

01968



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

PROGRAMA DE MAESTRIA Y DOCTORADO EN  
PSICOLOGIA RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGIA  
CLINICA

## TERAPIA DE ACCION VISUAL EN UN CASO NEUROPSICOLOGICO CON SINDROME DE LANDAU-KLEFFNER SECUNDARIO A ENCEFALITIS VIRAL

REPORTE DE EXPERIENCIA  
PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRIA EN PSICOLOGIA  
P R E S E N T A

JACQUELINE ELIZABETH MISCHNER NALDA

DIRECTOR DEL REPORTE:  
Dr. GERMAN PALAFOX PALAFOX  
COMITE TUTORIAL:

Mtra. JUDITH SALVADOR CRUZ

Dr. JUAN FERNANDEZ RUIZ

Dra. DOLORES MERCADO CORONA

Dr. MIGUEL ANGEL VILLA RODRIGUEZ

Mtra. ALICIA GOMEZ MORALES

Dra. GUADALUPE ACLE TOMASINI



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

1964 FEB 10 1964

## Índice

Resumen.....	1
Agradecimientos.....	2
Importancia del caso.....	3
Análisis de estudio de caso único.....	4
I. MARCO TEÓRICO.....	6
a. Bases Neuroanatomofisiológicas y Cognoscitivas.....	6
i. Breve descripción de qué es la Neuropsicología	
ii. Breve introducción anatómica	
1. La corteza cerebral	
2. Los lóbulos temporales	
3. Los lóbulos frontales	
iii. Mecanismos y estructuras anatómicas relacionadas con la atención.....	13
iv. Edad escolar	
v. Bases neurofisiológicas de la expresión oral	
vi. Adquisición del lenguaje	
b. Entidades Neuropsicopatológicas.....	22
i. Síndrome de Landau-Kleffner	
ii. Encefalitis	
1. Definición	
2. Clasificación	
3. Sistema de entrada al sistema nervioso central	
4. Cuadro clínico de las encefalitis virales	
5. Métodos diagnósticos	
iii. Alteraciones cognoscitivas	
iv. Afasia adquirida en el niño	
c. Rehabilitación Neuropsicológica.....	38
d. Terapia de Acción Visual.....	43
II. MÉTODO.....	46
a. Sujeto	
b. Material	
c. Procedimiento	
III. RESULTADOS: Hallazgos Neuropsicológicos.....	51
a. Presentación y Conducta	
b. Atención y Concentración	
c. Lenguaje	
d. Percepción	
e. Movimiento	
f. Pensamiento	
g. Memoria	
h. Función Ejecutiva	
IV. PROPUESTA DE INTERVENCIÓN.....	56
a. Objetivos y procedimientos	
V. DISCUSIÓN.....	66
VI. CONCLUSIONES.....	74
VII. REFERENCIAS.....	85



## RESUMEN

Las encefalitis, infecciosas o parainfecciosas, que afectan, sea en tasas de morbilidad o de mortalidad, a la población mexicana, pueden producir síntomas y signos clínicos neurológicos, neuropsicológicos, y conductuales, tal y como es en el caso del síndrome de Landau-Kleffner, que consiste en afasia adquirida durante la infancia, descargas epilépticas y trastornos en el comportamiento. Dependiendo del tipo de encefalitis, su evolución, intervención, y tratamiento neurológico y neuropsicológico, habrá variabilidad en cuanto a la recuperación de las funciones físicas y cognitivas o la permanencia de importantes secuelas. El objetivo de este trabajo fue realizar una intervención neuropsicológica en una niña de ocho años y seis meses de edad con encefalitis, afasia global adquirida y crisis convulsivas, para mejorar su comunicación visual y gestual. Debido a la severidad de la comprensión y expresión del habla, problemas en la atención y prácticos, y en la terminación y autorregulación, propios de las funciones ejecutivas, se optó por el programa de rehabilitación de la Terapia de Acción Visual, el cual, según la literatura, ha favorecido la comunicación y demás entidades asociadas a la afasia global. Por fallas en la dinámica familiar, falta de confianza y comprensión en el diagnóstico y tratamiento neurológico, así como neuropsicológico, hubo rechazo ante cualquier tipo de intervención por parte de los padres de la niña. No obstante, la utilidad del programa de rehabilitación diseñado para personas que padecen afasia global, así como otros trastornos asociados al mismo, puede brindar estrategias para llegar a comunicarse, y por tanto, ofrecer una mejor calidad de vida.

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

NOMBRE: Jacqueline  
Elizabeth Mischner Valde  
FECHA: 11 agosto de 2004  
FIRMA: Jacqueline Mischner Valde

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco profundamente las valiosas aportaciones en éste caso clínico a mi mentor y modelo a seguir en el área de la Neuropsicología Clínica, la Dra. Julieta Cecilia Heres Pulido (q. e. p. d.), a la Maestra en Neuropsicología Clínica, Alicia Gómez Morales durante la observación de dicho caso, al Dr. Juvenal Gutiérrez en contribuir en el aspecto neurológico, a la colaboración del equipo de Neurología Pediátrica del Centro Médico Nacional "20 de noviembre" del ISSSTE, a la Maestra en Neuropsicología Clínica, Judith Salvador Cruz por sus observaciones y correcciones, al Dr. Germán Palafox Palafox por su tutoría y al Psic. Erwin Villuendas por sus aportaciones y su ayuda en la grabación audiovisual. También agradezco al Dr. Miguel Ángel Villa por darme la oportunidad de practicar, aprender y vivir en el mundo de la neuropsicología en el Centro Médico Nacional "20 de noviembre" y en la máxima casa de estudios: La Universidad Nacional Autónoma de México, y a la Dra. Lilia Núñez Orozco por haberme brindado la oportunidad de ampliar mi conocimiento teórico y práctico en el campo de la Neurología y Neuropsicología respectivamente, en las aulas, auditorios y consultorios del Centro Médico Nacional "20 de noviembre" del I. S. S. S. T. E. y por ser una gran profesional y ser humano a la cual admiro y respeto enormemente.

Por su cariño, comprensión, motivación, dedicación, y empeño en que siguiera adelante, así como por creer en mí, a mis padres les agradezco, por todo esto y más. Les dedico con todo mi amor éste Reporte de Experiencia Profesional para Titulación de la Maestría en Neuropsicología Clínica.

A mis amigas y colegas de la maestría: Eloísa Delgadillo, María Rosales, Perla González y Victoria González, les agradezco desde el fondo de mi corazón su compañerismo, su amistad, su lealtad, y su cariño. Por enseñarme todo un mundo de experiencias nuevas y por compartir momentos muy felices durante dos cortos años. Gracias por hacer sentir un lugar de arduo trabajo en un segundo hogar. Las quiero y las admiro más de lo que se puedan imaginar.

Finalmente, agradezco de manera especial, a la Coordinación de Posgrado de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme proporcionado con la inolvidable experiencia de atender y presentar en el congreso de "Trastornos Neurogénicos del Lenguaje en Niños" del Instituto Científico "E. Medea" y la Asociación "La Nostra Famiglia" en la ciudad de Cividale del Friuli, Italia, en el mes de mayo de 2003.

## **Importancia del caso**

De acuerdo con la última tasa de egresos hospitalarios de la Secretaría de Salud de México (2001), las enfermedades infecciosas y parasitarias así como las enfermedades del sistema nervioso se encuentran dentro de los índices de mayor importancia que afectan a la salud dentro de la población mexicana en cuanto a su morbilidad y mortalidad. Así también, afectando a diversos grupos de edad, incluyendo entre los cinco y 14 años (Sistema Nacional de Salud, 2001). De hecho, la causa más común de internamiento hospitalario después de traumatismos, envenenamientos y consecuencias de causas externas, son las enfermedades infecciosas y parasitarias (54.4% en hombres, 45.6% en mujeres) (Secretaría de Salud, 2001). Las encefalitis virales transmitidas por artrópodos se encuentran agrupadas en la Lista Mexicana Para la Selección de las Principales Causas con el número 038 y dentro de la Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima edición (C. I. E.-10) con el código A83-A84, A852, A86, mientras que las infecciones herpéticas, su criterio de agrupación se encuentra en el 042 y en el C. I. E.-10 con el código B00 (Secretaría de Salud, 2003). Las demás causas por enfermedades víricas se agrupan en el 05Z y con el código A70-A74, A80-B34 en la C. I. E.- 10 (Secretaría de Salud, 2003). Debido a la importancia y atención que se le debe exponer, es necesario tomar medidas de prevención, detección temprana y estudio exhaustivo del agente causal y de proporcionar la mejor calidad médica (historia clínica, estudios de laboratorio y gabinete, tratamiento, apoyo terapéutico, etc) para clasificar y por lo tanto, disminuir, y en su posibilidad, erradicar este tipo de enfermedades, y por consiguiente, sus devastadoras secuelas.

Las funciones que se pueden afectar después de una lesión cerebral son en las funciones cognoscitivas, como la memoria, percepción, cálculo, atención y concentración. Otro rubro esta dividido en las funciones de la comunicación y expresión, como son el lenguaje, conversación, lectura, escritura, actividades plásticas y dibujo (Castillo, 2002; Lezak, 1995). Los factores que pueden

determinar el nivel de deterioro del lenguaje en el niño son el sitio y la cantidad de la lesión cerebral, el grado de lenguaje previo en el momento de la patología, la inteligencia, el sexo, la motivación y la estimulación; estos últimos son factores especialmente enfocados a la recuperación (Eisenson, 1986). Por ende, un trastorno de lenguaje mixto receptivo-expresivo adquirido, dependerá su curso y pronóstico a la severidad y localización de la patología cerebral, la edad del niño y la extensión de desarrollo del lenguaje en el momento que adquiere el trastorno (DSM-IV, 1994). Por esto, es importante la detección temprana neurológica y neuropsicológica para que no evolucione el curso del enfermedad, sino detenerla y tratarla para así dejar menos secuelas cerebrales y proporcionar una pronta recuperación e integración a la vida cotidiana.

#### **Análisis de estudio de caso único.**

El propósito primordial de éste tipo de análisis es el explorar las relaciones funcionales entre la variable independiente, como sería el tratamiento para la afasia, y el cambio de la variable dependiente dentro de un medio socialmente significativo, como es la efectividad comunicativa. El estudio de caso único es frecuentemente utilizado para valorar la efectividad y la generalización del tratamiento de la afasia (Kearns y Thompson, 1991).

Se ha aceptado que los resultados del estudio de análisis de caso son tan legítimos como para evidenciar, sea para apoyar o criticar una teoría, tanto como los resultados que proporcionan los estudios de grupo (Shallice, 1988).

La meta del estudio de caso único es facilitar clínicamente el resultado de los tratamientos, como el de mejorar la habilidad funcional de comunicación de las personas con afasia. Cada individuo en una investigación experimental de caso único sirve como su propio control, es decir, cada sujeto esta expuesto a cada condición del estudio, y se va recolectando información repetidamente, a través del tiempo para medir el impacto de la presencia o ausencia de cada ejecución de

la intervención. Además, se interesa el investigador por establecer una generalización de los efectos del tratamiento utilizado (Kearns y Thompson, 1991).

Pueden existir tres fases que constituyen a los estudios de caso único: Fase A, que es la línea basal, o llamado también la fase de no tratamiento. La Fase B es la fase experimental o de tratamiento, y la Fase C para nombrar una fase de segundo tratamiento que difiere del tratamiento original (Kearns, 1992) o también se les conoce como diseño de línea de base múltiple, ABA básico o diseño de supresión y diseño de tratamientos alternativos, respectivamente (Kearns, 1986; McReynolds y Thompson, 1986).

El estudio de caso es una alternativa metodológica al estudio de grupos en Neuropsicología cognitiva, ya que estos últimos solo dan cuenta de la puntuación media de un grupo de pacientes con la realización de otro grupo de pacientes de distinto tipo, o con un grupo "control" de sujetos normales, por lo que se pierde información importante sobre diferencias individuales de los pacientes asignados a los grupos (Ellis y Young, 1992). Presenta e interpreta datos procedentes de un solo paciente con un interés teórico particular, por lo que se suscita el problema de la generalización de la teoría, ¿cómo podemos estar seguros de que las conclusiones derivadas del estudio de un individuo reflejan a toda la población? (Cuetos, 1998).

