.1 Estructura Anatómica del Movimiento y Trastornos en la EP

2.1.1 Sustrato Anatómico

El sistema motor se encuentra dividido en 5 partes: neurona motora inferior, tallo cerebral del núcleo motor, cerebelo, ganglios basales y corteza (Benson, 1994).

Bases neurológicas de la función motora: Muchas de las funciones de respuesta motora pueden ser subsumidas bajo una de las tres actividades globales (Benson, 1994):

1. El análisis de la información recibida, exteroceptiva e interoceptiva.
2. Formulación y monitoreo de un plan de respuesta.
3. Ejecución del plan.

Estas tres actividades postulan la base nerviosa para las relaciones entre la función motora y el pensamiento, proponiendo tres grandes divisiones de respuesta motora: actividad motora de reflejo, automáticas y de control:

Sistemas reflejos: tres fases son evidentes: excitación sensorial, la representación motora (la preparación de un plan de respuesta), y la respuesta motora. Estos, operan de una manera aprendida, mecánica, para producir la mayoría de los movimientos motores. Sólo vagamente, a través del esfuerzo consciente, se reconocen las actividades de reflejo. El individuo no es consciente de estos efectos mientras funcionan. La alteración intencional de estos movimientos reflejos demanda la intervención de sistemas de control más altos pero que a menudo permanecen inconscientes.

Sistema automático: Las funciones de este sistema son más complejas e involucran cinco pasos del procesamiento nervioso:

1. Excitación sensorial,
2. Reconocimiento del estado sensoriomotor común,
3. Formación de un modelo nervioso representando la respuesta motora,
4. Transferencia de este modelo al tallo cerebral apropiado y a las áreas motoras cerebrales,
5. Activación de la respuesta motora.

Este sistema proporciona un control postural de los movimientos automáticos, aprendidos. La mayoría de las actividades se realizan sin el pensamiento consciente, pero son supervisadas en el pensamiento consciente.

Sistema de control: Opera a través de las áreas motoras corticales, tiene interconexiones recíprocas con los reflejos y los sistemas automáticos, se ocupa de la supervisión/control de determinadas respuestas motoras y del desarrollo de nuevos movimientos. Comparte los tres primeros pasos del sistema automático, sin embargo, la representación motora subsecuente incluye la formación de un programa de respuesta motora antes de la activación del acto motor. La supervisión y la conducción ocurren antes y después de la respuesta motora real. La mayoría de las actividades controladas están disponibles para la revisión consciente durante y, por lo menos para un periodo corto después del acto. Esto hace que la relación entre el sistema de control (tanto en su programa como en su función de supervisión) y el proceso del pensamiento sea aparente.

Los nuevos actos motores y sus pasos esenciales están claramente conectados con el pensamiento. Para las respuestas de nivel superior (nuevos programas motores), la llegada de señales (input) integradas de muchas áreas corticales y subcorticales es esencial (Benson, 1994).

Tallo cerebral del núcleo motor: Incluye los núcleos retículo espinal, tectoespinal, vestibuloespinal, intercaudal-espinal y rubroespinal.

El tallo cerebral ventromedial promueve los movimientos básicos incluyendo el mantenimiento de la postura erecta, la integración del cuerpo y movimientos de las extremidades, los movimientos sinérgicos de los músculos individuales y de los grupos de músculos y el curso de ellos.

El tallo cerebral lateral ayuda en todas las funciones anteriores pero sobrepone una capacidad para el uso independiente de las extremidades, particularmente en su porción distal, en el movimiento rutinario de los miembros.

La vía cortico-espinal aumenta las funciones de control motor vía tallo cerebral lateral, permitiendo el fraccionamiento amplio de movimiento, particularmente de los movimientos finos de los dedos de la mano. Este núcleo tiene bajo su control todos los movimientos, influye en el cordón espinal y en los centros nucleares motores del tallo cerebral (para funciones motoras controladas por los nervios craneales); clasificadas como reflejos de las funciones motoras (Benson, 1994).

Cerebelo: Es un segundo sistema motor que opera independientemente del tallo cerebral, recibe señales de entrada de todos los grupos musculares y sus sistemas de salida van al tálamo (de ahí a los ganglios basales y corteza) o a los núcleos motores del tallo cerebral.

Guilman en 1985 (Benson, 1994) menciona que la mayor parte de su actividad es de naturaleza integradora, coordina la innervación de los músculos individuales y de los grupos de músculos, para proporcionar movimientos uniformes de magnitud controlados para tareas que requieren la activación de diferentes grupos de músculos a lo largo del cuerpo. Para Schamahmann en 1991 (Benson, 1994) las funciones del cerebelo no parecen entrar en los procesos del pensamiento, aunque un trastorno cerebelar puede disminuir la velocidad del procesamiento de la información, y en algunos de desorden cerebelar ocurre un funcionamiento mental anormal.

Cortex: Existen muchas áreas de la corteza que influyen directa o indirectamente en las respuestas motoras (figura 1). El área 4 de Brodmann, el gyrus precentral, ha sido designada como corteza motora primaria ahí se ubican neuronas piramidales que envían axones a través del cerebro hasta las células de las

trompas anteriores del cordón espinal. La distribución de los núcleos motores que influyen en la lengua, labios y boca están localizados abajo, en la convexidad de la corteza. Los núcleos del dedo pulgar, mano y brazo están arriba en el área 4 de Brodmann; y los efectores de la cadera y pierna se encuentran en la corteza superior o en la región medial sagital. La figura 2 es una representación imaginaria de las áreas corticales que proporcionan el control motor directo.

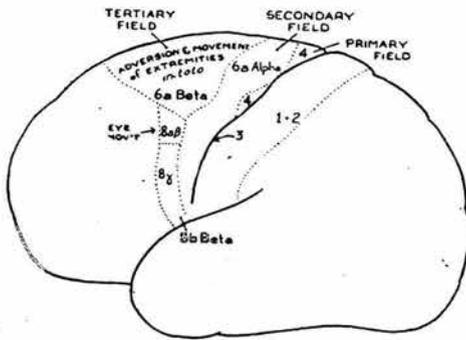


Figura 1. Áreas mejor reconocidas de la corteza

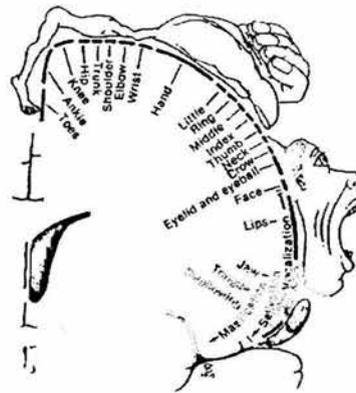


Figura 2. Representación imaginaria de las áreas corticales de control motor

El área 6 de Brodmann muestra una menor localización se encarga de los movimientos integrados que involucran unidades del cuerpo más grandes, mientras que el área 4 controla los movimientos individuales finos.

Nauta en 1986 y 1971 (Benson, 1994) menciona que las áreas motoras frontales corticales, particularmente el área 6 de Brodmann, recibe información de diversas fuentes. Los ganglios basales están fuertemente conectados esta área vía tálamo, y de manera directa de la corteza al núcleo caudado. Recibe también señales de entrada de cada una de las áreas sensoriales asociada, proporcionando datos sobre las influencias del ambiente. Adicionalmente recibe señales de entrada de la

corteza prefrontal y de la insula, donde la información de las cortezas somatosensoriales es integrada con aquellas de los sistemas límbico y visceral.

El área 8 de Brodmann llamada *campos del ojo frontal* se asemeja al área 6 citológicamente, afecta también a los movimientos corporales amplios, particularmente aquellos involucrados en la rotación hacia un estímulo. La estimulación de esta área produce giros oculares en dirección opuesta, acompañados por rotación de la cabeza y los hombros en la misma dirección. El daño en ésta produce desviación conjugada de los ojos (y de los movimientos corporales) hacia el lado de la lesión.

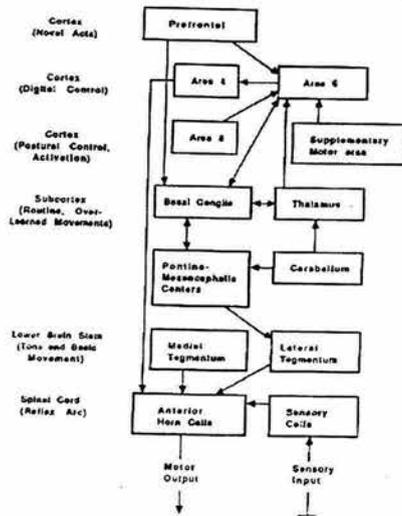


Figura 3. Componentes funcionales de la respuesta motora

El área motora suplementaria (SMA) se encuentra localizada en la región sagital debajo de las cortezas precentral y premotora. Ronald et al. en 1980 (Benson, 1994) sugieren que el SMA actúa en la propagación de tareas motoras, específicamente en la evocación de una secuencia motora "secuencia de órdenes cronológicas" necesarias para su realización; la presentación de este material a la

que los ganglios basales juegan un importante papel en las actividades motoras y que tienen ricas interconexiones con la corteza cerebral.

Los ganglios basales consisten en cinco núcleos subcorticales que participan en el control del movimiento. Estos núcleos no hacen conexión directa de entrada (input) o de salida (output) con el cordón espinal. Su entrada primaria es a la corteza cerebral y su rendimiento está dirigido a través del tálamo posterior a las cortezas prefrontal, premotora y motora. Las funciones motoras de los ganglios basales son por consiguiente mediadas por la corteza frontal. Las acciones motoras de los ganglios basales son mediadas en parte a través del sistema piramidal. (Cote y Cruhcr, 1991).

Los cinco núcleos subcorticales interconectados que conforman a los ganglios basales son; caudado, putamen, globus pallidus, subtalámico y sustancia nigra (figura 5). El núcleo caudado y el putamen se desarrollan desde la misma estructura telencefálica, están compuestos por un tipo idéntico de células y fusionados anteriormente. Estos núcleos son llamados neoestriatum (o estriatum). Funcionan como núcleos de entrada para los ganglios basales. El globus pallidus (o pallidum) está derivado del diencefalo y se apoya en medio hacia el putamen y de la cápsula lateral a la interna. Se divide en segmentos interno y externo. El núcleo subtalámico descansa bajo el tálamo en su unión con el cerebro medio. La sustancia nigra se apoya en el cerebro medio y tiene dos zonas, una zona ventral pálida, la reticulada común, que citológicamente se parece al globus pallidus; una zona dorsal obscuramente pigmentada, la compacta común, que está compuesta de neuronas dopaminérgicas cuyos cuerpos celulares contienen neuromelanina.

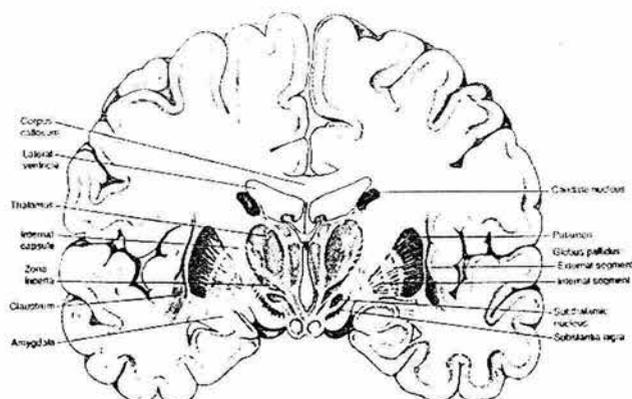


Figura 5. Núcleos Subcorticales

Debido a las extraordinarias similitudes en la citología, conectividad y función del segmento interior del globus pallidus y de la sustancia nigra común reticulada, estos dos núcleos pueden ser considerados como una sola estructura arbitrariamente dividida tanto por la cápsula interna, como por el caudado y el putamen. El globus pallidus y la sustancia nigra común reticulada constituyen los mayores núcleos de rendimiento de los ganglios basales (Cote y Cruhcr, 1991).

Conexiones de los ganglios basales: Casi todas las conexiones aferentes que se dirigen a los ganglios basales terminan en el neostriatum. Recibe los impulsos de entrada de la corteza cerebral y los núcleos intralaminares del tálamo (figura 6). El impulso de entrada más importante, la proyección corticoestriatal, surge desde la corteza cerebral. Esta vía contiene fibras de la corteza cerebral entera, incluso de las áreas motoras sensorial, de asociación y límbica. Esta proyección está topográficamente organizada; áreas específicas de la corteza se proyectan a las diversas partes del neostriatum, que por consiguiente tiene funciones conductuales específicas (Cote y Cruhcr, 1991).

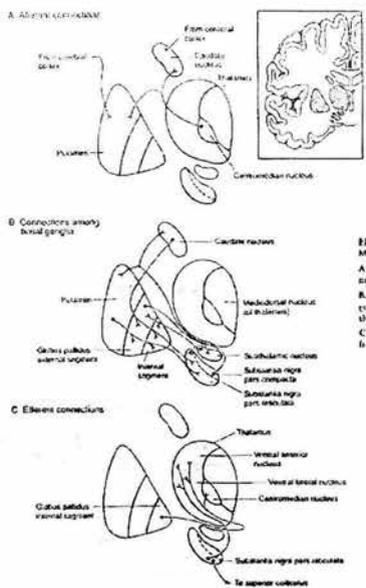


Figura 6. Conexiones aferentes y eferentes de los ganglios basales

La entrada al neostriatum de los núcleos intralaminares del tálamo también está topográficamente organizada. Un componente importante de entrada se levanta del núcleo medio-central y termina en el putamen. Puesto que el núcleo medio-central recibe impulsos de entrada de la corteza motora, su proyección al neostriatum es una senda adicional por la que la corteza motora puede influenciar.

Las células de entrada del neostriatum (las caudales y putamen) proyectan señales hacia el globus pallidus (la vía estriatopallidal) y a la sustancia negra (vía nigroestriada). Estas proyecciones están organizadas para que cada parte del neostriatum proyecte a las partes específicas del globus pallidus y de la sustancia negra. Las vías corticoestriales, estriatopallidal y estriatonigral están topográficamente organizadas, las partes específicas de la corteza actúan a través del neostriatum en partes específicas del globus pallidus y de la sustancia negra.

El núcleo subtalámico recibe el impulso de salida del segmento externo del globus pallidus y tiene proyecciones topográficamente organizadas tanto en los segmentos del globus pallidus como de la sustancia negra común reticulada. El núcleo subtalámico recibe impulsos directos topográficamente organizados de las cortezas motora y premotora, proporcionando a la corteza motora otros recursos para modular el rendimiento de los ganglios basales. El neoestriado recibe una protección dopaminérgica importante de la sustancia nigra común compacta.

Áreas de proyección de los ganglios basales hacia el tálamo: La mayor vía de rendimiento de los ganglios basales surge del segmento interno del globus pallidus y de la sustancia común reticulada a la sustancia negra y proyecta hacia tres núcleos en el tálamo: el ventral lateral, el ventral anterior y el mediodorsal. El segmento interno del globus pallidus tiene una proyección adicional hacia el núcleo medio-central del tálamo. Las porciones del tálamo que reciben impulsos de los ganglios basales los proyectan hacia la corteza prefrontal, la corteza premotora, el área motora suplementaria y la corteza motora. A través de esta proyección los ganglios basales influyen en otros sistemas descendentes, tales como el corticoespinal y el corticobulbar. Además de influir en los movimientos corporales y de las extremidades, los ganglios basales también influyen en los movimientos oculares mediante una proyección adicional desde la sustancia negra común reticulada hasta el colliculus superior.

Los ganglios basales reciben proyecciones de la corteza cerebral y las proyectan de regreso a la corteza vía tálamo (figura 7) éstos y el cerebelo son los mayores constituyentes de los dos importantes lóbulos subcorticales del sistema motor.

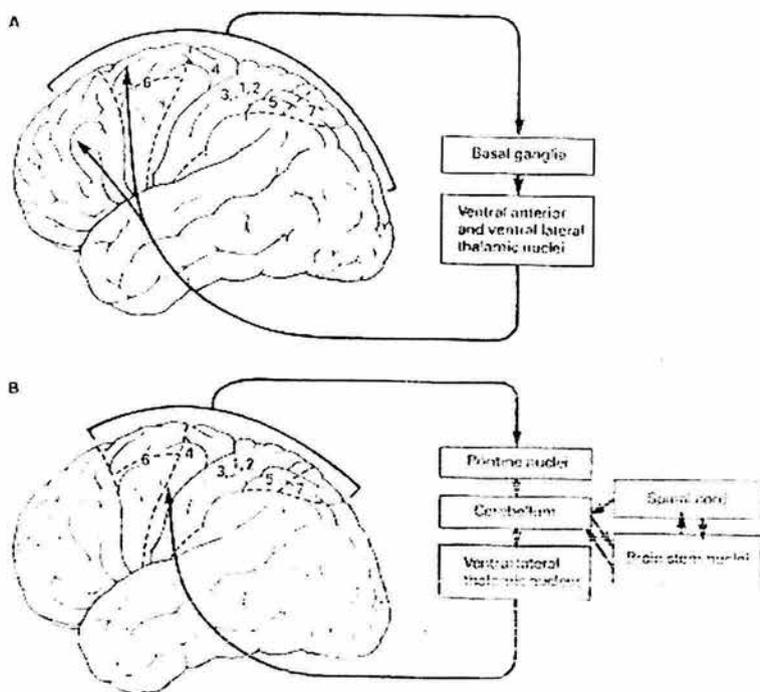


Figura 7. Proyecciones ganglios basales y corteza cerebral

Organización del neocórtex: Ann Graybiel y Patricia Goldman-Rakic (Cote y Cruhr, 1991) encontraron que los impulsos de entrada hacia el estriado provenientes de la corteza y el tálamo terminan en parches o módulos que aparentan ser análogos a las columnas de la corteza, identificados por la distribución irregular de marcadores de varios neurotransmisores y neurolépticos, incluyendo la dopamina, enkefalin y sustancia P. Están incluidos en un compartimento más grande llamado matriz.

Las proyecciones corticales hacia el estriado concernientes a la sensación y el movimiento terminan en el compartimento de la matriz. Proyectan hacia el pallidum y sustancia negra común reticulada y se piensa que media la información crítica para la conducta motora o cognoscitiva. Las proyecciones límbicas terminan

La actividad de algunas neuronas en los ganglios basales se relaciona con movimientos activos y pasivos distintos y direccionalmente selectivos de partes individuales del cuerpo, generalmente de movimientos de una sola articulación. La diferencia entre las neuronas del putamen y de la corteza motora suplementaria difieren en:

1. Respuesta al seguimiento de tareas visualmente dirigidas: las células de los ganglios basales que son selectivas disparan los movimientos después que las células en las áreas motoras corticales.
2. Las neuronas en el putamen probablemente son más selectivas para la dirección de movimientos de las extremidades que para la activación de músculos específicos.
3. Los ganglios basales facilitan selectivamente algunos movimientos y suprimen otros, de manera análoga al ambiente inhibitorio característico del campo receptivo en el sistema sensorial, pueden comparar las órdenes para el movimiento desde el campo motor precentral con la retroalimentación propioceptiva del movimiento desarrollado, útil para regular un movimiento o para supervisar sus consecuencias.
4. Pueden estar involucrados en la iniciación de movimientos internamente generados (Cote y Cruhcr, 1991).

Circuitos de conexión de ganglios basales a tálamo y corteza: Además del circuito motor descrito, existen tres circuitos que conectan los ganglios basales al tálamo y corteza:

- a) Circuito oculomotor: Los campos oculares y varias otras áreas corticales proyectan al núcleo caudado. El cuerpo caudal proyecta tanto al colliculus superior como a los campos oculares frontales vía tálamo. El circuito está involucrado en el control de los movimientos sacádicos oculares.
- b) Circuito prefrontal dorsolateral: La corteza prefrontal dorsolateral y varias otras áreas de la corteza asociada proyectan a la cabeza dorsolateral del núcleo

caudado, que a su vez proyecta atrás a la corteza prefrontal dorsolateral vía tálamo. Este circuito está involucrado en los aspectos de memoria relacionados con la orientación en el espacio.

- c) Circuito lateral orbitofrontal: Este circuito se une a la corteza lateral orbitofrontal con el núcleo caudal ventromedial. Se piensa que está involucrado en la habilidad de cambiar el conjunto conductual (Cote y Cruhcr, 1991).

Neurotransmisores y desórdenes del metabolismo transmisor en los ganglios basales: Los impulsos de entrada corticales son excitadores y mediados por neuronas glutamatérgicas. Hay dos grandes vías a través de los ganglios basales. La vía directa es la proyección estriada hacia el segmento interno del globus pallidus y la sustancia negra común reticulada (los núcleos de rendimiento de los ganglios basales), los que entonces proyectan hacia el tálamo. La vía indirecta es el circuito desde el neocórtex hasta el segmento externo del globus pallidus, que proyecta hacia atrás tanto al segmento pallidal como a la sustancia negra (Cote y Cruhcr, 1991).

La vía directa del estriado a los núcleos del rendimiento es mediada por GABA y por la sustancia P. Esta vía es inhibitoria así como la vía desde los núcleos de rendimiento al tálamo, mediada por GABA. El movimiento resulta cuando las células talámicas se liberan de la inhibición tónica. Esto ocurre cuando los impulsos corticoespinales excitan a las neuronas estriadas, lo que resulta en una desinhibición fásica, una inhibición de células en los núcleos de rendimiento de los ganglios basales. Se piensa que la activación resultante en las células talamocorticales puede facilitar el movimiento por medio de la excitación de las áreas premotora y motora suplementaria activando así sus proyecciones hacia la corteza motora, el tallo cerebral y el cordón espinal.

La vía indirecta de los ganglios basales opera de manera diferente. La excitación corticoespinal resulta en una inhibición del segmento externo del pallidum, mediada por GABA y por el enkefalin, y una desinhibición de los núcleos subtalámicos, mediada por GABA, que excita los núcleos de rendimiento, mediados por glutamato. Esto inhibe al tálamo y disminuye la excitación del área motora suplementaria.

La proyección dopaminérgica de la sustancia negra tiene varios efectos sobre las neuronas en el neostriado. La dopamina excita la vía directa, las neuronas estriales que envían GABA y proyecciones de sustancia P hacia los núcleos de rendimiento. En contraste, la dopamina inhibe la vía indirecta, las neuronas estriales que envían GABA y proyecciones de enkefalin al segmento externo del pallidum. Puesto que la vía directa parece facilitar el movimiento excitando el área motora suplementaria mientras que la vía indirecta tiene el efecto opuesto, la dopamina parece facilitar el movimiento actuando en ambas sendas.

La activación del estriado puede tener efectos opuestos en los núcleos del rendimiento (tálamo y corteza). Las perturbaciones en la actividad de diferentes porciones de estas dos vías interrelacionadas, o como resultado de enfermedades del metabolismo transmisor. Dependiendo del sitio de la perturbación, esto puede llevar a la producción de movimientos involuntarios o al deterioro del movimiento como la falta de movimiento (akinesia), lentitud de movimiento (bradikinesia), y la marcha lenta de la EP.

Hughlines Jackson dividió los desórdenes motores en dos clases: signos negativos atribuidos a la pérdida de función de neuronas específicas, y signos positivos (o fenómenos de descarga) causados por el surgimiento de un patrón anormal de acción en las neuronas cuando sus impulsos de entrada controlados (generalmente los impulsos inhibitorios) están dañados. Se piensa que estos movimientos anormales que ocurren en las enfermedades de los ganglios basales

pertenecen a la segunda categoría. Es probable que la patología subyacente de desorden de los ganglios basales en los humanos sea una ruptura de metabolismo transmisor (Cote y Cruhcr, 1991).

2.1.3 Lóbulo Frontal

El lóbulo frontal del cerebro comprende el tejido por delante del surco central. Incluye el área 4, corteza motora primaria; el área 6, corteza premotora; el área de Broca; la corteza medial y la corteza prefrontal (que recibe proyecciones del núcleo dorsomedial del tálamo).

La corteza prefrontal se subdivide en las siguientes regiones: *corteza dorsolateral* (áreas 9, 10, 44, 45 y 46), *la corteza fronto orbital* (tiene relación con la órbita del ojo e incluye las áreas 11, 12 y 47) y los *campos frontales del ojo* (áreas 8 y 9). Recibe fibras aferentes de las áreas visual, auditiva y somatosensorial vía corteza parietal. También de estructuras subcorticales, siendo el núcleo caudado, el tálamo dorsomedial, la amígdala y el hipotálamo las más importantes. Envía grandes proyecciones a la corteza de asociación temporal y parietal, a la corteza cingular, a estructuras subcorticales que incluyen ganglios basales, el tálamo dorsomedial, la amígdala, el hipocampo, el hipotálamo y otras estructuras del tronco encefálico inferior (Kolb y Whishaw, 1988).

Organización jerárquica: El sistema motor cortical comprende tres niveles de función (Kolb y Whishaw, 1988):

- Primer Nivel: Se compone de neuronas cuyos cuerpos celulares residen en el área 4, hacen sinapsis principalmente con neuronas motoras espinales o con los núcleos de los nervios craneales motores. Está especializado en el control de los movimientos finos de la mano, de los dedos y de los movimientos faciales. Las lesiones en este nivel producen graves deficiencias crónicas en el

control motor fino y también disminuyen la velocidad y la fuerza de los movimientos de las extremidades.

- Segundo Nivel: Se compone de neuronas cuyos cuerpos celulares se encuentran en las áreas 4, 6 y 8 de la corteza frontal y 5 y 7 de la corteza parietal, que constituyen dos sistemas descendentes: uno controla los movimientos de las extremidades; otro los del cuerpo. Las neuronas de las extremidades hacen sinapsis en el núcleo rojo, aunque muchas también hacen sinapsis antes, principalmente en los ganglios basales. Las neuronas del sistema axial, hacen sinapsis en la formación reticular del tronco cefálico, y en los ganglios basales en su ruta por el tronco encefálico. Las lesiones de las áreas 5 y 7 contribuyen a producir apraxias, debido a las lesiones de la guía visual y táctil de los movimientos axiales y de las extremidades. Las lesiones en las áreas 6 y 8, parecen deteriorar la transición uniforme de los movimientos axiales, de las extremidades y de las manos separados en una serie fluida de movimientos.
- Tercer Nivel: Las neuronas que reciben información de la corteza prefrontal reciben información de las zonas terciarias de la corteza parietal y temporal; envían fibras eferentes a las neuronas corticales del primero y segundo nivel y a los núcleos de los ganglios basales y del tronco encefálico del sistema motor. Controla los programas motores generales y añade flexibilidad a la respuesta motora modificando el comportamiento con respecto a factores específicos internos y externos. Sin esta función el comportamiento se convierte en estereotipado, inflexible y mal adaptado. También realiza el control superior del comportamiento afectivo y puede ejercer el control del comportamiento emocional básico en virtud de sus íntimas conexiones con el sistema límbico. Las lesiones producen alteraciones en los aspectos básicos de la personalidad y del comportamiento social y también interferencia con el planteamiento y ejecución de los complejos programas de comportamiento.

Los tres niveles de control motor cortical son jerárquicos respecto a la respuesta motora final, siendo el primer nivel el más próximo a esta y el tercero el más alejado. El primer nivel hace sinapsis directamente con neuronas espinales motoras, el segundo nivel y, en mayor extensión, el tercero realiza múltiples sinapsis en su camino hacia las neuronas espinales motoras; las lesiones del primer son fáciles de especificar, pero en los niveles superiores, los efectos de las lesiones corticales se hacen cada vez más difíciles de definir.

Los lóbulos frontales se encuentran organizados de forma asimétrica, principalmente en la corteza prefrontal, el nivel superior de la jerarquía motora. El papel específico del lóbulo frontal izquierdo es el control del movimiento relacionado principalmente con el lenguaje, y el lóbulo frontal derecho es el control del movimiento relacionado principalmente con las habilidades no verbales.

Síntomas de las lesiones del lóbulo frontal: Kolb y Whishaw (1988), hablan de las lesiones del lóbulo frontal, principalmente los efectos de las lesiones unilaterales, se resumen en la siguiente tabla (Tabla 4):

Tabla 4. Principales efectos de las lesiones unilaterales del lóbulo frontal

<i>Síntoma</i>	<i>Lugar probable de la lesión</i>	<i>Implicación Clínica</i>
1. Pérdida de movimientos distales	Área 4	Pérdida crónica de la capacidad para realizar movimientos finos e independientes de los dedos; de la velocidad y la potencia de los movimientos de las dos manos y de las extremidades.
2. Programación deficiente del movimiento	Motora suplementaria dorsolateral	Dificultad para ordenar los distintos componentes de una secuencia en una cadena de movimientos (presentan intrusiones, omisiones y dificultad para copiar los movimientos faciales).
3. Mirada voluntaria deficiente	Áreas 8, 9	Dificultad en la búsqueda visual y en la realización de movimientos sacádicos.
4. Escasa respuesta inhibitoria	Áreas 9, 10	Incapacidad de inhibir respuestas y comportamiento inflexible.
5. Descarga corolaria reducida	Dorsolateral	Perturbación de la producción de un movimiento, interferencia en el mensaje con el resto del cerebro de que se está realizando un movimiento. Alteración de la percepción del mundo por la corteza de asociación posterior.

6.	Trastornos de la ordenación temporal	Dorsolateral	Deterioro en la organización de las actividades de todos los días, para recordar el orden de los acontecimientos. Dificultad para recordar el orden de los movimientos individuales.
7.	Orientación espacial deteriorada	Dorsolateral	Dificultad con los comportamientos que dependen de una valoración precisa de la orientación del propio cuerpo en el espacio.
8.	Espontaneidad del comportamiento reducida	Orbital	Lóbulo frontal izquierdo: Pérdida de espontaneidad en el habla y dificultad para recordar palabras y frases adecuadas (disminución de la fluidez verbal). Lóbulo frontal derecho: disminución para trazar dibujos distintos.
9.	Aprendizaje asociativo deteriorado	Dorsolateral	Dificultad en la capacidad para utilizar señales externas para dirigir las respuestas.
10.	Discriminación olfatoria deteriorada	Orbital	Deterioro en la capacidad de discriminación olfativa
11.	Comportamiento social deteriorado	Orbital, dorsolateral	Lesiones del lóbulo frontal izquierdo: cambios de personalidad seudodepresivos. Lesiones del lóbulo frontal izquierdo: cambios de comportamiento seudopsicótico.
12.	Comportamiento sexual alterado	Orbital	Lesiones frontales orbitales: reducción de la inhibición. Lesiones dorsolaterales: reducción del interés sexual.
13.	Afasia	Área 44	Afasia de "la imagen motora del mundo", dificultad para hablar, haciéndose sólo lenta y premeditadamente.
14.	Trastornos asociados con lesiones en el área de la cara	Área facial	Deficiencias en la discriminación fonética, en el deletreo, en la fluidez verbal y en la fluidez de dibujos.