En un estudio de caso, los resultados se utilizan para extraer conclusiones acerca de los mecanismos cognitivos previamente normales del paciente y del daño funcional causado a estos mecanismos. A partir de ahí, desde el supuesto de que los mecanismos cognitivos son compartidos por alguna población normal, las conclusiones sobre el estado premórbido de los pacientes se generalizan directamente a esa población normal. Los teóricos cognitivos también sostienen que una teoría o un modelo de una función cognitiva se destina a explicar todos los casos que presentan una alteración de dicha función, de modo que no es una teoría de un paciente único (Cuetos, 1998).

Shallice (1979) realizó algunas observaciones sobre cómo deben desarrollarse los estudios de casos aislados. Sugirió por ejemplo, que cuando son

pertinentes las comparaciones entre pacientes, éstas se facilitarían si se proporcionasen datos sobre las "líneas base de una serie de test neuropsicológicos" estándar. Más allá de este punto es probable que las tareas particulares propuestas al paciente sean confeccionadas y diseñadas para evaluar una hipótesis particular en relación con la naturaleza de la alteración del paciente. Tales pruebas se han de administrar en condiciones tan controladas como sea posible y sus resultados deben ser analizados estadísticamente mediante pruebas aplicadas del modelo estándar, como se hace en psicología cognitiva experimental. Las tareas que revisten particular importancia teórica deben de ser planteadas en más de una ocasión para establecer la replicabilidad de sus resultados y las conclusiones, y las conclusiones teóricas extraídas deben basarse, siempre que sea posible, en datos procedentes de más de una tarea.

Según Parkin (1999), el estudio de caso presenta la desventaja de no poder cumplir con el dogma básico de replicabilidad que se maneja en un sentido estrictamente científico, por lo que la alternativa es reforzar una idea cotejando pacientes con déficit similares, sin embargo, una de sus más grandes ventajas es que proporciona una gran riqueza de información sobre el funcionamiento cognitivo del paciente (Cuetos, 1998).

El estudio de caso único o individual ha producido una fuerte evidencia para discriminar teorías sobre la función normal de acuerdo a Shallice (1988), que se han convertido en tan legítimos para apoyar o criticar una teoría.

## **I. MARCO TEÓRICO**

### **a. Bases Neuroanatomofisiológicas y Cognoscitivas**

#### **i. Breve descripción de qué es la Neuropsicología.**

La Neuropsicología es una ciencia interdisciplinaria que, recogiendo aportaciones de la Neurología y de la Psicología, estudia la base neurológica de los procesos psíquicos, centrándose en la descripción, evaluación, control,

tratamiento, rehabilitación y prevención de pacientes humanos con lesiones encefálicas que afectan a los substratos neuroanatómicos y fisiopatológicos de la conducta. La Neuropsicología clínica es extremadamente útil para completar el diagnóstico neurológico, para la evaluación de los efectos de un tratamiento médico o quirúrgico, para la readaptación funcional del enfermo con un síndrome orgánico cerebral, así como para la investigación aplicada (Moral-Rato, 2004).

Las patologías susceptibles de intervención neurológica son diversas. Incluyen fundamentalmente patología neurológica y neuroquirúrgica: alteraciones agudas y transitorias de la fisiología cerebral, los traumatismos cráneo-encefálicos, los accidentes vasculares cerebrales, los procesos expansivos intracraneales, las epilepsias y las enfermedades desmielinizantes y degenerativas y las demencias en general (Moral-Rato, 2004).

La evaluación neuropsicológica posibilitará un diagnóstico más preciso de los déficit cognoscitivos, afectivos y expresivos, un soporte terapéutico adecuado y una readaptación funcional del paciente con lesión cerebral, en la perspectiva de su reinserción familiar, profesional y social (Moral-Rato, 2004).

La evaluación neuropsicológica se distingue de la exploración neurológica clásica de las "funciones superiores" en que aporta un conocimiento en profundidad de los procesos cognitivos, afectivos y expresivos del sujeto y de las repercusiones conductuales de la patología cerebral. También permite explorar desviaciones patológicas de las funciones psíquicas en relación a la norma, comprender los procesos neurológicos y psicológicos implicados y hacer el análisis cualitativo y cuantitativo de las repercusiones neuropsicológicas en función de la severidad de la patología cerebral. Ello permite disociar los componentes psicógenos de los factores orgánicos responsables del cuadro disfuncional observado, plantear hipótesis de trabajo y hacer pronóstico. Es posible, así, la determinación del estado emocional general del paciente, de las repercusiones de la condición neurológica sobre la personalidad y de los recursos readaptativos individuales. Esta disciplina ofrece recomendaciones para la realización de



exploraciones complementarias o para el establecimiento de programas de terapia que incluyan tanto el soporte psicológico como la readaptación cognitiva o emocional con el fin último de la reinserción funcional y social del paciente. De esta manera, la Neuropsicología parte del "atlas funcional del cerebro" como base y sus hipótesis y métodos de inferencia se apoyan sobre los modelos de desorganización cerebral y no sobre los de disolución intrapsíquica (Moral-Rato, 2004).

En la neuropsicología infantil se examinan tres grandes grupos de personas: 1) los que presentan trastornos específicos del desarrollo de ciertas capacidades (lenguaje, lectoescritura, psicomotricidad) sin otra patología neurológica o psicosensoresal mayor, 2) los que, tras un desarrollo inicial normal, sufren un accidente patológico que deja secuelas más o menos limitadas a ciertos sistemas funcionales, y 3) los que presentan discapacidades mayores de instalación precoz, en las esferas cognitiva (deficiencia mental, autismo), motora (parálisis cerebral infantil) o sensorial (Peña-Casanova, 2001).

## **ii. Breve introducción anatómica.**

### **1. La corteza cerebral.**

La parte funcional de la corteza cerebral se compone principalmente de una delgada capa de neuronas de 2 a 5 mm de espesor, que cubre la superficie de todas las circunvoluciones del cerebro y tiene un área total de 0.25 m<sup>2</sup>. Las capas son de tres diferentes tipos de células, granulosas o estrelladas, fusiformes y piramidales. Las células granulosas tienen axones cortos y funcionan principalmente como interneuronas intracorticales. Algunas son excitadoras y liberan el neurotransmisor glutamato y otras son inhibitoras y liberan el neurotransmisor inhibitor ácido gamma-aminobutírico (GABA). Estas células granulosas se encuentran en gran concentración entre las áreas de asociación sensorial y motora, sugiriendo un alto grado de procesamiento intracortical de las señales sensoriales aferentes en las áreas sensoriales y de las señales analíticas cognitivas en las áreas de asociación (Guyton, 1992).



Las células piramidales y fusiformes dan lugar a todas las fibras eferentes de la corteza, es decir, a largas fibras nerviosas grandes que llegan hasta la médula espinal y las fibras de asociación subcortical que pasan de una parte cerebral a la otra (Guyton, 1992).

La mayoría de las señales sensoriales aferentes específicas terminan en la capa cortical IV, mientras que las señales eferentes abandonan la corteza partiendo de neuronas situadas en las capas V y VI, fibras largas que llegan al tallo cerebral y, la médula espinal y el gran número de fibras que van hacia el tálamo respectivamente. Las capas I, II, y III llevan a cabo la mayor parte de las funciones de asociación intracorticales (Guyton, 1992).

Las áreas primarias tienen conexiones directas con determinados músculos o receptores sensoriales específicos, para producir movimientos musculares individuales o experimentar una sensación, sea visual, auditiva o somática, de una pequeña área receptora. Por el contrario, las áreas secundarias interpretan las funciones de las áreas primarias. Por ejemplo, las áreas suplementaria y premotora funcionan junto con la corteza motora primaria y los ganglios basales para proporcionar patrones sumamente específicos de actividad motora. Las áreas sensoriales secundarias comienzan a interpretar las señales sensoriales específicas, tales como la forma o la textura de un objeto que la persona tiene en la mano, el color, la intensidad de luz, las direcciones de líneas y ángulos, los tonos e inician la interpretación del significado de las señales auditivas (Guyton, 1992).

Las áreas de asociación reciben y analizan señales procedentes de múltiples regiones de la corteza e incluso de estructuras subcorticales. Las tres áreas de asociación más importantes son el área de asociación parieto-occipitotemporal, el área de asociación prefrontal y el área de asociación límbica (Guyton, 1992).

## **2. Los lóbulos temporales.**

La región temporal de la corteza cerebral es una formación compleja por su estructura y por su organización funcional. Incluye en sí los sectores que constituyen la zona nuclear del analizador auditivo (áreas 22, 41, 42 de

Brodmann), los sectores extranucleares de la corteza auditiva (área 21) y también las formaciones de los sectores inferiores y basales (área 20). La región temporal en su superficie medial, el cual pertenece a la arquicorteza y paleocorteza, forman parte del sistema límbico, relacionado con los procesos afectivos, constituyendo así una estructura especial de la corteza de los grandes hemisferios. Otra sección importante es la región temporal que limita con la región parietal y occipital (áreas 22 y 37) (Luria, 1977), donde se da la encrucijada de asociación.

Las crisis epilépticas pueden traducirse por alucinaciones auditivas elementales que traducen una descarga en las circunvoluciones de Heschl (circunvoluciones temporales transversas), o por alucinaciones complejas (voces humanas que dicen palabras o frases, cantos o aires de música), que traducen una descarga en las áreas asociativas auditivas de la primera circunvolución temporal (Gil, 1999).

La risa y el llanto espasmódicos aparecen aisladamente o en asociación, se desencadenan por una estimulación ambiental anodina y no corresponden a una modificación significativa del estado afectivo subyacente. Se observan en síndromes pseudobulbares y evocan una liberación de los centros de expresión facial del control cortical. La risa y el llanto espasmódicos pueden observarse en lesiones cerebrales bilaterales o difusas, ya sean vasculares, degenerativas, traumáticas o inflamatorias, (Gil, 1999).

Las convulsiones del lóbulo temporal pueden presentarse en personas de cualquier edad como episodios aislados o como una condición repetitiva. Ciertos patrones de la actividad eléctrica pueden causar convulsiones que son episodios en los cuales las señales eléctricas se diseminan en patrones anormales dentro del cerebro. Dadas las circunstancias suficientes, como la exposición a ciertas drogas, fiebre alta o estimulación eléctrica, cualquier persona puede sufrir con una convulsión. Dado que el lóbulo temporal está comprometido en el procesamiento de las emociones y sensaciones, las convulsiones en esta área puede comenzar con sensaciones de miedo, de gozo (algunas veces con asociaciones religiosas y la sensación de una "presencia"), recuerdos de cierta música u olores y otros

síntomas inusuales. Las sensaciones extrañas pueden ser sensaciones epigástricas ("sentí algo gracioso en mis entrañas", "se me revolvió el estómago"), alucinaciones o ilusiones (visuales, olfativas, gustativas u otras), sensación de "déja vu" o emoción y/o memoria ya vivida, emoción abrupta, intensa no relacionada con lo que está ocurriendo en el momento, la conciencia se mantiene durante el ataque o trance, y se reduce o se pierde durante el ataque o trance (parcial compleja). Las perturbaciones motoras son contracción o relajación muscular con afectación de un lado del cuerpo, o afectación de un brazo, pierna, parte de la cara u otra zona aislada. Puede haber síntomas motores focales como comportamientos anormales de la boca (relamerse los labios, masticar o tragar sin razón, salivación profusa "babearse"). También puede haber movimientos anormales de la cabeza, usualmente un giro forzado de los ojos o movimientos repetitivos como tocarse la ropa (automatismo). Puede haber además entumecimiento, hormigueo, sensación de cosquilleo, alucinaciones sensoriales, dolor o malestar abdominal, náuseas, sudoración, pulso rápido y cambios en la visión, habla, pensamiento, conciencia, y personalidad (Kleiner-Fisman, 2001).

### **3. Los lóbulos frontales.**

La región frontal de la corteza cerebral, que en el humano ocupa hasta un cuarto de toda la masa cortical, constituye, junto con la región parietal inferior, la estructura más compleja e históricamente nueva de los grandes hemisferios. Dicha región madura más tarde que las demás regiones y tiene sistemas de conexiones muy ricos y variados (Luria, 1977).

Las regiones prefrontales de la estructura cerebral están situadas por delante del área motriz (área 4 de Brodmann) y premotriz (área 6 y 8 de Brodmann) y comprenden una serie de formaciones (áreas 9, 10, 11 y 46 de Brodmann), parte de ellas está situada en la superficie convexa y parte en la superficie mediobasal del lóbulo frontal (Luria, 1977).

La complejidad de la estructura neuronal de las áreas de la región prefrontal se confirma por el hecho que tienen un tardío desarrollo en la ontogénesis y que además son las más vulnerables y propensas a la complicación (Luria, 1977).