Nota. De "Fundamentos de Neuropsicología Humana", por I. Q. Kolb, Whishaw, 1988, Madrid: Labor.

Desordenes de control mental superior: Goldman-Rakic en 1987, Stuss y Benson en 1986 (Benson, 1994) mencionan que la corteza prefrontal humana es proporcionalmente mayor en comparación con la de muchas especies vivientes y a menudo se le ha considerado como la clave de la distinción humana, ya que juega un importante papel en el control de las funciones mentales. El concepto de control mental superior debe distinguirse de la cognición, los dos involucran la manipulación de conocimiento y están relacionados, pero hay diferencias importantes. Los controles mentales superiores son de funcionamiento supramodal. Stuss y Benson en 1984 y 1986 (Benson, 1994) proponen cuatro funciones de control superior atribuidas a la corteza prefrontal, una quinta función fue sugerida por David Ingvar en 1985 (Benson, 1994) estas son: control, secuenciación, control ejecutivo (cognitivo), memoria futura y autoconocimiento.

Secuenciación: Esta función involucra el mantenimiento del orden serial de la información (graduación temporal), la organización de conjuntos prominentes y la integración subsecuente con los datos previamente aprendidos. Es la capacidad para manipular la información secuencial, mantenerla en orden exacto por un periodo finito y reorganizarla para su procesamiento subsecuente.

Para Goldman-Rakic en 1987 y Petries en 1991 (Benson, 1994), la dificultad en la organización y mantenimiento de información serial en las sucesiones significativas, organización temporal de la conducta es resultado de daño en el lóbulo frontal. Muchas lesiones cerebrales humanas que involucran los tejidos prefrontal y basal/posterior producen defectos de secuenciación. En la corteza prefrontal especialmente en la convexidad dorsal y la corteza orbital lateral, son cruciales para la aceptación y mantenimiento de la información mental en un orden prescrito; las partes laterales de la corteza prefrontal controlan el proceso secuencial.

Control: Es considerada como una función supraordenada que energiza y estimula las respuestas que se generan a través de los sistemas basales/posteriores.

Las estructuras frontales sagitales medias, particularmente el giro del cíngulo y el área motora suplementaria, se vinculan con la iniciación y mantenimiento de las actividades tanto motora como mental. El daño en las estructuras prefrontales medias tiende a disminuir la velocidad y cantidad de la actividad humana. Las estructuras medias sagitales representan sólo parte de un continuo nervioso que empieza en el sistema de activación reticular del mesencéfalo e incluye núcleos seleccionados del tálamo, del hipotálamo y las áreas subcallosa frontal y septal. Benson en 1990 (Benson, 1994) menciona que el daño o trastorno en cualquier sitio a lo largo de esta red tiende a disminuir la activación motora, estado conocido como retraso psicomotor. Las variaciones dentro de este estado (bradikinesia,

hipokinesia, akinesia, apatía) no tienen un sitio específico. El nivel más alto de control está localizado en las estructuras medias del lóbulo frontal.

La hiperactividad, representa una habilidad disminuida para inhibir la sobreactividad y sobreactividad gruesa, asociada con una patología media. Para Cummings en 1985^a; Cummings y Méndez en 1984 (Benson, 1994) el daño orbitofrontal está a menudo asociado con la habilidad disminuida para inhibir la actividad.

Geschwind en 1977 (Benson, 1994) afirma que tanto el retraso psicomotor como la hiperactividad pueden ocurrir independientemente, los pacientes con daño frontal a menudo tienen una mezcla de ambas. Reacciones problemáticamente controladas como irritabilidad, apatía y euforia, la tríada funesta, son descritos en los desórdenes frontales de la personalidad.

Control ejecutivo (cognitivo): Es la capacidad de anticipación planeación de respuesta, seguimiento de la respuesta potencial, selección de respuesta y supervisión de la respuesta actual. Estas funciones operan como controles supramodales sobre el control y secuenciación así como por encima de las funciones basales/posteriores básicas.

La habilidad para utilizar la información extraída de otros sistemas nerviosos, para anticipar las respuestas necesarias, seleccionar las metas, experimentar, modificar y por otra parte actuar con esta información. El control ejecutivo depende de la función prefrontal (Benson, 1994).

Memoria prospectiva: Representa la preplaneación de acciones potenciales futuras, al grado de que los actos reales se lleven a cabo como planes ya formulados en la memoria. Las acciones son pensadas para su realización, incluso se ensayan mentalmente, así que cuando se ejecutan realmente el acto se realiza

por lo menos parcialmente desde la memoria (del futuro). La sorpresa evidente ante un acontecimiento predecible y el fracaso para planear para el futuro caracteriza a muchos individuos con daño cerebral frontal.

Autoconocimiento: Stuss y Benson en 1986 (Benson, 1994) lo definen como la habilidad del sistema mental humano para supervisarse el mismo, las también llamadas autoconciencias o autoanálisis, son cualidades propuestas de las funciones de control mental.

Para Greenblatt y Solomon en 1986; Stuss y Benson en 1986 (Benson, 1994) los defectos como la superficialidad mental, incapacidad para planear hacia delante, daño en la autopreocupación y la despreocupación sobre el efecto de conducta personal en las relaciones futuras se describen rutinariamente como secuelas de daño frontal. El funcionamiento prefrontal intacto es necesario para la supervisión exitosa de la conducta personal y para la autocorrección de la inhibición necesaria para la conducta socialmente apropiada.

La corteza prefrontal tiene conexiones extendidas directas con las estructuras sensoriales, motoras y límbicas. A través de estas conexiones las áreas prefrontales pueden supervisar la información de todos los niveles de procesamiento del cerebro y por lo tanto activar, inhibir o influir en todos estos procesos, incluso el pensamiento. Con sus conexiones extendidas y su inmensa base de información, la corteza prefrontal ocupa una primera posición para supervisar la entrada de impulsos, medir las consecuencias de la respuesta potencial e iniciar y supervisar la respuesta seleccionada, el proceso llamado control ejecutivo.

2.2 Estructura Psicológica del Movimiento

Las concepciones sobre las relaciones entre el cerebro y las actividades mentales, tratan de establecer modelos explicativos y predictivos sobre la función cerebral normal y alterada. Entre los distintos modelos estructurales y funcionales del cerebro destacan las clásicas aportaciones de Jackson en 1931 sobre la teoría de los "niveles"; las aportaciones de McLean en 1949 y 1970 sobre el desarrollo filogenético, reelaboradas por Brown en 1977; los sistemas funcionales complejos y los bloques funcionales cerebrales de Luria en 1973, reelaborados por Jubert en 1977 y 1983; las aportaciones de Mesulam en 1985, sobre los tipos de corteza y las redes cerebrales, y las aportaciones de Goldberg en 1989 y 1990 sobre la organización cerebral en gradientes (Peña-Casanova, 1991).

Todos estos modelos destacan tres grandes componentes o aspectos funcionales del sistema nervioso central: a) la recepción y el procesamiento de estímulos sensoriales, b) la integración o procesamiento central y c) la planificación y la ejecución de respuestas (actos más o menos complejos) (Peña-Casanova, 1991).

Fue Vigotski quien establece que las actividades nerviosas superiores deben ser consideradas como resultado del trabajo de *sistemas funcionales complejos* propuestos por Anojín. El concepto de sistema funcional complejo destaca que las funciones mentales se organizan en sistemas de zonas que trabajan concertadamente, de forma que cada una ejerce su papel específico dentro del sistema (Peña-Casanova y Barraquer, 1983).

Partiendo de que los procesos mentales humanos no están "localizados" en áreas estrictas del cerebro, Luria en 1973 estudia los sistemas, bloques o unidades funcionales que sustentan estas actividades distinguiendo las siguientes unidades o bloques funcionales:

1. Bloque para regular el tono y la vigilia cortical y que se relaciona también con las regulaciones emotivas, vegetativas y mnésicas. Este bloque está constituido anatómicamente por las estructuras troncoencefálicas (sistema reticular de acción ascendente) y el sistema límbico. Luria comenta que para que las actividades mentales sigan un curso correcto, se precisa de un estado de vigilia adecuado (sistema reticular ascendente). Luria sintetiza las fuentes de activación de la formación reticular en procesos metabólicos, llegada de estímulos exteriores y acción de motivos e intenciones formulados con la estrecha participación del lenguaje.
2. Bloque para obtener, procesar y almacenar la información que llega del mundo exterior e interior. Su función básica es la recepción, análisis y almacenamiento de información. Está constituido por la convexidad cerebral retrorrolandica, en la que se sitúa la porción cortical de los analizadores visual (occipital), auditivo (temporal) y sensorial general (parietal).

La información que llega a través de los distintos analizadores es tratada sucesivamente por sus áreas primarias (receptoras), secundarias (gnósicas) y terciarias (receptoras), secundarias (gnósicas) y terciarias (supramodales). Las zonas terciarias desempeñan un papel primordial en el paso de la percepción concreta hacia el pensamiento abstracto, convirtiendo los estímulos sucesivos en grupos simultáneamente procesados.

3. Bloque para programar, regular y verificar la actividad mental. Tiene como función básica la creación de intenciones, formulación de planes y programas de acción, así como la verificación de la actividad consciente. Anatómicamente, este bloque está constituido por las áreas situadas por delante de la cisura de Rolando (motora, premotora y prefrontal; primaria, secundaria y terciaria respectivamente). Las porciones prefrontales representan una superestructura sobre el resto de áreas del córtex, de modo que ejecutan una función más

universal, de regulación general de la conducta (Peña-Casanova y Barraquer, 1983).

A partir de esta organización de la corteza cerebral, se desprenden tres leyes básicas que gobiernan la estructura y el trabajo de las regiones corticales del segundo y tercer bloques cerebrales de acuerdo con Luria en 1973 (Peña-Casanova y Barraquer, 1983):

Ley de la estructura jerárquica de las zonas corticales: las zonas corticales primaria, secundaria y terciarias son responsables de la síntesis cada vez más compleja de la información.

Ley de la especificidad decreciente de las zonas corticales jerárquicamente organizadas que la componen: Las zonas primarias son modal específicas (visual, auditiva, etc.) en grado máximo mientras que las secundarias poseen menor especificidad. La información pierde su somatotopismo para organizar funcionalmente. Las áreas terciarias procesan información supramodal.

Ley de la lateralización progresiva de las funciones: El cerebro humano presenta una asimetría funcional o asimetrización y se realiza de forma dinámica, progresiva.

Para poder explicar un desorden neuropsicológico como la EP, se analizará un modelo teórico simple de funcionamiento cerebral neuropsicológico y neurofisiológico normal (figura 9). Este modelo está constituido por 3 niveles funcionales cerebrales subordinados: sensorio-motor, gnósico-práxico y de simbolización; un modelo superordinado y prefrontal de control e iniciativa cognitivos; dos sistemas paralelos: memoria y emoción que interactúan con cada uno de los niveles, y un sistema de alerta responsable del despertar cognitivo (Tammaroff y Allegri, 1995).

Sistemas de entrada de la información:

- **Nivel sensorio-motor:** Se encarga de recibir toda la información que proviene del medio externo e interno al sistema nervioso a través de los distintos canales o sistemas sensoriales.

Áreas sensoriales primarias: Cada modalidad sensorial luego del relay talámico arriba a su plataforma de llegada en la corteza cerebral que se identifica como áreas sensoriales primarias: corteza occipital (área 17 o V1) para el sistema visual; corteza temporal (área 41/42 o A1) para la audición, corteza parietal (área 3/1/2 o S1) para la sensibilidad táctil. En estas zonas se produce la percepción primaria sensorial.

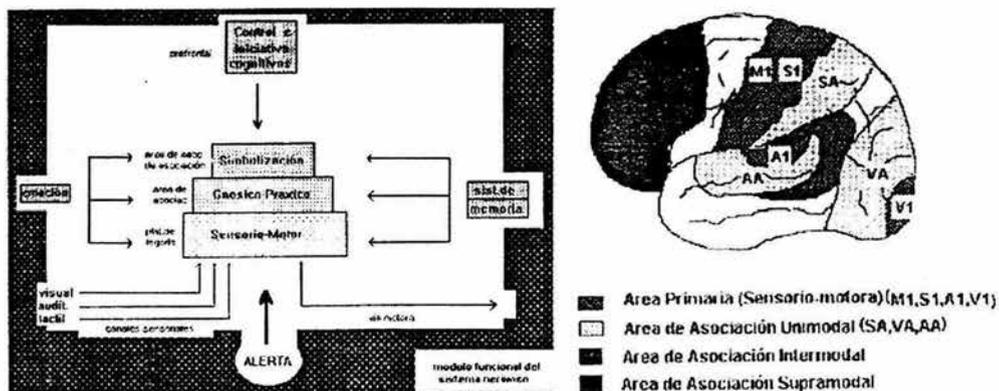


Figura 9. Funcionamiento cerebral normal neuropsicológico y neurofisiológico

- **Nivel gnósico-práxico:** Está formado por áreas secundarias, si se produce la lesión directa del área secundaria aparece la gnósica (trastorno en el reconocimiento unimodal estando la sensación primaria intacta), si la lesión se produce a la salida de estas áreas aparecen los síndromes de desconexión modal específica.

Áreas secundarias o corticales de asociación unimodal: El reconocimiento de cada información sensorial o gnosia se realiza en las áreas vecinas a las áreas sensoriales, a estas áreas correspondería el archivo mnésico unimodal.

Las áreas secundarias son para el sistema visual las 18/19 de Brodmann (V2), para el auditivo la 22 (a2) y para el somatosensitivo las 5/7 (S2). Las áreas sensoriales primarias se conectan con el resto del neocortex a través de áreas de asociación. En el hombre predominan las conexiones entre las distintas regiones neocorticales (áreas de asociación secundarias) entre sí denominadas conexiones intermodales.

- *Nivel de simbolización:* Estas conexiones se efectúan en las áreas polimodales o áreas de asociación de asociación (redes neuronales complejas: zona parietotemporal y frontal posterior).

Áreas polimodales o de asociación-asociación: A ellas corresponde el tercer nivel de complejidad donde se elabora la conceptualización y simbolización.

Sistema de salida de la información:

La información sale desde el sistema nervioso hacia la periferia utilizando vías diferentes a las de entrada pero estructuradas jerárquicamente en forma similar (Tamaroff y Allegri, 1995).

La idea de movimiento se planifica a nivel de los sistemas práxicos parietales y frontosubcorticales (nivel gnósico-práxico) y se envía la información hacia el área motora primaria que es la plataforma de salida de la información del sistema cerebral (nivel sensorio-motor).

Sobre el sistema de control supramodal existe un sistema cognitivo encargado del control ejecutivo (incluye funciones como anticipación, preplaneación,

formulación de respuestas, y monitoreo de las conductas propuestas y actuales), la organización secuencial (se refiere a la habilidad de mantener y dirigir las unidades de información en un orden adecuado), y la iniciativa (la fuerza que energiza a toda actividad humana, movimiento, lenguaje y pensamiento).

Sistemas mnésicos:

Son varios los sistemas mnésicos (episódico, semántico, procedural), éstos interactúan en paralelo con los diferentes niveles funcionales (Tamaroff y Allegri, 1995).

Sistema emocional:

Las áreas límbicas y paralímbicas juegan un rol mayor en la estructuración de componentes afectivos, funcionan en paralelo con cada uno de los niveles funcionales, facilitando e inhibiendo la actividad de los mismos.

Sistema atencional de alerta:

El sistema reticular (formación reticulada) es el responsable del ciclo sueño vigilia, del despertar de la corteza cerebral. El nivel de conciencia y alerta del paciente es esencial para la interpretación de los fenómenos neuropsicológicos.

De acuerdo con lo anterior, el resumen anatomofuncional de las estructuras intervinientes en los circuitos sistemas o módulos que forman las redes neuronales complejas responsables de la elaboración de las diferentes funciones es el siguiente (Tamaroff y Allegri, 1995):

Niveles:

A. Cortical:

1. Primer nivel: Funciones básicas sensoriales-motoras.
2. Tres niveles cognitivos:
 - a) Corteza de asociación unimodal/visual, auditiva somestésica.
 - b) Corteza de asociación polimodal: redes neuronales complejas: parietotemporal frontal posterior.
 - c) Corteza de asociación supramodal: redes de interjuego cognitivo:
Prefrontal
Sistema de control cognitivo
Iniciativa funcional
Actividad secuencial.

B. Sub-Cortical:

Ganglios Basales-extrapiramidal
Sistemas talámicos de proyección
Sistema reticular
Sistema límbico/hipotalámico
Eje pituitario
Sistemas neurotransmisores basales
Loops frontosubcorticales.

Las aferencias cerebrales representan los cinco sentidos y las sensaciones cenestésicas. Son las que de cierta manera determinan y controlan las realizaciones de los individuos. Esa actividad sensitivo-sensorial se integra en tres niveles (Tammaroff y Allegri, 1995):

1. Cuando los estímulos, tanto externos como internos, llegan a las llamadas plataformas de llegada, se realiza la sensación o percepción primaria. Es un estado de conciencia. Sensación es toda modificación del yo, por un estímulo, sea externo o interno a nuestro organismo.

2. Es la identificación primaria o percepción. Otros autores lo llaman gnosia. Es una sensación localizada, exteriorizada y objetivada. Serían engramas depositados en "formas gnósicas". Es cuando se establece la relación objeto/concepto-objeto.
3. Es el nivel en que se establece la relación concepto-objeto/símbolo verbal.

En el siguiente apartado se hace una breve revisión de las teorías del desarrollo, específicamente sobre aspectos del desarrollo gnósico y con relación al desarrollo de las funciones visoconstructivas.

2.2.1 Gnosias

La función gnósica se refiere a la capacidad intelectual que desarrolla el individuo para reconocer al mundo que le rodea. Dicho proceso lo lleva a cabo a través de analizadores somatosensoriales, auditivos, visuales, olfatorios y gustativos, cuyos receptores permiten que la señal llegue a través de sensaciones las zonas primarias cerebrales o de proyección, y de ahí a las zonas secundarias o de asociación, en donde se lleva a cabo la percepción con el consecuente proceso gnósico (reconocimiento). Para que ocurra la percepción es necesario que participen las demás funciones intelectuales, lo cual resalta la importancia de la contribución del lenguaje, la atención, la memoria y el pensamiento para que se den los procesos gnósicos (Mendoza, 1993).

Desde hace varios años filósofos y psicólogos se han interesado por saber si los niños nacen con capacidades integradas para organizar o comprender los estímulos que chocan con sus órganos de los sentidos o deben aprender por ensayo y error a comprender su mundo. Los nativistas afirman que los sentidos del recién nacido funcionan como los del adulto y que, una vez que abre sus ojos, puede ver tanto como los adultos: percibe objetos, espacio, distancia y demás. Los

empíricos argumentan que sólo a través de su experiencia en el mundo, el recién nacido puede percibirlo como lo hacen los adultos y que la noción de que al nacer puede distinguir un objeto desde el fondo o reconocerlo como cercano más que distante, no tiene sentido. Otra visión integradora aduce que ambos puntos de vista están en lo cierto, el niño está programado en cierto grado, pero también la experiencia juega un papel vital (Berryman, 1994).

Lashley en 1938 (Deval, 1983), afirma que los límites de la capacidad de cada orden de animales están establecidos por los tipos de relaciones entre los objetos que pueden percibir. Para éste autor el desarrollo del individuo consiste en una lenta maduración de estas capacidades. Para Gibson en 1966 (Deval, 1983) la percepción consiste en extraer información de la estimulación que procede de los objetos y de las superficies y acontecimientos del mundo que nos rodea y proporcionar información sobre ellos; aunque es diferente de estos, los especifica.

Piaget e Inhelder en 1984, mencionan que las percepciones constituyen un caso particular de las actividades senso-motoras, su carácter particular depende del aspecto figurativo del conocimiento de lo real, mientras que la acción en su conjunto es esencialmente operativa y transforma lo real.

Desarrollo de los analizadores somatosensoriales:

Auditivos: La percepción comienza desde que el feto se encuentra en el vientre, el sistema auditivo del feto es funcional aproximadamente a las 30 semanas de gestación, o diez semanas antes del nacimiento; pero éste puede experimentar sonido (en el vientre), o si nace pretérmino antes de 30 semanas, lo percibe en forma de vibraciones. El recién nacido humano parece mostrar respuestas selectivas a ciertos sonidos dentro de su ambiente como resultado de su experiencia con ellos cuando se encontraba en el vientre materno (Berryman, 1994).

Olfativos: El sentido del olfato es funcional al nacer, por lo que su papel en la percepción ha interesado a varios investigadores. Muy tempranamente en la vida los niños aprenden a reconocer los olores distintivos de las personas que se encuentran físicamente cercanas, y el olor puede jugar un importante papel en el reconocimiento de las madres (Berryman, 1994).

Visuales: El ojo del recién nacido es, por supuesto, más pequeño que el del adulto y la inmadurez de todo su sistema nervioso afecta al nervio óptico y de allí, la eficiencia con la cual se transmite la información visual. La retina, los conos y bastones, están bastante bien desarrollados al nacer, de modo que no hay un área obvia donde pudieran esperarse mayores deficiencias. La longitud focal natural del recién nacido es de 17 centímetros aproximadamente, así que se esperaría que un estímulo cercano a él tuviera la posibilidad de ser visto más fácilmente que los que se encontraron a mayor distancia (Berryman, 1994).

Un lactante de 0 a 5 meses es muy posible que vea los objetos que se encuentran dentro de un rango de 25 a 10° a la izquierda o derecha del centro, 10° arriba o debajo de la línea de visión, y a una distancia de 90 centímetros del niño. Los estímulos también requieren ser de alto contraste para captar la atención del lactante (Berryman, 1994).

Para Alan Slater (Berryman, 1994) los niños de dos meses frecuentemente son capaces de distinguir color y, en consecuencia, están usando los conos (receptores de los cuales depende la visión del color), aunque no se sabe si los pequeños usan los tres tipos de conos. Se ha sugerido que los lactantes de menos de tres meses pueden carecer de la información proveniente del tipo de conos sensibles al "azul". Probablemente los niños son tricromáticos desde una edad temprana pero que la información de los conos del "azul" tal vez no se utilice tan efectivamente en los primeros meses de vida. Marc Bornstein (Berryman, 1994) afirma que los lactantes ven el espectro dividido en las cuatro categorías familiares

de color, y no como una secuencia continua ligeramente cambiante en la que los pares, separados por la misma distancia física, difieren todos al mismo grado.

Teoría del Desarrollo de la Gestalt:

Gibson (Deval, 1983) afirma que el mundo que percibe el niño se puede clasificar de acuerdo a las propiedades del medio: *disposición espacial* (superficies, límites, pérdidas); propiedades de los *acontecimientos* (movimiento, obstrucción, aparición, desaparición y reaparición); propiedades de los *objetos* que hacen que sea distinguible e identificable; y símbolos hechos por el hombre *elementos codificados* que representan objetos y acontecimientos, como el habla y la escritura.

Percepción de Configuraciones (reconocimiento de rostros): Muchos estudios sugieren que el reconocimiento facial ocurre entre las seis y nueve semanas de vida. Ian Bushnell en 1989 (Berryman, 1994) afirma probar que los neonatos pueden reconocer y mostrar preferencia por sus madres "solamente con base en claves visuales". Algunos investigadores argumentan que es posible que el "sistema nervioso infantil esté equipado especialmente para responder a configuraciones de tipo facial", y es esto lo que puede producir la respuesta preferencial que Bushnell señaló.

Percepción de profundidad y distancia: Bower (Berryman, 1994) sostiene que los recién nacidos de una semana de edad pueden percibir distancia como lo específica el patrón de expansión óptica y, por lo tanto probablemente tiene una capacidad integrada para percibirla. Una variedad de claves podrían jugar un papel para propiciar este comportamiento: el objeto se percibe como en expansión (incremento del tamaño en la retina) a medida que se aproxima y también podría producir una acometida o desplazamiento de aire que le indicara movimiento al niño.

Gibson y Walk, en 1960 (Deval, 1983) en sus experimentos de "precipicio visual" con niños (cuando empiezan a gatear) y animales pequeños, concluye que la percepción de una superficie segura frente a una caída, parece tempranamente en la evolución y en la vida, y que se necesita poco aprendizaje para que se dé su aparición.

Percepción de objetos y constancia de tamaño: Los psicólogos de la Gestalt establecieron algunas reglas que los adultos parecen utilizar para definir un objeto: *destino común* (elementos que se mueven juntos se pueden ver como un solo objeto en movimiento); *continuidad* (contornos que parecen estar relacionados pueden verse como contornos de un solo objeto); y *proximidad* (cuando se ven una gama de contornos, aquellos que están más cerca que el promedio se ven como si pertenecieran a la misma unidad). Tom Bower (Berryman, 1994) expuso que los niños a las seis semanas utilizan la regla de continuidad, el destino común también es evidente en niños pequeños, pero la proximidad se desarrolla de manera lenta y no es evidente sino hasta el primer año de edad.

La constancia de tamaño, forma y brillantez significa que se percibe al objeto como él mismo, independientemente de cómo cambien estos tres elementos en relación con el observador. Bower en 1960 (Berryman, 1994) demostró la presencia de la constancia de tamaño en niños al evaluar a lactantes de dos meses de edad. Alan Slater y Victoria Morison (Berryman, 1994) también observaron la constancia de forma en recién nacidos.

Para Gibson (Deval, 1983) en la percepción de la constancia de los tamaños de las cosas, la información la aporta normalmente el movimiento; el movimiento del objeto hacia o alejándose de un observador inmóvil, o el movimiento del observador hacia el objeto. El niño aprende las características distintivas de los objetos, representaciones, y elementos simbólicos que la vida humana le exige que diferencie. Lo que aprenden es característico del aprendizaje perceptivo: un

aumento de la especificidad de la respuesta a la estimulación visual y auditiva característica del objeto desencadenante. Aprenden estrategias de búsqueda de observación sistemática y de comparación “atención a las diferencias de forma más que mejora en la discriminación de forma *en sí misma*”. Los niños de siete años de edad efectúan directamente, un procesamiento secuencial de las características, mientras que los adultos han progresado hasta un procesamiento más gestáltico, recogiendo órdenes superiores de la estructura que proporciona la redundancia y las relaciones encadenadas.

Teoría del desarrollo Psicogenético:

Piaget (Piaget e Inhelder 1983) llama constancia del tamaño a la percepción del tamaño real del objeto situado a distancia, con independencia de su aparente disminución; la constancia de la forma es la percepción de la forma habitual del objeto, independientemente de su presentación perspectiva. Estas dos constancias perceptivas se inician bajo una forma aproximativa desde la segunda mitad del primer año, para luego afirmarse hasta los diez o doce años y aun después. En la constancia de la forma interviene una interacción entre la percepción y el esquema sesomotor, porque la primera no basta para explicar el segundo (la búsqueda de un objeto desaparecido sólo depende de su forma), ni el segundo la primera. La constancia del tamaño se inicia hacia los seis meses de edad, por tanto, antes de la constitución del objeto permanente, pero después de la coordinación de la visión con la aprehensión (hacia los cuatro meses y medio). El tamaño del objeto resulta variable a la visión, pero constante al tacto; el desarrollo senso-motor impone el establecimiento de una correspondencia entre la clave visual y la cinestésica o táctil (y, sí puede favorecer en lo sucesivo la permanencia del objeto, la constancia de los tamaños se mejorará, en compensación, una vez adquirida esa permanencia).

Efectos de campo: Según Piaget existen dos clases de fenómenos perceptivos visuales (Piaget e Inhelder 1983): 1) los efectos de campo o de *centration* que no

suponen ningún movimiento (actual) de la mirada y son visibles en un solo campo de *centration*, 2) Las actividades perceptivas que suponen desplazamientos de la mirada en el espacio o comparaciones en el tiempo, orientados, unos y otras, por una búsqueda activa del sujeto. Las actividades perceptivas se desarrollan naturalmente con la edad, en calidad y en número: un niño de nueve-diez años percibirá referencias y direcciones (coordinadas perceptivas) inadvertidas a los cinco-seis años; explorará mejor las figuras, anticipará más, etc. Los efectos de campo siguen siendo cualitativamente los mismos en cualquier edad, pero disminuyen de intensidad o de valor cuantitativo con el desarrollo, bajo el efecto corrector de las actividades perceptivas (exploración, etc.).

Actividades perceptivas: Para Piaget (Piaget e Inhelder, 1983), las actividades perceptivas se desarrollan progresivamente. Para Clapared y Decroly (Piaget e Inhelder, 1983) el fallo de exploración activa se explica en el carácter que se ha descrito clásicamente en las percepciones de los niños menores de 7 años: el sincretismo o el carácter global, tal como el sujeto percibe, en una configuración compleja, la impresión de conjunto, sin análisis de las partes ni síntesis de sus relaciones. Hacia los siete años de edad se debilita fuertemente el sincretismo y los movimientos oculares están mejor dirigidos, a esta edad se constituyen las primeras operaciones lógico-matemáticas, es decir, la actividad perceptiva puede ser dirigida por una inteligencia que capta mejor los problemas, al estructurar lo real, contribuye a programar las tomas de información perceptiva, o sea, a indicar lo que se trata de mirar con más atención. Por el contrario, los efectos de campo los que aparecen como sedimentaciones locales de actividades perceptivas de niveles variados, porque hay precoces, y el establecimiento de relaciones o comparaciones, globales al menos, comienzan en las primeras semanas.

Piaget concluye (Piaget e Inhelder 1983) que no se puede concebir las nociones de la inteligencia como aisladas de las percepciones, por simples procesos de abstracción y de generalización, porque las informaciones perceptivas entrañan

siempre construcciones específicas de naturaleza más o menos compleja. En el caso de las nociones lógico-matemáticas, supone un juego de operaciones que son abstraídas, no de los objetos percibidos, sino de las acciones ejercidas sobre los objetos.

Teoría del desarrollo Histórico-Cultural:

Para Zaporozhets, Zinchenko, y Elkonin genéticamente el pensamiento visomotor es la primera forma de pensamiento. Hacia el final del primer año y en los comienzos del segundo es posible observar soluciones intelectuales de los tipos más simples de problemas prácticos en el niño. (Deval, 1983).

Shapiro y Gerke (Deval, 1983) mostraron que la naturaleza de la solución por parte del niño de problemas prácticos está determinada básicamente por esquemas generalizados de su experiencia que han sido adquiridos bajo condiciones específicas de interacción general con otras personas y bajo la influencia de la actividad educativa por parte de los adultos. Vygotsky subrayó que la situación social, que comienza desde los primeros días de la vida del niño, ejerce una pronunciada influencia sobre el carácter de su conducta. Bozhovich (Deval, 1983) define la actividad intelectual práctica del niño como una actividad encaminada a la solución de nuevos problemas que o bien se resuelven o bien fracasan en el plano visomotor, el intelecto práctico no se opone al intelecto gnóstico sino que sólo es una forma separada de la función cognitiva humana.

En los niños mayores existe una relación diferente entre el lenguaje y la actividad intelectual. Durante este estadio el lenguaje se convierte en el medio para reflejar la situación. El niño que experimenta mientras ejecuta un movimiento lo enuncia inmediatamente en su habla y así describe lo que aparece como una forma verbal de la actividad, una copia de su conducta y de la situación. La expresión verbal se encuentra siempre al final de la actividad y contiene algo de la totalidad verbal. El lenguaje, una vez conectado con la actividad intelectual y reflejándola, se separa

de la situación exactamente del mismo modo que aísla y abstrae los elementos individuales de la situación. Estas condiciones le permiten abstraer de la situación real, del campo visual y actuar en términos de un nuevo plan verbal. Para Zaporozhets, Zinchenko y Elkonin (Deval, 1983), la inserción de la expresión verbal en el proceso de resolución de problemas prácticos permite al niño aprehender conexiones mentales que están fuera de los límites del campo visual. Lyublinskaya (Deval, 1983) indica que durante el proceso de resolución de problemas prácticos y al superar las dificultades asociadas con la realización de la actividad práctica, el niño comienza por primera vez a formular preguntas relativas a las razones de tales dificultades. Vygotsky en 1956 (Deval, 1983) escribe: *“el lenguaje entra a formar parte de la actividad juiciosa del niño como un aspecto integral necesario, se intelectualiza, compromete a la mente en las acciones iniciales orientadas hacia un objetivo y comienza a servir como un medio para la formación de la intención y de un plan en la actividad más compleja del niño”*. Así, durante los primeros estadios del desarrollo, el lenguaje actúa como si siguiera inmediatamente a las acciones y sólo posteriormente, después de que el niño tiene experiencia con las acciones prácticas, puede ejercer una influencia en su desarrollo posterior.

Después de este estadio en donde sólo se anticipa la actividad intelectual, se observa un nivel de solución superior que consiste en la inhibición de acciones impulsivas y la aparición de desplazamientos dinámicos en el campo perceptivo como resultado de lo cual emerge incluida, y aparentemente preplaneada, la solución motora como una totalidad. Zaporozhets, Zinchenko y Elkonin (Deval, 1983) afirman que un desarrollo ulterior consiste en que lo que se forma no son combinaciones de cosas (primer estadio) ni representaciones visuales de esas cosas (segundo estadio) sino palabras como sustitutos realistas para ambos. La forma y la aplicación de generalizaciones durante varios estadios a lo largo del desarrollo del pensamiento esta conectada directamente con la solución de problemas prácticos. El pensamiento del niño preescolar experimenta una

reestructuración al ampliarse la esfera de su actividad objetiva y al formarse un nuevo sistema de operaciones asociado con los objetos comunes dentro de la casa y con los tipos de instrumentos empleados en la vida cotidiana. El niño utiliza inicialmente el depósito de operaciones manuales que ha formado anteriormente durante el periodo de su desarrollo relativo a los movimientos de agarrar y la manipulación directa de objetos. Para éstos autores sólo posteriormente, bajo la influencia de su experiencia en la utilización de instrumentos, empieza una reestructuración de su actividad; se forman operaciones instrumentales en el sentido literal de la palabra. Neverovich (Deval, 1983), demostró que en un nivel dado de desarrollo y una vez dominado el sistema de movimiento conectado con el uso de un objeto (cuchara, peine, tijeras, martillo, etc.), el niño descubre un medio para transferir el método de actividad adquirido a una serie de cosas similares y es incluso capaz de ejecutarlas, simularlas, en ausencia del objeto.

Las expresiones verbales del preescolar durante la solución de problemas prácticos pueden desempeñar una función planificadora sólo cuando los significados de las palabras reflejan una experiencia general conocida en actividades con objetos definidos. Basándose en su experiencia para adquirir el uso de objetos que tienen un propósito definido, comúnmente fijado, el niño aprende a alejarse de la semejanza externa entre objetos y a generalizar de acuerdo con sus rasgos funcionales. En sus propias acciones el niño comienza a orientarse no sólo hacia las relaciones externas, directamente percibidas, de los objetos, como es común en la edad preescolar, sino también hacia conexiones mecánicas más simples y profundas, a menudo no observables directamente. Al usar su experiencia general, el niño, mientras razona en términos de un plan verbal, es capaz de preparar y estipular mentalmente la naturaleza de sus acciones subsiguientes. La experiencia infantil de acciones directa con objetos durante la solución de problemas prácticos simples prepara los fundamentos necesarios para la aparición del pensamiento discursivo. Para Zaporozhets, Zinchenko y Elkonin (Deval, 1983), el desarrollo del pensamiento discursivo

cambia la naturaleza de las acciones objetivas crea la posibilidad de un cambio desde la forma elemental de pensamiento visomotor a la forma más compleja de actividad intelectual del adulto que se observa durante la solución de problemas prácticos.

Inicialmente se forma el pensamiento visomotor inmediatamente después está el pensamiento viso-figurativo; y finalmente el pensamiento verbal. Se identifican cuatro tipos de actividad orientadora-exploratoria: 1) *Primitivo-caótica*, están ausentes las reacciones orientadoras hacia las condiciones del problema; 2) el niño se centra completamente en el objeto. 3) Orientadora (*visomotora*) está asociada con la exploración. 4) sobre la base de esa investigación preliminar de las condiciones del problema, realiza inmediatamente la solución práctica correcta. Para Zaporozhets, Zinchenko y Elkonin (Deval, 1983), el desplazamiento desde el pensamiento visomotor al pensamiento figurativo y verbal se realiza sobre la base de un cambio en la naturaleza de la actividad orientadora-exploratoria, primero como resultado de la sustitución de la orientación caótica y motora por la visual, y después, por el pensamiento mental.

Partiendo de estos supuestos teóricos Piaget en 1960 (Tammaroff y Allegri, 1995), afirma que las praxias no son movimientos al azar, sino más bien acciones o sistemas de movimientos coordinados en función de un resultado o de una intención. En la dupla sensación-movimiento, el gesto se organiza con:

1. Conocimiento del propio cuerpo,
2. manejo de nociones espaciales, incluyendo idea de derecha-izquierda,
3. situación de los objetos en relación a ambos espacios.

Las praxias son movimientos adquiridos, cuyas etapas pueden analizarse con las reacciones circulares de Piaget. Son conformadas ya sea por la imitación, educación y experiencia; el siguiente apartado refiere algunos aspectos del desarrollo de las praxias.

2.2.2 Praxias

Las praxias son un sistema de movimientos coordinados en función de un resultante o de una intención (Piaget, 1983). Su adquisición proviene de la experiencia del sujeto, de la educación en el sentido amplio y de procesos internos de equilibración. Según Piaget (1983), las praxias pueden conformarse en:

1. Coordinación interna: es aquella que reúne muchos movimientos parciales en un acto total.
2. Coordinación externa: es la coordinación de dos o más praxias en una nueva praxia total de orden superior, es decir una nueva praxia.

Piaget considera que existe una relación entre la inteligencia y las praxias, señala que la inteligencia no es más que la coordinación misma de las acciones (Azcoaga, 1983). Entre la conducta casi refleja del recién nacido hasta la aparición del lenguaje o de la función simbólica (periodo sensorio-motriz), Piaget describe una serie de niveles cuya sucesión caracteriza la coordinación de las praxias en sus relaciones con la inteligencia (Azcoaga, 1983).

En el primer estadio, se inicia un ejercicio de consolidación interna y de consolidación externa debido a su funcionamiento, que anuncia la formación de "esquemas" de comportamiento. Los "esquemas" son la estructura general de una acción que se conserva en el curso de sus repeticiones, fortaleciéndose por el ejercicio y aplicándose a situaciones que varían en función de las modificaciones del medio.

En el segundo estadio, la presencia de estos esquemas permite ciertas adquisiciones nuevas, gracias a la incorporación de elementos nuevos en el circuito inicial.

En el tercer estadio (marcado por la coordinación entre la visión y la aprehensión), la posibilidad de tomar intencionalmente los objetos que aparecen en el campo visual próximo, permite la formación de una serie de esquemas nuevos.

En el cuarto estadio el niño utiliza los esquemas descubiertos, coordinándolos entre sí (movilidad creciente de los esquemas de acción), estos esquemas asignan un fin a la acción y uno de los restantes sirve de medio para alcanzar este fin (coordinación externa entre las praxias).

En el quinto estadio las coordinaciones externas se acompañan de una diferenciación de esquemas en función de la experiencia, se caracteriza por la acomodación de los esquemas a los nuevos datos imprevistos.

En el sexto estadio, que coincide con las primeras manifestaciones de la función simbólica, se empieza a interiorizar la coordinación externa entre los esquemas (secuencia de actividades), se manifiesta bajo la forma de "insight" o de invenciones de medios nuevos.

Las coordinaciones que caracterizan el desarrollo de la formación de las praxias elementales del periodo sensorio-motriz del desarrollo según Azcoaga (1983) son:

Asimilación: Se presenta bajo tres formas indisociables:

- a) Asimilación funcional o reproductora, que consiste en repetir una función y en consolidarla por este mismo hecho;
- b) Asimilación reconocitiva, que consiste en discriminar los objetos asimilables a un esquema dado.
- c) Asimilación generalizada, que consiste en extender el dominio de este esquema.

En toda acción o praxia el sujeto no se reabsorbe en el objeto pero el objeto es utilizado y comprendido en tanto que está en relación con las acciones del sujeto.

Coordinación interna de los esquemas: Se ha dicho antes que los “esquemas” son la estructura general de una acción que se conserva en el curso de sus repeticiones, fortaleciéndose por el ejercicio y aplicándose a situaciones que varían en función de las modificaciones del medio. La coordinación interna de los esquemas es el producto de asimilaciones acumulativas a las coordinaciones externas entre los esquemas, se trata entonces de asimilaciones recíprocas. La causalidad, las series temporales (órdenes de sucesión, etc.), no son impuestas desde el exterior por la inteligencia a las praxias, se desarrollan bajo el efecto de sus coordinaciones y constituyen las subestructuras de las nociones ulteriores de causa, de orden, de tiempo, etc.

Función simbólica (función semiótica): Es resultado de una diferenciación entre los significantes y los significados, permitiendo evocar objetos o situaciones no percibidos actualmente, así como interiorizar las acciones (se da al inicio del sexto estadio sensorio-motriz); comprende tres niveles: el juego simbólico (representación de acciones por medio de gestos); la imitación diferida (posibilidad de dibujar un modelo tiempo después de haberlo visto) y la imagen mental (posibilidad de las imitaciones gracias a que han sido interiorizadas). Las acciones se hacen más y más susceptibles de ser ejecutadas en pensamiento o simbólicamente.

Pensamiento representativo: Abarca dos aspectos:

- a) Aspecto figurativo: es todo aquello que se relaciona con las configuraciones como tales, en oposición a las transformaciones. Guiado por la percepción y sostenido por la imagen mental.

- b) Aspecto operativo: se refiere a las transformaciones y de esta manera se relaciona con todo lo que modifica al objeto, desde la acción hasta las operaciones. Se llama “operaciones” a las acciones interiorizadas e interiorizables, reversibles y que se coordinan en estructuras operatorias que

presentan leyes de composición, caracterizando a la estructura en su totalidad como sistema.

Acomodación: Es la respuesta a la acción de los objetos sobre los esquemas, que sincronizan con la asimilación los objetos a los esquemas. Puede existir un equilibrio entre la asimilación y la acomodación y el resultado en un acto de inteligencia. La conducta más pura de acomodación es la "imitación" Para Piaget los aspectos figurativos del pensamiento derivan de la imitación y es ella quien asegura el pasaje de lo sensorio-motriz al pensamiento representativo, preparando el simbolismo necesario.

Las relaciones eventuales entre las operaciones y las praxias pasan por un desarrollo del pensamiento que comprende tres estadios sucesivos:

- * Primer estadio (2 a 7 u 8 años): El pensamiento sigue siendo preoperatorio, en este sentido las operaciones se constituyen poco a poco, pero sin alcanzar todavía la reversibilidad lógica ni las estructuras de conjunto adecuadas y siguen dominadas por el aspecto figurativo de las representaciones.
- * Segundo estadio (7 u 8 años a 11 ó 12): Las operaciones siguen siendo "concretas", en el sentido de que se limitan al dominio de la manipulación de los objetos y no comportan todavía una manipulación puramente verbal sobre un plano hipotético-deductivo.
- * Tercer estadio (de 11 ó 12 años a 16): Se constituyen las operaciones proposicionales o hipotético-deductivas, que pueden funcionar independientemente de toda manipulación de objetos y que ya no corresponden más a las praxias.

Piaget (Azcoaga, 1983) menciona que el problema esencial de la interpretación de las praxias es dissociar lo que proviene del aspecto figurativo y lo que proviene de las operaciones como tales, de manera que en una apraxia constructiva, por

ejemplo, se pueda distinguir lo que se origina en la inteligencia o en la figuración simbólica.

Con el estudio realizado del sustrato anatómico y psicológico del movimiento se podrán comprender los trastornos neuropsicológicos presentes en las personas con EP, que son documentados en el siguiente apartado.

Neuropsicología de la Enfermedad de Parkinson.

La neuropsicología de la EP se refiere a los cambios cognitivos y del comportamiento que acompañan al desorden, éstos serán abordados desde la perspectiva de la teoría cognitiva, la organización anatómica y unidad de almacenamiento de la información. Particularmente la revisión se centrará en las personas con EP sin demencia y sin depresión, ya que sufren una mezcla de debilidades cognitivas específicas que, según las funciones estudiadas implican a la memoria, el lenguaje, las habilidades de naturaleza operativa (p. e. las involucradas en la planificación mental) y los procesos visoespaciales, que son funciones subyacentes en una tarea visoconstructiva, motivo de estudio del presente documento.

3.1 Diagnóstico Neuropsicológico

La neuropsicología es la ciencia de las actividades mentales superiores en sus relaciones con las estructuras cerebrales que las sustentan. Para Pribram en 1971 (Peña y Barraquer, 1983) la neuropsicología se sitúa entre la neurofisiología (estudio eléctrico y químico de las funciones de las células nerviosas o de sus partes) y la psicología experimental (análisis conductual de las funciones del organismo como un todo); Hecaen y Albert en 1978 (Peña y Barraquer, 1983) la consideran una ciencia interdisciplinaria con la que se relacionan neurología, neuroanatomía, neurofisiología, psicología, lingüística, etc., pero en sus aspectos clínicos se fundamenta en el método anatomoclínico (correlación anatomolesional con alteraciones de las funciones nerviosas superiores). Los propósitos prácticos de la neuropsicología se centran de acuerdo a Peña en 1977 (Peña y Barraquer, 1983) en:

- Descripción científica de las manifestaciones de la patología de las actividades nerviosas superiores, que a su vez va a permitir:
- Un diagnóstico cliniconeuropsicológico y topográfico cerebral.

- Una aproximación al conocimiento de la fisiopatología de las alteraciones observadas, que a su vez fundamentará en:
- Una terapéutica racional y fisiopatológica.
- La realización de programas de investigación.

La actividad del clínico se ha de encaminar hacia el estudio de la función alterada, determinándose el factor básico subyacente en el síntoma observado. La exploración neuropsicológica y el diagnóstico final nos llevan a definir de acuerdo con Peña en 1977 inspirado en Luria en 1973 (Peña y Barraquer, 1983) los siguientes conceptos previos:

1. *Focalidad lesional neuropsicológica*: Es la lesión anatómica o funcional de una porción del cerebro que participa en un determinado nivel de una función superior.
2. *Factor primario*: Es el factor neuropsicológico ausente o deficitario debido a la lesión.
3. *Factor secundario (manifestaciones sistémicas de foco)*: Son las capacidades (observadas en situaciones-test) deterioradas por la no acción o la disminución de la acción del factor primario. De tal forma que, todo sistema funcional que requiera el componente alterado estará afectado. El principio de la doble disociación de Teuber (Peña y Barraquer, 1983) permite cierta validación de los análisis de las alteraciones producidas por una lesión cerebral; una lesión con una determinada topografía produce unos síntomas determinados y no otros. El denominado "efecto de masa" de Hecaen en 1972 (Peña y Barraquer, 1983) y los efectos inespecíficos de una lesión cerebral estudiados en seres humanos. Los conceptos de centro y campo de Mishkin en 1966 (Peña y Barraquer, 1983), contribuyen a clarificar el

problema de la topografía y el diagnóstico. Una región limitada (centro) es esencial para la realización de una función. La región periférica (campo) también contribuye en la función. La lesión del campo provoca una leve alteración de la función. El defecto es máximo cuando la lesión afecta al centro y al campo de acuerdo con Hecaen y Albert en 1978 (Peña y Barraquer, 1983).

4. *Factores de periferia, proximidad o acompañamiento:* Vienen definidos por la interrelación entre los sistemas funcionales y representan las habituales asociaciones sintomatológicas.

Así pues, el objetivo esencial de la neuropsicología es estudiar las relaciones existentes entre la actividad cerebral y las funciones psicológicas superiores (gnosias, praxias, lenguaje, memoria, etc.), sus principales fuentes de conocimiento provienen del estudio minucioso de la desorganización de esas funciones complejas cuando el cerebro es afectado por lesiones orgánicas de distinta etiología (traumatismos encéfalo-craneanos, accidentes cerebro vascular, etc.). Con las pruebas Neuropsicológicas es posible precisar clínicamente tanto la naturaleza cualitativa del síndrome neuropsicológico producido por la lesión cerebral, como sus características cuantitativas, a saber: leve, moderado o grave, todo lo cual resulta imprescindible para, a posteriori, implementar la rehabilitación correspondiente. La semiología clínica, el diagnóstico por neuroimagen y el diagnóstico neuropsicológico, permiten un estudio minucioso del sujeto y un diagnóstico diferencial que repercutirá en su beneficio en la implementación de un proyecto terapéutico que tienda a mejorar su estado y su calidad de vida (Cardamone, 2004).

En la EP a través de pruebas neuropsicológicas se objetivan una serie de déficit de diferentes funciones mentales básicas (memoria, atención, percepción, agilidad mental, planificación de estrategias, etc.), con discordante presentación por

intensidad y globalidad en cada persona, pero casi siempre presentes. Los problemas cognitivos suelen ir en paralelo con la progresión y gravedad de la enfermedad (Rodríguez, De Benito y Donate, 2003). A continuación se detallarán los déficits encontrados en la EP.

3.2 Memoria y Atención

La memoria no es unitaria, se puede subdividir de acuerdo a los mecanismos subyacentes y a la organización temporal para almacenar la información. La severidad del déficit de memoria en la EP se relaciona con la severidad del deterioro intelectual global asociado a la demencia (Dubois, Boller, Pillon y Agid, 1991).

Memoria Primaria: De acuerdo con Squire en 1987 (Dubois et. al., 1991), la memoria primaria se refiere a la información que se recuerda con un foco de atención común. Comparada con la memoria a corto plazo, en la memoria primaria el individuo pone menos énfasis en la duración del almacenaje en la memoria y pone más énfasis en el rol de la atención, procesamiento consciente y capacidad de memoria. La memoria de trabajo para éste autor, es un espacio donde se mantiene la información mientras que existe un proceso, se compone de tres sistemas interrelacionados:

1. Sistema ejecutivo central (SEC)
2. Sistema articulatorio (SA)
3. Sistema visoespacial (SVE)

El sistema articulatorio (SA) permite reciclar la información verbal mientras existe un proceso. El sistema visoespacial (SVE) se encarga de almacenar y manipular temporalmente la información visoespacial. Finalmente el sistema ejecutivo central (SEC) asume la función de "sistema atencional de capacidad limitada" cuya

finalidad es controlar y coordinar los otros subsistemas para seleccionar estrategias e integrar la información.

En las personas con EP la repetición pasiva e inmediata de las series de dígitos y las pruebas de secuencia de posturas se encuentran preservadas, sin embargo, presentan retraso en la iniciación de la tarea, que puede ser una respuesta al tratamiento con L-DOPA o a un proceso demencial. Existen dificultades mayores cuando se utiliza un estímulo interferente. Bradley en 1989 (Dubois et al., 1991) establece la hipótesis de que el déficit específico de la memoria de trabajo en personas con EP se encuentra en el Sistema Visoespacial (SVE). El déficit de las personas con EP en memoria primaria subyace a un problema de atención que depende de los recursos atencionales que demanda la tarea.

Memoria Secundaria: Graf y Schacter en 1985 (Dubois et al., 1991) afirman que la memoria secundaria o memoria a largo plazo, es activada cuando la capacidad primaria o memoria a corto plazo es excedida. La memoria secundaria se divide en memoria explícita y memoria implícita. El déficit en memoria secundaria de personas con EP es explicado por Brown y Marsden en 1990 (Taylor et al., 1995) al proponer el modelo de un Sistema de Supervisión Atencional (SSA), concebido como un procesador central de capacidad limitada que destina recursos disponibles según la demanda. Las personas con EP sufren presumiblemente en el alcance de los recursos disponibles de atención o la eficiencia con que son distribuidos.

Shallice en 1989 (Taylor et al., 1995) propuso que el SSA está bajo la dirección de los lóbulos frontales del cerebro. Según Robinson y Brown en 1990 (Taylor et al., 1995), la dopamina puede inhibir lo que en cualquier tarea es "ruido de fondo", favoreciendo una señal deseada en una tarea de significado específico, es decir, puede determinar qué señales tienen preferencia. Durante el proceso de desarrollo de nuevos aprendizajes, la dopamina incrementa la eficiencia para

obtener una respuesta en predominio sobre otras opciones disponibles. Flowers y Robertson en 1985 (Taylor et al., 1995) definen lo anterior como un “estado de actividad cerebral que predispone al sujeto a responder de una manera cuando hay varias alternativas disponibles llamada predisposición viable” (estrategia). Estas operaciones mentales según Taylor, Saint-Cry y Lang en 1986 (Taylor et al., 1995) dependen de la integridad del funcionamiento del lóbulo frontal que es parte del “enlace cognitivo” que recibe el flujo de los ganglios basales. La atención selectiva (bajo el control cortical), incrementada por el impulso estriado como la opción más relevante, opera conjuntamente para establecer y mantener el conjunto de respuestas más favorables ante los nuevos desafíos.

Se consideran entonces dos rutas de aprendizaje una “directa” que presenta un estímulo predictivo, permitiendo una respuesta única y otra “lenta” cuando un estímulo puede tener varias respuestas optativas, la selección de la respuesta apropiada requiere de una supervisión cuidadosa para verificar que se eligió la mejor opción. Las personas con EP tienen dificultad para la adquisición del valor predictivo en situaciones de nuevos aprendizajes (Taylor et al., 1995).

Memoria Explícita: Se refiere a la memoria de hechos o datos a través de un proceso de aprendizaje, que se recuerdan de manera consciente y accesible. Para Flowers et al., en 1984 (Dubois et al., 1991) el paradigma de reconocimiento es pasivo en la memoria declarativa: se requiere de una simple decisión entre alternativas fijas. Se ha demostrado que la memoria explícita en personas con EP es normal, sin embargo se observa déficit cuando el individuo requiere manipular el material u organizar activamente la respuesta. Recordar requiere de un esfuerzo sustantivo y de capacidad cognitiva.

Las personas con EP presentan déficit en la repetición inmediata y diferida de textos y pares asociados de palabras (Dubois et al., 1991). Se presentan mayores dificultades cuando el material a aprender no está organizado semánticamente.

Para Ruberg y Agid en 1988 (Dubois et al. 1991) la habilidad para registrar material verbal o visoespacial que muestran las tareas de reconocimiento, está preservado en los individuos con EP, sin embargo, presentan déficit en los procesos para recuperar la información o en el uso funcional del almacenaje en la memoria.

En las mediciones de evocación que involucran la reproducción de diseños complejos o el aprendizaje de la ubicación de lugares en mapas, los deterioros de las personas con EP pueden ser más severos para el material no verbal que para el verbal. Bardley et al. en 1989 (Beatty, 1992) sugiere que los déficit en la velocidad de procesamiento de información de las personas con EP pueden ser mayores en las tareas visoespaciales. La bradifrenia puede ser un problema más para estos individuos en las pruebas no verbales que en las verbales.

Memoria Implícita: Cohen y Squire en 1980 (Dubois et al., 1991) definen el aprendizaje de procedimientos como la habilidad para adquirir destrezas perceptuales o motoras (rutinas cognitivas), a través de la exposición repetida de actividades obligadamente específicas con roles invariables. El aprendizaje es implícito, cuando se adquiere a través de la práctica y se manifiesta solamente cuando existe una reducción significativa en el tiempo de reacción o en el total de errores cometidos en una prueba. Las estrategias afortunadas no son recordadas conscientemente. Si bien el sustrato anatómico del aprendizaje de procedimientos no puede establecerse, se sabe que el neoestriado y especialmente el núcleo caudado son piezas clave en él. Saint-Cyr y otros (Beatty, 1992) apoyan la hipótesis de que el neoestriado y sus estructuras asociadas pertenecen a un circuito esencial para la adquisición normal de procedimientos cognitivos.

Flowers y Robertson en 1985 (Dubois et al., 1991) mencionan que las personas con EP presentan déficit en la ejecución de pruebas de aprendizaje de procedimientos (Aprendizaje de Matrices de Raven y La Torre de Toronto), como

consecuencia de una conducta de generalización mayor o de la habilidad para mantener el control entre alternativas competitivas. Heindel et al., en 1989 (Dubois et al., 1991) han evidenciado que en las personas con EP no dementes se encuentra preservado el aprendizaje de procedimientos y la impresión lexical, pero se observan déficit en individuos con EP dementes.

Memoria Remota: Para Squire en 1987 (Dubois et al., 1991) el aprendizaje no está determinado en tiempo, en la memoria a largo plazo, pero se ve afectado por eventos externos subsecuentes (tales como la repetición y otras formas de adquisición de la información) y por eventos internos (como ensayos y esfuerzos de reconstrucción). La memoria remota se refiere a esas viejas y consolidadas adquisiciones, que se tienen antes de que se presente un daño.

Sagar et al., en 1988 (Dubois et al., 1991) afirma que los déficit de memoria remota están relacionados con el estado mental de las personas con EP. Se han utilizado una serie de pruebas de reconocimiento y evocación que demuestran que el contenido de la memoria de reconocimiento se encuentra preservado, mientras que la evocación se encuentra menos afectada para eventos remotos que para los recientes.; la magnitud y extensión temporal para el daño en memoria retrógrada se relaciona con la severidad de la demencia; el déficit en la capacidad para almacenar datos es relativamente específico en algunos individuos. Sin embargo la memoria remota en personas con EP se ha ilustrado como una disociación entre el reconocimiento de los eventos y la evocación de hechos recientes, observándose dificultad relativamente específica en la capacidad para datos.

3.3 Lenguaje

Dubois et al., en 1991, encuentra que entre los cambios más típicos en la EP se encuentran la variabilidad reducida en el diapasón e intensidad: nivel de intensidad reducido y disminución del uso de todos los parámetros vocales para

lograr tensión y énfasis. Darley et al., en 1975 (Dubois et al., 1991) mencionan que la articulación es imprecisa y generalmente se abrevian varias proporciones del discurso con estallidos puntuados por pausas. Boller et al., en 1975 (Dubois et al., 1991) argumentan que esta "disartria hipokinética" se acompaña de otros fenómenos como la aceleración del discurso (taquifemia) y la repetición compulsiva de palabras o frases (palilalia). Para Luchsinger y Arnold en 1965 (Dubois et al., 1991) la disartria se relaciona con el fracaso para controlar la respiración y la ticsura facial, oral, músculos bucales y faringeos. Connor et al. en 1989 (Dubois et al., 1991) mencionan que también se disminuye la velocidad del movimiento articulador y ocurre probablemente un desorden de la planeación del habla.

Para Darkins et al., (Dubois et al., 1991) la disprosodia de la disartria hipokinética encontrada en el EP no es acompañada por la pérdida de la comprensión prosódica y lo que sugiere que se relaciona con un desorden del control motor en lugar de una pérdida del conocimiento lingüístico. Illes et al., en 1988 (Dubois et al., 1991) encuentra que las pausas representan un mecanismo de adaptación para las dificultades de habla-motora que acompañan a la enfermedad.

Matson et al., en 1982, Brown y McNeill en 1966 (Dubois et al., 1991) encuentran en las personas con EP lo que llamaron "anomia de producción de palabras" acompañado por el fenómeno de "punta de la lengua" visto en algunos individuos afásicos y en ocasiones en personas normales.

Existen pocos estudios centrados en los componentes sintáctico-gramaticales o léxico-semánticos del lenguaje en la EP y con resultados contradictorios. Grossman et al. en 1990 y Rosen en 1980 (Dubois et al., 1991) demostraron daño en las personas con EP para completar una frase y en la comprensión gramatical, y en la facilidad de palabra. Sin embargo algunos estudios como los de Levin et al., 1991; Pillon et al., 1998; Pillon et al., 1997 (Noé et al., 2002) han mostrado

resultados dentro de la normalidad o incluso superiores como los encontrados por Taylor et al., 1986 (Noé et al., 2002). Kuzis et al., 1997 y Troster et al., 1995 (Noé et al., 2002) argumentan que conforme avanza la enfermedad y sobre todo en personas de inicio tardío o con signos de depresión o demencia, las dificultades de fluencia verbal pueden presentarse así como micrografía (Perea-Bartolomé, 2001).