Al lesionar las regiones prefrontales se puede apreciar características tales como agresividad disminuida y respuestas sociales inadecuadas, incapacidad para progresar hacia metas o de llevar a cabo pensamientos secuenciales, elaboración del pensamiento, predicción y realización de funciones intelectuales, planificar el futuro, analizar y solucionar problemas, controlar las actividades de la persona de acuerdo con las leyes de moralidad entre otras (Guyton, 1992).

Las funciones fundamentales de las regiones de los lóbulos frontales son el garantizar la formación de las intenciones que determinan el comportamiento consciente del hombre, así como la programación, regulación y control del transcurso de todas las funciones psíquicas, y por ende conllevar a la alteración de todas las formas superiores de organización de la actividad consciente y sobre todo, a la alteración de la actividad intelectual (Tsvetkova, 1999).

Las lesiones de los lóbulos frontales del cerebro conducen a cambios en la estructuración de la actividad psíquica, disminuyéndola o haciéndola aparecer con actos impulsivos y descontrolados, teniendo así variantes de lo conocido como "síndrome frontal" (Tsvetkova, 1999).

En las regiones frontales posteriores (las zonas premotoras 6 y 8) entran en la composición de los segmentos corticales del analizador motor y de hecho cuando se lesionan aparece la alteración de los automatismos superiores, lo que conduce a los defectos de los cambios de la concentración de una actividad a otra. El segundo factor es el debilitamiento patológico de los procesos inhibitorios y un cambio fácil en la actividad analítica y de orientación hacia un objetivo, provocando su sustitución por intentos inmediatos, impulsivos, de resolver los problemas intelectuales. Este componente puede tener lugar en variantes del síndrome frontal, pero específicamente se manifiesta ante lesiones de los sectores basales de los lóbulos frontales. En este caso, las alteraciones de la actividad intelectual

transcurren sobre el fondo de la alteración de la esfera emocional-volitiva de la personalidad, con la conservación potencial de las operaciones formales del pensamiento (Tsvetkova, 1999). Los sectores mediales (orbitales) y medio-basales de la región frontal del cerebro (áreas 11, 12, 32 y 47 de Brodmann) representan la parte más antigua de la corteza frontal, y estas se encuentran relacionadas con sectores del sistema límbico y las formaciones inferiores del hipotálamo (Tsvetkova, 1999).

El tercer factor es que existan fragmentaciones de las acciones desprendidas del programa general de la actividad dando así alteraciones en la selectividad o en las acciones de control. Las lesiones de los giros prefrontales del cerebro tienen las más variadas consecuencias y pueden proporcionar una amplia gama de alteraciones de la actividad intelectual, desde el severo desmoronamiento de estos procesos, hasta las más sencillas variaciones (Tsvetkova, 1999).

Si en los dos primeros factores se altera la programación de la actividad intelectual, en el tercer factor los defectos más típicos son las alteraciones de la regulación y el control, que surgen a causa de los defectos de la selectividad (Tsvetkova, 1999).

### **iii. Mecanismos y estructuras anatómicas relacionadas con la atención.**

La atención es la base del conocimiento y de la acción. La condición fundamental para el inicio de la atención es el estado de alerta sostenido por el sistema reticular activador ascendente, que, gracias a sus relaciones con los núcleos intralaminares del tálamo, ejerce una influencia excitante sobre el conjunto del cerebro, y en especial, sobre la corteza cerebral (Gil,1999).

La reacción de alerta en la base de procesos atencionales permite al organismo activar una reacción de orientación en función de los estímulos que recibe, interviniendo en especial la amígdala, el hipocampo y el lóbulo frontal (Gil, 1999).

Tres redes cerebrales contribuyen al concepto cognitivo de la atención. Estas redes llevan acabo las funciones de alerta, orientación y control ejecutivo, que a su vez muestran diferir en su anatomía funcional, el circuito de sus

componentes de operación y los moduladores neuroquímicos que influyen su eficacia. El estado de alerta se define como el alcanzar y mantener un estado de alta sensibilidad a los estímulos percibidos. Este sistema de alerta se ha asociado a regiones frontales y parietales, particularmente del hemisferio derecho cerebral, activando al sistema noradrenérgico (Posner y Peterson, 1990).

El estado de orientación se define como la selección de información de una entrada sensorial. Además implica alinear la atención con una fuente de señales sensoriales, que puede ser de manera manifiesta como son los movimientos oculares, o puede estar encubierta sin ningún movimiento. El sistema de orientación para los acontecimientos visuales se han asociado las áreas posteriores cerebrales, incluyendo al lóbulo parietal superior y la unión temporoparietal, además de los campos visuales frontales. Por ende, lesiones en el lóbulo parietal y en el lóbulo temporal superior se han relacionado consistentemente en problemas de orientación (Corbetta et al., 2000).

La función ejecutiva de atención se necesita en situaciones que involucran la planeación, la detección de errores, la novedad y el procesamiento difícil o situaciones conflictivas en donde se necesita vencer acciones acostumbradas. La función del sistema de conflicto parece estar modulada por el sistema dopaminérgico. Este sistema se encuentra activado principalmente por las áreas de la línea media de los lóbulos frontales, en especial el cíngulo anterior y la corteza prefrontal lateral (Posner y Peterson, 1990).

Después de haber iniciado el padecimiento de la encefalitis el niño no puede concentrarse o se distrae fácilmente, no puede dividir su atención en hacer una cosa a la vez, no puede dirigir su atención de una cosa a otra y puede que tarde mucho tiempo para poder enfocar su atención en una nueva actividad (Encephalitis Information Resource, 2002).

La mayoría de los niños con encefalitis ya no pueden procesar la información tan rápido como sus compañeros de su misma edad. Por lo tanto estos niños necesitan completar las tareas y necesitan que se les proporcione a un paso más

lento para llenar los huecos que se les hayan perdido en el curso de la información (Encephalitis Information Resource, 2002).

#### **iv. Edad escolar.**

El pensamiento logra organizarse en estructuras lógicas elementales y aparecen operaciones de transición (clasificación, seriación, correspondencia término a término) durante la etapa de las *operaciones concretas*. De acuerdo a la etapa piagetiana de operaciones concretas (normalmente entre las edades de 6 hasta los 12 años) el pensamiento del niño se vuelve menos egocéntrico y más ligado a lo perceptual, así como el razonamiento se forma en ser más lógico. También en esta etapa es más posible observar la consolidación o relación específica entre los eventos u objetos, la clasificación de categorías y la transformación en la comprensión. Los niños que se encuentran en la etapa de operaciones concretas pueden distinguir más claramente entre los eventos internos y externos, aunque el centro de atención se encuentra en el externo (Whelan y Walker, 1997).

En esta etapa también se adquiere el concepto de reversibilidad y reciprocidad (que lleva a las equivalencias) y las nociones de tiempo, espacio y causalidad. Las gnosias digitales se completan entre los ocho y nueve años de edad y por lo tanto se desarrollan más lentamente que las praxias. Y en cuanto al esquema corporal, éste ya se ha integrado entre los cinco y diez años de edad (Peña-Casanova, 2001).

#### **v. Bases neurofisiológicas de la expresión oral.**

La expresión oral se origina en la corteza cerebral, área motora primaria, situada delante de la cisura de Rolando, al pie de la circunvolución frontal ascendente. Los axones de las motoneuronas envían información por el fascículo geniculado de la vía piramidal (cápsula interna y las pirámides bulbares), el cual dirige su información a los nervios craneales trigémino (V), facial (VII) e hipogloso



(XII) que regula la apertura de la boca mediante movimientos mandibulares para articular sonidos, modifica la forma de los labios y las mejillas en la producción de las consonantes labiales y las vocales, y modifica la posición de la lengua y de su forma para la producción de las consonantes linguales y las vocales, respectivamente. La musculatura palatofaríngea regula la obertura de la vía que lleva el mismo nombre, para la producción de sonidos y proporciona presión intraoral en la emisión de las consonantes, participando el nervio vago (X par), el trigémino (V par), y el accesorio espinal (XI par) para el control de los músculos tensores del paladar blando, y para el músculo estilofaríngeo, la participación del nervio glossofaríngeo (IX par). Por otra parte, la musculatura intrínseca laríngea se encuentra inervada por el nervio vago (X par) así permitiendo una acción de valva cerrando o abriendo la glotis en la emisión de sonidos con o sin voz, respectivamente, y así emitiendo los vocablos durante la espiración mediante la vibración de las cuerdas vocales (inervadas por el nervio laríngeo recurrente, rama del nervio vago o décimo par craneal) (Peña-Casanova, 2001).

#### **vi. Adquisición del lenguaje.**

El lenguaje supone una toma de contacto entre dos o más personas, mediante el cual se establece una comunicación y por lo tanto se convierte en un hecho social (Corbella, 1994).

El lenguaje humano también permite que el individuo actúe con respecto a situaciones que ya ocurrieron o que pueden ocurrir, así como con circunstancias que tienen lugar en otro espacio distinto, y con propiedades de los objetos y acontecimientos que no son visibles a la observación inmediata, incluyendo a los propios productos del actuar lingüístico (el mundo de los conceptos y las reglas). La actividad del lenguaje es una estructura psicológica muy compleja. En el comportamiento lingüístico intervienen acciones como hablar, leer, escuchar, escribir y gesticular (Corbella, 1994).



El hablar es un medio de comunicación especial que utiliza el código del lenguaje para transmitir información. Es una forma compleja y especialmente organizada de actividad consciente, que incluye la participación del sujeto que forma la expresión hablada y la del sujeto que la recibe. Esto significa que el habla implica dos mecanismos distintos. El habla expresiva comienza con la idea general o motivo de la expresión, que se convierte en habla narrativa a través de una serie de procesos. El habla impresiva sigue el curso opuesto a partir de la percepción de un flujo de palabras recibidas desde otra fuente y seguido por una serie de procesos que llevan a la idea del esquema general que conlleva la expresión y, en última instancia, a la comprensión del motivo yacente tras ella (Corbella, 1994).

Para comenzar el proceso de adquisición del lenguaje, primero el bebé se hace entender a través de los gestos y movimientos que realiza o que imita de los adultos, hasta que son con el paso del tiempo, intencionados y comunicativos (Corbella, 1994).

Los recién nacidos tienden a comunicarse de manera refleja con el llanto cuando se encuentran incómodos y hacer sonidos guturales como los gorgoritos cuando están a gusto (Corbella, 1994).

El primer acto comunicativo del niño se presenta hacia finales de los dos meses o principios de los tres, cuando responde a una mirada de la madre sonriente por ejemplo, y así aumentando a partir de aquí, un repertorio de diálogo gestual para expresar sus sentimientos de alegría, tristeza, enojo o simplemente cuando tiene dolor (Corbella, 1994).

Para que se dé el lenguaje y la comunicación son necesarios dos requisitos previos: la intencionalidad y la reciprocidad. El niño pretende algo cuando se expresa y espera que el adulto le responda, y por ende, alrededor de los seis meses, el bebé emite sonidos vocales y balbucea, jugando con dichos sonidos. A partir de los ocho o nueve meses el niño toma como modelo específico los sonidos que oye a su alrededor y posteriormente a repetir incansablemente las sílabas que ha adquirido.

Al año aproximadamente, el niño empieza a comprender los significados de las palabras y al segundo año de vida, va sustituyendo de manera progresiva su comunicación gestual a la verbal, sin significar que la primera comunicación desaparezca, puesto que continúa a lo largo de la vida (Corbella, 1994).

Entre el año y medio y los dos años, los niños empiezan a crear expresiones de dos palabras; éste aspecto conocido como lenguaje telegráfico, donde está adquiriendo las primeras reglas rudimentarias de gramática. Hacia los tres o cuatro años el niño es capaz de utilizar la mayoría de las estructuras sintácticas básicas del lenguaje, y hacia los cinco domina prácticamente todas las complejidades sintácticas. El proceso de nombrar, o la adquisición de vocabulario, se incrementa a pasos agigantados hasta los seis años, edad en la que el niño posee un vocabulario de alrededor 3,000 palabras (Corbella, 1994).