En resumen puede decirse que la mayoría de los problemas de lenguaje que presentan las personas con EP se centran en el componente motor del mismo, tanto en sus aspectos articulatorios, afectando a la velocidad y entonación como al volumen del lenguaje; generando un patrón de lenguaje típico: monótono, hipofónico, incluso disártrico que con frecuencia compromete la comunicación de estos pacientes (Noé et al., 2002); hay poca fluidez verbal y aprosodia expresiva. La disminución y la facies características repercuten también en la dificultad que la persona muestra a la hora de llevar a cabo una expresión verbal y gestual adecuada en cualquier tarea de comunicación (Perea-Bartolomé, 2001).

3.4 Funciones Visoespaciales

El cerebro forma mapas espaciales usando la información sensorial para guiar la actividad. Los sistemas extrasensoriales (visual, auditivo, táctil) contribuyen a la construcción de estos mapas. Las habilidades visoespaciales requieren de la integración de las funciones de los lóbulos frontal, parietal, occipital y de las estructuras subcorticales. Se dividen en: visuales, sensoriales, destrezas visoperceptivas (discriminación y reconocimiento), habilidades visomotoras, atención visoespacial, cognición visoespacial y orientación espacio corporal. De Renzi en 1980 (Huber y Cummings, 1992) distinguió entre exploración espacial, percepción espacial, pensamiento espacial, cognición espacial personal, memoria topográfica y habilidad de construcción. Boller y otros en 1984 (Brown y Marsden, 1986) ofrecieron otra clasificación más general de las funciones involucradas con la función visoespacial, involucrando 1) la apreciación de las posiciones relativas

de objetos-estímulo en el espacio, 2) la integración de estos objetos en una estructura espacial coherente y la ejecución de operaciones mentales que involucran conceptos espaciales. Para documentar el deterioro de las personas con EP utilizaremos la primera clasificación.

Función Sensorio-Visual: La función sensorio-visual es normal en la EP. La agudeza visual, la percepción del color y la apreciación tridimensional no están afectadas, sin embargo la sensibilidad al contraste está dañada. Para Corin et. al. en 1972; y While et al. en 1988 (Huber y Cummings, 1992), las anomalías neurooftalmológicas: disminución de la visión hacia arriba, movimientos hipométricos sacádicos y el daño de convergencia han sido documentados en las personas con EP, dichas perturbaciones no comprometen las habilidades visoespaciales.

Percepción Visual: La percepción visual puede dividirse en: habilidades de discriminación (habilidad para analizar estímulos nuevos) y habilidades de reconocimiento (habilidad para identificar estímulos visuales familiares). Freedman et al. en 1984 (Huber y Cummings, 1992) afirman que las habilidades de reconocimiento visual están preservadas en las personas con EP en ausencia de demencia. La identificación de rostros famosos es normal en los individuos no dementes con EP, mientras que está dañada en las personas con EP con demencia. La orientación izquierda-derecha y algunas otras tareas de reconocimiento también permanecen intactas en la EP (Brown y Marsden, 1986).

La discriminación visual está comprometida en las personas con EP. Boller et al. en 1984, Goldenberg y otros en 1986 (Huber y Cummings, 1992) encuentran una variedad de déficit visoespaciales en pruebas de comparación y pruebas de orientación lineal. Girotti y colaboradores en 1988b (Huber y Cummings, 1992) reportaron que la prueba de orientación lineal fue una de las pocas tareas que distinguieron a los individuos no dementes con EP de los sujetos control. Levin et

al. en 1989 y 1990 no identificaron anomalías en las personas con EP, pero observaron desórdenes en las pruebas de discriminación facial y ensamble de figuras. Así la prueba de orientación lineal a menudo es anormal en EP, pero puede ser normal en personas con la enfermedad menos avanzada (Huber y Cummings, 1992).

Hovestadt, Jong y Meerwaldt en 1987 (Ostrosky-Solis, 1990) estudiaron 44 personas con EP temprano que aún no habían sido tratadas con levodopa, a quienes se les aplicaron cuatro pruebas que evaluaba orientación espacial: La prueba de orientación (ROT), la prueba de orientación de líneas, prueba de reconocimiento facial y la Escala de Inteligencia para Adultos Weschler (WAIS). Los resultados mostraron que 43 personas tuvieron un deterioro en la prueba de orientación, 7 en la prueba de orientación de líneas y 17 fallaron en la prueba de reconocimiento facial. Estos resultados no se correlacionaron con la edad, la duración de la enfermedad, los puntajes del WAIS, ni con la severidad del deterioro motor. Villardita y colegas (1982) demostraron déficit en las personas con EP comparados con sujetos control en las pruebas de discriminación de figuras conocidas, percepción de posiciones espaciales, percepción de la constancia de la forma y tamaño, y percepción de relaciones espaciales. Mohr y otros (1990) observaron que las personas con EP se desempeñaron de manera anormal en pruebas que les exigían reconocer diseños complejos; Levin et al. (1990) demostraron que las personas con EP tienen dificultades identificando figuras específicas incrustadas en modelos más complejos Hovestadt et al. (1987) y Levin (1990) mencionan que la discriminación de rostros está dañada en la EP (Huber y Cummings, 1992).

Huber y Cummings (1992) sugieren que una progresión general de los déficit visoespaciales ocurren en el individuo con EP, empiezan con daño temprano del centro de orientación, en el curso de la enfermedad defectos de la línea de orientación; y fracaso en el Diseño con Cubos e Historias aparecen en la fase del

medio de la enfermedad; el reconocimiento facial es afectado en fases tardías de la EP. Las personas disponen de la orientación derecha-izquierda en la mayor parte de la enfermedad.

Habilidades Visomotoras: Generalmente las pruebas requieren del análisis de un estímulo visual y entonces lo reproducen usando (especialmente copiando) destrezas motoras ejecutivas. Villardita y colaboradores en 1982 (Huber y Cummings, 1992) documentaron más anormalidades en los dibujos de personas con EP que en los de sujetos control, presentaban: distorsiones, mala colocación, perseveraciones, rotaciones, omisiones y errores de tamaño no atribuidos completamente a disturbios del sistema motor. Riklan et al. (1962) menciona que existe un déficit de juicio perceptual cuando se requiere de combinar, integrar y orientar angularmente, en dibujo copia y "dibujo libre", con una notable reducción de las figuras humanas. Mohr et al. (1990) y Ogden et al. (1990), encontraron que las personas con un ligero daño cognitivo y no dementes con EP se desempeñaron pobremente comparados con los controles cuando copiaron la Figura Compleja de Rey-Osterrieth. M. Grossman et al. (1993) mencionan que la llamada copia o dibujo de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth era pobremente organizada con omisiones significativas, déficit que implica trastornos ejecutivos visoperceptivos y defectos motores que contribuyeron a actuaciones dañadas llegando a la conclusión de que son "*de naturaleza multifactorial los deterioros visuales de construcción en la EP*".

Mohr et al., en 1990 (Huber y Cummings, 1992) documentaron daños en el subprueba del WAIS en Ensamble de Objetos y notaron que el desempeño en esta prueba era más anormal que en las personas con Enfermedad de Alzheimer con similar demencia global severa. Levin y otros (1990) reportaron que hasta cuando las exigencias motoras de la subprueba de Diseño con Cubos eran minimizadas y el tiempo para completarlo era ajustado, las personas con EP en las fases media y avanzada continuaban con un desempeño pobre comparados

con los sujetos control. Huber y colaboradores (1990) y Brown y Marsden (1988) encontraron personas con EP significativamente más dañados para completar la tarea de Diseño con Cubos que los sujetos control, comparando su desempeño con el subtest de Vocabulario del WAIS. Girroti et al. (1988b) encontraron diferencias significativas entre personas con EP no dementes y sujetos control en las subpruebas de Diseño con Cubos y Ensamble de Objetos. Morris y colaboradores (1988) establecieron normas de desempeño para los subprueba de Diseños con Cubos del WAIS en EP. La mayoría de las investigaciones muestran déficit en el Diseño con Cubos en EP incluso cuando las exigencias motoras y el tiempo de construcción para las tareas eran minimizados. Las pruebas de dibujo frecuentemente revelan anormalidades en la EP aunque estos resultados estarían afectados por déficit motor (Huber y Cummings, 1992).

Boller et al. en 1984b (Dubois et al., 1991) usaron además de las pruebas clásicas, una serie de tareas que requieren sólo contestaciones motoras mínimas (contestar sí o no) llamadas tareas "viso-perceptuales". Las tareas visoespaciales fueron de lo simple a lo complejo. El grupo con EP demostró deterioro visoespacial significativo en ambos tipos de tareas visomotoras y las tareas visoperceptivas. El deterioro visoespacial no se relacionó con el decremento en las habilidades intelectuales porque las personas realizaban bien las pruebas de inteligencia normales. Para Stern et al. en 1983 y 1984 (Dubois et al., 1991), las personas con EP realizan pobremente las tareas visoespaciales que involucran trazar y construir. Estos autores postularon un déficit motor perceptual subyacente que puede producir representaciones interiores dañadas.

Estos resultados aparentemente contradictorios son producto de varios factores:

1. Sesgo de la Prueba: Algunos estudios que encontraron un deterioro visoespacial en EP estaban basados en pruebas que incluyeron un componente visomotor significativo. Brown y Marsden (1986) rechazaron la idea de un déficit visoespacial generalizado en EP. Sin embargo, esto fue

notado por otros autores que encontraron un deterioro usando pruebas que requerían de una demanda mínima de actuación en el aspecto visomotor. Este hallazgo trae como juicio de conclusión la declaración de De Renzi en 1982 (Dubois et al., 1991) que *“una respuesta más definida al problema acerca de la relación entre el sitio de la lesión y el daño de las funciones espaciales podría ser obtenida empleando tareas elementales donde intervengan los mecanismos básicos que subyacen a la percepción espacial”*.

2. Confusión en la selección o prejuicio de la muestra: En muchos estudios se excluye a personas viejas, en fases más avanzadas de la EP o que rayan en el deterioro motor. Para Hovestadt et al. en 1987b (Dubois et al., 1991) estos criterios de selección pueden excluir a sujetos que probablemente tienen déficit visoespacial. Esta evidencia defiende la heterogeneidad de la EP sugerida por El Awar et al. en 1987 (Dubois et al., 1991), quienes supusieron que las personas con EP pueden ser divididos en tres grupos según los cambios cognitivos: completamente intactos, con *“aislados”* cambios cognoscitivos y con demencia.

Atención Visual: Para Levin en 1990; Villardita et al. En 1983 (Huber y Cummings, 1992) las personas con EP Izquierda (disfunción cerebral derecha) o bilateral tienden a descuidar el lado izquierdo del espacio. El test de Zazzo que es una prueba de evaluación de la atención visual que consiste en que los sujetos cancelen todos los elementos que corresponden a dos figuras modelo en un periodo de tiempo específico, fue empleado por Girotti et al., en dos estudios separados en 1986 y 1988b (Huber y Cummings, 1992), en los cuales encontraron que pacientes con Parkinson no dementes realizaban la tarea significativamente con mayor dificultad comparados con los sujetos control normales.

Yamada y colaboradores en 1990 y Wright et al. en 1990 (Huber y Cummings, 1992), demostraron anomalías en personas con EP en tareas de búsqueda visual que implicaba dar respuesta a estímulos visuales preparatorios.

Conocimiento Espacial: Las subpruebas de Dibujo Copia o de Historias del WAIS son usadas frecuentemente para evaluar este tipo de habilidades intelectuales. Asso en 1969 y Reitan y Boll en 1971 (Huber y Cummings, 1992), fueron los primeros en reportar que la subprueba de Historias estaba dañada significativamente en la EP comparada con los niveles esperados de desempeño. Mohr y otros (1990) encontraron que las personas con EP (muchos de los cuales tenían daño cognitivo moderado en el test de inteligencia) mostraron déficit en las pruebas de Complementación de Figuras e Historias. Hietanen y Teravainen en 1988 (Huber y Cummings, 1992) encontraron que los individuos con EP con inicio temprano difirieron de los sujetos control de la misma edad en la subprueba de Completamiento de Figuras en el WAIS y que los de inicio tardío estaban significativamente más dañados en Historias comparados con los de inicio temprano. Las habilidades cognitivas involucradas en la secuenciación de un grupo de dibujos en una serie lógica parecen estar comprometida en la EP y la prueba es particularmente buena para descubrir perturbaciones visoespaciales-cognitivas de los individuos.

Las tareas de rotación mental y de reconstrucción requieren que las personas visualicen mentalmente como un objeto o figura aparecerían si fueran rotados o plegados. Estas pruebas no requieren de respuestas motoras. Oyebode et al. en 1986 (Huber y Cummings, 1992) encontraron que en la prueba de imagen visoespacial que requiere que las personas reconstruyan una imagen tridimensional de una serie de dibujos fue más pobremente ejecutada por los individuos con EP que por los sujetos control. Ransmayr et al. en 1987 (Huber y Cummings, 1992) administraron a personas con EP el Test de la Figura de Rybakoff, una prueba que requiere rotación mental y reconstrucción, reportaron

que la dificultad en el apareamiento de ángulos de orientación vertical es uno de los primeros síntomas de daño cognitivo en la EP (Ostrosky-Solis, 1990). Ogden y otros en 1990 (Huber y Cummings, 1992) reportaron que las personas con EP eran tan precisas como los sujetos control en una prueba de plegado mental, pero los hallaron excesivamente lentos para completar la tarea.

Las pruebas de anticipación espacial requieren que el sujeto llene los elementos perdidos de patrones complejos, Ster et al. en 1983 y 1984 (Huber y Cummings, 1992), encontraron que las personas con EP tienen más dificultad en este tipo de tareas y que está más relacionado con las anomalías constructivas que con las motoras. Della Sala et al. en 1986 (Huber y Cummings, 1992) no pudieron demostrar anomalías en los individuos con EP utilizando una prueba similar de previsión direccional.

El test de Matrices Progresivas de Raven requiere que el sujeto elija un modelo de entre varios alternativos con el que completará una serie espacial específica. No es cronometrado y no requiere de respuestas motoras, Piccirilli et al. en 1984 (Huber y Cummings, 1992) reportaron una relación entre la edad y el desempeño en las Matrices Progresivas en las personas con EP. Hallaron que el 32% de los sujetos de 49 a 59 años, el 37% de 60 a 69 años y el 60% de 70 a 79, fracasaron en la prueba. Dubois et al. en 1990 (Huber y Cummings, 1992) encontraron que las personas con EP después de los 65 años estaban más dañadas en las Matrices de Raven que aquellos que manifestaron los primeros síntomas antes de los 45 años. No hubo diferencias entre el desempeño de los individuos con EP agrupados por criterio de demencia de aquellos que no la tenían.

El test de Organización Visual de Hooper es utilizado para valorar la habilidad de los sujetos para sintetizar mentalmente los componentes dentro de una figura completa. Boller et al. (1984) no encontraron diferencias entre las personas con EP y los sujetos control. Globus y otros (1985) observaron que los individuos con

EP estaban significativamente más dañados que los controles normales. Levin y otros (1990) reportaron anomalías en la organización visual en las personas de etapas media y tardía de la enfermedad pero no en aquellos de las fases tempranas de la misma (Huber y Cummings, 1992).

En pruebas para valorar la cognición visoespacial, las personas con EP se desempeñaron pobremente comparadas con los sujetos control cuando leyeron un mapa estandarizado de calles (Mohr et al., 1989). Betty y Monson en 1989 (Huber y Cummings, 1992) encontraron que los individuos no dementes con EP tenían más dificultades localizando ciudades en mapas de los Estados Unidos comparados con los controles. Canavan et al., (1990) demostraron que las personas con EP tardaban significativamente más en adaptarse a lentes prismáticos que distorsionaban la percepción que los sujetos control de edades similares. Su desempeño se parecía al de las personas con lesiones en el lóbulo frontal derecho y los puntajes del test se correspondían con los test frontales, como el Wisconsin Card Sort Test. Stern y otros en 1988 (Huber y Cummings, 1992) reportaron que en una prueba de adaptación a los prismas en EP, las personas se adaptaban tan rápidamente como los sujetos control, pero había una más rápida pérdida de las consecuencias de la adaptación en EP. Dubois et al. en 1990 en (Huber y Cummings, 1992) encontraron que las personas estaban significativamente más dañadas en un test que requería la identificación de 15 imágenes superpuestas comparados con los controles y que los individuos que manifestaron síntomas de EP después de los 65 años estaban más dañados que los que manifestaron los primeros síntomas antes de los 45. Taylor, Saint-Cry y Lang en 1986 (Ostrosky-Solís, 1990) utilizando pruebas de figuras superpuestas, de razonamiento numérico en relaciones espaciales, discriminación figura-fondo, rotación mental y orientación izquierda-derecha no encontraron diferencias significativas entre las personas con EP y los sujetos control, excepto en tiempo de ejecución y en la prueba de orientación izquierda-derecha; observaron diferencias entre hombre y mujeres con EP encontrando que los hombres

realizaron en menor tiempo tareas como razonamiento numérico, relaciones espaciales, discriminación figura-fondo y orientación izquierda-derecha; mientras que las mujeres lo hicieron sólo en tareas de rotación mental.

Todas estas observaciones indican que la cognición espacial es anormal en la EP y que estos desórdenes pueden ser demostrados en tareas motoras libres (Huber y Cummings, 1992).

Orientación Espacio-Corporal: Se refiere a la clase especial de normalidades descritas en la EP en las cuales está comprometida la orientación personal de los individuos en el ambiente. Proctor et al. (1964), Levin (1990) mostraron que las personas con EP presentan determinada dificultad cuando se encuentran en el centro vertical de un cuarto oscuro. Danta y Hilton (1975) demostraron que esto mismo ocurre en personas con lesiones del lóbulo frontal (Huber y Cummings, 1992).

Bentín, Silverbeg y Gordon en 1981 (Ostroski-Solís, 2000) estudiaron 32 personas con EP y encontraron dificultades en la orientación, reconocimiento de caras, patrones visuales y dibujos o escenas temáticas. Estos autores señalan que la alteración básica se debe a una dificultad en la orientación espacial y visopostural, las cuales dependen de las conexiones entre los ganglios basales y la corteza frontal, sugiriendo que el patrón de deficiencias se parece al de las alteraciones que presentan personas con lesiones en hemisferio derecho. Bowen y Yahr en 1976 (Ostroski-Solís, 2000) reportaron en un estudio en el cual los sujetos tenían que colocar en una representación ventral y dorsal de la figura humana diferentes partes del cuerpo. Las personas con EP tuvieron confusión derecha-izquierda en la figura que requirió que los sujetos invirtieran su propia imagen.

Bowen et al. en 1972 (Huber y Cummings, 1992) demostraron que la ruta-ambulatoria guiada por un mapa está dañada en personas con EP, esta prueba es

selectivamente sensible a aquellos pacientes con trastorno cerebral bilateral y disfunción cerebral derecha (hemi-Parkinsonismo izquierdo) y no con aquellos con disfunción cerebral izquierda. Bowen et al. en 1976 en una prueba de identificación del esquema corporal las personas con trastorno cerebral derecho y enfermedad bilateral se desempeñaron significativamente más dañados que los controles y los individuos con EP con daño en cerebro izquierdo (Huber y Cummings, 1992). Lo que aparece como un desorden visoespacial puede entenderse mejor en términos de trastornos ejecutivos como problemas para poner atención o cambiarla (Bowe, 1976; Ogden, Growdon y Corkin, 1990; Raskin, Borod y Asargado, 1992); realizando la supervisión de los movimientos continuos o las tareas motoras simultáneamente (Girroto et al., 1988) con respuestas lentas (Brown y Marsden, 1986; Daum y Quinn, 1991; Taylor et al., 1986^a) por “la comprensión y análisis de la novedad o de estímulos poco familiares” (Loranger, 1972) y organizando la percepción de una manera esquematizada (lo que Ogden et al., llaman “planificación adelantada”).

Proctor et al. en 1964 (Dubois et al., 1991) atribuyeron el daño del juicio visual-vertical y postural-vertical a un desorden del lóbulo frontal. Ogden et al., (1990) han encontrado ese alto funcionamiento en personas con EP que realizaron pobremente pruebas visoespaciales complejas cuando la tarea involucraba la planificación y secuenciación, Newcombe y Ratcliff en 1989 argumentan que este hallazgo es compatible con la intervención del lóbulo frontal ya que muchas de las tareas requieren de que trabajen juntos los mecanismos visomotores de los lóbulos parietales y frontales, con ciertos centros visuales subcorticales (Dubois et al., 1991); Brown y Marsden (1990) proponen que los recursos de los procesos centrales se agotan (p. e. el Centro Ejecutivo del modelo de Memoria de Trabajo de Baddeley [1986] y el Sistema de Supervisión Atencional del modelo de Norman y Shallice [1980]), cualquier tarea en la que los individuos presenten dificultad por definición, es considerada como de exigencia de recursos. Hovestadt et al. en 1987^a ejemplifica lo anterior recordando las declaraciones hechas por alguno de

sus pacientes: *“yo caminaba sólo en el bosque, con niebla o sin niebla, pero cuando los síntomas de la EP aparecieron, noté que no podía orientarme más, y en una ocasión con la niebla me perdí”*.

Todos estos estudios sugieren que las personas con EP tienen un déficit visoespacial tanto en tareas que requieren respuestas motoras como en las que no, involucrando tareas de orientación espacial y corporal. Aún no está claro si existe un déficit específico de orientación espacial mediado por los ganglios basales, o como mencionan Brown y Marsden en 1990 (Ostroski-Solis, 1990) y otros autores (Taylor, Saint-Cry y Lang, 1987) se deben a un déficit para cambiar de set mental que tal vez refleja una disminución en la estimulación de los ganglios basales a la corteza frontal.

Déficit visoespacial y su relación con los signos motores de la EP: Riklan y Diller (1961) encuentran déficit en el puntaje de la prueba de dibujo de Bender Gestalt en personas con temblor mayor, rigidez, bradikinesia, existiendo compromiso del sistema nervioso autónomo, y deterioro mental (excluyendo una clara demencia). En un estudio más riguroso, Riklan et al., (1962) encuentran una correlación significativa estadísticamente entre la rigidez y algunos puntajes de los aspectos del dibujo de la figura humana. Danta y Hilton (1975) observaron relaciones entre la prueba de centros de alineación y el grado de rigidez y temblor del individuo pero no con la bradikinesia. Montimer y otros (1982) encuentran una correlación significativa entre ambos tiempos cronometrados de la prueba de ejecución visoespacial y la bradikinesia. Goldenberg et al., (1986) identificó correlaciones entre la actuación en el subprueba de Historias del WAIS y la severidad global de invalidez motora. Girotti y otros (1988a) encontraron correlaciones significativas entre tiempo de reacción cronometrado y el puntaje de la prueba de Diseño con Cubos y la subprueba de Ensamble de Objeto del WAIS. Cuando se ajustaron los tiempos de reacción, las diferencias entre los puntajes no era significativa. Hovestadt y otros en 1987 y 1988 (Huber y Cummings, 1992) no encontraron

ninguna correlación entre la actuación en la prueba de centros de orientación y la edad longitud de la enfermedad, CI Verbal, Escala de Hoehn y Yahr, puntaje de la escala motora o puntaje de invalidez antes del tratamiento con levodopa. No ocurrió ninguna mejora después de iniciada la terapia farmacológica. Ransmayr et al., (1987) no identificaron diferencias en rotación de la figura o cancelación de la línea de actuación entre los individuos rígido akinéticos, con temblor dominante, o combinación de ambos tipos de EP. Globus y otros (1985) no observaron ninguna correlación entre el flujo de sangre cerebral y los déficit neuropsicológicos, incluso con alteraciones visoespaciales, en EP. Levin et al., (1990) encuentran una evolución progresiva del déficit visoespacial, en personas ligeramente afectadas que realizan anormalmente el ensamble de figuras y la prueba de discriminación facial. Los individuos ligeramente afectados fallaron en la organización visual de la prueba, la subprueba de Diseño con Cubos, discriminación facial y la prueba de Ensamble de Figuras, y personas con enfermedad avanzada fallaban en todas estas más las pruebas de línea de orientación. Así, las correlaciones entre los déficit visoespaciales y motores han sido inconsistentes. La bradikinesia es a menudo una anomalía asociada con perturbaciones en la actuación visoespacial (Huber y Cummings, 1992).

Boller y colegas (1984) encontraron que las personas en el grado III de la escala de Hoehn y Yahr se desempeñaron pobremente en tareas visoespaciales motoras libres comparados con los individuos en fase I o II. Huber et al., (1989a) encuentran que personas con EP en grado I y II de la escala de Hoehn y Yahr en la subprueba de Diseño con Cubos tienen puntajes similares a los controles pero los sujetos en fases III y IV el deterioro demostrado en la prueba son significativos (Huber y Cummings, 1992).

El ataque unilateral y severidad asimétrica no son raros en la EP, y podría predecirse que las personas con EP con predominio del lado-izquierdo (mayor trastorno cerebral derecho) tendrían más déficit visoespaciales que las personas

con EP con predominio del lado-derecho y que involucra el cerebro izquierdo. Drenfeld y colaboradores (1984) también identificaron datos de apoyo en su estudio para la EP asimétrico. Usando un puntaje compuesto por la prueba de dibujo copia, y organización visual, encontraron que los individuos con hemi-Parkinsonismo izquierdo la realizaban significativamente peor que aquellos con EP con predominio del lado derecho. Spicer et al., (1988), sin embargo, no observaron ninguna diferencia entre las personas con EP con predominio izquierdo o derecho en las pruebas de discriminación facial y orientación de la línea. Blonder et al., (1989) informaron que el daño en las personas con EP con predominio del lado izquierdo como con el de lado derecho, no presentaba ninguna diferencia significativa en su nivel de deterioro en las pruebas de orientación de la línea y en la prueba de Diseño con Cubos. Huber y otros (1989b) no encuentran ninguna diferencia en el puntaje de Diseño con Cubos y Matrices Progresivas entre los individuos con EP unilateral izquierdo o derecho, y ninguna diferencia entre las personas con EP bilateral pero predominantemente derecho o izquierdo. Levin en 1990, Starkstein et al. en 1987 y Villardita et al. en 1983 (Huber y Cummings, 1992) en estudios de bisección de línea han mostrado que los sujetos con EP izquierdo pueden presentar negligencia espacial izquierda.

Se ha encontrado que el tratamiento con levodopa puede tener ningún o sólo efectos modestos en las funciones visoespaciales en la EP. Donde se encontraron efectos, fue normalmente en las funciones que involucran normalmente lo visomotor y puede ser atribuible a la mejora en la actuación motora. Meier y Martin (1970) documentaron una mejora significativa de la actuación en laberintos después del tratamiento con levodopa. Beardsley y Puletti (1971) informaron una mejora significativa en Diseño con Cubos, Historias, y Ensamble de Objetos subpruebas del WAIS, 6 meses después del tratamiento comparado con los niveles de actuación del pretratamiento. Fisher y Findley (1981) también informaron una mejora en la actuación en Diseño con Cubos 6 meses y 2 años después de iniciar el tratamiento con levodopa. Levin y otros (1990) encuentran

puntajes más altos en la orientación de líneas, ensamble de figuras, y Diseños con Cubos en personas tratadas con agentes anticolinérgicos. El tratamiento con Levodopa tiene un impacto pequeño en la velocidad de actuación en tareas visoespaciales en la EP. Pillon y colaboradores (1989) documentaron correlaciones entre la actuación en la prueba de comparación de figuras y la severidad de la incapacidad en la EP. No se observan cambios en los estados de on y off de la levodopa en las personas (Huber y Cummings, 1992).

3.5 Funciones Ejecutivas

El término "funciones ejecutivas se refiere a los procesos mentales involucrados en la realización de una conducta dirigida a una meta, se expresa a través de un juicio mental o un acto motor (Dubois et al., 1991). Lezak en 1983 se refiere a tales actividades pero no las limita al enfoque y sostenimiento de la atención, facilidad y flexibilidad de pensamiento en la generación de soluciones a nuevos problemas, y la planificación y regulación de la actividad adaptada dirigida a la meta (Dubois et al., 1991).

Laplante et al. en 1989 (Dubois et al., 1991) subraya la relación íntima entre la corteza prefrontal y estructuras subcorticales, cada una de las cuales es un componente esencial de la entidad anatómica-funcional conocida como "el sistema frontal". Recientes investigaciones han mostrado que la corteza frontal y los ganglios basales participan en un sistema de enlace de retroalimentación parcialmente cerrado, donde la mayoría de los procesos de información dentro de los ganglios basales son devueltos exclusivamente al área frontal.

El papel crítico de la corteza prefrontal en la organización temporal de la conducta ha sido demostrado por Fuster en 1989 (Dubois et al. 1991). Semejante a los individuos con lesiones del lóbulo-frontal, las personas con EP tienen problemas en la formación de estructuras-temporales. Esta característica puede explicar el

déficit en tareas con respuestas retardadas informadas en personas con EP (De Lancy Horne, 1971; Freedman y Oscar-Berman, 1986; Taylor et al., 1986). El juicio de discriminación por recencia observado en la ausencia de déficit de reconocimiento del volumen del estímulo, recuerda un trastorno del lóbulo frontal (Milner y Petrides, 1984). Sagart et al. (1988^a, 1988b) han demostrado que existe también un déficit en la clasificación temporal. Los sujetos con EP están dañados en su capacidad para fechar eventos públicos pasados a pesar de la habilidad conservada de reconocer estos eventos (Dubois et al., 1991).

Taylor y Saint-Cry en 1987 (Taylor y Saint-Cyr, 1992) consideran que los procesos cognitivos, particularmente aquellos que comprometen el establecimiento de nuevas rutinas conductuales, deben confiar en la integridad de los ganglios basales. La adaptación a las nuevas contingencias medioambientales representaría un problema para los pacientes con enfermedad de los ganglios basales. El fracaso sería de naturaleza ejecutiva en oposición a lo más puramente sensorial o motor. Owen et al. en 1992, Brown, Marsden en 1988, Brown, Marsden en 1991 (Noé et al., 2002) sugieren que el déficit dopaminérgico es responsable directo de muchos de los déficit cognitivos presentes en la EP. Dubois y Pillon en 1998 mantienen la hipótesis de que a través de los cinco circuitos principales que conectan los ganglios basales con el cortex cerebral, los ganglios basales procesan información motora y cognitiva que posteriormente alcanzan la corteza motora y premotora, respectivamente vía tálamo. Existe una doble modulación que ejercen sobre estos circuitos las células dopaminérgicas mesencefálicas a través de las vías nigroestriada y mesocortical. La disfunción frontal observada en la EP puede ser el resultado de la disfunción de las conexiones estriato-frontales bien a nivel del estriado, como consecuencia de la alteración de la vía nigroestriada, o bien a nivel cortical como consecuencia de un daño adicional sobre el sistema dopaminérgico mesocortical.

Rodríguez, De Benito, Donate et al. (2002) menciona que se conoce como "Síndrome Dis-ejecutivo" a los déficit cognitivos de resolución de problemas observados en la EP: planificación y definición de objetivos, secuenciación de pasos para lograrlos, puesta del plan de acción, automonitoreo del proceso (autoevaluación), toma de decisiones para modificar los planes, escasa flexibilidad mental y gran rigidez cognitiva, le cuesta trabajo al individuo con EP cambiar de estrategias rápidamente, tiende a la perseveración de ideas (patrón de tipo obsesivo), no le es nada fácil manejar dos problemas a la vez, escasa creatividad; estos síntomas se ponen en relación con disfunción de los lóbulos frontales.

Inicialmente en la búsqueda de déficit relacionados específicamente con la EP se emplean herramientas clínicas conocidas como sensibles a la integridad del lóbulo frontal (Taylor y Saint-Cyr, 1992). Dentro de las funciones que han sido estudiadas se encuentra la capacidad de procesamiento de información y flexibilidad mental valorada mediante la Prueba de Stroop; la generación de nuevos conceptos derivados del juicio, razonamiento o abstracción, evaluadas mediante la Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST), las matrices de Raven, las similitudes del WAIS o la Prueba de Odd-Man-Out; la capacidad para iniciar y mantener una tarea mental, es valorada mediante las pruebas de fluencia verbal; la capacidad de planificar estrategias o resolver problemas, estudiadas mediante la prueba de trazos, copia de figuras complejas, o Pruebas de las torres (Torre de Toronto o Torre de Londres); y finalmente la atención selectiva mantenida y memoria de fijación inmediata, evaluadas mediante la prueba de dígitos, entre otros (Noé et al., 2002).

Otro tipo de pruebas empleadas han sido aquellas que miden la generación de nuevos conceptos derivados del juicio, razonamiento o abstracción, por ejemplo: la prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST) que permite determinar varios índices de actuación: número de categorías o conceptos logrados (formación de conceptos); el número de errores perseverativos (habilidad del

sujeto para salir de la categoría anterior y cambiar de un principio de ordenamiento a otro) y el número de errores no perseverativos (desorden atencional o dificultad para mantener el set mental). En diversos experimentos con esta prueba se ha encontrado déficit en la habilidad conceptual en la EP, este desorden se encuentra en las fases más tempranas de la enfermedad de acuerdo con Less y Smith (1983) y Canavan et al. (1989), en personas sin tratamiento (Less y Smith, 1983) y en sujetos con funciones intelectuales conservadas (Bowen et al., 1975; Less y Smith, 1983; Taylor et al., 1986; Brown y Marsden, 1988^a; Gotham et al., 1988; Caltagirone et al., 1989). Así la dificultad encontrada en las personas con EP parece ser un fenómeno específico relacionado con la patología de la enfermedad (Dubois et al., 1991).

La capacidad para iniciar y mantener una tarea mental, así como otras tareas conceptuales se encuentran dañadas en la EP. Milner en 1964 y Benton en 1968 mencionan que en el discurso, el daño del lóbulo frontal puede ocasionar problemas de fluencia verbal, que está reducida en personas con EP (Less y Smith, 1983; Cools et al., 1984; Pillon et al., 1986; Bayles y Kaszniak, 1987; Gotham et al., 1988; Goldenberg et al., 1989). La dificultad para la formación de conceptos observada en personas con EP, puede analizarse en términos de dificultad para mantener el set mental (Dubois et al., 1991).

Los resultados de la prueba de Stroop en 1935 (Dubois et al., 1991) también son consistentes con el hallazgo de flexibilidad cognitiva disminuida en personas con EP. Esta prueba mide la habilidad de cambiar un set perceptual para conformar a las demandas cambiantes (Lezak, 1983), se ha encontrado que las personas con EP se encuentran dañados significativamente en esta prueba (Portin y Rinne, 1980; Hietanen y Teravainen, 1988^a; Brown y Marsden, 1988^a), indicando un déficit en el cambio de aptitud.

Flowers y Robertson en 1985 (Taylor y Saint-Cyr, 1992) emplearon una prueba de formación de conceptos que involucra sólo dos posibles soluciones. La dificultad ocurrió cuando la regla tuvo que ser cambiada, se creó confusión por encima de las dos alternativas que estaban operando en ese momento. En una situación nueva, las personas con EP tienen dificultad para mantener una separación clara entre las opciones disponibles. Taylor y Saint-Cyr (1986) en una valoración exhaustiva de la cognición de un grupo clínicamente representativo de personas con EP no dementes, observaron que la actuación en cualquier tarea verbal, visual o motora que les exigía a los individuos que generaran una solución a un nuevo problema sin la ayuda de una guía externa o que accedieran a la base de conocimientos guardada, estaba dañada. Estos resultados dan una visión más clara de la importancia ganglios basales en la organización y dirección de la conducta.

El deterioro de la habilidad de cambio puede explicar las dificultades encontradas en las personas con EP para ejecutar actividades coexistentes tareas simultáneas y de competencia motora (Schwab et al., 1954; Talland y Schwab, 1964; Taylor et al., 1986). En estas tareas, las dificultades ocurren en el funcionamiento de pre-programas simples, repetitivos en lugar de habilidades manuales complejas (Talland y Schwab, 1964), haciendo pensar en una dificultad de serie en la actuación en lugar de una elaboración de actos motores (Dubois et al., 1991).

La raíz de los desórdenes mencionados hasta ahora probablemente va más allá de la habilidad de cambiar de un set a otro. Puede concebirse bien dentro de un almacén más grande del control global de la conducta como indicador de que las personas con EP no sólo tienen dificultad en el cambio de set, sino también para mantener los set mentales (Dubois et al., 1991).

La adquisición de un set, cognoscitivo, motor o perceptual, se refiere a la capacidad de mejorar el proceso de información a través de la repetición de un

evento. Para Flowers y Robertson en 1985 (Dubois et al., 1991) la dificultad en la adquisición o generación de set mentales puede demostrarse en las funciones mentales, motoras (planeación) o igual perceptuales (atención); Stern en 1987 (Dubois et al., 1991) menciona que la actuación dañada de las personas con EP en algunas pruebas para evaluar funciones visoespaciales puede interpretarse como un fracaso de elaboración del set mental.

En cuanto a la capacidad de planificar estrategias o resolver problemas, Lezak en 1983 (Dubois et al., 1991) explica que planear puede definirse como la organización y enunciación de los pasos y elementos necesarios para llevar a cabo una intención o lograr una meta. Para Robertson y Flowers (1990) los déficit en la EP se relacionan con un dispositivo que involucra la selección y mantenimiento de un plan de acción, cuando ese plan está en competencia directa con alternativas igualmente apropiadas. Morris et al. (1988) y Goldenberg et al. (1989) aplicando la prueba de Torre de la Londres, encontraron que las personas con EP pudieron resolver el problema, sin embargo su tiempo de planificación era más largo, es decir, los sujetos eran exactos pero no tan eficaces. Sain-Cyr et al. en 1988 (Dubois et al., 1991) demostraron un déficit de planeación con la prueba de Torre de Toronto, los individuos con EP usaron significativamente más movimientos que los sujetos normales, esto hace pensar en un déficit de aprendizaje procesal, no obstante, la existencia de un gran número de movimientos hechos por los sujetos durante el primer bloque, favorece la hipótesis de un problema asociado a un déficit de resolución.

Saint-Cry et al. en 1981 (Taylor y Saint-Cyr, 1992) propone que los ganglios basales participan en el aprendizaje reconociendo los resultados de una respuesta favorable y los modelos de actividad nerviosa, promoviendo que se creen soluciones adaptadas (Huber y Cummings, 1992). A un nivel subcortical, la prioridad neuronal se basa en las sendas que llevan el mensaje más apropiado, la tarea específica podría formar parte de la corteza frontal favoreciendo un plan de

acción particular por encima de las alternativas. Taylor y Saint-Cry (1992) plantean que los ganglios basales pueden reforzar un camino de la solución correcto automáticamente y dar preferencia a destinar algoritmos de respuesta mientras se inhiben otras opciones que compiten. La práctica afilaría la conducta que lleva esta ventaja. La pérdida de semejante ventaja obligaría a la corteza a ser responsable de diferenciar entre cada respuesta-resultado, para reafirmar los eslabones entre el estímulo y la respuesta exitosa, definiendo y refinando su funcionamiento. En combinación, estas actividades estirarían los recursos atencionales, quizás más allá de su límite. En este caso, una señal antes del ataque del estímulo (para anunciar la regla de funcionamiento) o primero antes de la acción (para incitar una respuesta favorable) compensaría la pérdida. De acuerdo con Lee y Broncea en 1991 (Taylor y Saint-Cyr, 1992) es bajo esta última circunstancia que las personas con EP retienen sus habilidades ejecutivas.

Morel-Maroger en 1977, Pillon et al. en 1986 y Dubois et al. en 1988 (Dubois et al., 1991) argumentan que están perturbadas en la EP la capacidad de programar y ejecutar sucesiones motoras, como series gráficas y posiciones de la mano definidas por Luria (1966). Las personas con EP no hacen uso tan fácilmente de la predicción espontánea para controlar sus acciones, pero se cuidan de ligarse más directamente a la información sensorial actual y responder a los eventos en lugar de anticiparlos (Flowers, 1978). La dependencia de los individuos en el ambiente y los estímulos medioambientales, representa un esfuerzo por compensar su déficit de programación auto-generado. Esta dependencia en el ambiente puede tener efectos dañinos para las personas con EP, tales como mostrar conductas de aprehensión, imitación y utilización (Pillon et al., 1986; Dubois et al., 1988). Lhermitte et al. en 1986 afirma que este síndrome de dependencia medioambiental puede producir una pérdida de la autonomía funcional que es característico de las lesiones frontales (Dubois et al., 1991).

Respecto a la atención selectiva mantenida y memoria de fijación inmediata, se ha observado que las personas con EP tienen dificultad para resolver problemas cuando deben generar y supervisar sus propias estrategias y alternar entre las estrategias según las condiciones de la tarea, el interés cambió a dividir las demandas pertinentes en el sistema ejecutivo. Este esfuerzo ha llevado a la adopción de paradigmas experimentales muy simples donde un solo dominio cognoscitivo puede estudiarse aisladamente. En la actualidad el tiempo de reacción y el control de la atención selectiva está sufriendo un considerable estudio (Taylor y Saint-Cyr, 1992).

Norman y Bobrow en 1975 (Taylor y Saint-Cyr, 1992) conciben un modelo temprano de atención selectiva en el que la información es procesada por un sistema capaz de variar su entrada según las condiciones del estímulo. En el modo activo (mayor esfuerzo), los cambios en la selección asistida es un pase por la información guardada en memoria. En este caso, la señal para asignar atención es interior. En el modo pasivo (que es de menor esfuerzo) los cambios en la asignación de la atención se manejan de forma externa (señales medioambientales), no requieren de la memoria. Se considera que las personas con EP *"mantienen su habilidad para aprovechar sus ideas y muestran una habilidad intacta para asignar recursos atencionales"*. En esta base, se concluyó que los ganglios basales no están envueltos en la atención selectiva (Taylor y Saint-Cyr, 1992).

En un segundo paradigma de tiempo de reacción los resultados implican que con la progresión de la enfermedad, los individuos más viejos, más inválidos pueden confiar cada vez más en señales explícitas, abiertas, para ordenar y enfocar la atención, particularmente durante las tareas no familiares. Brown y Marsden (1988) usando el modelo de Norman y Shallice (1980) de un Sistema Ejecutivo de Supervisión Atencional (SSA), creían que se limitaba la asignación de los recursos según la necesidad, interpretando estos resultados como un fracaso de la

memoria de trabajo. La memoria de trabajo en este modelo es la que apoya la demanda operativa de cualquier tarea durante su ejecución (Taylor y Saint-Cyr, 1992).

El SSA propuesto tiene una capacidad limitada, por lo tanto, sólo se usa cuando las demandas de la tarea son nuevas o cuando no se dispone de información externa o preprogramada para facilitar la decisión. Dada la importancia del sistema frontal en la dirección y control de la atención de acuerdo con Luria (1980), los SSA serían vulnerables al trastorno de este sistema, reduciendo aún más las limitadas reservas bajo su control. Según Brown y Marsden (1988), el SSA o sufre un agotamiento de recursos en la EP, o no los asigna eficazmente. De esta forma, no surge ningún déficit, si la exigencia de la tarea no excede la demanda de atención o está condicionada por señales externas. Sin embargo, si las demandas atencionales exceden la capacidad para procesar los recursos por el SSA o está condicionada por las señales internas, se observarán déficit (Taylor y Saint-Cyr, 1992).

3.6 Bradifrenia

El término bradifrenia fue acuñado por el neurólogo francés, Naville, en 1972 para describir un nuevo síndrome psiquiátrico producido por la epidemia de encefalitis letárgica de Von Economo que corría por Europa (Rogers, 1992). Bradifrenia quiere decir retardo de la función mental. Basado en su etimología puede definirse bradifrenia como retardo del proceso del pensamiento. Este retardo de pensamiento se ha interpretado de dos formas. Según algunos autores este es una entidad completamente clínica que incluye una serie de síntomas presentes en la EP, apatía, inercia intelectual, uso lento de las nociones previamente adquirida (akinesia psíquica) e incluso desorden de la atención, en este sentido la bradifrenia es originalmente reconocida con el concepto de

demencia subcortical, aunque no debe confundirse la bradifrenia y la demencia subcortical: la bradifrenia sólo se refiere a la reducción de la velocidad de los procesos de pensamiento. En contraste otros autores lo definen como un síntoma, un alargamiento perceptible del tiempo normal del procesamiento de la información. Es considerado un parámetro fisiológico que puede cuantificarse experimentalmente (Dubois et al., 1991).

Existe una asociación íntima entre la bradifrenia y la depresión en la EP y una relación de identidad entre la bradifrenia y el retraso psicomotor de la enfermedad depresiva. Starkstein et al. en 1989 (Rogers, 1992) apoyan la hipótesis de que la depresión en la EP está asociada con trastorno del lóbulo frontal. Los recientes estudios en pacientes con desordenes afectivos primarios han descrito hipometabolismo en el lóbulo frontal y caudado. El trastorno del sistema de proyección de dopamina del tallo cerebral a la corteza frontolímbica se ha implicado en la bradifrenia y la depresión, pero podrían estar involucrados también otros sistemas de neurotransmisores.

Las personas con EP muestran casi todos ellos de moderada a intensa lentificación de la velocidad del pensamiento y del procesamiento de la información, con tiempo de reacción neurológica aumentada (potenciales evocados de ondas P300). Por ello tardan en entender una cuestión y en generar una respuesta a una pregunta, aunque la lógica básica aplicada no se encuentra muy alterada (Rodríguez et al., 2002). Los estudios donde se relaciona a la bradifrenia con el retardo motor han producido resultados mixtos, se ven respuestas retardadas en algunos pero no en todas las personas con EP, esto puede variar en función de la enfermedad, envejecimiento o grado de deterioro cognoscitivo global. Se piensa que la prolongación en el tiempo de respuesta se da en función a la complejidad de la tarea, refleja diferencias en el procesamiento central asociado a la identificación de los diferentes estímulos entrantes y a la selección de estrategias de respuesta. El retardo en el proceso de pensamiento se

ha investigado usando tareas complejas con demandas cognoscitivas más altas que el tiempo de reacción (TR). El retardo cognoscitivo sólo se ha demostrado claramente en pruebas que requieren un nivel alto de procesamiento como la prueba de la Torre de Londres (Morris et al., 1968), la prueba de Stroop (Brown y Marsden, 1988^a, Hietanen y Terävainen, 1988^a) y en la prueba de los 15 objetos, una tarea de discriminación visual de 15 imágenes sobrepuestas de objetos (Pillon et al., 1989^a). Sin embargo para algunos autores (Dubois et al., 1991), el retardo cognoscitivo sólo se basa en tareas complejas que tienen en común la participación de funciones ejecutivas que se supone están bajo el control del sistema frontal. Lo más complejo de una tarea, es cuando requiere de la elaboración de una estrategia y de la regulación de una conducta específica; el retardo cognoscitivo puede ser el resultado de daño en las funciones ejecutivas.

...

En resumen, la mayoría de los autores coinciden en que la alteración inicial que se presenta en las personas con EP, podría ser una disminución en la capacidad para mantener la atención selectiva y la flexibilidad mental necesaria para manejar y sustituir procesos mentales (Owen et al., 1992; Brown, Marsden, 1988; Brown, Marsden, 1991). Conforme avanza la enfermedad los pacientes tienen más dificultad en iniciar y planificar estrategias de resolución de problemas (empeora progresivamente su resolución). Noe et al. (2002) señalan que hoy en día se considera que los déficit neuropsicológicos presentes en individuos con EP, son fruto de una alteración del procesamiento cognitivo en tres esferas tradicionalmente sometidas al control del lóbulo frontal. En primer lugar, las personas con EP presentan problemas en el control y regulación del aprendizaje, lo que les genera una dificultad para manejar información reciente y cambiar los procesos mentales antiguos frente a otros nuevos (Saint-Cyr et al. 1988; Heindel et al. 1989). En segundo lugar, son incapaces de elaborar estrategias internas

para procesar la información adquirida, lo que les impide resolver problemas o situaciones complejas y les genera una dificultad de evocación que puede ser resuelta si se les suministran pistas (Bondi et al. 1993; Taylor et al. 1990). Y en tercer lugar, los individuos con EP, tienen un descenso del control atencional interno que les genera una dificultad adicional en labores que exigen un esfuerzo cognitivo excesivo (Owen et al. 1992; Brown, Marsden, 1988; Brown, Marsden, 1991).

En la mayoría de las investigaciones se han encontrado resultados aparentemente contradictorios respecto al déficit en la habilidad visoconstructiva de personas con EP, debido principalmente a que no se emplean tareas elementales donde intervengan los mecanismos básicos que subyacen a ésta habilidad y a la confusión en la selección o prejuicio de las muestras (Dubois et al., 1991). Particularmente en la prueba de Cubos de Kohs, los resultados muestran que existe dificultad en las personas con EP para realizar la tarea, aún cuando las exigencias motoras y el tiempo de construcción son minimizados (Huber y Cummings, 1992).

Luria consideró que las construcciones con cubos son un ejemplo de lo que es el "pensamiento constructivo" frente al "pensamiento verbal" (Peña-Casanova, 1991). Los componentes de la Prueba de Cubos de Kohs son: comprensión, planteamiento del problema, razonamiento para establecer la estrategia, fase de ejecución, obtención de resultados y verificación; los componentes visoespaciales y manipulativos se encuentran en primer plano, como los estímulos permanecen delante del individuo durante la prueba los componentes de memoria desaparecen y sólo se ocupan los visoperceptivos (Peña-Casanova, 1991). Los teóricos han propuesto que los sujetos usan dos estrategias distintas en la resolución de problemas de diseños con cubos. En la estrategia analítica, el diseño presentado es dividido mentalmente en las unidades correspondientes de las caras de los cubos, entonces los cubos son colocados directamente, uno por uno, para integrar

cada unidad. En la estrategia holística, el diseño es visto como un todo, los cubos son manipulados hasta que se reproduce el modelo o hasta “hacer click” con los bloques inmediatos para reproducir el diseño. Goldstein y Scheerer en 1941 (Schorr, Bower y Kiernan, 1982) sugirieron que los individuos con daño cerebral no se desempeñan bien en el diseño con cubos debido a una incapacidad para adoptar un acercamiento analítico. Los sujetos que usan la “*estrategia holística*” atenderán a la aparición de la gestalt en la selección desplegada bajo consideración; tomarían un bloque y lo rotarían en el diseño de la construcción hasta formar el modelo deseado. Los sujetos que siguen una “*estrategia analítica*”, se fijarán en la orientación del borde coloreado rotándolo hacia una orientación emparejada, y entonces lo colocarán en la celda designada. Bradshaw y Nettleton en 1981 (Kramer, Kaplan, Blusewicz y Preston, 1991) argumentan que las personas con daño en hemisferio derecho pueden realizar diseños completos con cubos, mientras que con daño izquierdo es probable que se enfoquen más a las características individuales. Proponen que el hemisferio izquierdo es superior en el análisis de detalles o partes, mientras que el hemisferio derecho es superior al analizar la configuración, el contexto, la gestalt o totalidades.

Goldstein y Scheerer en 1941 (Schorr, Bower y Kiernan, 1982) proponen que el sujeto selecciona una estrategia (holística o analítica) dependiendo de varios factores:

- a) Los sujetos pueden estar predispuestos hacia una estrategia predominantemente analítica u holística;
- b) Los diseños con figuras de gestalt fuerte hacen pensar en una estrategia holística más de lo que hacen las figuras menos globales;
- c) Las últimas piezas del espacio de construcción son más propias para colocar usando una estrategia holística porque los diseños grandes, parcialmente contruidos ejercen mayor “fuerza gestalt” en la construcción.

Proponen también que la dificultad de un problema de construcción global puede representarse como la suma de las dificultades de selección y colocación de las piezas individuales de construcción, es decir el tiempo de construcción que el sujeto requiere para identificar el tipo de cara del cubo que encaja en una celda. Las señales del borde para un bloque tienen también un impacto en el tiempo de colocación, para los sujetos que siguen una estrategia analítica, pero no para aquellos que siguieron una estrategia holística. El tiempo de construcción sería más corto para diseños que tienen señales de borde internos. Los diseños con mayor número de piezas de un solo color son más fáciles de identificar y construir porque no se necesita identificar su orientación, son colocados más fácilmente empleando una estrategia holística.

Concluyen que los pacientes con daño cerebral son incapaces de aplicar la estrategia analítica de manera sistemática y proponen el desarrollo de nuevas baterías de pruebas de estímulos para el diseño con cubos, que estén graduadas en la dificultad, el número de bordes interiores y de piezas sólidas. Serían las primeras variables en la composición de estas pruebas, considerando también la simetría y el tipo de modelo de gestalt.

A partir del marco teórico presentado se hace el siguiente planteamiento de problema:

¿Es la incapacidad para elaborar estrategias internas y adoptar un acercamiento analítico para procesar la información, lo que impide que las personas con EP puedan resolver una tarea visoconstructiva como la prueba de Cubos de Kohs?

HIPÓTESIS:

Las personas con EP siguen una estrategia sintética en la construcción de cubos; proporcionarles estrategias analíticas les ayudará en su ejecución.

HIPÓTESIS ESPECÍFICAS:

- I. Los sujetos utilizarán menor tiempo de ejecución en diseños con mayor número de bloques de un sólo color (bloques sólidos).

- II. El tiempo de ejecución será mayor en diseños que no tienen señales interiores (bordes internos).

Método.

4.1 Sujetos

Diez personas con enfermedad de Parkinson Idiopático de inicio rígido aquinético o temblor de la clínica de Parkinson del C.M.N. Siglo XXI del IMSS. Se emplearon los siguientes criterios de inclusión: estables en la medicación antiparkinsoniana, sin evidencia clínica de deterioro en las funciones intelectuales, escolaridad mínima de 7 años, con capacidad motora suficiente de acuerdo a la evaluación clínica neurológica con la escala Hoehn y Yahr de 1967 (grados I-III), sin problemas visuales. Fueron excluidas las personas con historia de E.V.C., daño cerebral, neurocirugía (incluyendo talamotomía), disturbios emocionales, alucinaciones, confusiones o con pérdida de respuesta al tratamiento farmacológico. Los detalles sobre los 10 individuos se presentan en la tabla 5.

4.2 Diseño

Se seleccionó un diseño cuasiexperimental exposfacto retrospectivo, en éste tipo de diseño se selecciona a los sujetos según sus características en la variable dependiente para, de forma retrospectiva, buscar variables independientes explicativas de la dependiente (León, Orfelio y Montero, 1993). Para efectos de ésta investigación la variable dependiente fue identificada por la estrategia utilizada por los sujetos en la prueba de cubos de Kohs, y las variables independientes corresponden a las características de las personas con EP, motivo de la investigación.

Tabla 5. Detalles individuales de los sujetos con EP

Sujeto	Sexo	P.I. Inicio	Edad	Escolaridad	Tiempo Enfermedad	Lateralización (miembro)	Medicación	Otros medicamentos
1	M	Temblor	40	15	5	Inferior izquierdo	Levodopa-carbidopa	Trihexifenidilo
2	M	Rigido	54	17	10	Superior izquierdo	-	Bromocriptina Melatonina
3	M	Rigido	42	12	5	Superior derecho	-	Biperideno Amitriptilina Diclofenaco
4	M	Temblor	43	12	3	Superior derecho	-	Biperideno Bromocriptina
5	F	Rigido	46	10	5	Superior derecho	-	Bromocriptina Amitriptilina
6	M	Rigido	63	12	10	Inferior izquierdo	-	Bromocriptina Amitriptilina
7	M	Temblor	46	21	5	Inferior derecho	-	Trihexifenidilo Bromocriptina
8	M	Rigido	64	10	4	Superior derecho	-	Biperideno Bromocriptina
9	M	Rigido	66	10	11	Superior derecho	-	Biperideno
10	M	Temblor	35	7	11	Superior izquierdo	-	Trihexifenidil

4.3 Instrumentos

4.3.1 Test Barcelona

Se aplicó el Test Barcelona para establecer el perfil neuropsicológico de los sujetos, detectar posibles rendimientos anómalos y descartar un déficit cognitivo generalizado; el Test Barcelona es un instrumento que permite realizar discriminaciones diagnósticas y clínicas básicas entre personas con déficit neuropsicológicos; ofrece una visión general y específica de los subtests que lo componen, permite la exploración general de las actividades mentales superiores englobando todos sus aspectos fundamentales y puede adaptarse a las necesidades de las personas. Es factible su aplicación ya que sólo requiere del uso de láminas, papel y lápiz.

Con esta prueba se puede realizar una valoración doble "directa" y "con tiempo", lo que conlleva a comparar puntuaciones y tener idea de la existencia e importancia de lentificaciones o de una semiología de aproximación progresiva a la respuesta.

Una adecuada aproximación neuropsicológica toma en cuenta la forma como el individuo realiza las pruebas y el tipo de rendimiento anómalo. El Test Barcelona permite establecer puntuaciones que se pueden analizar considerando los aspectos cualitativos de los rendimientos. Los perfiles neuropsicológicos obtenidos son un índice de la función explorada y no "la función real"; está formado por un listado de todos los subtests que lo constituyen. A la derecha aparecen todas las puntuaciones posibles de cada uno de ellos. Las puntuaciones están distribuidas de forma que caen en tres espacios: patológico, límite y normal, por lo que se puede realizar un diagnóstico neuropsicológico, establecer líneas base para el control evolutivo y de rehabilitación de las personas. Contiene dentro de estos perfiles los de lesiones focales hemisféricas, unilaterales, bilaterales y lesiones hemisféricas difusas.

La finalidad de establecer perfiles de acuerdo a edad, sexo y escolaridad radica en que algunas subpruebas se ven afectados por el nivel escolar (socio-profesional). Determinados actos del pensamiento de individuos no escolarizados o poco escolarizados están condicionados por un conocimiento práctico-directo y no abstracto, según la diferenciación de Luria en 1980 (Peña-Casanova, 1987).

Tabla 6. Ficha técnica descriptiva del Test Barcelona.

Nombre completo:	Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica " Test Barcelona ". © ISBN 84-311-0517-8 (Obra completa).
Autor:	Jordi Peña Casanova
Bases teóricas:	Neolurianismo.
Referencias:	Peña-Casanova J. Programa integrado de exploración neuropsicológica, " <i>Test Barcelona</i> ". Manual, protocolo y láminas. Barcelona: Masson, 1990. Peña-Casanova J. Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas. Programa integrado de exploración neuropsicológica, " <i>Test Barcelona</i> ". Barcelona: Masson, 1991.
Lengua:	Español.

Origen:	Sistematización de la exploración neuropsicológica, realizada a partir de métodos clásicos, de métodos presentes en la literatura y de pruebas de diseño original (Peña-Casanova, 1986).
Propósito:	Exploración neuropsicológica de un abanico amplio de las funciones cognitivas: Comprende 42 subpruebas.
Edad de aplicación:	Adultos a partir de los 20 años..
Forma de aplicación:	Individual. Método de examen: convencional. Debe aplicarlo un neuropsicólogo, requiere el estudio minucioso del manual y un entrenamiento previo con un mínimo de 8 a 10 pacientes y el conocimiento de la semiología neuropsicológica básica.
Tiempo de aplicación:	En relación con el tipo de patología, media 3 horas.
Normas de puntuación:	Específicas para cada subprueba.
Normalización:	129 individuos distribuidos en 5 grupos, para cada uno de ellos se elaboró un perfil de normalización. Perfil 1: menos de 50 años (20-49) y más de 8 años de escolaridad. Perfil 2: 50-70 años y menos de 5 años de escolaridad. Perfil 3: 50-70 años y 5-12 años de escolaridad. Perfil 4: 50-70 años y más de 12 años de escolaridad. Perfil 5: Más de 70 años independientemente de la escolaridad.
Estudios de validez y confiabilidad:	Escalogramas en pacientes con enfermedad de Alzheimer (30), esquizofrénicos crónicos (30) y afásicos (16 globales, 17 Broca, 29 Wernicke y 17 anómicos).
Estudio inicial de patología:	Definición de perfiles clínicos neuropsicológicos fundamentales en 600 pacientes con lesión cerebral procedentes de hospitales de Barcelona.
Materiales:	Manual. Protocolo (hojas de anotación que usará el examinador). Láminas. Objetos de uso común (lápiz, moneda, llave, botón, goma de borrar, peine, caja de cerillos, clip, vela, sobre, cordel, papel para envolver) aguja de punta roma, 6 piezas geométricas de madera, cubos de Kohs. Hojas de respuesta para el paciente (copia de una frase, alternancia gráfica y bucles, praxis constructiva: 1. círculo, cuadrado, triángulo y cruz. 2. cubo y casita. Test de cancelación, mapa mudo, clave de números). Hoja de resumen (perfil según edad y escolaridad). Cronómetro y grabadora.
Versión mexicana:	Cambios mínimos de las palabras empleadas. Substitución de la descripción de un bosque por la descripción de un mercado. Adaptación del segundo texto para la evaluación de la memoria. En la evaluación de colores: substitución de la lámina de cerezas por fresas, cambio de los colores de los plátanos. Cambio de dos refranes usados en abstracción verbal, por otros más conocidos en México. Obtención de 5 perfiles en población mexicana según edad y escolaridad.