Crary et al. (1988) proponen un modelo para explicar el desarrollo del lenguaje que se basa en la premisa de que la secuencia que sigue la adquisición del lenguaje refleja la correspondiente sucesión en la maduración neurológica. Su modelo se basa en datos sobre la maduración neuroanatómica y en el conocimiento que se tiene acerca de la contribución que hacen a esta adquisición varios sistemas neuroanatómicos en desarrollo. Este modelo abarca desde el nacimiento hasta el uso formal del lenguaje y propone tres etapas del desarrollo. La primera es la etapa prelingüística que va desde los cero a los 12 meses y se subdivide en dos etapas. La etapa de comunicación no intencional, refleja donde el sistema de comunicación es rudimentario a través de movimientos y vocalizaciones. Aquí se construyen las bases del lenguaje. La segunda etapa es la de comunicación intencional, alrededor de los 8 ó 9 meses donde el niño empieza a ser más persistente en sus señales comunicativas. Aparece un sistema de gestos, expresiones faciales y vocalizaciones más ricas que interactúan conduciendo a la aparición de las primeras palabras (Crary et al., 1988).

La evaluación de la etapa prelingüística debe incluir funciones comunicativas tempranas asociadas con las habilidades del hemisferio derecho (reconocimiento

de rostros y voces, percepción e imitación de rasgos prosódicos simples) (Crary et al., 1988).

La segunda etapa es la léxica que va desde los 12 a los 24 meses o más de edad y que comienza con la aparición de las primeras palabras con significado reconocidas por el adulto. Se caracteriza por un aumento en el conocimiento del significado de las palabras (semántica) y por la organización de los sonidos y la habilidad para reproducirlos (fonológico). Esta etapa la subdivide entre los 12 a los 18 meses, y entre los 18 a los 24 meses, viendo que en la primera subdivisión las palabras son utilizadas por el niño en forma semejante a la del adulto, pero su significado y los requisitos para su producción no están completamente integrados al sistema lingüístico del niño. Representan conceptos amplios que funcionan como unidades lingüísticas independientes. El desarrollo del conocimiento semántico (significado) es un proceso de adquisición de características adicionales. Mientras tanto el crecimiento fonológico (expresión) se da a partir de la adquisición de un sistema de contraste de rasgos, contrastes entre varios sonidos del lenguaje. El desarrollo fonológico se logra a partir del conocimiento de que diferentes sonidos dan diferentes significados (Crary et al., 1988).

De los 18 a los 24 meses se da un crecimiento repentino del vocabulario, una rápida expansión fonológica y la emergencia de expresiones que combinan palabras, además del desarrollo de la variación prosódica para hacer distinciones lingüísticas como son las interrogaciones, afirmaciones y énfasis (Crary, et al., 1988).

Pasando a la tercera etapa que es la expansión gramatical que se da entre los 2 a los 4 años de edad en adelante, se observa un aumento progresivo en la combinación de palabras y la emergencia de marcadores gramaticales morfológicos que se dan en etapas sucesivas específicas, así como las habilidades fonológicas (articulación) se hacen cada vez más complejas, hasta aproximarse alrededor de los 6 años, a la ejecución del adulto. Mencionan Crary et al., (1988) que cuando el niño alcanza la etapa de expansión gramatical, ha adquirido los componentes básicos de los subsistemas neurolingüísticos del adulto, y siendo así

entonces la evaluación del desarrollo neurolingüístico a esta edad debe incluir consideraciones sobre la comprensión, la expresión en sus aspectos fonológico, sintáctico, y semántico.

Para la adquisición del lenguaje es necesario por parte del niño aprender cierto nivel sociocognitivo, como por ejemplo posibilidades de tener intencionalidad, y, por parte del adulto, la posibilidad de ser sensible y accesible a las necesidades sociopsicológicas de los niños (Clemente, 1999). Dando así a entender que el adulto establece la tarea como una actividad conjunta compartida desde un principio en cuanto al lenguaje, adoptando un papel cooperativo y atento hacia el niño, papel que debe tener como función primordial la de enseñar al niño a introducirse en conversaciones cada vez más largas y complejas, por medio de una actitud activa y participativa (Clemente, 1999).

Vygotsky (1962) explicó que el pensamiento y el lenguaje poseían diferentes raíces en su desarrollo ontogenético, que en el desarrollo del habla en el niño se podía establecer una etapa preintelectual y en el desarrollo del pensamiento, una etapa prelingüística; dijo también que hasta cierto momento en el tiempo éstas dos seguían diferentes líneas, independientes de una y la otra, pero que un momento dado convergían, donde el pensamiento se convertía en verbal y el habla racional, que sucede a los dos años de edad. También aportó en divulgar que el pensamiento y el lenguaje atraviesan series de "mesetas" de desarrollo y que después el lenguaje se divide de sí mismo y el habla de comunicación social del habla egocéntrica, éste formándose en un habla interna que se torna más y más abreviada. Este autor se refiere con "habla egocéntrica" cuando un niño habla en voz alta con el mismo mientras se encuentra sólo, que después se interioriza en el niño, no desaparece, sino simplemente permanece en un estado de latencia. Cabe mencionar que el ambiente social es importante para el desarrollo del niño porque puede acelerar o desacelerar su desarrollo. Aunado, Vygotsky aportó etapas del desarrollo del lenguaje y pensamiento que se describirán a continuación:

Etapas del desarrollo del pensamiento y lenguaje de acuerdo a la teoría de Vygotsky

- 1) El estado primitivo o natural. Se refiere al habla preintelectual y el pensamiento preverbal, al nivel de "conducta".
- 2) "Psicología ingenua". La experiencia del niño con su propio cuerpo y de objetos y la utilización de instrumentos. En esta etapa va aumentando la adecuada utilización de las estructuras lingüísticas sin el entendimiento de su significado lógico.
- 3) Habla egocéntrica. Se refiere al uso de señales externas como ayuda en la solución de problemas internos, como el contar con los dedos, y después este tipo de habla se vuelve más y más reducido y "esotérico"
- 4) La "etapa de crecimiento interno" es cuando las operaciones externas giran hacia el interior, por ejemplo el contar en la cabeza, la memoria lógica y el habla sin sonido. El habla interiorizado se torna cada vez más y más abreviado, como por ejemplo, a los enunciados les falta el sujeto, ya que éste "es conocido para el locutor".

Subsecuentemente, las ideas pueden tomar una vía inversa, al ser transformado hacia un habla interno y después vocalizarlo. El lenguaje escrito, que requiere la traducción de pensamientos en palabras cuando todas las condiciones del habla espontánea (situación, interlocutor, la presencia del objeto, verbalización) faltan, solo puede aparecer en el dominio del habla interna (Vygotsky, 1962).

Consideró de gran importancia la influencia del entorno en el desarrollo del niño. Para él, los procesos psicológicos son cambiantes, nunca fijos y dependen en gran medida del entorno vital. Creía que la asimilación de las actividades sociales y culturales eran la clave del desarrollo humano y que esta asimilación era lo que distingue a los hombres de los animales (Vygotsky, 1962).

Una de sus grandes aportaciones ha sido el concepto de *Zona de desarrollo próximo* en el niño: *La zona del desarrollo próximo no es otra cosa que la distancia*

*entre el nivel real del desarrollo, determinado por la capacidad de resolver independientemente un problema, y el nivel de desarrollo potencial, determinado a través de la resolución de un problema bajo la guía de un adulto o en colaboración con otro compañero mas capaz.* Significa que el desarrollo cognitivo está en relación directa con la capacidad potencial de aprendizaje, que depende en último extremo de un proceso de interacción social. En este sentido, los niños mejoran su actividad en tareas de solución de problemas cuando dicha actividad se realiza en un contexto social, sobre todo en colaboración con el adulto. También comentó que entre mayor sea la zona, mejor aprenderán los estudiantes en el colegio y que ésta zona de desarrollo próximo varía entre culturas, sociedades y la experiencia. Para que esta zona se crea, debe de haber una actividad conjunta que forme un contexto para el estudiante y la interacción del experto, que éste puede utilizar múltiples estrategias de instrucción (Tharpe y Gallimore, 1988).

Es de importancia enfatizar que para que se desarrolle el lenguaje, se debe de desarrollar completamente la capacidad motora en el control de los labios y la lengua, evento que se forma mucho antes que la adquisición digital y el control de la mano (Kolb y Fantie, 1997).

Los procesos perceptuales y motores necesarios para el desarrollo del lenguaje son dependientes en la maduración de los lóbulos temporales y frontales (Kolb y Fantie, 1997), por los ganglios de la base y por el cerebelo (Narbona-García y Schlumberger, 1999).

## **a. Entidades Neuropsicopatológicas**

### **i. Síndrome de Landau-Kleffner.**

El síndrome de Landau-Kleffner es un trastorno de la niñez que se caracteriza principalmente por una pérdida gradual o súbita en utilizar y entender el lenguaje (expresivo y receptivo) (Kolski y Otsubo, 2002). Todos los niños con

dicho síndrome presentan ondas cerebrales anormales, punta-onda de 1.5 a 5 Hz durante el sueño lento y tiende a desaparecer en el sueño REM (Caraballo et al., 1999) en el electroencefalograma y un 70% a un 80% de estos niños tienen una o más crisis convulsivas (Appleton, 1995; Campos-Castelló, 2000), aunque clínicamente no sean aparentes (Stefanatos et al., 2002; Singh et al., 2002), y aunado a trastornos de la conducta, como hiperactividad, agresividad y depresión (Aicardi, 1999; Appleton, 1995; Caraballo et al., 1999) o hasta alucinaciones visuales (Raybarman, 2002). El síndrome de Landau-Kleffner es llamado también "afasia infantil adquirida", "afasia epiléptica adquirida", o "afasia con trastorno convulsivo". Parece ser que existe más de una causa para este trastorno y no hay reportes de niños que tengan antecedentes heredofamiliares. Suele iniciar entre los tres y los ocho años de edad en un 50% de los casos (Appleton, 1995; Stefanatos et al., 2002), y los que inician después de los nueve años tienden a una afasia expresiva con falta de fluidez verbal y anomias.

La heterogeneidad del síndrome de Landau-Kleffner se hace evidente no sólo en las formas de presentación sino también en su evolución clínica, en la que pueden seleccionarse al menos tres variantes. La primera donde un subgrupo de inicio rápido y que, tras un curso fluctuante en las alteraciones del lenguaje, este se recupera asimismo de forma rápida. La segunda variante es un empeoramiento progresivo después de una crisis epiléptica o episodios repetidos de afasia, de mal pronóstico, y un tercer grupo en el que se instaura de manera progresiva agnosia auditiva verbal, escasas crisis epilépticas y un grado variable de recuperación (Campos-Castelló, 2000).

Se ha reportado una completa recuperación del lenguaje, aunque problemas en el mismo persisten hasta la adultez (Massa et al., 2000). Estos problemas pueden variar desde una dificultad en seguir instrucciones simples hasta comunicación no verbal (Aicardi, 1999). La recuperación puede darse dentro de días o hasta años. Generalmente, entre más temprano empieza la enfermedad, peor la recuperación del lenguaje. Asimismo, en los casos de comienzo tardío esta evolución es más favorable (Campos-Castelló, 2000). Parece ser que durante la



evolución de éste síndrome las redes del lenguaje que se encuentran involucradas en la extensión de abundantes anomalías interictales (y particularmente ondas lentas), pueden ser progresivamente inhibidas y llegar a ser incapaces de llevar a cabo su papel fisiológico normal (Massa et al., 2000). Por otra parte, la mayoría de los niños no vuelven a presentar otro ataque epiléptico y la actividad eléctrica cerebral en el electroencefalograma vuelve a la normalidad a los 15 años de edad (NIDCD, 2002).

Parece haber una relación directa entre las anomalías encontradas en el electroencefalograma y la afasia, considerándose que entre más se aproxime a la normalidad el electroencefalograma, tenderá a haber una recuperación casi normal en el lenguaje, y por el contrario, las anomalías encontradas en este instrumento de medición neurológica, puede considerarse un factor de riesgo en la persistencia de la afasia (Kinsbourne y Wasserstein, 2002; Soprano et al., 1994). No obstante, otros autores cautionan que si la afasia perdura más de dos años desde que inicio el cuadro de la enfermedad, existe un riesgo alto de graves secuelas en el área del lenguaje, aunque, parece haber una mejoría al tratar estos pacientes en la etapa temprana del síndrome con antiepilépticos (Caraballo, et al., 1999).

Algunos autores creen que los tumores, la cisticercosis, gliosis pial, las arteritis, e inflamaciones agudas cerebrales pueden producir el síndrome de Landau-Kleffner (Caraballo et al., 1999; Mouridsen, 1995; Otero, et al., 1989; Pascual-Castroviejo, et al., 1992; Perniola, et al., 1993).

Gascon et al. (1973) habían propuesto que en la ausencia de algún tipo de evidencia de "encefalitis", la condición era relacionada a los lóbulos temporales y al trastorno convulsivo. También lo ha reportado Aicardi (1999) diciendo que la mayoría de los focos tienden a localizarse en la región temporal o temporo-central, más comúnmente en el hemisferio cerebral izquierdo.

Beaumanoir (1992) encontró que las crisis parciales eran las más frecuentes, seguidas de las tonicoclónicas generalizadas y las ausencias atípicas.



El mecanismo fisiopatológico probable es que este trastorno se produzca en un período de sinaptogénesis cortical (alrededor del 1-8 años), cuando los circuitos básicos funcionales están siendo establecidos. La sinaptogénesis produciría un proceso de sobrecrecimiento axonal y el establecimiento de contactos sinápticos se fortalecerán y cuáles se descartarán. Los factores ambientales desempeñarían un papel más importante que la programación genética en el establecimiento de los contactos sinápticos permanentes. Si durante este período dependiente de la edad de la sinaptogénesis se produjeran descargas paroxísticas en la corteza temporoparietal, se desarrollarían contactos sinápticos inapropiados que originarían una disfunción permanente en el lenguaje. Si las descargas electroencefalográficas persisten, pueden extenderse hacia otros territorios corticales, especialmente hacia áreas frontales, y dar como resultado graves trastornos cognoscitivos y conductuales. Por tanto, según esta hipótesis formulada por Caraballo et al. (1999), si el paciente no es tratado prontamente o si se trata de niños afectados en etapas muy tempranas de la sinaptogénesis, desarrollarían secuelas neuropsicológicas importantes aunque la actividad epileptiforme haya cesado.

Majerus et al. (2003) al estudiar las descargas de onda punta predominantemente activadas durante el sueño en la regiones temporales superiores-posteriores en niños con el síndrome, encontraron que el lenguaje variaba, se mantenía frecuentemente deteriorada la memoria verbal a corto plazo, relacionando una disfunción persistente en el giro temporal donde observaban las descargas epilépticas durante la fase activa del trastorno.

Bishop (1985) analizó el resultado del síndrome relacionado al inicio de edad y encontró que el síndrome de Landau-Kleffner, entre mayor el niño, mejor el pronóstico, lo cual es lo opuesto para la disfasia infantil después de lesiones estructurales en el hemisferio izquierdo.

Biopsias corticales en algunos casos con el síndrome de Landau-Kleffner han mostrado cambios indicativos de una infección viral lenta, significando que una

encefalitis viral subaguda puede producir ambas, afasia y epilepsia en un 70 a 75% de los casos (Appleton, 1995; López-Ibor et al., 1995).

Marescaux et al. (1990) en un estudio que realizaron con niños ya diagnosticados con el síndrome de Landau-Kleffner, observaron que al tratarlos con medicamentos, tales como fenobarbital, carbamazepina y fenitoína, las convulsiones y los síntomas neuropsicológicos permanecían sin cambios o empeoraban, mientras que al proporcionarles con valproato, etosuximida y benzodiazepinas eran parcialmente o transitoriamente eficaces. El tratamiento con corticosteroides resultó en mejorar el habla, supresión de las crisis convulsivas y normalización del electroencefalograma. De manera semejante, Kossof et al., (2003) reportaron un estudio de caso donde las convulsiones deterioraron el lenguaje de una niña de cuatro años de edad aunque recibiera tratamiento antiepiléptico. Con levetiracetam y al discontinuar el valproato y la carbamazepina, su lenguaje mejoró y las convulsiones fueron controladas.

Por lo tanto, parece haber argumentos sólidos en el síndrome de Landau-Kleffner que demuestran una relación directa entre la epilepsia y la afasia, por ejemplo, entre otros, el comienzo agudo de la afasia con lenta recuperación y recurrencia en el mismo paciente, la espontánea fluctuación de la afasia, la mejoría clínica con fármacos antiepilépticos, esteroides o ACTH en algunos casos, la correlación de inicio electroencefalográfica y los resultados quirúrgicos (Aicardi, 1999; Caraballo, et al., 1999).

## **ii. Encefalitis.**

### **1. Definición.**

La encefalitis es una enfermedad inflamatoria aguda del cerebro debido a una invasión directa viral o a una hipersensibilidad iniciada por un virus u otra proteína extraña (Berkow y Fletcher, 1987; Gutiérrez y Prober, 1998).

Se emplea el término de encefalitis, cuando existe evidencia clínica y/o patológica de afectación de los hemisferios cerebrales, del tronco del encéfalo o del cerebelo por un proceso infeccioso (Miravalle y Flores, 2002).

Cabe mencionar que la verdadera distribución de las encefalitis es difícil de determinar (Miravalle y Flores, 2002), dado lo infrecuente que es aislar cualquier virus del líquido cefalorraquídeo, y por no ser la biopsia cerebral una técnica diagnóstica una opción, debido a los factores que implican dicho procedimiento de alto riesgo quirúrgico, traumático, económico, psicológico y social.

Las encefalitis virales, aunque existe poca información al respecto en cuanto a las consecuencias a largo plazo, no obstante sí se conocen que pueden incluir debilidad muscular, fatiga, frustración, enojo, ansiedad, cambios en el humor, depresión, cefaleas, crisis convulsivas, focales o generalizadas, dependiendo del área afectada, trastornos del habla y la comunicación, dificultades en la memoria a corto plazo, aprendizaje, concentración, planeación, y solución de problemas (*Encephalitis Information Resource*, 2002; Miravalle y Flores, 2002).

Las personas que padecen de encefalitis generalmente se sienten impedidos por la enfermedad, sea a nivel económico, educativo, familiar, social, y reportan no en su mayoría no alcanzan a tener nuevamente una "vida normal" después de la enfermedad (*Encephalitis Information Resource*, 2002).

Se presenta la encefalitis a cualquier edad y en el sexo masculino así como en el femenino. Tampoco tiene predilección por alguna estación del año (Playas et al., 2002).

Frecuentemente existen antecedentes de una infección respiratoria, intestinal o rash cutáneo, con alteración en la conciencia, y posteriormente presentan signos de hipertensión endocraneana (Beers y Berkow, 1999).

La mayoría de las infecciones que afectan al sistema nervioso central son el resultado de una viremia que permite al virus alcanzar el parénquima cerebral, aunque ésta consista de la barrera hematoencefálica, ya que pueden traspasar sus células endoteliales o infectarlas directamente (Miravalle y Flores, 2002). De esta

manera, los virus ingresan al sistema nervioso central sea por la vía neurotrópica o hematológica (Miravalle y Flores, 2002).

Por ende, una de las vías de diseminación es desde la mucosa olfatoria a través de la lámina cribosa para infectar el tracto olfatorio y su paso al lóbulo temporal. La segunda vía de diseminación es la hematológica, que produce un cerebro congestionado y edematoso con necrosis hemorrágica, aparentemente concentrándose en los lóbulos temporales o frontales (Playas et al., 2002).

Una vez el virus dentro del sistema nervioso central, debe ponerse en contacto con las células susceptibles de poder ser infectadas, y como no todas son vulnerables, el desarrollo de la enfermedad infecciosa entonces depende del encuentro viral con la célula receptora adecuada. De esta manera, se explica la diversa semiología de las encefalitis (Miravalle y Flores, 2002).

Ciertas encefalitis virales presentan cuadros clínicos complejos, tal y es el caso del virus producido por el herpes simple, que presenta diversa semiología como convulsiones, delirium, confusión, estupor o coma, afasia o mutismo, hemiparesia o asimetría de reflejos tendinosos, movimientos involuntarios, nistagmus, parálisis ocular y debilidad facial (Koskiniemi et al., 1997). Algunas personas que padecen dicho virus pueden llegar a fallecer si no se atienden con antivirales (Aciclovir 500 miligramos cada ocho horas vía intravenosa por 15 días). Los que sufren de encefalitis viral por otro tipo de virus o los que han sido tratados con antivirales aún presentando la encefalitis por herpes simple, pueden llegar a remitir completamente la sintomatología (Playas, et al., 2002). No obstante, este virus puede causar una inflamación del lóbulo temporal del cerebro, dando así convulsiones repetidas, acompañadas de agresión, alucinaciones, irritabilidad, alteración en el ciclo sueño-vigilia, confusión, aún en etapas iniciales de la encefalitis (Beers y Berkow, 1999).

Las encefalitis límbicas, no asociadas a neoplasmas, producen, después de un período variable, epilepsia del lóbulo temporal (encefalitis límbica no paraneoplásica) donde no existe evidencia de infección vírica, aunque la histología

(postexéresis quirúrgica) demuestra infiltración linfocitaria y activación de la microglia (Grippo y Grippo, 2001).

Las encefalitis virales se clasifican en infecciosas y en parainfecciosas o postinfecciosas, siendo éstas últimas dependientes de una respuesta inmunológica del enfermo que puede infectar de manera indirecta el virus al cerebro y la médula y no poder aislarse en el líquido cefalorraquídeo, pero sí causando una respuesta inflamatoria que se desarrolla en semanas, meses o años después de la infección vírica. Un par de ejemplos típicos de encefalitis parainfecciosa es debida a encefalitis postvacuna o tras enfermedades exantemáticas (sarampión, varicela, o rubéola) (Beers y Berkow, 1999).

En cuanto al pronóstico, muchas personas afectadas por una infección vírica del cerebro, aun enfermos en coma secundario a encefalitis y largos periodos de inconsciencia, pueden restablecerse completamente, y las posibilidades de sobrevivir y de recuperarse dependen del tipo de virus (Beers y Berkow, 1999; Miravalle y Flores, 2002).

## **2. Clasificación.**

Las encefalitis pueden ser clasificadas por el mecanismo de acción, en primarias (aquéllas en las que el agente del daño es exógeno, *i.e.* el virus) y secundarias, en las que un mecanismo inmunológico que aparece como complicación de la infección primaria sería en gran parte responsable del cuadro (como en el caso de la varicela, la rubéola, la vacunación para la viruela). Las encefalitis primarias pueden ser epidémicas (arbovirus, poliovirus, ecovirus y coxsackie) o esporádicas (herpes simple o herpes zoster) (Berkow y Fletcher, 1987).

Se considera que la mitad de la población ha tenido contacto con el virus herpes simple I y posee anticuerpos contra él, por lo que la infección primaria suele ser benigna y pasar inadvertida, exceptuando el caso en el que está comprometido el sistema nervioso central, asociándose así a un alto nivel de morbi-mortalidad (Arroyo y Bologna, 1997) que puede alcanzar al 70% de las personas no tratadas

con antiviral y hasta el 28% de las tratadas con Aciclovir (Hokkanaen y Launes, 1997). En estudios epidemiológicos Estadounidenses se ha encontrado que la encefalitis por herpes simple representa del 5 al 10% de la incidencia (*Centers for Disease Control and Prevention*, 1987).

En cuanto a las estructuras que son más afectadas, se sabe en el caso del virus herpes simple, que la corteza temporal y el sistema límbico suelen verse alterados, dando lugar a cambios severos en la conducta y en la personalidad (Hokkanaen y Launes, 1997; Roos, 1999). También se han descrito dentro de la localización del daño, el tronco cerebral o la corteza parietal (Monteiro y Fonseca, 2001).

En las encefalitis secundarias, donde la respuesta inmunológica es en gran parte responsable del cuadro, encontramos que se desarrollan típicamente 5 a 10 días después del inicio de la enfermedad y son caracterizadas por una desmielinización perivasculare en el sistema nervioso central, pudiendo dar lugar a un cuadro de encefalomielitis diseminada aguda (EDA) en el que habría una fase aparentemente latente entre la instalación del cuadro infeccioso y el inicio de los síntomas neurológicos (Whitley y Kimberlin, 1999).

### **3. Sistema de entrada al sistema nervioso central.**

Un virus puede tener entrada al sistema nervioso central por dos vías: hematológica o neuronal. La difusión hematológica es más común, lo cual se ejemplifica por las enfermedades virales transmitidas por artrópodos (Berkow y Fletcher, 1987). Después de una picadura de insecto, por la replicación del virus en el sitio de infección, se asegura la viremia particularmente en el sistema retículo-endotelial, en hígado y bazo, en nódulos linfáticos y a veces en músculo. Con esta replicación viral continua, se lleva a una viremia secundaria que se localiza en otros órganos, como el sistema nervioso central. En la encefalitis viral aguda, la inflamación endotelial y capilar de los vasos corticales es un hallazgo patológico importante que observado primordialmente en la materia gris o en la unión con materia blanca (Grippio y Grippio, 2001). A medida que progresa la enfermedad, se

observa la astrocitosis y la gliosis como hallazgos histopatológicos prominentes (Whitley y Kimberlin, 1999). La otra vía de acceso es la intraneuronal, en el caso del virus por herpes simple y el de la rabia el virus viajaría por medio de los nervios periféricos en sentido centripeto, a través del sistema de transporte axoplásmico retrógrado (Victor y Ropper, 2001).