	<p>Villa MA. Modificaciones del Test Barcelona para su aplicación en México. México: UNAM-FES ZARAGOZA, 1995.</p> <p>Villa MA, Corro ZA, Vázquez ME, Mendoza NV, Díaz SG, Bravo CR, Martínez L y Rojano M. Estándares del Test Barcelona para adultos escolarizados menores de 50 años: consideraciones para su uso en el medio mexicano. En: L. Quintanar, E. Roca y E. Navarro (Eds). La neuropsicología en México. Puebla: BUAP, 1995</p> <p>Villa, M. A. (1999) Versión Mexicana del Test Barcelona Abreviado: Perfiles nomrales. Tesis para obtener el grado de Maestría en Neuropsicología. Universidad Autónoma de Barcelona.</p>
--	--

El Test Barcelona es un instrumento que permite estudiar las principales áreas de la neurología del comportamiento y de la neuropsicología. En el siguiente cuadro se incluyen los subpruebas que lo componen y las funciones que se evalúan:

Tabla 7. Test Barcelona subpruebas y funciones evaluadas.

Subprueba	Funciones que evalúa
1. Lenguaje Espontáneo	Capacidad verbal general, conversación y narración. Muestra la colaboración del paciente y su conocimiento de la enfermedad. Permite enfocar la exploración ulterior.
2. Fluidez y contenido	Capacidad comunicativa. Gradúa la existencia de afasia.
3. Prosodia	Ritmo, melodía y trastornos expresivos no dependientes de fonética, sintaxis o léxico.
4. Orientación	Orientación en persona, espacio y tiempo.
5. Dígitos directos e inversos	Atención concentración. Se puntúan por separado directos e inversos por tener estructuras neuropsicológicas distintas.
6. Lenguaje automático y control mental	Capacidad de expresar e invertir series automáticas. Índice de la capacidad del lenguaje fluido y control mental en general. Permite evidenciar su disociación.
7. Praxis orofonatoria	Lenguaje motor en pacientes con trastornos expresivos.
8. Repetición verbal	Repetición de letras, sílabas, pares de sílabas, logatomos (pseudopalabras), palabras, y frases. Analiza detalladamente problemas de lenguaje y diferentes tipos de disecofenia.
9. Repetición de errores semánticos	Conducta ante errores semánticos de las frases presentadas.
10. Denominación visuoverbal	Denominación de imágenes, objetos y partes del cuerpo. Permite orientar los distintos tipos de anomias.
11. Denominación verboverbal	Tareas de respuesta denominando y completamiento denominando, útiles en pacientes con defectos visuales que no puedan resolver las tareas anteriores.
12. Evocación categorial	Útil en lesiones frontales y etapas iniciales de demencia. Diferencia nombres de animales (categoría semántica) y palabras que empiezan con "p" (categoría formal).
13. Comprensión verbal	Modificación de la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias.
14. Lectura-verbalización	Lectura y verbalización de letras, números, logatomos, palabras, frases y un texto. Permite enfocar los principales tipos de alexias en función de las paralexias.
15. Comprensión lectora	Proceso de discriminación y extracción semántica en la lectura.
16. Mecánica de la escritura	Ejecución gráfica: automatismos de la escritura, realización de letras y su organización en palabras y frases.
17. Dictado	Trascodificación acusticográfica. Las subpruebas específicas (letras, números, logatomos, palabras y frases) son útiles para establecer diferencias semiológicas.
18. Escritura espontánea	Denominación escrita narrativa. Extracción léxica a partir de imágenes.
19. Gesto simbólico	Evocación y realización de gestos de comunicación. Se diferencia entre derecha e izquierda (alteraciones lateralizadas) y entre orden e imitación para detectar entre nivel simbólico y nivel de ejecución, así como defectos en la comprensión verbal.
20. Mímica de uso de objetos	Similar a la subprueba anterior pero exige la abstracción del objeto a partir de su representación mental.
21. Uso secuencial de objetos	Praxis ideatoria, capacidad para seguir una secuencia lógica de componentes gestuales para alcanzar un objetivo.
22. Imitación de posturas	Ejecución motora sin objetivo específico, independiente de la praxis ideomotora. Prueba equivalente a los logatomos del lenguaje oral.
23. Secuencias de posturas	Capacidad de pasar de una posición a otra, seriación de los actos motores sin objetivo específico.
24. Praxis constructiva	Aspectos graficomotores (dibujo a la copia y a la orden verbal).
25. Atención visuográfica	Tachado de figuras inspiradas en la prueba de Albert. Detecta y analiza negligencia espacial lateralizada o no.
26. Orientación topográfica	Reconocimiento y manipulación de las coordenadas visoespaciales y la representación geográfica. Requiere cierto conocimiento geográfico-cultural previo. Útil en lesiones parietales.
27. Imágenes superpuestas	Discriminación de imágenes superpuestas tipo Poppelreuter.
28. Apareamiento de caras	Detecta dificultades groseras en el apareamiento de caras.
29. Colores	Discriminación y reconocimiento de colores: elección del color específico, apareamiento de colores, denominación, comprensión verbal (señalando el color) y respuestas denominando. Funciones visuales y sus conexiones verbales.

30. Analizador táctil	Función parietal: grafestesia, morfognosia y esterognosia.
31. Reconocimiento digital	Reconocimiento digital. Aporta datos sobre el lóbulo parietal inferior izquierdo.
32. Orientación derecha-izquierda	Modificación de la prueba de orientación derecha-izquierda de Benton. Reconocimiento del cuerpo (somatognosia) e identificación lateral.
33. Gnósia auditiva	Prueba no verbal del analizador auditivo para detectar agnosia auditiva.
34. Memoria verbal de textos	Recuerdo espontáneo y por preguntas de dos textos, inmediato y diferido. Similar a la subprueba de memoria lógica de la escala de memoria de Wechsler.
35. Aprendizaje seriado de palabras	Estrategias de memorización, curva de aprendizaje y actitud ante posibles errores.
36. Memoria visual	Registro de material no verbal en tareas de elección inmediata y de reproducción visual similares a la prueba de retención visual de Benton y algunos ítems de Strub y Black.
37. Cálculo	Cálculo mental independiente del razonamiento implicado en los problemas aritméticos.
38. Problemas aritméticos	Atención, memoria y razonamiento verbal según esquemas del WAIS y Luria.
39. Información	Escolaridad, nivel premórbido hipotético y memoria remota. Adaptación de la subprueba de información del WAIS.
40. Abstracción verbal	Semejanzas-abstracción y comprensión-abstracción (proverbios). Modificación de la subprueba de semejanzas del WAIS. Útil en las lesiones hemisféricas izquierdas.
41. Clave de números	Modificación de la subprueba del WAIS, una de las más sensibles a la lesión cerebral. No aplicable si la escolaridad es muy baja.
42. Cubos	Razonamiento no verbal, organización visuoespacial. Es parte de la sistematización de Strub y Black y del WAIS.

Nota: "Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados", por J. Peña-Casanova, 1995, Barcelona: Masson.

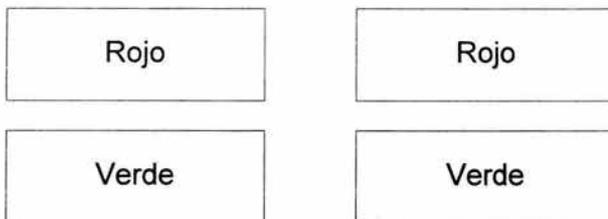
4.3.2 Test de Stroop

Se utilizó una versión del Test de Stroop para distinguir el grado de control atencional interno contra el externo requerido en una tarea de atención, ya que las personas con EP presentan dificultad en tareas en las que tienen que confiar en estrategias autogeneradas para su planeación y organización conductual, mejorando su desempeño cuando se les proporcionan esquemas y sugerencias externas. En ésta prueba el sujeto debe seleccionar uno de dos atributos de un estímulo, mientras que intenta inhibir el otro. La versión fue adaptada del modelo de estudio de Brown y Marsden (1988), quedando integrada de la siguiente forma:

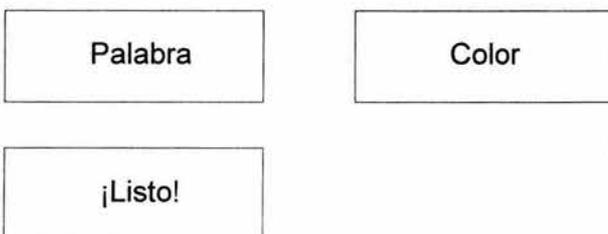
MATERIAL: Para que los sujetos dieran sus respuestas se utilizó una caja de madera de 30 x 30 cm. de lado y 5 cm. de espesor, pintada de color blanco, en la parte superior tenía dos botones de 2 cm. de circunferencia separados por 15 cm. rojo y verde, frente a ellos se encontraba un foco pequeño (1.5 cm.) que se encendía al oprimir el botón correspondiente (las personas daban sus respuestas oprimiendo el botón rojo o verde de la caja y se encendía el foco del mismo color oprimido).

Los estímulos consistían en 10 tarjetas de 11 x 5.5. cm. con letras de 1.5 cm. de alto. Cada tarjeta tenía escrita la palabra “rojo” y “verde” en colores de tinta “rojo” y “verde” en fondo blanco. Las ordenes escritas se presentaban también en tarjetas con las mismas dimensiones con las palabras “listo”, “palabra” y “color” en tinta negra y fondo blanco.

Estímulos:



Ordenes:



Los sujetos tenían que prestar atención a las atribuciones de la tarjeta “palabra” escrita o “color” de la tinta, para dar sus respuestas de acuerdo a la orden vista o escuchada: “palabra” o “color”. Cuando la orden era verbal sólo se presentaba la tarjeta con la palabra “¡Listo!”.

FASE DE PRÁCTICA: La fase de práctica consistía en 20 ensayos agrupados en bloques de 5 reactivos (4 bloques), cada bloque correspondía al estímulo sobre el que se esperaba que atendiera el sujeto “palabra” escrita en la tarjeta o “color” de la tinta con la que estaba escrita.

Cada 2 bloques de reactivos se cambiaba el tipo de orden para el sujeto (verbal o escrita). En esta fase se daban 20 s. de tiempo entre cada reactivo o de un bloque a otro de reactivos (intra e inter reactivo).

FASE EXPERIMENTAL: Constaba de 30 reactivos, agrupados en bloques de 5 (6 bloques de reactivos), nuevamente cada bloque correspondía al tipo de estímulo al que debía atender el sujeto “color” de tinta o “palabra” escrita, y cada 3 bloques (15 reactivos) se cambiaba el tipo de orden para el sujeto (verbal o escrita). En esta fase no se daba tiempo intra o inter reactivo.

VERSIÓN “A”: En esta versión se iniciaba dando a los sujetos una tarjeta que era colocada en la parte superior de la caja de respuestas, ésta contenía el atributo al que deberían prestar atención en los estímulos presentados (orden escrita) es decir si deberían responder de acuerdo al “color” de tinta con el que estaba escrita la palabra o a la “palabra” misma.

VERSIÓN “B”: En esta versión se iniciaba dando a los sujetos ordenes verbales y se colocaba en la caja una tarjeta que decía ¡Listo!, de esta forma el sujeto debería atender a la orden verbal dada por el aplicador (“palabra” o “color”) y responder de acuerdo a lo solicitado de cada estímulo.

GRUPOS: Cada versión de la prueba “A” y “B” fue aplicada a 5 sujetos que fueron asignados de acuerdo al número de expediente que les correspondía. Los sujetos con expediente número non (1, 3, 5, 7 y 9) se les aplicó la versión “A” y los sujetos con número de expediente par (2, 4, 6, 8 y 10) la versión “B”. Las variables medidas en esta prueba fueron:

- **Respuesta a estímulo:** Anotando si el sujeto respondía “Rojo” o “verde”.
- **Tipo de respuesta:** Se calificó con 1 si la respuesta era correcta y 0 si era incorrecta, de acuerdo a lo solicitado; se analizó el puntaje total y el tipo de error que se presentaba (intra o inter reactivo).

- **Tiempo de reacción:** Se cronometró el tiempo utilizado por el sujeto para dar su respuesta en cada reactivo, analizando el tiempo utilizado para el tipo de orden (“verbal” o “escrita”), por reactivo (“color” o “palabra”) y por versión de la prueba (versión “A” o “B”).

4.3.3 Cubos de Kohs

La prueba de cubos de Kohs utilizada para esta investigación consta de 25 figuras, que fueron extraídas de las pruebas de WISC-R, WAIS y Test Barcelona. Estas figuras fueron jerarquizadas de acuerdo a su grado de complejidad, quedando organizadas de la siguiente forma:

Tabla 8. Diseños con 9 cubos

Prueba	Diseño	Ejes	Tiempo	Puntuación					Número bordes interiores	Número de bloques	
				Sólidos	Bicolores						
WISC-R		2	120"	0	56-120 4	36-55 5	26-35 6	1-25 7	6	5	4
		2	120"	0	76-120 4	56-76 5	41-55- 6	1-40 7	0	1	8
		0	120"	0	81-120 4	56-80 5	41-55 6	1-40 7	12	1	8
WAIS		0	120"	0	4	31-40 5	1-30 6	12	5	4	
		1	120"	0	4	46-70 5	1-45 6	0	0	9	
		0	120"	0	4	61-80 5	1-60 6	6	0	9	
		1	120"	0	4	61-80 5	1-60 6	0	4	5	
Test Barcelona		0	180"	0	>120 1	60-120 2	< 60 3	6	0	9	

Figuras con 4 cubos:

Tabla 9. Diseños con 4 cubos

Prueba	Diseño	Ejes	Tiempo	Puntuación				Número bordes interiores	Número de bloques		
									Sólidos	Bicolores	
WISC-R		1	45"	0	1	2		2	4	0	
		2	45"	0	1	2		4	4	0	
		1	45"	0	1	2		0	3	1	
		1	45"	0	21-45 4	16-20 5	11-15 6	1-10 7	2	2	2
		1	75"	0	21-75 4	16-20 5	11-15 6	1-10 7	2	2	2
		4	75"	0	21-75 4	16-20 5	11-15 6	1-10 7	0	0	4
		0	75"	0	21-75 4	16-20 5	11-15 6	1-10 7	2	2	2
WAIS		2	75"	0	21-75 4	16-20 5	11-15 6	1-10 7	2	0	4
		0	60"	0	2	4		2	3	1	
		2	60"	0	4			4	4	0	
		1	60"	0	4			2	2	2	
Test Barcelona		2	60"	0	4			4	2	2	
		1	60"	0	4			0	0	4	
		1	90"	0	> 60 1	30-60 2	< 30 3		2	2	2
		4	90"	0	> 60 1	30-60 2	< 30 3		0	0	4
		2	90"	0	> 60 1	30-60 2	< 30 3		0	2	2
		1	90"	0	> 60 1	30-60 2	< 30 3		0	0	4
TOTAL			2160"	121							

El material utilizado fueron nueve cubos de madera de 5 cm. de lado, cada cubo tenía dos caras pintadas de color blanco, dos rojas y dos con la mitad rojo, mitad blanco. Un cuadernillo tamaño media carta con los diseños dibujados en fondo blanco y con sus partes de color rojo; los diseños eran de 4 x 4 cm., para los diseños de 4 cubos y de 6 x 6 cm. para los diseños con 9 cubos.

Se realizaron diseños individuales en cartón de tamaño real a las construidas con los cubos pero bidimensionales, con fondo blanco y sus partes en color rojo, los diseños de 4 cubos eran de 10 x 10 cm. y los de 9 cubos eran de 15 x 15 cm. También se utilizaron rejillas de plástico de las mismas dimensiones, para dividir las figuras en sus partes y de esta forma garantizar que los sujetos realizarán las construcciones de las figuras.

No hubo hojas especiales de registro de respuesta, ya que se dibujaron cada una de las construcciones realizadas, en un de cuaderno cuadricula pequeña. Las variables analizadas de la prueba fueron:

- **Tiempo:** Para la realización de cada diseño, no hubo tiempo límite, se permitió que los sujetos realizaran sus construcciones hasta que consideraran que ya estaban concluidas, sin embargo, sí se tomó el tiempo de ejecución total para la asignación de la puntuación y para proporcionar las ayudas.
- **Puntuación:** La puntuación para cada diseño se obtuvo considerando el tiempo de ejecución y las tablas de tiempo-puntaje establecidas en las pruebas psicométricas de las que se obtuvieron los diseños.

Se utilizó el procedimiento propuesto por Kramer, Blusewicz y Preston (1991) para registrar la forma como las personas acceden a la tarea de Diseño con Cubos y los tipos de errores que cometen, considerando: de qué lado empiezan la construcción, en que dirección se trabajó, en qué cuadrante se cometen más errores y otras observaciones como perseveraciones, rotaciones etc., las variables a considerar en el presente estudio son:

- **Direccionalidad:** Se dibujó la forma en que se realizaba la construcción, anotando la secuencia de colocación de cada una de las partes, lo que permitió que al finalizar la prueba se pudiera saber que dirección siguió el sujeto para la construcción de la figura, se clasificó la direccionalidad en:

1. arriba-abajo
 2. abajo-arriba
 3. izquierda-derecha
 4. derecha-izquierda.
- **Posición del Diseño:** Al no tener la prueba límite de tiempo y al prestar ayuda a los sujetos para que lograran la construcción de los diseños, se esperaba tener sólo posiciones correctas; sin embargo, fue necesario incluir un indicador que permitiera cuantificar los errores (posición final del diseño), por lo que los valores de esta variable fueron:
1. Correcta
 2. incorrecta
- **Error motor:** Se clasificó el tipo de error motor que presentaban las personas, considerando si estos obedecían a:
1. Falta de comprensión de la tarea.
 2. Problemas de base (rigidez o temblor).
 3. Enlentecimiento (bradikinesia)
 4. Perseveraciones en la colocación de una de las partes de la figura o de un diseño a otro.
 5. Falta de planeación de la tarea (memoria futura).
 6. Factor gradación de la dificultad.
- **Defectos visoespaciales:** Para la clasificación de defectos visoespaciales se utilizó la establecida en análisis de normalidad, semiología y patología neuropsicológica del Test Barcelona (Peña-Casanova, 1991), en donde se menciona que existe una serie de errores visoespaciales que pueden considerarse patognomónicos de lesiones cerebrales según Strub y Black (1985) y son clasificados de la siguiente forma:

1. Rotación de más de 45° de toda la figura.
 2. Rotación de más de 45° de un componente de ella.
 3. Desorientación de toda la figura
 4. Desorientación de un componente de la figura en el fondo.
 5. Fragmentación de la forma.
 6. Omisión de partes de la figura.
 7. Dificultad significativa en la integración (fusión o unificación) de partes individuales en los ángulos.
 8. Dificultad significativa en la integración de partes individuales en lugares correctos.
 9. Dificultad significativa en la situación (colocación) de partes individuales en los ángulos.
 10. Dificultad significativa en la situación de partes individuales en lugares correctos.
- **Ayuda:** La investigación pretende demostrar que a través del apoyo de matrices (rejas de bordes internos) se podría orientar al sujeto para lograr la construcción de los diseños, para prestar este tipo de ayuda, se idearon dos formas:
1. Presentar a los sujetos los diseños a realizar en tamaño real dibujados en cartón (bidimensionales), sustituyendo el cuadernillo de diseños. Este tipo de ayuda permitió diferenciar entre defectos visoperceptivos y dificultad significativa en la solución del problema.
 2. Era proporcionada después de haber prestado la ayuda 1 sin lograr que el sujeto realizara la construcción del diseño, consistía en colocar una rejilla de plástico sobre el diseño de tamaño real que lo dividía en sus partes y de esta forma el sujeto sólo se limitaría a colocar los cubos de acuerdo a las partes de la figura.

Con la ayuda tipo 2 se pasaba del nivel de configuración completa del estímulo al nivel de detalle (características individuales o elementos que conforman el diseño o estímulo). La ayuda permitía que el sujeto pasará de una estrategia holística (gestalt global) a una estrategia analítica (gestalt local).

Una vez que los sujetos lograban la construcción del diseño, se pasaba a la siguiente figura (aparentemente de mayor complejidad). Registrando el diseño en el que requirió ayuda, tipo de ayuda prestada, tiempo requerido para lograr la construcción completa, etc., éste tipo de registro permitió verificar si los sujetos adoptaban una estrategia analítica una vez que la ayuda 2 era presentada por primera ocasión o requerían nuevamente de ella.

4.4 Procedimiento.

En la consulta externa de Neurología del CMN Siglo XXI del IMSS, se seleccionó a las personas de acuerdo a los criterios de inclusión establecidos para el estudio, se invitó a las personas a participar y previo consentimiento escrito se realizó su historia clínica, se tomaron los datos relevantes del examen neurológico y se concertó una cita para la aplicación de las pruebas neuropsicológicas.

Antes de iniciar la valoración neuropsicológica se aplicó la Escala de Depresión de Zung, con el fin de descartar a personas con problemas severos de depresión. Primero se realizó la valoración neuropsicológica con el Test Barcelona para establecer el perfil neuropsicológico de las personas, detectar posibles rendimientos anómalos y descartar un déficit cognitivo generalizado. Para distinguir el grado de control atencional interno contra externo requerido en una tarea de atención se administró una versión del Test de Stroop; aplicando la versión A o B de la prueba de acuerdo al número de expediente (versión "A"

sujetos 1, 3, 5, 7 y 9, versión "B" sujetos 2, 4, 6, 8 y 10) y poder detectar alguna diferencia de control atencional (interno contra externo) entre los grupos.

Finalmente se aplicó una versión de la prueba de cubos de Kohs, que constaba de 25 diseños que corresponden a los utilizados en el WISC-R, WAIS y Test Barcelona, cuyos bloques y cuadernillo de diseños fueron adecuados para reducir las dificultades visomotoras de los sujetos. Las personas recibieron la indicación de que se cronometraría el tiempo de ejecución, pero que no existía tiempo límite para realizar cada diseño; además de que se les prestaría ayuda para que pudieran lograr la construcción. El análisis de los resultados fue de corte cualitativo, triangulando la información obtenida de la exploración con cada uno de los instrumentos aplicados.

Resultados y discusión

Test Barcelona

Los resultados obtenidos en la aplicación del Test Barcelona, por áreas de evaluación son los siguientes:

Tabla 10. Puntuación en percentiles patológicos por persona.

Función	Subprueba	Sujeto									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Orientación	Orientación Tiempo									*	
Atención Control Mental	Dígitos Directos	*							*		*
	Dígitos Inversos				*		*		*	*	*
	Series Inversas				*	*					*
Expresión Oral	Evoc. Catg. Anim. 1 min.			*	*	*				*	
	Comp. Realizac. Ordenes	*			*					*	*
Lectura	Lectura Logatomos				*						
Escritura	Denominación Escrita								*	*	*
	Imitación Posturas Bilat.								*	*	
	Secuencia de Posturas								*	*	*
Praxias	Praxis Const. Copia	*	*	*		*		*		*	*
	Memoria Textos	*			*	*	*	*	*	*	*
Intelectual	Semejanzas-Abstracción			*	*	*	*		*	*	*

1. *Área de Orientación:* Sólo en un caso (sujeto 9 con mayor tiempo de evolución de la enfermedad y de mayor edad), se presentó desorientación en tiempo, sin ubicar día y año, que pueden ser secundarios a defectos de memoria, atención y concentración.
2. *Área de Atención y Control Mental:* Los sujetos 1, 4, 5, 6, 8, 9 y 10 presentan defectos de atención y memoria de trabajo por deterioro neuropsicológico, con datos semiológicos de reducción de la capacidad de repetición, orden alterado y fenómeno de recencia y primacia, aparición de la serie directa, en la repetición de dígitos en orden directo e inverso y en series inversas (meses del año).

Existe una correlación significativa ($P < 0.05 = -.648$) entre la ejecución de la subprueba de dígitos inversos con la construcción de figuras con cubos que requieren de utilizar mayor cantidad de bloques bicolors; en ambas condiciones se observan deterioro neuropsicológico que involucra el área de atención y control mental, principalmente en las funciones de secuenciación y control ejecutivo (cognitivo).

3. *Área Expresión Oral:* Existe alteración del lenguaje, falta de espontaneidad, disminución de la capacidad de producir listas de palabras con datos semiológicos de perseveraciones lexicales y pérdida del núcleo semántico con cambio de categoría (sujetos 3, 4, 5 y 9 dentro del mismo rango de escolaridad).

Existe correlación significativa entre la subprueba de evocación categorial animales (1 min.) con la prueba de cubos en el tiempo de ejecución utilizado en figuras sin señales internas (bordes) ($P < 0.05 = -.691$), con señales internas (bordes) $P < 0.01 = -.778$ y en figuras con mayor número de bloques sólidos ($P < 0.05 = -.740$), que involucra funciones de control mental superior como secuenciación, control ejecutivo (cognitivo), memoria futura y autoconocimiento. Puede ser un problema primario de fluidez verbal o de alteración del lenguaje como resultado del fracaso en la recuperación de la información de la memoria.

En comprensión verbal de órdenes se presentan alteraciones neuropsicológicas no específicamente verbales que afectan la comprensión del lenguaje, sino por trastornos de la atención y la memoria a corto plazo (sujetos 1, 4, 9 y 10).

La subprueba de comprensión realización de órdenes presenta correlación significativa con el tiempo de ejecución en la construcción de figuras con cubos

que presentan señales internas (bordes) de $P < 0.05 = -.687$, con el tiempo de ejecución en la construcción de figuras con cubos que requieren de mayor número de bloques sólidos de $P < 0.01 = -.935$ y con la subprueba de praxia constructiva copia de $P < 0.01 = .774$, estas correlaciones confirman los trastornos de atención y memoria secundarios a daño en las sus funciones de control mental superior de secuenciación, control ejecutivo (cognitivo), memoria futura y autoconocimiento.

4. *Área de Lectura:* Sólo en uno de los casos (sujeto 4) se observa errores en la lectura de tipo atencional.
5. *Área de Escritura:* Se observan en dos casos (sujetos 3 y 5 con el mismo tiempo de evolución de la enfermedad) defectos de la mecánica de la escritura asociada a temblor (trastorno motor elemental).
6. *Área de las Praxias:* Los sujetos 8 y 9 de mayor edad presentan dificultad en la imitación de posturas, con datos semiológicos de orientación espacial incorrecta, no pudieron realizar el ítem de la mariposa en imitación postura bilateral. Los sujetos 2, 8, 9, 10 de mayor edad y tiempo de evolución de la enfermedad presentaron apraxia melocinética con datos de fragmentación del acto motor, falta de automatización, perseveraciones y aproximaciones al modelo ("closing in") en la prueba de secuencia de posturas. En la mayoría de los casos (sujetos 1, 2, 3, 5, 7, 9 y 10) se observa alteración de la actividad visoconstructiva con datos de pérdida de perspectiva en la copia de figuras en tercera dimensión, además de trastornos motores de base (temblor).

Existe una correlación significativa entre la praxia constructiva copia y el tiempo de ejecución en la construcción de figuras con señales internas (bordes) $P < 0.05 = -.652$, con figuras que requieren mayor número de bloques sólidos ($P < 0.05 = -.760$) y con la evocación categorial animales (1 min.) $P < 0.05 = .655$.

En imitación de posturas bilateral se encontró correlación significativa con el tiempo de ejecución en la construcción de figuras con cubos sin señales internas (bordes) de $P < 0.05 = -.678$, en la construcción de figuras con señales internas (bordes) $P < 0.01 = -.791$ y en la construcción de figuras de figuras que requieren de mayor número de bloques bicolor $P < 0.05 = -.685$.

En secuencia de postura existe una correlación significativa con el tiempo de ejecución en la construcción de figuras con cubos que tiene señales internas (bordes) $P < 0.05 = -.738$, con figuras que requieren de mayor número de bloques sólidos $P < 0.01 = -.886$ y con las subpruebas de evocación categorial $P < 0.05 = .633$, praxis constructiva copia $P < 0.01 = .895$ y comprensión realización de ordenes $P < 0.01 = .915$.

Estos datos confirman la alteración de la actividad visoconstructiva secundaria a lentificación y alteración de las funciones de control mental superior (control ejecutivo y memoria futura). El principal problema se refiere a la habilidad para manejar la información de manera secuencial y utilizar: anticipación, planeación, supervisión de respuesta etc., y la preplaneación para energizar y estimular las respuestas (i. e. sistema ejecutivo).

7. *Área de Memoria:* Se observan defectos de la memoria verbal, por trastornos de la atención, con datos de decaimiento de los trazos mnésicos, recuerdo de tipo semántico, fenómenos de recencia, primacia, sustituciones y omisiones (sujetos 1, 4, 5, 6, 7, 8, 9 y 10).
8. *Área de Factores Intelectuales:* A excepción del sujeto 7 con 21 años de escolaridad, el resto de los sujetos presentaron un rendimiento bajo en la prueba de información, con dificultad para evocar la información solicitada, indicativo de trastornos de la memoria remota.

Test de Stroop

Los resultados de ésta prueba están orientados como lo dice la literatura, siendo congruentes con la complejidad de la tarea; se puede observar que cuando se les solicita a los sujetos que respondan al color de la tinta con la que está escrita la palabra, que depende de referentes internos, los sujetos presentan dificultad. Estos resultados podrían coincidir con los reportados por Brown y Marsden (1988) quienes concluyen que el daño cognitivo en la EP se debe a la reducción de recursos disponibles en el Sistema de Supervisión Atencional (SAA).

1. El puntaje promedio para la versión "B" fue de 24.6 y de 23.2 para la "A". En cuanto al promedio de tiempo de reacción el grupo de versión "A" obtuvo 55.4 s. y el grupo evaluado con la versión "B" 43.8 s.
2. Tipo de Orden (verbal o escrita): El puntaje promedio para los reactivos de orden escrita fue de 12 puntos y de 11.9 puntos para los de orden verbal. Los sujetos empleaban en promedio mayor tiempo de reacción para los reactivos de orden escrita (27.7 s.) con relación a los de orden verbal (21.75 s.).
3. Tipo de reactivo (color o palabra): El puntaje obtenido por los sujetos para los resultados de los reactivos "palabra" es de 12.6 puntos, mayor que el obtenido para los reactivos de color 11.25 puntos. Los sujetos utilizan en promedio, menor tiempo de reacción para los reactivos de palabra (23.9 s.) que para los de color (25.7 s.).

En ambos grupos se observa dificultad para responder al "color" de la tinta con la que están escritas las palabras, y los errores se presentan principalmente dentro del mismo bloque de reactivos (intra bloque).

En la versión "A" predomina la dificultad para identificar el "color". En la fase experimental en el primer bloque de ordenes los sujetos tenían que responder a la "palabra" escrita, éste representó mayor dificultad. El tipo de error predominante en esta versión fue "inter. bloque" (de un bloque a otro de reactivos).

En la versión "B" también predomina la dificultad para identificar el "color"; en la fase de práctica en el segundo bloque de ordenes, al pasar de la orden verbal a la escrita, se cometieron la misma cantidad de errores para identificar "color" y "palabra". El tipo de error predominante fue "intra bloque" (en el mismo bloque de reactivos).

Los resultados de la prueba de Stroop de a cuerdo a las versiones aplicadas a los sujetos se presentan en la siguiente tabla:

Tabla 11. Puntuación y tiempo de reacción en segundos, por sujeto y bloque de reactivos.

Versión "A"

SUJETO	ORDEN ESCRITA	TR ORDEN ESCRITA	ORDEN VERBAL	TR ORDEN VERBAL	REACTIVOS COLOR	TR REACTIVOS COLOR	REACTIVOS PALABRA	TR REACTIVOS PALABRA	INICIO ESCRITO	TR INICIO ESCRITO	INICIO VERBAL	TR INICIO VERBAL
1	14	10	15	33	15	30	14	15	29	45		
3	10	9	13	7	14	6	9	10	23	16		
5	12	27	11	10	8	11	15	26	23	37		
7	15	8	14	3	14	5	15	6	29	11		
9	6	112	6	56	5	88	7	80	12	168		
PROM.	11.4	33.2	11.8	21.8	11.2	28	12	27.4	23.2	55.4		

Versión "B"

SUJETO	ORDEN ESCRITA	TR ORDEN ESCRITA	ORDEN VERBAL	TR ORDEN VERBAL	REACTIVOS COLOR	TR REACTIVOS COLOR	REACTIVOS PALABRA	TR REACTIVOS PALABRA	INICIO ESCRITO	TR INICIO ESCRITO	INICIO VERBAL	TR INICIO VERBAL
2	15	17	15	21	15	20	15	18			30	38
4	13	19	10	15	8	17	15	17			23	34
6	10	30	13	37	11	46	12	21			23	67
8	12	19	10	19	13	17	9	21			22	38
10	13	26	12	16	10	17	15	25			25	42
PROM.	12.6	22.2	12	21.6	11.4	23.4	13.2	20.4			24.6	43.8
PROM. GRAL.	12	27.7	11.9	21.75	11.25	25.7	12.6	23.9	23.2	55.4	24.6	43.8

Nota. TR: Tiempo de reacción en segundos

Cubos de Kohs

Puntaje total de la prueba:

Cuatro sujetos (5, 8, 9 y 10) obtuvieron un puntaje menor del 50% del total esperado en la prueba. Estos sujetos presentaron en la exploración neuropsicológica (Test-Barcelona) datos de alteración de la actividad visoconstructiva, con pérdida de la perspectiva en tercera dimensión, defectos de atención y control mental. El puntaje promedio fue de 67.1 que corresponde al 55.3% del puntaje máximo esperado (121 puntos).

De acuerdo al número de bordes internos de los diseños, con cuatro cubos y 2 bordes internos fueron los que tuvieron mayor puntuación; mientras que en diseños con nueve cubos la mayor puntuación se registró con 12 bordes internos (figuras 10 y 11).

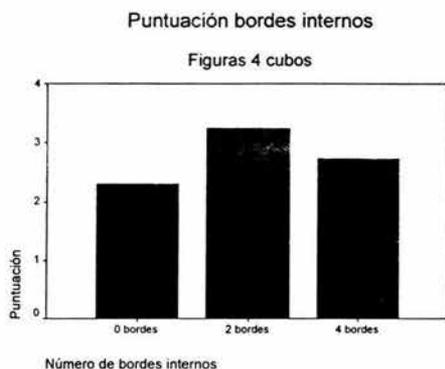


Figura 10.

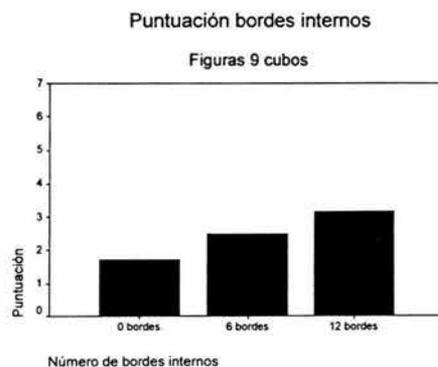


Figura 11.

Lo anterior indicar que a mayor número de señales internas en diseños con nueve cubos mayor puntuación, sin embargo esta condición no se cumple con cuatro cubos, quizá pueda explicarse por diferencias en la complejidad de las figuras.

Respecto al número de bloques de un solo color, los diseños con cuatro cubos y 2 bloques de un solo color fueron los que tuvieron mayor puntuación; en diseños con nueve cubos la mayor puntuación se registró con 5 bloques de un solo color (figuras 12 y 13); por lo tanto la mayor puntuación se registró en los diseños con cuatro cubos y 2 bloques bicolores; mientras que en los diseños con nueve cubos y 4 bloques bicolor obtuvieron la mayor puntuación (figura 14 y 15).

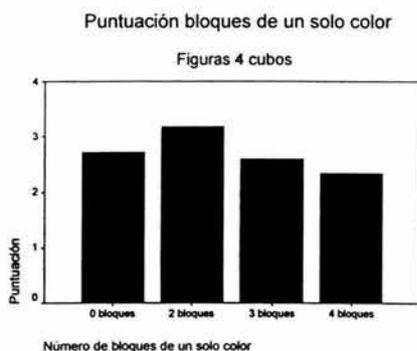


Figura 12.

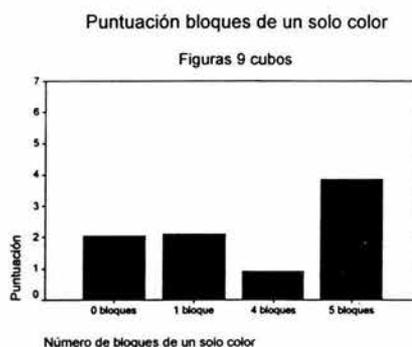


Figura 13.

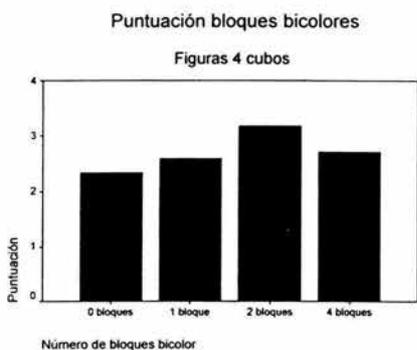


Figura 14.

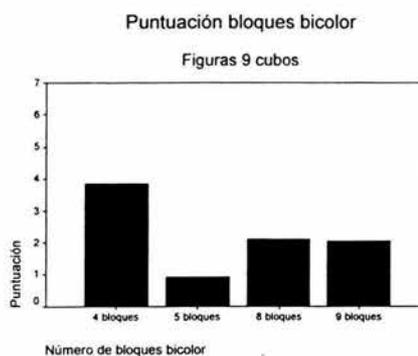


Figura 15.

En diseños con nueve cubos, cuando el número de bloques de un solo color excede la mitad del número de bloques de construcción (5 bloques), la puntuación

es mayor; mientras que en diseños de cuatro cubos no ocurre lo mismo, la puntuación desciende a partir de 3 bloques de un solo color. Lo mismo se aplica respecto al número de bloques bicolor pero de manera inversa (diseños de nueve cubos: 4 bloques bicolor, mayor puntaje; en diseños con cuatro cubos: más de 2 bloques bicolor, menor puntuación).

Estos resultados podrían indicar que en diseños con cuatro cubos cuando el número de bloques de un solo color o bicolor excede la mitad del número de bloques de construcción, el sujeto presenta mayor dificultad para centrar su atención (excede sus recursos), sin embargo los resultados no son estadísticamente significativos.

Se realizó también el análisis de la puntuación de los sujetos respecto al número de ejes de simetría de los diseños y se encontró que en diseños con cuatro cubos 0 y 4 ejes de simetría obtuvieron la mayor puntuación; lo mismo ocurre en las figuras con 9 cubos (0 y 2 ejes de simetría, mayor puntuación), los resultados pueden observarse en las figuras 16y 17. Estos resultados muestran una tendencia contraria a lo descrito por Shorr, Bower y Kierman (1982), quienes establecen que los diseños simétricos sobre un eje diagonal se resuelven más rápido que los diseños asimétricos.

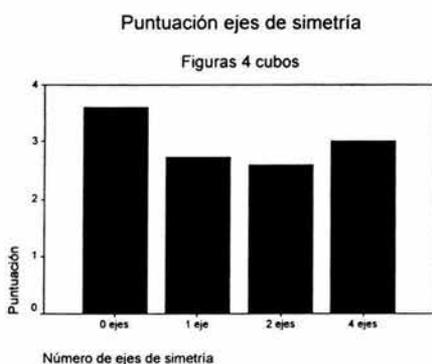


Figura 16.

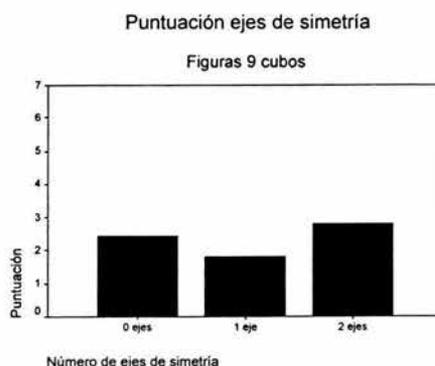


Figura 17.

Tiempo de ejecución:

El tiempo máximo de ejecución de la prueba fue excedido por cinco de los sujetos (4, 5, 8, 9 y 10), estos sujetos presentaron signos de enlentecimiento, alteración visoconstructiva y defectos en el área de atención y control mental. El promedio de tiempo de ejecución de la prueba excede en 31% al tiempo establecido como máximo (tiempo promedio realizado = 2836.3 s., tiempo máximo esperado = 2160 s.).

De acuerdo al análisis estadístico con SPSS se encontró que existe correlación significativa ($P < 0.01 = .842$) entre el tiempo de ejecución de diseños sin bordes con relación a diseños con bordes, cumpliéndose la condición de que se utiliza menos tiempo, cuando los diseños cuentan con mayor número de señales internas (bordes).

El tiempo de ejecución es menor cuando los diseños que se construyen con los cubos requieren de la utilización de bloques de un solo color (sólidos) y cuentan con señales internas (bordes) que ayudan a su construcción, el nivel de correlación entre ambas condiciones fue significativo ($P < 0.01 = .876$).

Cuando no existen señales internas (bordes) en los diseños a construir con los cubos y se requiere de utilizar bloques bicolores (mitad rojo y mitad blanco), el tiempo de ejecución es mayor, la correlación es significativa ($P < 0.01 = .970$).

Cuando en la construcción de diseños con cubos se requiere utilizar bloques bicolores pero el diseño cuenta con señales internas (bordes), ésta última condición ayuda a la construcción y el tiempo de ejecución requerido es menor, el nivel de correlación de estas variables es significativo ($P < 0.01 = .790$).

Para analizar el tiempo de ejecución de los sujetos (velocidad de respuesta), se formaron grupos de edad:

- Grupo 1: menores de 50 años
- Grupo 2: mayores de 50 años.

Se analizó el tiempo de ejecución de ambos grupos respecto a bordes internos (figuras 18 y 19) y al número de bloques de un solo color y bicolor, de los diseños (figuras 20 y 21).

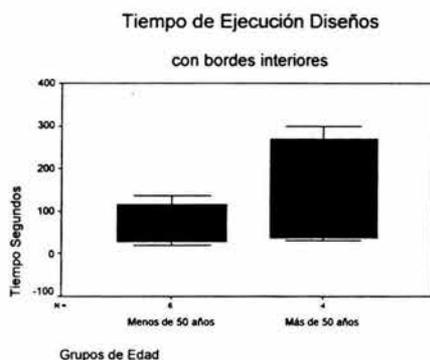


Figura 18.

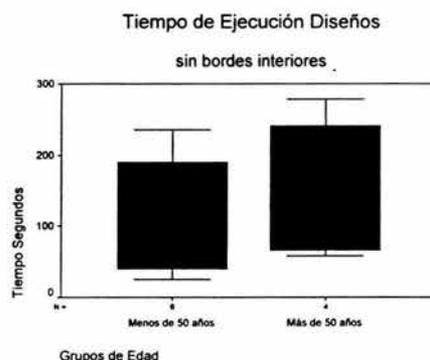


Figura 19.

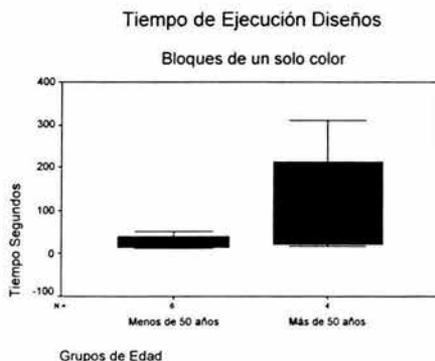


Figura 20.

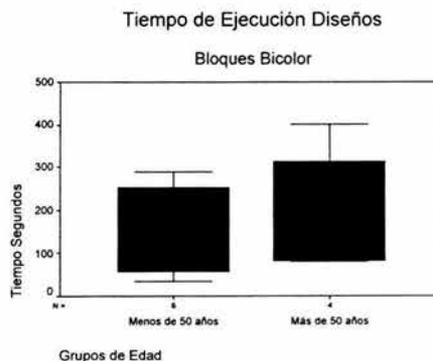


Figura 21.

Los resultados muestran la tendencia de los sujetos del grupo 2 (mayores de 50 años) a requerir mayor tiempo de ejecución. Los dos grupos requieren de mayor tiempo de ejecución cuando los diseños no cuentan con bordes interiores o tienen bloques bicolor, sin embargo los resultados no son estadísticamente significativos.

También se analizó el tiempo de ejecución de los sujetos considerando el tiempo de evolución de la enfermedad: Grupo 1 menos de 5 años de evolución; Grupo 2 más de 5 años de evolución; respecto al tipo de diseños realizados (con y sin bordes interiores y con bloques de un solo color y bicolor). Los resultados se presentan a continuación:

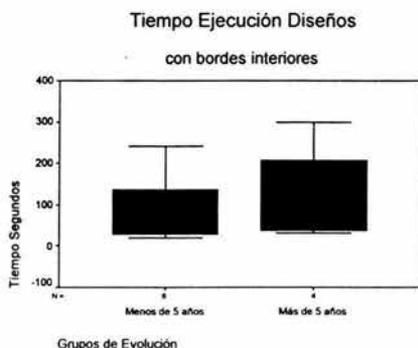


Figura 22.

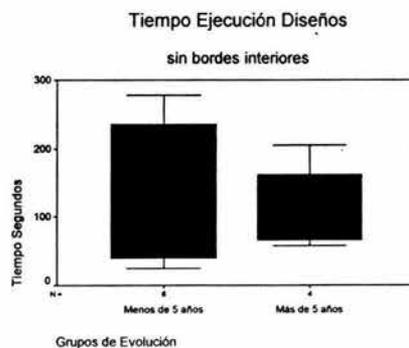


Figura 23.

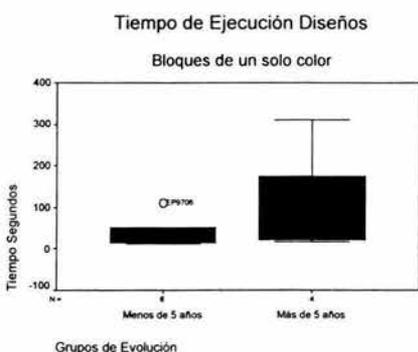


Figura 24.



Figura 25.

Los resultados muestran una tendencia del grupo con más de 5 años de evolución a requerir mayor tiempo de ejecución en diseños con bordes interiores; mientras que el grupo con menos de 5 años de evolución requiere de mayor tiempo para realizar los diseños sin bordes interiores. Lo mismo ocurre con los diseños con bloques de un solo color y bicolor; estos resultados pueden deberse principalmente a que los diseños sin bordes internos y con bloques bicolor requieren de mayor atención para los sujetos con menor tiempo de evolución, mientras que los diseños con mayor número de señales (bordes internos y con bloques sólidos) requieren de mayor atención para los sujetos con mayor tiempo de evolución.

Se analizó el tiempo de ejecución de los sujetos considerando la lateralización de la EP, es decir, el miembro superior o inferior, derecho o izquierdo, donde las personas mostraron los síntomas inicialmente. Se formaron dos grupos: Grupo 1 para miembro superior o inferior izquierdo, Grupo 2 para miembro superior o inferior derecho. Los resultados se muestran a continuación:

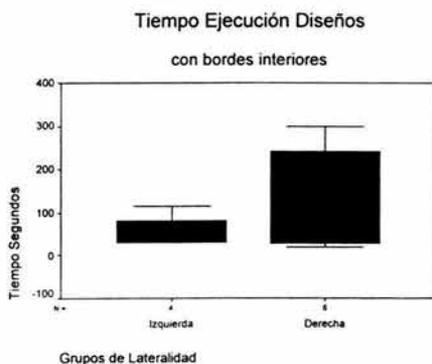


Figura 26.

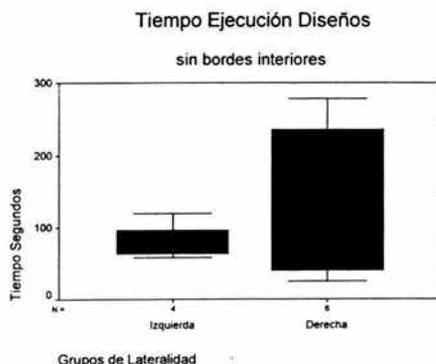


Figura 27.

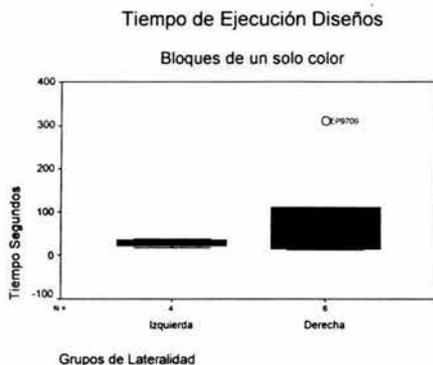


Figura 28.

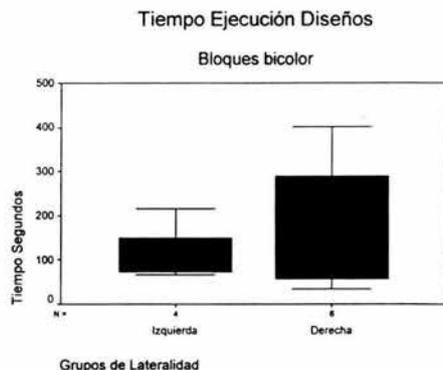


Figura 29.

En general los resultados muestran una tendencia de los sujetos con lateralización de la EP en miembro inferior o superior derecho, a requerir mayor tiempo en la ejecución de los diferentes diseños, la diferencia, aunque no es estadísticamente significativa, se acentúa en diseños sin bordes interiores y con boques bicolor, es decir, en aquellos que no ofrecen al sujetos señales externas de construcción. Se propone realizar un análisis más exhaustivo de lo antes descrito en próximos estudios, ya que estos resultados pueden tener relación con la creencia de que el hemisferio izquierdo es superior en el análisis de detalle o de las partes, mientras que el hemisferio derecho es superior al analizar la configuración, el contexto, la gestalt o totalidades tal como lo describió Bradshaw y Nettleton en 1981 (Kramer, et al., 1991).

Direccionalidad predominante:

En las construcciones los sujetos utilizaban predominantemente la direccionalidad arriba-abajo, izquierda-derecha, que es la que se sigue de manera convencional para leer y escribir.

La direccionalidad abajo-arriba fue utilizada solo en 44 construcciones de la prueba (17.6%); mientras que la direccionalidad derecha-izquierda fue utilizada en 17 construcciones (6.8%). Los sujetos que menos utilizaron estas direcciones para sus construcciones fueron: 4, 5 y 9 diagnosticados con problemas de atención y control mental, 3 y 5 con igual tiempo de evolución de la enfermedad (5 años) y 1, 7 con mayor escolaridad (15 y 21 años respectivamente).

Los siguientes datos estadísticos se refieren a la direccionalidad seguida en la construcción de diseños con cuatro cubos de acuerdo a su número de bordes interiores:

Tabla 12. Frecuencia direccionalidad diseños 4 cubos.

Figura	Bordes Interiores	Bloques Sólidos	Bloques Bicolor	Frecuencia			
				Arriba abajo	Abajo arriba	Izquierda derecha	Derecha izquierda
	0	3	1	7	1	2	0
	0	0	4	3	2	3	2
	0	0	4	6	3	1	0
	0	0	4	5	1	4	0
	0	2	2	3	4	3	0
	0	0	4	1	0	8	1
	2	4	0	4	5	1	0
	2	2	2	2	0	7	1
	2	2	2	4	6	0	0
	2	2	2	6	2	2	0
	2	0	4	5	1	2	2
	2	3	1	4	5	1	0
	2	2	2	6	3	1	0
	2	2	2	2	0	8	0
	4	4	0	1	2	6	1
	4	4	0	3	1	6	0
	4	2	2	1	1	7	1

Se puede observar una tendencia a seguir una direccionalidad derecha-izquierda, arriba-abajo, en los diseños que no ofrecen o que ofrecen señales internas (0 y 4 bordes interiores). A continuación se presenta la direccionalidad seguida en la construcción de diseños con nueve cubos de acuerdo a su número de bordes interiores, en donde se puede observar que los sujetos siguieron predominantemente la direccionalidad arriba-abajo en diseños con 0 y 12 bordes interiores:

Tabla 13. Frecuencia direccionalidad diseños 9 cubos.

Figura	Bordes Interiores	Bloques Sólidos	Bloques Bicolor	Frecuencia			
				Arriba abajo	Abajo arriba	Izquierda derecha	Derecha izquierda
	0	1	8	6	2	1	1
	0	0	9	4	0	3	3
	0	4	5	5	1	4	0
	6	5	4	3	1	4	2
	6	0	9	4	3	3	0
	6	0	9	3	0	6	1
	12	1	8	7	0	2	1
	12	5	4	8	0	1	1

Posición final de las figuras:

El sujeto 9 quien era el más grande de edad y con más tiempo de evolución de la enfermedad, realizó sólo 5 construcciones correctas, estos diseños fueron: 1, 2, 4, 5 y 6 (prueba de WISC-R), todos ellos contaban con señales internas, ejes de simetría o con mayor cantidad de bloques de un solo color.

Error motor:

El error motor observado en la construcción de diseños de cuatro cubos de acuerdo a su número de bordes interiores y de bloques sólidos, se puede observar que los errores motores que se presentaron con mayor frecuencia fueron falta de comprensión de la tarea y enlentecimiento:

Tabla 14. Frecuencia error motor diseños 4 cubos.

Figura	Bordes Interiores	Bloques Sólidos	Bloques Bicolor	Frecuencia						
				Ausencia Error	Comprensión Tarea	Motor Base	Bradikinesia	Perseveración	Planeación	Gradación Dificultad
	0	0	4	7	0	0	3	0	0	0
	0	0	4	7	1	0	2	0	0	0
	0	0	4	8	1	0	1	0	0	0
	0	0	4	7	1	0	2	0	0	0
	0	2	2	5	2	0	1	0	1	1
	0	3	1	8	1	0	1	0	0	0
	2	0	4	5	2	0	1	1	1	0
	2	2	2	9	0	0	1	0	0	0
	2	2	2	7	0	0	3	0	0	0
	2	2	2	6	2	0	2	0	0	0
	2	2	2	9	1	0	0	0	0	0
	2	2	2	7	1	0	2	0	0	0
	2	3	1	9	1	0	0	0	0	0
	2	4	0	8	1	0	1	0	0	0
	4	2	2	8	1	0	1	0	0	0
	4	4	0	10	0	0	0	0	0	0
	4	4	0	9	1	0	0	0	0	0

Comprensión de la tarea: Este tipo de error fue cometido por los sujetos 4, 5, 8 y 9 quienes presentaron defectos de atención y control mental en Test-Barcelona.

Enlentecimiento: Este error fue predominante en los sujetos 4, 5, 8 y 10 quienes presentaban defectos visoconstructivos con pérdida de tercera dimensión, de atención y control mental.

Perseveraciones y gradación de la dificultad: se presentaron en las construcciones de los sujetos 4, 5 y 9, con daño en el área de atención y control mental.

Planeación: Sólo se presentó en los sujetos 6 y 8 los de mayor edad.

Error motor observado en la construcción de diseños de nueve cubos de acuerdo a su número de bordes interiores y de bloques sólidos, en este caso los errores motores presentes se debieron principalmente a enlentecimiento:

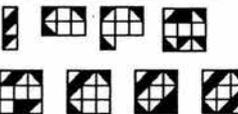
Tabla 15. Frecuencia error motor diseños 9 cubos.

Figura	Bordes Interiores	Bloques Sólidos	Bloques Bicolor	Frecuencia						
				Ausencia Error	Comprensión Tarea	Motor Base	Bredikinesia	Perseveración	Planeación	Gradación Dificultad
	0	0	9	6	1	0	3	0	0	0
	0	1	8	3	2	0	4	0	0	1
	0	4	5	2	2	0	5	0	0	1
	6	0	9	4	1	0	4	1	0	0
	6	0	9	6	1	0	2	0	1	0
	6	5	4	7	0	0	1	0	0	2
	12	1	8	5	3	0	2	0	0	0
	12	5	4	8	1	0	1	0	0	0

Defectos visoconstructivos:

Los defectos visoconstructivos observados en la ejecución de los sujetos, se analizan cualitativamente en la siguiente tabla:

Tabla 16. Defectos visoconstructivos observados.

Tipo de error	Diseño	Secuencia de Construcción
Errores de rotación de más de 45° de toda la figura (sujetos 1 y 6).		
Error de rotación de más de 45° de un componente de ella en el fondo (sujetos 1, 4 y 8).		
Desorientación de toda la figura (sujeto 9 de mayor edad y tiempo de evolución de la enfermedad).		
Fragmentación de la forma (sujeto 4 que presenta paralexia literal secundaria a alexia periférica de tipo atencional).		
Omisión de partes de la figura (sujeto 9 de mayor edad y tiempo de evolución de la enfermedad)		
Dificultad significativa en la integración de partes individuales en los ángulos (sujetos 1, 4, 5 y 8) presentan apraxia motora y déficit de atención y control mental.		
Dificultad significativa en la integración de partes individuales en lugares correctos (sujetos 4, 5 y 9) presentan defectos en área de atención y control mental.		
Dificultad significativa en la situación de partes individuales en los ángulos (sujetos 1, 2, 4, 5, 6, 8, 9 y 10) presentan apraxia motora, pérdida de la perspectiva, trastornos de base (temblor), defectos de atención y control mental.		
Dificultad significativa en la situación de partes individuales en lugares correctos (sujetos 2, 4, 5, 9 y 10) apraxia motora (mielocinética), problemas de atención y control mental.		

Los defectos visoespaciales observados en diseños con cuatro cubos de acuerdo a su número de bordes interiores y bloques de un solo color, se presenta en la siguiente tabla de frecuencia:

Tabla 17. Frecuencia defecto visoconstructivo diseños 4 cubos.

Figura	Bordes Interiores	Bloques Sólidos	Bloques Bicolor	Frecuencia											
				Asamblea Error	Rotación Diseño	Rotación Componente	Desorientación Diseño	Desorientación Componente	Fragmentación	Omisión	Integración Ángulo	Integración Parte	Colocación Ángulo	Colocación Parte	
	0	0	4	6	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2	0
	0	0	4	6	0	0	1	0	0	0	0	0	0	3	0
	0	0	4	8	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0
	0	0	4	7	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1
	0	2	2	5	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	2
	0	3	1	7	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	0
	2	0	4	4	0	0	0	0	1	0	1	0	4	0	
	2	2	2	8	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	
	2	2	2	4	0	0	0	0	0	0	0	1	5	0	
	2	2	2	5	0	1	0	0	0	1	1	0	2	0	
	2	2	2	9	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	
	2	2	2	7	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	
	2	3	1	8	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	
	2	4	0	8	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	
	4	2	2	5	0	1	1	0	0	0	0	0	2	1	
	4	4	0	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	4	4	0	8	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	

Los sujetos presentaron dificultad significativa para situar partes individuales en los ángulos, como puede observarse en la siguiente tabla de frecuencia de errores por defecto visoconstructivos en diseños con nueve cubos de acuerdo a su número de bordes interiores y bloques de un solo color:

Tabla 18. Frecuencia defecto visoconstructivo diseños 9 cubos.

Figura	Bordes Interiores	Bloques Sólidos	Bloques Bicolor	Frecuencia											
				Asamblea Error	Rotación Diseño	Relación Componente	Diferenciación Diseño	Desorientación Componente	Fragmentación	Omisión	Integración Angulos	Integración Partes	Colocación Angulos	Colocación Partes	
	0	0	9	6	0	0	1	0	0	0	0	1	0	2	0
	0	1	8	3	0	0	1	0	0	0	0	3	0	3	0
	0	4	5	3	0	0	1	0	0	0	0	1	0	3	2
	6	0	9	5	0	0	1	0	0	0	0	0	0	4	0
	6	0	9	5	0	1	1	0	0	0	0	1	0	2	0
	6	5	4	6	0	0	1	0	0	0	0	0	1	2	0
	12	1	8	4	0	0	1	0	0	0	0	1	0	4	0
	12	5	4	8	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0

Ayudas:

- Tipo 1: Requirieron de este tipo de ayudas los sujetos 2, 4, 5, 8, 9 y 10, quienes presentaron daño en el área de atención y control mental, apraxia mielocinética, alteración de la actividad visoconstructiva con pérdida de la perspectiva.
- Tipo 2: También fue requerida por los sujetos 2, 4, 5, 8, 9 y 10.