#### **4. Cuadro clínico de las encefalitis virales.**

El cuadro clínico de las encefalitis virales generalmente se presentan fiebre cefalea, alteraciones de la conciencia, desorientación, fotofobia, náusea, vómito, trastornos conductuales y de lenguaje. Pese a que los signos neurológicos pueden ser focales, más frecuentemente son difusos dando lugar a hallazgos como hemiparesia o crisis convulsivas (Gutiérrez y Prober, 1998; Whitley y Kimberlin, 1999). En el caso del herpes virus, existe una predisposición del lóbulo temporal que lleva a hallazgos clínicos como afasia, anosmia, crisis del lóbulo temporal y hallazgos neurológicos focales. La sintomatología inicial de la encefalitis por herpes virus es inespecífica. Suele sugerir una infección gastrointestinal (vómitos, inapetencias) o de las vías aéreas superiores; la mayoría de los pacientes presentan un síndrome febril. En niños mayores de cuatro años se observan cefalea, cambios de conducta o alucinaciones; las convulsiones son frecuentes y se presentan en forma temprana, aunque no suelen ser el primer síntoma (Arroyo y Bologna, 1997); pueden ser de inicio focal con generalización secundaria o sin ella y a veces prolongadas (Grippio et al., 1980). Se estima que los procesos infecciosos del sistema nervioso central originan aproximadamente del 3% al 11% del total de casos de epilepsia (Nieto-Barrera, 2002). Las personas presentan signos focales durante el periodo agudo con hemiparesia homolateral a los episodios convulsivos, compromiso de los pares craneales o movimientos anormales como distonía o corea (Arroyo y Bologna, 1997).

También se observan alteraciones en la conducta como son la sobreactividad, la falta de actividad o motivación, cambios dramáticos en el humor, agresividad, destructividad, conducta intolerante, socialmente inapropiada o impulsiva,



depresión y/o frustración, conducta en tomar riesgos de manera inadecuada, sensibles al tacto y a los ruidos. Los trastornos en el sueño son comunes en niños con encefalitis debido a la infección per se (Encephalitis Information Resource, 2002). Hollander (2001) encontró que la mala regulación serotoninérgica y disfunción presináptica de la misma lleva a trastornos de impulsividad y agresión, así como los péptidos tales como la vasopresina. Sin embargo, reportó que el ácido gamma-aminobutírico (GABA) mejora las conductas impulsivas y agresivas, así como también los antiepilépticos estabilizadores del humor, como el ácido valpróico. No obstante, añade que forman a diferentes grados todas las interconexiones sistémicas de los neurotransmisores serotoninérgicos, noradrenérgicos, dopaminérgicos, opiodes y gamma-aminobutíricos y que es prácticamente imposible manipular el efecto de un sistema de neurotransmisor en un paquete de neuronas y excluir las neuronas que se encuentran alrededor y por ende a los demás sistemas. Los síntomas de la encefalitis llevan un curso de dos a tres semanas para alcanzar su máxima severidad (Roos, 1999).

Estos cambios en la personalidad y conducta del niño hacen que los padres se vuelvan más ansiosos, aprensivos y sobreprotectores de su hijo(a). Debido a esto es importante lograr establecer límites claros para ayudar al niño a tener una mejor calidad de vida así como el proporcionar un establecimiento en la salud mental de los padres (Encephalitis Information Resource, 2002).

Puede la encefalitis viral asemejarse al síndrome de Klüver-Bucy debido al cuadro clínico como es en el caso de la hiperoralidad, atención a cualquier estímulo visual con necesidad "compulsiva" de tocarlo (hipermatomorfosis), hipoemotividad, y trastornos en el lenguaje. Diferencian ambos síndromes en que en el Síndrome de Klüver-Bucy se encuentran además asociados la agnosia visual, la hipersexualidad, trastornos en la memoria y el observar formas frecuentemente disociadas (Gil, 1999).



Otro tipo es la encefalomiелitis diseminada aguda que puede cursar de manera aguda o subaguda y se le conoce además como encefalitis postinfecciosa, leucoencefalopatía desmielinizante parainfecciosa, desmielinización postencefalitis, encefalitis o encefalomiелitis diseminada aguda (Tenenbaum y Fejerman, 1997). Parece ser que el mecanismo generador del proceso es una respuesta inmune inducida por una infección viral, a través de la producción de anticuerpos policlonales contra antígenos virales y contra estructuras antigénicas en el sistema nervioso central del huésped, generalmente mielínicas.

El síndrome opercular es un trastorno del control voluntario de la musculatura facio-linguo-gloso-faringo-masticatoria y en el que existe la presencia de crisis parciales motoras debido a un daño cortical focal bilateral de la región opercular anterior, la cual es una pequeña área de la corteza telencefálica que recubre la ínsula y que se compone de circunvoluciones de los lóbulos frontal, temporal y parietal (Jadrade-Rodríguez et al., 2001). Los hallazgos clínicos característicos de este síndrome son la disociación automático-voluntaria de los movimientos de la musculatura orofacial y la incapacidad para comunicarse oralmente quedando como secuela el mutismo debido a una auténtica parálisis de los músculos orofaciales. La mayoría de los casos descritos en niños han sido secundarios a meningoencefalitis, destacándose como germen causal el virus herpes simple (Jadrade-Rodríguez et al., 2001).

La semiología de esta enfermedad suelen aparecer entre los 2 y 21 días siguientes a diferentes condiciones, como es una infección de las vías aéreas superiores, gastroenteritis o un cuadro viral inespecífico con fiebre, mialgias y cefalea, o también puede ser al seguir una enfermedad exantemática (sarampión, rubéola, varicela), o de una inmunización del sarampión o triple, o simplemente sobreviene en forma espontánea sin claros signos de infección previa. El período de instalación puede prolongarse desde dos hasta seis semanas en las cuales nuevas manifestaciones neurológicas se van agregando, como son las

convulsiones, somnolencia excesiva, hemiparesia, etc, que van mejorando una vez que se proporciona con el tratamiento adecuado (Tenenbaum y Fejerman, 1997).

## **5. Métodos diagnósticos.**

El diagnóstico de la encefalitis viral se basa en los hallazgos del líquido cefalorraquídeo, electroencefalograma, estudios de imagen, detección de anticuerpos, detección de antígenos y biopsia cerebral (Arroyo y Bologna, 1997; Monteiro y Fonseca, 2001; Whitley y Kimberlin, 1999). En el líquido cefalorraquídeo existe una reacción inflamatoria con pleocitosis y predominio de linfocitos; coexiste a veces presión aumentada y aspecto xantocrómico y hemorrágico. El electroencefalograma revela los primeros días de la enfermedad una lentitud focal junto con hallazgos más específicos de los complejos periódicos temporales que aparecen entre el segundo y el décimo quinto día de la enfermedad. La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear evidencian lesiones necróticas y hemorrágicas en los lóbulos frontales y temporales. La resonancia magnética nuclear parece ser más sensible para el diagnóstico temprano, si bien son más específicos todavía los métodos serológicos, especialmente mediante la reacción en cadena de polimerasa (PCR), sensible al virus herpes simple y al citomegalovirus (Monteiro y Fonseca, 2001; Victor y Ropper, 2001; Whitley y Kimberlin, 1999).

### **iii. Alteraciones cognoscitivas.**

Las funciones que se pueden afectar después de una lesión cerebral son en las funciones cognoscitivas, como la memoria, percepción, cálculo, atención (cambios en las respuestas de orientación, alteración en las formas dirigidas de atención y velocidad de respuesta) y concentración (capacidad de mantenerse haciendo algo durante un periodo sostenido de tiempo) (Castillo, 2002; Lezak, 1995). Otro rubro está dividido en las funciones de la comunicación y expresión, como son el lenguaje (en la expresión, en la repetición o comprensión), conversación (dificultad para mantener un diálogo y expresar aquello que siente y

piensa), lectura, escritura, actividades plásticas y dibujo (Castillo, 2002; Lezak, 1995).

El siguiente son las funciones físicas como el marchar, el movimiento y la coordinación motora gruesa y fina, y por último las actividades de la vida diaria, la capacidad de mantener una rutina y un orden en el proceder diario, como es el vestirse, bañarse, ir al mercado y desenvolverse en la cocina por ejemplo (Castillo, 2002).

#### **iv. Afasia adquirida en el niño.**

Una afasia consiste en un trastorno del lenguaje ocasionado por una lesión cerebral en una persona que previamente podía hablar con normalidad. Desde el punto de vista neurológico, se considera el lenguaje como el resultado de la actividad de una organización neuronal responsable de la integración y la emisión de los mensajes lingüísticos. El lenguaje del paciente afásico es el resultado de las actividades globales del cerebro al igual que para los sujetos normales, si bien, por efecto de la lesión, estas actividades lingüísticas responden a una forma de organización dependiente de la interacción entre supresiones, desviaciones, inhibiciones o liberaciones de los numerosos sistemas funcionales afectados por la lesión cerebral (Vendrell, 2001).

El término de afasia adquirida en la infancia se restringe a niños quienes habían adquirido el lenguaje de manera normal en su desarrollo y después de identificarse una patología cerebral sufrida por accidente o enfermedad, hay deterioro (Eisenson, 1986). Constituye la alteración de las capacidades psicolingüísticas consecutivas a lesión cerebral adquirida en un niño que ha desarrollado cierta capacidad de lenguaje y son consecutivas a una lesión que afecta, en la mayoría de los casos, al hemisferio izquierdo (desde los 2-3 años hasta los 15 años de edad) (Peña-Casanova, 2001). No debe confundirse con el término de disfasia, puesto que éste representa un trastorno grave del desarrollo del lenguaje, existiendo problemas de expresión y comprensión relacionados con la afasia congénita; que se trata de la falta de aparición del

lenguaje en niños que aparentemente no presentan manifestaciones de otros síndromes o lesiones que podrían explicar su ausencia (sordera, autismo, oligofrenia) (Gil, 1999; Peña-Casanova, 2001).

Los niños que padecen de este tipo de afasia, son de interés en estudiar, ya que después de padecer un daño cerebral pueden algunos recuperar muy bien el lenguaje, mientras que otros niños no muestran signo alguno de daño cerebral y sin embargo muestran trastornos persistentes en el lenguaje (Carrow-Woolfolk y Lynch, 1982). Eisenson (1972) ya decía que "niños con afasia adquirida llegan a una extremadamente buena recuperación". También cabe mencionar que generalmente son lesiones focales las que dan el resultado de la afasia adquirida en los niños (Alajouanine y Lhermitte, 1965).

Castaño (2002) hace la distinción entre ambas diciendo que los retrasos o déficit del desarrollo del lenguaje en el niño reciben el nombre de disfasias, y se reserva el término de afasia para denominar la pérdida del lenguaje previamente adquirido a consecuencia de lesiones cerebrales focales.

La afasia del niño se ha tratado inicialmente como si fuese fundamentalmente una afasia de expresión, con reducción del lenguaje mejorado por las solicitudes y el esbozo oral, simplificación de la sintaxis, desintegración fonética y dificultades de la comprensión relativamente discretas. El lenguaje escrito está gravemente alterado, con alexia global literal, mientras que la producción gráfica puede ser imposible o cargada de disortografías (Gil, 1999). Ciertas afasias del niño son fluentes (al menos en el inicio de la evolución) y pueden, como en el adulto, manifestarse por parafasias verbales o fonémicas, perseveraciones, estereotipias y problemas graves de la comprensión (ASHA, 1995; Gil, 1999).

Cognitivamente, los niños diagnosticados con afasia generalmente presentan dificultad en recordar información o sucesos, presentan una pobre atención y tienen problemas en la concentración. Además pueden manifestar comportamiento inapropiado, impulsivamente o socialmente, y mostrar cambios en el humor, agresividad, explosiones del temperamento o depresión (ASHA, 1995).

Cuadros de afasia fluente pueden corresponder con lesiones de la parte posterior del hemisferio dominante, siendo aquellos con mejor pronóstico los que corresponden a lesiones traumáticas y aquellas afasias que se hayan aparecido tempranamente (en particular antes de los 8 años de edad) (Gil, 1999).

Los factores que pueden determinar el nivel de deterioro del lenguaje en el niño son el sitio y la cantidad de la lesión cerebral, el grado de lenguaje previo en el momento de la patología, la inteligencia, el sexo, la motivación y la estimulación; estos últimos son factores especialmente enfocados a la recuperación (Eisenson, 1986). Por ende, un trastorno de lenguaje mixto receptivo-expresivo adquirido, dependerá su curso y pronóstico a la severidad y localización de la patología cerebral, la edad del niño y la extensión de desarrollo del lenguaje en el momento que adquiere el trastorno (DSM-IV, 1994).

Cabe mencionar que existen diferencias entre la afasia adquirida en un niño y en un adulto (Carrow-Woolfolk y Lynch, 1982), empezando por la etiología, donde la afasia en los niños se encuentra asociada con daño, traumatismo, que patologías vasculares, que son más frecuentes en los adultos (Eisenson, 1986). Neuropsicológicamente, los niños son uniformemente tímidos y callados, con ausencia en el habla espontáneo inicial, y por ende nunca presentan logorrea o jerga, o frases estereotipadas o automáticas, mientras que el adulto utiliza su experiencia previa de ser un utilizador del lenguaje, aunque el niño posee la ventaja de adquirir nuevos sistemas simbólicos en un todavía cerebro en crecimiento (Gardner, 1978).

La afasia global es la incapacidad para producir y comprender el lenguaje tanto escrito como hablado; puede tener una apraxia severa que interfiere en los medios de expresión no verbales tales como los gestos y el dibujo. Debido a esto, los pacientes poseen una capacidad pobre para comunicarse a través de cualquier modalidad (Gardner et al., 1976). Las personas con afasia tipo global en general presentan lesiones hemisféricas izquierdas amplias en el territorio o zona del lenguaje, territorios anterior y posterior de irrigación de la arteria silviana,

abarcando en profundidad hacia la sustancia blanca. Ocasionalmente se pueden dar afasias tipo global sin hemiplejía en casos de lesiones de las zonas anteriores y posteriores del lenguaje y que respetan los sistemas motores de disposición central (Helm-Estabrooks y Albert, 1994; Tranel et al., 1987; Van Horne y Hawes, 1982).

### **c. Rehabilitación Neuropsicológica.**

La rehabilitación neuropsicológica es un proceso activo en el cual la persona afectada por una lesión cerebral o enfermedad neurológica, trabaja con el profesional, la familia y sociedad para alcanzar un grado óptimo de funcionamiento cognitivo, emocional y funcional. Es una disciplina que se encarga de la recuperación de funciones cognitivas posterior al daño cerebral, refiriéndose al trabajo directo sobre las secuelas de lesión, sobre las funciones cognoscitivas dañadas, sobre la recuperación de las funciones y la adaptación de la persona afectada en su vida cotidiana (Junqué y Barroso, 1995). Todos los ejercicios se organizan con base en una progresión de lo simple a lo complejo y de lo concreto a lo abstracto (Tsvétkova, 1985), mientras que todo proceso de rehabilitación comporta el alcance de tres objetivos generales:

- 1.- Desarrollar, integrar o compensar las funciones perdidas o no adquiridas, mediante un plan coordinado de reeducación, asociado a las terapéuticas médicas o quirúrgicas que se requieran (Azcoaga, 1995).
- 2.- Modificar las condiciones psicológicas del paciente, de modo que pueda lograr una personalidad armoniosa y fuerte que le permita con una clara conciencia de sus limitaciones desarrollar una existencia independiente, útil y productiva (Azcoaga, 1995). Peña-Casanova (2001) añade que debe la rehabilitación ayudar a la persona a enfrentarse a su nueva situación, reelaborando la confianza en sí mismo.
- 3.- Modificar las condiciones del ambiente para asegurar así el desenvolvimiento máximo de sus facultades intelectuales, afectivas y conativas en un clima familiar y social hecho de aceptación y comprensión científicas, racionales (Azcoaga, 1995).

El objetivo de la evaluación y rehabilitación en personas con afasia es que aunque éstos presenten un trastorno aparentemente aislado del lenguaje o de la palabra deben de ser sometidos a una evaluación integral, por la frecuente concomitancia con otros trastornos o por las consecuencias de la discapacidad lingüística que afectan al aprendizaje o a la conducta en otros sectores de actividad (Azcoaga, 1995) y aumentar las capacidades lingüísticas de la persona que padece de la afasia Peña-Casanova (2001). Aunado, debe de contemplarse la recreación en los planes de rehabilitación, enfocándose en la capacitación del individuo para desempeñarse en el grado óptimo posible de eficiencia e independencia sociales (Azcoaga, 1995).

La rehabilitación del lenguaje dispone de múltiples métodos: empírico, operante, de enseñanza programada, socioterapéutica y pragmática, tendiendo esta última a utilizar todo modo no verbal de comunicación (Gil, 1999).

El objetivo final de la rehabilitación neuropsicológica es dar las terapias específicas para cada una de las funciones cognitivas, y así de forma integral, multidisciplinaria y profesional lograr que la persona se reincorpore a la sociedad (Castillo, 2002).

Generalmente se rehabilita únicamente la alteración principal como sería el lenguaje, sin embargo, subyacente a las alteraciones afásicas existen alteraciones como en el manejo visuoespacial, alteraciones en el razonamiento abstracto o alteraciones en la memoria que no se trabajan (Castillo, 2002). Por esto es importante que la rehabilitación no se limite solamente a tratar de recuperar la función perdida (por ejemplo, lenguaje), sino de estimular todas aquellas funciones que están relacionadas directa o indirectamente con la misma (por ejemplo, esquema corporal, habilidades visuoespaciales, capacidad para verificar errores) y la mejor manera de lograrlo es estimular las funciones de las diferentes áreas cerebrales con el fin de establecer nuevas conexiones neuronales (Castillo, 2002).

La recuperación física y el tiempo trabajan fuertemente para el niño con afasia adquirida. Parece ser que la mayoría de los casos se recuperan



admirablemente en un período extendido de cinco años (Carrow-Woolfolk y Lynch, 1982).

El programa de rehabilitación neuropsicológica se basa en apoyar las áreas débiles o alteradas y las áreas fuertes o conservadas, además de trabajar en el eslabón débil, haciéndolo crecer mientras que se apoya de los eslabones fuertes en los niveles sencillos a cada vez más complejos (Castillo, 2002). Primero se le proporciona al paciente ayuda y apoyo del terapeuta, después se trabaja de forma conjunta, y finalmente se logra que lo haga de manera individual cuando ha interiorizado el programa (Akhutina, 1997), siendo esta última opción la que presenta los mejores resultados y tiene sus fundamentos en el modelo de Vygotsky y su teoría zona de desarrollo próximo, el cual se ha adaptado a la rehabilitación neuropsicológica con el término de *zona de recuperación* (Vygotsky, 1962).

Tsvetkova (1999) menciona que la rehabilitación se basa en la reorganización dinámica y sistémica de los sistemas funcionales, los cuales son la base de la actividad cognitiva. Mientras que Castillo (2002) añade que el programa de rehabilitación se basará en actividades que se encuentren en la zona de recuperación del paciente y que le sean un reto para su mejoría a través de la aplicación de terapias que buscan reactivar las funciones cerebrales dañadas.

El pronóstico depende de la dimensión estimulante del clima reeducativo, basado en un análisis preciso de los trastornos del lenguaje así como del ánimo y del apoyo que se instaura en la relación terapéutica, en menor medida, del tipo de técnica reeducativa utilizada (Gil, 1999).

El tiempo de tratamiento depende del daño producido por la lesión, y está en relación con el tamaño de la lesión, el tipo de lesión, la edad del paciente, si estuvo en coma y cuánto tiempo estuvo en coma. Sin embargo, el tiempo en que se lleva a cabo la mayor recuperación va de 6 meses a un año, aunque en ocasiones hasta 9 años después sigue habiendo recuperación. Cualquiera



procedimiento rehabilitatorio que se aplique debe comenzar lo antes posible, ya que el periodo inicial es el más adecuado para lograr avances de importancia (Castillo, 2002). Si se interviene una sola vez, de forma episódica (viendo al niño cada dos o tres meses) o en seguimiento regular con una periodicidad generalmente semanal, padres e hijos entran en la misma dinámica. La intervención avanza tanto a través de la evolución de los padres como dirigiéndose directamente al niño. No obstante, hay que recordar que la situación es distinta en cada niño, que las dificultades del mismo no tienen siempre la misma explicación ni revisten la misma gravedad, que todos los padres tienen su propia personalidad, su forma de ser, su reacción frente a los problemas del niño y que no se puede pedir lo mismo a todas las familias y por ende se trabaja siempre caso por caso (Aimard y Abadiz, 1992).

Existen diferentes tipos de terapias de rehabilitación neuropsicológica, como es la terapia de lenguaje, que consiste en enseñar a los pacientes a pronunciar las palabras, a formar oraciones que le permitan expresar ideas con sentido, a que entienda lo que se le dice y hablar en forma coherente, todo esto de acuerdo al tipo de alteración afásica (Castillo, 2002).

Otro tipo de terapia es la terapia de la vida diaria, que consiste en ayudar al paciente a retomar la autonomía en aquellas actividades propias de la persona, como es el vestirse, bañarse, manejarse en la casa, mientras que la terapia de esquema corporal se busca lograr un adecuado control y manejo de los movimientos del cuerpo incluyendo los movimientos del aparato bucofonatorio, para así proporcionar una adecuada articulación de los fonemas del lenguaje y lograr las bases para un adecuado manejo del espacio exterior (Castillo, 2002).

Algunas sugerencias generales son: 1) No convertir a los padres en repetidores sistemáticos de palabras, ni hacer de la adquisición del lenguaje una obsesión familiar; 2) Evitar que los padres apliquen las consignas con rigidez, que intenten hacer demasiado. a) Su participación no debe dar lugar a una tensión

sobreañadida en la relación con el niño ni aumentar su inquietud. b) La actividad de los padres con el niño nunca se planteará como un “trabajo” a realizar. c) Es preferible que participen poco a que asuman un papel demasiado rígido; 3) Tomarse tiempo y crear el hábito de mirar al niño, lo que hace, lo que expresa, descifrar su forma de expresarse. Aunque su lenguaje sea nulo o muy reducido, el niño produce señales que no hay que dejar escapar (miradas, sonrisas, reacciones tónicas, desplazamientos, gestos). a) Es preciso escuchar los sonidos que produce, los arrullos y sus juegos vocales. b) Debe modificarse la mirada de los padres, y la única manera de alcanzar este objetivo, es que el terapeuta presta una atención excepcional al niño, y comparta con el niño su escucha y mirada, con la intención de dar un sentido a lo que se observa, de responder a ello y hacer entrar al niño en el juego de la comunicación; 4) Nombrar las cosas, etiquetar los objetos, los hechos y las acciones espontáneamente; 5) insistir sobre la referencia, es decir, hablarle al niño mostrándole el objeto aludido, dirigiendo a éste la mirada, señalando con el dedo o imprimiendo al objeto un movimiento para llamar la atención sobre él, además de acentuar la gestualidad que acompaña y completa el mensaje verbal (Aimard y Abadiz, 1992).

La debilidad de los padres ante un niño con dificultades tiene varias reacciones, sea por impotencia, ignorancia, cansancio e incluso desesperación, se dejan hacer todo o se adelantan a los deseos del niño y debido a esto, en la clínica se observa una falta de comportamiento, el cual se debe de corregir al señalarle que no todo está permitido, es decir, que los libros no se destrozan, no se dan patadas, no se chilla, no se muerde y no se escribe en la pared, y así que vaya comprendiendo los aspectos positivos que se le ofrece durante la terapia y esta se puede llevar a practicar por parte de los padres en el hogar (Aimard y Abadiz, 1992).

Se puede concluir que la recuperación neuropsicológica se da mediante la reorganización de las funciones cognitivas, la cual se realiza a través del desarrollo de nuevas estrategias para compensar las alteraciones secundarias al daño

cerebral (Castillo, 2002). Dichas funciones al perder su carácter automatizado deben realizarse de manera más consciente en un principio con el uso de estrategias, hasta que nuevamente se van interiorizando y adquiriendo un patrón cada vez más automático (Castillo, 2002).