En algunos casos la ayuda tipo dos permitió que los sujetos logaran la construcción de los diseños, es decir, pasaran de una estrategia holística a una analítica; sin embargo esto no ocurrió en todos los casos (sujeto 9).

La ayuda recibida en la construcción de diseños con cuatro cubos de acuerdo a su número de bordes internos y bloques de un solo color, se muestra en la siguiente tabla, donde se puede observar que los diseños con cero bordes interiores requirieron con mayor frecuencia de la ayuda tipo 2:

Tabla 19. Frecuencia ayuda recibida diseños 4 cubos.

Figura	Bordes Interiores	Bloques Sólidos	Bloques Bicolor	Frecuencia		
				Ausencia Ayuda	Diseños Bidimensionales (estrategia holística)	Rejillas (estrategia analítica)
	0	0	4	9	1	0
	0	0	4	9	0	1
	0	0	4	8	0	2
	0	0	4	9	0	1
	0	2	2	7	0	3
	0	3	1	9	0	1
	2	0	4	7	1	2
	2	2	2	10	0	0
	2	2	2	9	0	1
	2	2	2	7	2	1
	2	2	2	9	1	0
	2	2	2	9	0	1
	2	3	1	9	0	1
	2	4	0	10	0	0
	4	2	2	9	0	1
	4	4	0	10	0	0
	4	4	0	9	0	1

En la ayuda recibida en la construcción de diseños con nueve cubos de acuerdo a su número de bordes internos y bloques de un solo color, se repite la misma frecuencia observada en los diseños de 4 cubos:

Tabla 20. Frecuencia ayuda recibida diseños 9 cubos.

Figura	Bordes Interiores	Bloques Sólidos	Bloques Bicolor	Frecuencia		
				Ausencia Ayuda	Diseños Bidimensionales (estrategia holística)	Rejillas (estrategia analítica)
	0	0	9	9	0	1
	0	1	8	5	1	4
	0	4	5	4	2	4
	6	0	9	7	1	2
	6	0	9	8	0	2
	6	5	4	7	2	1
	12	1	8	6	1	3
	12	5	4	9	0	1

Se esperaba que una vez recibida la ayuda tipo dos, los sujetos pudieran adoptar estrategias internas con un acercamiento analítico en los siguientes diseños en apariencia de mayor complejidad; sin embargo, en las tablas 21 y 22 donde se muestran las ayudas requeridas por sujeto y diseño, se puede apreciar que este grupo de sujetos con EP no tienen dificultad en el aprendizaje de estrategias de solución de problemas simples donde existe una respuesta única para resolver una tarea externamente inducida, mientras que en una tarea en la que el algoritmo por ser aprendido está velado, la ruta de adquisición depende exclusivamente del ensayo y error, donde nada se conoce sobre una tarea anticipada el comportamiento de adaptación debe confiar en la experiencia y en las nuevas señales que se puedan identificar o les sean proporcionadas.

La dificultad radica en la superposición entre posibilidades alternativas presentes; tal como lo menciona Taylor y Saint-Cyr (1992, 1995), la condición de la tarea y no su modalidad determina si los sujetos con EP encontrarán dificultad. Una señal antes del estímulo (para enunciar la regla de funcionamiento) o primero antes de la acción (para iniciar una respuesta favorable) compensará la dificultad y las personas con EP retendrán sus habilidades ejecutivas.

Tabla 21. Ayudas requeridas en diseños con cuatro cubos y por sujeto.

Prueba	Núm.	Diseño	Sujeto										
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
WISC-R	1		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	3		0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	4		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	5		0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	6		0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
	7		0	0	0	0	1	0	0	0	1	2	0
	8		0	0	0	1	0	0	0	0	2	2	0
WAIS	9		0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	10		0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	11		0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
	12		0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
Test Barcelona	13		0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	14		0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	15		0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0
	16		0	0	0	0	2	0	0	0	2	2	0
	17		0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0

Tabla 22. Ayudas requeridas en diseños con nueve cubos y por sujeto.

Prueba	Núm.	Diseño	Sujeto									
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
WISC-R	18		0	0	0	1	0	0	0	1	2	0
	19		0	2	0	1	2	0	0	2	2	0
	20		0	0	0	1	0	0	0	2	2	2
WAIS	21		0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	22		0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	23		0	0	0	1	0	0	0	2	2	0
	24		0	1	0	2	2	0	0	2	2	1
Test Barcelona	25		0	0	0	0	0	0	0	2	2	0

Conclusiones

La hipótesis general del presente estudio pretendía probar que las personas con EP utilizan una estrategia holística en la construcción de cubos, por lo que no logran la construcción, el apoyo de matrices (rejas de bordes internos) como señales externas, les orientaría para lograr la construcción (estrategia analítica). Los resultados indican que al prestar señales externas a las personas con EP los sujetos resolvieron eficazmente los diseños de cubos acercándose a una estrategia analítica, sin embargo sujetos en fases avanzadas de la enfermedad no logran realizar la tarea, debido quizá a daño en las funciones de control mental superior atribuidas a la corteza prefrontal (secuenciación, control, control ejecutivo [cognitivo], memoria futura y autoconocimiento)

Los resultados del análisis de la actividad visoconstructiva de personas con EP no tienen una significancia estadística pues la n es pequeña, sin embargo muestran una tendencia a lo que se establece en las dos hipótesis específicas: Primero, los sujetos utilizarían menor tiempo de ejecución en diseños con mayor número de bloques sólidos; en diseños con cuatro cubos cuando el número de bloques de un solo color o bicolor excede la mitad del número de bloques de construcción, el sujeto presenta mayor dificultad para centrar su atención (excede sus recursos atencionales), mientras que en diseños con nueve cubos si se aplica lo establecido en la hipótesis, es decir, los diseños con piezas sólidas son más fáciles de identificar y construir porque no necesitan orientación, sus partes son colocadas más fácilmente empleando la estrategia sintética congruente con lo señalado por Schorr, Bower, y Kierman (1982). Segunda: que el tiempo de ejecución sería mayor en diseños que no tuvieran señales interiores (bordes), esta tendencia sólo se observó en diseños con nueve cubos, sin embargo no se aplica para los diseños de cuatro cubos, debido quizá a que los diseños con nueve cubos ejercen mayor fuerza de gestalt (Schorr, Bower, y Kierman, 1982).

El análisis de la puntuación de los sujetos respecto al número de ejes de simetría de los diseños, muestra que diseños con cero y dos (diseños con 4 cubos), cero y cuatro (diseños con 9 cubos) ejes de simetría obtuvieron el más alto puntaje. La tendencia es contraria a lo descrito por Schorr, Bower, y Kierman (1982), quienes establecen que los diseños simétricos sobre un eje diagonal se resuelven más rápido que los diseños asimétricos.

Los diseños sin bordes internos y con bloques bicolor requiere de mayor atención para los sujetos con menor tiempo de evolución de la enfermedad, mientras que los diseños con mayor número de señales (bordes internos y con bloques sólidos) requieren de mayor atención para los sujetos con mayor tiempo de evolución. Los sujetos con lateralización de la enfermedad derecha requieren de mayor tiempo de ejecución, principalmente en diseños sin bordes interiores y con bloques bicolor (sin señales de construcción), estos resultados se relacionan con la suposición de que el hemisferio izquierdo es superior en el análisis de detalle o de las partes, mientras que el hemisferio derecho es superior al analizar la configuración, el contexto, la gestalt o totalidades como lo describe Bradshaw y Nettleton en 1981 (Kramer, et al., 1991).

Los sujetos utilizaron predominantemente la direccionalidad arriba-abajo, izquierda-derecha (convencional en lectura y escritura), en diseños que ofrecen o no señales internas, en construcciones con 4 cubos, mientras que en las de nueve cubos utilizaron la direccionalidad arriba-abajo.

Con las señales externas (rejas de bordes internos, apoyo de matrices), los sujetos lograron superar sus defectos visoconstructivos (dificultad significativa para situar partes individuales en los ángulos), pero no sus problemas motores (perseveraciones, enlentecimiento, planeación, comprensión de la tarea y gradación de la dificultad). Sólo el sujeto 9, aún con la ayuda de matrices, no logró realizar los diseños con cubos, predominó en él la estrategia sintética.

Se puede concluir que este grupo de personas con EP no tienen dificultad con el aprendizaje de estrategias de solución de problemas simples donde existe una respuesta única para una nueva tarea externamente inducida; mientras que en una tarea en la que el algoritmo por ser aprendido está velado, la ruta de adquisición depende exclusivamente del ensayo y error. Como lo refieren Brown y Marsden en 1988 (Taylor y Saint-Cyr, 1995) donde nada se conoce sobre una tarea anticipada el comportamiento de adaptación debe confiar en la experiencia y en las nuevas señales que se puedan identificar o les sean proporcionadas.

En la actividad visoconstructiva la eficiencia del comportamiento depende de la capacidad para "leer y reconocer" la importancia de nuestras propias acciones por medio de la "retroalimentación", las personas con EP tienen grandes dificultades en situaciones donde la superposición entre posibilidades alternativas está presente (Taylor y Saint-Cyr, 1995). Cualquier tarea o situación para la cual no exista una experiencia previa, que carezca de directrices explícitas, demandará esfuerzos muy grandes (es decir se extenderá más allá de lo normal en sus recursos de atención) y exigirá al sujeto que desarrolle su propio plan o acción (formular o cambiar sus selecciones mentales y/o establecer selecciones y combinaciones novedosas), lo cual será muy difícil para él. Las condiciones de la tarea y no su modalidad, es lo que determina si las personas con EP encontrarán dificultad. Esta situación puede compensarse si como lo refieren Lee y Broncea en 1991 (Taylor y Saint-Cyr 1992) se contrarresta la pérdida al presentar señales antes del estímulo (para anunciar la regla de funcionamiento) o primero antes de la acción (para iniciar una respuesta favorable) del individuo.

El valor heurístico del presente estudio radica en su aportación a la rehabilitación neuropsicológica en personas con EP. Al considerar que los programas de rehabilitación se deben elaborar con fundamento en un modelo teórico del proceso en cuestión (Peña-Casanova, 1995), los programas de rehabilitación neuropsicológica deben estar centrados en el individuo, al abordar por un lado una

serie de medidas generales y tratamiento de los defectos procedimentales que aparecen en la enfermedad y por otro el enfoque terapéutico de los déficit cognoscitivos aislados, al establecer pautas de conducta y estrategias de facilitación cognitiva, basados principalmente en la compensación, es decir, en la utilización de algún elemento externo para que compense la función deteriorada (López, 2003).

Finalmente los resultados antes descritos constituyen un análisis cualitativo realizado a un grupo de 10 sujetos con características específicas de la EP, estudiar los errores que cometen las personas en esta tarea proporciona algunas hipótesis útiles, sin embargo el estudio deberá reestructurarse en futuras investigaciones realizando una comparación con grupo control, ya que los estudios cognitivos con poblaciones normales pueden proporcionar las bases para comprender la naturaleza neuropsicológica basada en la incapacidad conductual; además de incrementarse la muestra para obtener resultados estadísticamente significativos.

Bibliografía

Alonso, V. M. (1996). Genética de la Enfermedad de Parkinson. Otero, E. S. (Ed.) Parkinson. Enfoque al Futuro. (pp. 35-40) México: Fondo de Cultura Económica.

Azcoaga, J. E. (1983) Las funciones cerebrales superiores y sus alteraciones en el niño y en el adulto. Buenos Aires: Paidós.

Balter, L., Tamis-LeMonda, C. (1999) Child Psychology. A Handbook of Contemporary Issues. U. S. A.: Psychology Press. Taylor and Francis Group.

Bayes, R. A., Liznzasoro, C. G., (1994) Vivir con...la enfermedad de Parkinson. España: Meditor.

Beatty, W. W. (1992) Memory Disturbance in Parkinson's Disease. En Huber, S. J., Cummings, J. L. (Ed.) Parkinson's Disease. Neurobehavioral Aspects. (pp. 49-58) E. U. A.: Oxford University Press.

Benson, F. D. (1994) The Neurology of Thinking. E. U. A.: Oxford University Press.

Berryman, J. C. (1994) Psicología del Desarrollo. México: Ed. Manual Moderno.

Blesa, R. (1993). Diagnóstico precoz de la Enfermedad de Parkinson. En Obeso, J. A. (Ed.) Enfermedad de Parkinson. Conocimientos y Actitudes Prácticas. (pp. 33-42) España: Interamericana.

Brown, R. G., Marsden, C. D. (1986) Visuospatial Function in Parkinson's Disease. Brain, 109, 987-1002.

Brown, R. G., Marsden, C.D. (1988) Internal versus External cues and the control of attention in Parkinson's disease. Brain III, 323-345.

Cardamone, P. R. (2004). Bases Teóricas y Clínicas del Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica. [En red] Disponible en: <http://www.psicologia-online.com/colaboradores/cardemone/neuropsicologica.shtml>

Cote L. I., Cruick, M. D. (1991) The Basal Ganglia. En Kandell, E. R., Schwartz J. H, Jessell, T. M. (Ed.) Principles of Neurosciences. (pp. 647-659) Appleton Lange: Norwalk Connecticut.

Del Ser Quijano, T, Peña-Casanova, J. (1994) Evaluación Neuropsicológica y funcional de la demencia. España: J. R. Prous, S. A.

Deval, J. (1983) Lecturas de Psicología del niño Vol. 2. El Desarrollo Cognitivo y Afectivo del Niño. Madrid: Ed. Alianza.

Dubois, B., Boller, F., Pillon, B, Agid, Y. (1991) Cognitive deficits in Parkinson's disease. En Boller, P., Grafman, J., Handbook of Neuropsychology. Elsevier Science Publishers B. V. Vol. 5, 195-240.

Fundación Grupo Eroski. (2003) Enfermedad de Pakinson. [En red]. Disponible en: <http://saludyalimentacion.consumer.es/parkinson/treshtm/>

Guiller, C. (2000) Maximizing Independence: Occupational Therapy Intervention for Patients with Parkinson's Disease. En Côte, L., Sprinzeles, L. L., Elliot, R., Kutscher, A. H. (Ed.) Parkinson's Disease and Quality of Life. (pp. 65-67) U. S. A.: The Haworth Press, Inc.

Huber, S. J., Cummings, J. L. (1992) Visuospatial Abnormalities in Parkinson's Disease. En Huber, S. J., Cummings, J. L. (Ed.) Parkinson's Disease. Neurobehavioral Aspects. (pp. 59-73) E. U. A.: Oxford University Press.

Jahanshahi, J., MacCarthy, B. (2000) Chronic Illness. En Jahanshahi, M., Marsden, D. (Ed.) Parkinson's Disease. A Self-Help Guide. (pp. 99-122) Canadá: Demos.

Jankovic, J., Tolosa, E. (1993) Parkinson's Disease and Movement Disorders. U. S. A.: Williams and Wilkins.

Kolb, I. Q., Whishaw, (1988) Fundamentos de Neuropsicología Humana. Madrid: Labor.

Koller, W.C. (1987) Handbook of Parkinson's Disease. E. U. A.: Marcel Dekker.

Kramer, J. H.; Kaplan, E.; Blusewicz, M. J. Y Preston, K. A. (1991) Visual Hierarchical Analysis of Block Design Configural Errors. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, Vol. 13, N° 4, 455-465.

León, L. E. (1996). Etiología de la enfermedad de Parkinson. Otero, E. S. (Ed.) Parkinson. Enfoque al Futuro. (pp. 25-33) México: Fondo de Cultura Económica.

León, Orfelio, G. Y Montero I. (1993). Diseño de investigaciones. Introducción a la lógica de la investigación en Psicología y Educación. (pp. 255-281). Madrid: McGraw-Hill.

López, L. B. (2003). Orientación en rehabilitación cognitiva. [En red]. Disponible en: <http://www.uninet.edu/union99/congress/confs/reh/08Lopez.html>

Mendoza, N. V. M. (1993) Desarrollo Neuropsicológico del niño. Práctica Pediátrica, Mundo Médico, S. A. de C. V. México, Vol. 2, N° 11, 27-44.

Methodist Health Care System (2003) Tratamiento de la Enfermedad de Parkinson. [En red]. Disponible en: www.methodisthealth.com/spanish/nervous/parkin.htm

Mico, D. C., Porras, O. S. (2000) Enfermedad de Parkinson. [En red]. Disponible en: <http://www.red-farmamedica.com/spo/enfermedaddeparkinson.htm>

Noé, S. E., Irimia, S. P., Martínez-Vila, E., Luquín P. M. R. (2003) Alteraciones Cognitivas en la Enfermedad de Parkinson. [En red]. Disponible en: www.uninet.edu/union99/congress/confs/dem/10Noe.html

Ostrosky-Solís, F. (1990) Bases Patofisiológicas de las Alteraciones Neuropsicológicas del Paciente con Enfermedad de Parkinson. Revista Mexicana de Psicología. Vol. 10, N° 2, 111-125.

Ostrosky-Solís, F. (2000) Características Neuropsicológicas de la Enfermedad de Parkinson. [En red]. Disponible en: <http://neurologia.rediris.es//congreso-1///conferencias/neuropsicologia-1.html>.

Otero, E. (1996) Lineamientos generales para el manejo farmacológico del Parkinson. En Otero-Siliceo, E. (Ed.) Parkinson. Enfoque al Futuro. (pp. 197-208) México: Fondo de Cultura Económica.

Otero, S. (1996). Parkinson: incidencia y prevalencia. En Otero, E. S. (Ed.) Parkinson. Enfoque al Futuro. (pp. 19-33) México: Fondo de Cultura Económica.

Peña, C. J. y Barraquer, B. LL. (1983) Neuropsicología. España: Toray.

Peña-Casanova, J. (1987) La Exploración Neuropsicológica. Barcelona: M. C. R.

Peña-Casanova, J. (1991) Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica "Test Barcelona". Normalidad, Semiología y Patología Neuropsicológicas. España: Masson S. A.

Peña-Casanova, J. (1995). Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados. Barcelona: Masson.

Perea-Bartolomé, M. V. (2001) Deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson. REV NEUROL 2001; 32(12); 1182-1187. [En red]. Disponible en: www.revneurol.org/web%5c3212%5Ck121182.pdf

Peto, V. et al. (1995) Cuestionario sobre calidad de vida en la enfermedad de parkinson. [En red]. Disponible en: www.getm.net/calidaddevida.htm

Piaget, J. (1983) Estudios de Psicología Genética. Buenos Aires: Emece.

Piaget, J., Inhelder, B. (1984) Psicología del Niño. España: Edit. Morata S. A.

Pryse-Phillips, W., Murray, T.J., (1984) Neurología Clínica. México: El Manual Moderno.

Rodríguez, A. A., De Benito, F., Donate, S. (2003) Neurpsicología de la Enfermedad de Parkinson. [En red]. Disponible en: www.psicologia-online.com/colaboradores/parkmadrid/neuropsicologia.shtml

Roger, D. (1992) Bradyphrenia in Parkinson's Disease. En Huber, S. J., Cummings, J. L. (Ed.) Parkinson's Disease. Neurobehavioral Aspects. (pp. 86-96) E. U. A.: Oxford University Press.

Salín P. R., Ortega, S. H. (1989) Manual de Psicoquímica. México: CEDIS.

Schorr, D., Bower, G. H., Kierman, R. (1982) Stimulus Variables in the Block Design Task. Journal of Consulting and Clinical Psychology, N° 4, Vol. 50, 479-487.

Sprinzeles, L. L. (2000) Effects of Parkinson's Disease (PD) on Family Life. En Côté, L., Sprinzeles, L. L., Elliot, R., Kutscher, A. H. (Ed.) Parkinson's Disease and Quality of Life. (pp. 135-142) U. S. A.: The Haworth Press, Inc.

Tamaroff, L., Allegri, R. F. (1995) Introducción a la Neuropsicología Clínica. Argentina: Libros de la Cuadriga.

Taylor, A. E., Saint-Cry, J. A. (1995) The Neuropsychology of Parkinson's Disease. Brain and Cognition 28. 281-296.

Taylor, A. E., Saint-Cyr, J. A. (1992) Executive Function. En Huber, S. J., Cummings, J. L. (Ed.) Parkinson's Disease. Neurobehavioral Aspects. (pp. 74-85) E. U. A.: Oxford University Press.

Teichberg, A. (2000) Self-Care: The Parkinsonian's Wellness Map. En Côté, L., Sprinzeles, L. L., Elliot, R., Kutscher, A. H. (Ed.) Parkinson's Disease and Quality of Life. (pp. 161-168) U. S. A.: The Haworth Press, Inc.

Velarde-Jurado, E., Avila-Figueroa, C. (2002) Evaluación de la calidad de vida. Salud Pública de México. Vol. 44, N° 4, Julio-Agosto de 2002.

Villa, M. A. (1995) Modificaciones del Test Barcelona para su aplicación en México. México: UNAM-FES ZARAGOZA.

Villa, M. A., Corro, Z. A., Vázquez, M. E., Mendoza, N. V., Díaz, S. G., Bravo, C. R., Martínez, L. y Rojano, M. (1995) Estándares del Test Barcelona para adultos escolarizados menores de 50 años: consideraciones para su uso en el medio mexicano. En: L. Quintanar, E. Roca y E. Navarro (Ed). La neuropsicología en México. Puebla: BUAP.

Villa, M. A. (1999) Versión Mexicana del Test Barcelona Abreviado: Perfiles nomrales. Tesis para obtener el grado de Maestría en Neuropsicología. Universidad Autónoma de Barcelona.

Waite, L. M. (2000) Accommodating Parkinson's Disease: A Review of the Perspective of the Caregiver and the Parkinsonian. En Côté, L., Sprinzeles, L. L., Elliot, R., Kutscher, A. H. (Ed.) Parkinson's Disease and Quality of Life. (pp. 173-187) U. S. A.: The Haworth Press, Inc.

Anexos

Anexo 1

CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON (PDQ - 39)

Autores: V. Peto et al, 1995 (Validada por P. Martínez Martín et al 1998)

Como consecuencia de la Enfermedad de Parkinson, ¿con qué frecuencia ha tenido durante el último mes los siguientes problemas o sentimientos?

	Nunca	Ocasional- mente	Algunas veces	Frecuente- mente	Siempre o incapaz de hacerlo (si es aplicable)
1. Dificultad para realizar las actividades de ocio que le gustaría hacer	<input type="checkbox"/>				
2. Dificultad para realizar tareas de la casa (por ejemplo, efectuar reparaciones, cocinar, ordenar cosas, decorar, limpieza,...)	<input type="checkbox"/>				
3. Dificultad para cargar con paquetes o las bolsas de la compra	<input type="checkbox"/>				
4. Problemas para caminar una distancia de unos 750 metros	<input type="checkbox"/>				
5. Problemas para caminar unos 100 metros	<input type="checkbox"/>				
6. Problemas para dar una vuelta alrededor de casa con tanta facilidad como le gustaría	<input type="checkbox"/>				
7. Problemas para moverse en sitios públicos	<input type="checkbox"/>				
8. Necesidad de que alguien le acompañara cuando salía a la calle	<input type="checkbox"/>				

9. Sensación de miedo o preocupación por si se caía en público	<input type="checkbox"/>				
10. Permanecer confinado en casa más tiempo del que usted desearía	<input type="checkbox"/>				
11. Dificultades para su aseo personal	<input type="checkbox"/>				
12. Dificultades para vestirse solo	<input type="checkbox"/>				
13. Problemas para abotonarse la ropa o atarse los cordones de los zapatos	<input type="checkbox"/>				
14. Problemas para escribir con claridad	<input type="checkbox"/>				
15. Dificultad para cortar los alimentos.	<input type="checkbox"/>				
16. Dificultades para sostener un vaso o una taza sin derramar el contenido.	<input type="checkbox"/>				
17. Sensación de depresión	<input type="checkbox"/>				
18. Sensación soledad y aislamiento	<input type="checkbox"/>				
19. Sensación de estar lloroso o con ganas de llorar	<input type="checkbox"/>				
20. Sensación de enfado o amargura	<input type="checkbox"/>				
21. Sensación de ansiedad o nerviosismo	<input type="checkbox"/>				
22. Preocupación acerca de su futuro	<input type="checkbox"/>				
23. Tendencia a ocultar su Enfermedad de Parkinson a la gente	<input type="checkbox"/>				
24. Evitar situaciones que impliquen comer o beber en público	<input type="checkbox"/>				
25. Sentimiento de vergüenza en público debido a tener la Enfermedad de Parkinson	<input type="checkbox"/>				
26. Sentimiento de preocupación por la reacción de otras personas hacia usted	<input type="checkbox"/>				
27. Problemas en las relaciones personales con las personas íntimas	<input type="checkbox"/>				

28. Falta de apoyo de su esposo/a o pareja de la manera que usted necesitaba (Si usted no tiene esposo/a o pareja marque esta casilla, por favor)

29. No ha recibido apoyo de sus familiares o amigos íntimos de la manera que usted necesitaba

30. Quedarse inesperadamente dormido durante el día

31. Problemas para concentrarse; por ejemplo, cuando lee o ve la televisión

32. Sensación de que su memoria funciona mal.

33. Alucinaciones o pesadillas inquietantes

34. Dificultad al hablar

35. Incapacidad para comunicarse adecuadamente con la gente

36. Sensación de que la gente le ignora

37. Calambres musculares o espasmos dolorosos

38. Molestias o dolores en las articulaciones o en el cuerpo

39. Sensaciones desagradables de calor o frío

Resultado Total

Apéndice A

Pies de figura

Figura 1. Áreas mejor reconocidas de la corteza. Recuadro tomado de The Neurology of Thinking por F. D. Benson, 1994, E. U. A.: Oxford University Press.

Figura 2. Representación imaginaria de las áreas corticales de control motor. Recuadro tomado de The Neurology of Thinking por F. D. Benson, 1994, E. U. A.: Oxford University Press.

Figura 3. Componentes funcionales de la respuesta motora. Recuadro tomado de The Neurology of Thinking por F. D. Benson, 1994, E. U. A.: Oxford University Press.

Figura 4. Núcleos de los Ganglios Basales y sus redes de interconexiones. Recuadro tomado de The Neurology of Thinking por F. D. Benson, 1994, E. U. A.: Oxford University Press.

Figura 5. Núcleos Subcorticales. Recuadro tomado de The Basal Ganglia, por L. I. Cote, M. D. Cruhr, 1991, en E. R. Kandell, J. H. Schwart, T. M. Jessell (Ed.) *Principles of Neuralciencias*, p. 647-659, Appleton Lange: Norwalk Tonnceut.

Figura 6. Conexiones aferentes y eferentes de los ganglios basales. Recuadro tomado de The Basal Ganglia, por L. I. Cote, M. D. Cruhr, 1991, en E. R. Kandell, J. H. Schwart, T. M. Jessell (Ed.) *Principles of Neuralciencias*, p. 647-659, Appleton Lange: Norwalk Tonnceut.

Figura 7. Proyecciones ganglios basales y corteza cerebral. Recuadro tomado de The Basal Ganglia, por L. I. Cote, M. D. Cruhr, 1991, en E. R. Kandell, J. H. Schwart, T. M. Jessell (Ed.) *Principles of Neuralciencias*, p. 647-659, Appleton Lange: Norwalk Tonnceut.

Figura 8. Circuito motor de los ganglios basales. Recuadro tomado de The Basal Ganglia, por L. I. Cote, M. D. Cruhr, 1991, en E. R. Kandell, J. H. Schwart, T. M. Jessell (Ed.) *Principles of Neuralciencias*, p. 647-659, Appleton Lange: Norwalk Tonnceut.

Figura 9. Funcionamiento cerebral normal neuropsicológico y neurofisiológico. Recuadro tomado de Introducción a la Neuropsicología Clínica, por L. Tamaroff, R. F. Allegri, 1995, Argentina: Libros de la Cuadriga.

Figura 10. Relación posible entre la puntuación obtenida en construcciones con cuatro cubos y el número de bordes internos en los diseños.

Figura 11. Relación posible entre la puntuación obtenida en construcciones con nueve cubos y el número de bordes internos en los diseños.

Figura 12. Relación posible entre la puntuación obtenida en construcciones con cuatro cubos y el número de bloques de un solo color en los diseños.

Figura 13. Relación posible entre la puntuación obtenida en construcciones con nueve cubos y el número de bloques de un solo color en los diseños.

Figura 14. Relación posible entre la puntuación obtenida en construcciones con cuatro cubos y el número de bloques bicolor en los diseños.

Figura 15. Relación posible entre la puntuación obtenida en construcciones con nueve cubos y el número de bloques bicolor en los diseños.

Figura 16. Relación posible entre la puntuación obtenida en construcciones con cuatro cubos y el número de ejes de simetría en los diseños.

Figura 17. Relación posible entre la puntuación obtenida en construcciones con nueve cubos y el número de ejes de simetría en los diseños.

Figura 18. Relación posible entre la velocidad de respuesta en diseños con bordes interiores y la edad de los sujetos.

Figura 19. Relación posible entre la velocidad de respuesta en diseños sin señales interiores y la edad de los sujetos.

Figura 20. Relación posible entre la velocidad de respuesta en diseños con bloques de un solo color y la edad de los sujetos.

Figura 21. Relación posible entre la velocidad de respuesta en diseños con bloques bicolor y la edad de los sujetos.

Figura 22. Relación posible entre la velocidad de respuesta en diseños con bordes interiores y el tiempo de evolución de la EP.

Figura 23. Relación posible entre la velocidad de respuesta en diseños sin señales interiores y el tiempo de evolución de la EP.

Figura 24. Relación posible entre la velocidad de respuesta en diseños con bloques de un solo color y el tiempo de evolución de la EP.

Figura 25. Relación posible entre la velocidad de respuesta en diseños con bloques bicolor y el tiempo de evolución de la EP.

Figura 26. Relación posible entre la velocidad de respuesta en diseños con bordes interiores y lateralización de la EP.

Figura 27. Relación posible entre la velocidad de respuesta en diseños sin señales interiores y lateralización de la EP.

Figura 28. Relación posible entre la velocidad de respuesta en diseños con bloques de un solo color y lateralización de la EP.

Figura 29. Relación posible entre la velocidad de respuesta en diseños con bloques bicolor y lateralización de la EP.