#### **d. Terapia de Acción Visual.**

Los métodos del lenguaje basados en el enfoque tradicional para tratar la afasia global son bastante ineficaces, y por tanto, algunos psicólogos comenzaron a explorar la posibilidad de la competencia comunicativa en la afasia global mediante el uso de sistemas simbólicos alternativos (Gardner et al., 1976). Utilizaron de hecho un sistema de comunicación visual (*visual communication system o VIC*) que consta de objetos reales y de una serie de tarjetas que contienen dibujos simples, arbitrarios o representacionales, que denotan unidades de significado. Les pedían a los pacientes que realizaran operaciones como ejecución de órdenes, respuesta a preguntas y descripción de sucesos mediante la manipulación de los objetos y de las tarjetas. Los investigadores, basándose en la ejecución de los pacientes en estas tareas, concluyeron que aquellos con afasia global conservaban un sistema conceptual rico y al menos algunas de las operaciones cognitivas necesarias para el lenguaje natural (Gardner et al., 1976).

Helm y Benson (1978) se alentaron al observar los resultados obtenidos de sus colegas con el VIC y decidieron explorar el uso de un enfoque visual/gestual, no oral, para la rehabilitación de los pacientes con afasia global, así desarrollando el método denominado Terapia de Acción Visual (*Visual Action Therapy o TAV*), el cual entrena a representar elementos que se les presentan ocultos, mediante gestos con la mano y/o brazo.

Helm-Estabrooks et al. (1982) informaron sobre los efectos de la Terapia de acción visual, donde sus pacientes respondieron favorablemente al tratamiento, los cuales se demostraron cambios muy significativos en cuanto a los movimientos gestuales, pero no en la expresión verbal, al utilizar los subtest de comprensión

auditiva y pantomima del *Índice de habilidades comunicativas de Porch (Porch Index of Communicative Ability)* o PICA (Porch, 1981).

Cabe mencionar muy brevemente que el PICA valora la capacidad comunicativa y establece el pronóstico acerca de la recuperación del lenguaje.

Esta prueba es útil para planificación de tareas para el entrenamiento en la terapia. No es un test diagnóstico, sino que constituye un instrumento para evaluar el déficit en un afásico proporcionando pautas claras en el tratamiento rehabilitador. Permite realizar un seguimiento del afásico. Es un test sencillo que se aplica en una hora aproximadamente y consta de 18 subtests, cada uno de los cuales tiene 10 ítem, en los que se valora la respuesta del paciente a diferentes tareas que se le piden (Porch, 1981).

Ahora, regresando a la terapia de acción visual, los autores se percataron que el que no hubiera diferencias significativas en la expresión verbal se pudo deber al hecho que los pacientes continuaron exhibiendo una apraxia bucofacial importante. Por ende, ampliaron el programa donde se incluían todos los gestos representacionales que implicaban la boca y/o la cara. De esta manera, consiguieron mejorar significativamente las puntuaciones en repetición verbal del PICA (Ramsberger y Helm-Estabrooks, 1988).

Los autores (Helm-Estabrooks et al., 1989) se percataron que era relativamente más fácil entrenar a los pacientes a representar gestualmente objetos implicando sus movimientos proximales, que los distales. ¿Qué quiere decir con esto? Los autores lo explicaron de la siguiente manera:

“Los movimientos groseros del hombro, del brazo, y de los dedos están regidos por un sistema motor proximal, filogenéticamente (evolución de las especies) más viejo y que los movimientos más finos de la mano y de los dedos están regidos por un sistema motor distal, filogenéticamente más nuevo. La apraxia, en tanto que trastorno de la representación de los movimientos aprendidos, puede afectar más los movimientos distales, filogenéticamente más recientes, que los movimientos proximales, más viejos. Por ello, al evaluar la apraxia, el clínico debe considerar tanto los gestos proximales (por ejemplo, fingir

que se llama un taxi) como los distales (por ejemplo, hacer la "v" de "victoria"), comenzando por los primeros" (Helm-Estabrooks et al., 1989).

Debido a la diferencia entre movimientos, fuesen más fáciles unos que otros, crearon la "Terapia de acción visual proximal de miembros" (*Proximal Limb Visual Action Therapy*) y la "Terapia de acción visual distal de miembros" (*Distal Limb Visual Action Therapy*) (Helm-Estabrooks et al., 1989).

Los tres programas de la Terapia de acción visual usan objetos reales, dibujos de las siluetas de estos objetos e imágenes de una figura simple. Cada programa consta de una serie de etapas y de niveles ordenados jerárquicamente, que conducen al paciente, a lo largo de un continuo, desde la tarea básica de emparejamiento de imágenes y objetos hasta la tarea comunicativa de representación de elementos ocultos mediante gestos autoiniciados. Los buenos candidatos para este tipo de terapia deben tener las habilidades necesarias para superar las etapas y los niveles del programa además de hacer progresos en alguna medida dependiente de comunicación (Helm-Estabrooks et al., 1985). También, mediante una serie de pruebas neuropsicológicas sencillas se pueden determinar los candidatos para este tipo de terapia, como por ejemplo los subtest correspondientes al test Barcelona (Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica) (Peña-Casanova, 1990): 1) Reconocimiento diferido de dibujos (*Wechsler Memory Scale*); 2) Memoria para dibujos (batería del "lóbulo parietal" de la prueba de Boston (*Boston Diagnostic Aphasia Evaluation*), construcción con palitos; memoria visuográfica del test Barcelona; 3) Rompecabezas (Escala de ejecución del WAIS-R; 4) Dibujos a la orden y a la copia (batería del "lóbulo parietal" de la prueba de Boston, subtest de praxias constructiva del test Barcelona; y 5) Discriminación de símbolos (subtest del test de Boston) (Peña-Casanova y Pérez, 1995).

## II. MÉTODO

### a. Sujeto.

AK es una niña de 8 años 6 meses de edad en el momento de valoración, originaria y residente de Celaya, Guanajuato, de nivel socioeconómico medio-alto, diestra, y en su fase premórbida, cursaba hasta segundo grado de primaria con buen aprovechamiento escolar, obteniendo un promedio de 9.85. Su padre y su madre son licenciados en contaduría y AK tiene dos hermanos menores que ella.

Inició su padecimiento el 21 de octubre de 2002 en la escuela, al presentar una cefalea tipo punzante en región frontal con fotofobia, fonofobia, así como parestesias en extremidades. En la noche, inició con evacuaciones líquidas, dolor a nivel epigástrico y vómito de contenido gástrico, presentando después supravversión ocular derecha y movimiento de manos en forma de cuenta monedas con duración de una hora.

Durante un lapso de un mes, presentó aproximadamente seis episodios con las mismas características, añadiendo al cuadro y dependiendo del día, variando la semiología, así como la frecuencia y duración de la misma, como por ejemplo, risa inmotivada, lenguaje "como si recitara", ver "el espíritu en las personas" y "luces de colores en las personas", el hablar con Dios (una hora y media), que se le "caía la piel de la cara", sentir que "el alma se le salía", desvestirse y orinarse en la calle, gritar y golpear la cama por media hora, llanto inmotivado, alucinaciones auditivas (quería que se callaran sus hermanos cuando éstos no se encontraban en la misma habitación que ella), desviación de la comisura labial a la izquierda (tiempo: siete minutos), salivación profusa, dolor en las manos y constantemente frotárselas, movimientos tónico-clónicos generalizados (diagnosticado por neurólogo en su ciudad de origen y el cual decidió internarla por siete días con tratamiento anticomitial), autoagresión (tricotilomanía), pegarle a sus padres, e insomnio durante varias noches.

Un dato importante es que tanto el médico particular así como los padres observaron que al darle a AK benzodicepinas, ella podía comunicarse, estar consciente de su entorno y que "era ella", episodios que tuvieron duración de hasta 12 horas continuas. También hubieron varias ocasiones donde ella habló mientras se encontraba dormida, llegando a decir frases completas como por ejemplo "*Dafne me esta esperando*", "*tengo pesadillas*", "*dile a Mariana que meta los zapatos*". Desde que inició el padecimiento actual refirieron los padres que ella no reconocía a sus amigas, incluyendo a su mejor amiga, ni a sus hermanos, pero a ellos sí.

Al ser traída al Distrito Federal por sus padres a consulta de forma particular con su médico pediatra, el neurólogo pediatra del hospital observó que "AK presentó una crisis tónica y relajación de esfínteres en un tiempo de 15 minutos a la exploración, por lo que se decidió su hospitalización y valoración" (J. Gutiérrez, comunicación personal, 3 de diciembre de 2003).

Los antecedentes heredo-familiares no demostraron datos de importancia relacionados al caso. La niña vive en casa propia, donde en total son cinco habitantes en la misma y no convive con animales. Tiene hasta la fecha completo el esquema de inmunización, aunque no mostró la cartilla de vacunación durante su instancia hospitalaria.

A decir de la madre, la sonrisa social se presentó al mes de vida, el sostén cefálico a los tres meses, la sedestación a los seis meses, sus primeras palabras a los 9 meses, la bipedestación a los 10 meses, la marcha fue a los 12 meses, comenzó a subir escaleras a los 14 meses. Su control del esfínter vesical y anal fueron ambos a los 24 meses.

Como antecedentes personales patológicos, comentó la madre que su hija había padecido de varicela a los 6 años de edad sin complicaciones.

A los cinco años de edad inició con aparición de vello en genitales y sudoración, por lo que se realizó un estudio con USG genital, glándulas suprarrenales, riñones, reportando la presencia de quistes en riñón izquierdo, así

diagnosticándose pubarca precoz. Como tratamiento médico, le administraron Androcur a los seis años hasta el inicio de su padecimiento actual, el 21-10-02. Refirieron los padres que AK presentó "úlceras corneales" desde los 6 años de edad.

En el ambiente hospitalario se observó que el padre y la madre de AK fueron afectuosos y pacientes con ella. Claramente se vieron preocupados por la salud de su hija. Desde el inicio del padecimiento la dinámica familiar, se ha visto profundamente modificada dada la atención requerida por AK. Los hijos menores, uno de 6 y el otro de 4 años de edad extrañan la atención de su madre, ya que ésta se encuentra atendiendo las necesidades de AK durante casi todo el día y casi toda la noche, ya que la niña presentó alteraciones en el ciclo sueño-vigilia, llegando a no dormir varias noches. La madre comentaba que ya no iba a cambiar su hija, mientras que el padre que trabaja y no esta todo el tiempo con ella en la casa, siente que va a ser la misma de antes debido a esos episodios donde AK ha podido comunicarse verbalmente, dibujar, reconocer a sus familiares y a su pediatra. A decir de la madre, AK antes del padecimiento, era muy dócil, muy cariñosa, aunque berrinchuda.

Durante el internamiento hospitalario de AK el 14 de noviembre de 2002, le realizaron una tomografía axial computarizada de cráneo en fase simple donde los resultados que encontraron en radiología fue disminución de los surcos, asimétrica y ventrículos laterales disminuidos en tamaño, así como en la fase contrastada observaron un aumento de la captación de contraste en la región temporal izquierda. También le hicieron una punción lumbar para analizar el líquido cefalorraquídeo el cual resultó normal. El estudio de inmunoglobulina M para herpes simple tipo II estuvo dentro de los límites normales preestablecidos por el hospital, aunque se encontraron con tendencia a la alta (normal es de 0-30).

Una semana después, siguiendo internada, decidieron los médicos hacerle un electroencefalograma el cual reportaron como anormal por actividad lenta



generalizada, con probable daño cortical al presentar ondas delta 2 a 3 Hz con amplitud de 25 a 80 mV para todas las áreas. Algunas ondas theta de 4-5 Hz y amplitud de 20 a 40 mV.

Los medicamentos que ingirió hasta el siete de febrero de 2003 fueron: Azantac, carbamazepina, Melleril, y Risperdal.

Los medicamentos que ingirió y que posteriormente fueron suspendidos o concluidos con el tratamiento o de corta duración fueron el Androcur, Artane, Clopixol, Diazepam, difenilhidantoína, Kinestase, Mejoral, Metamizol, Opticrom, Tofranil y topiramato.

El único medicamento que siguió ingiriendo hasta el 20 de julio de 2004 según refirió el padre de la niña, fue haloperidol.

## **b. Material.**

Para la detallada observación evaluación neuropsicológica, se grabaron las dos sesiones de la consulta con una cámara de vídeo 8 Handycam. Se utilizaron diferentes objetos: un filtro para café, plumas, lápices, un xilófono, papel, dos animales de peluche, un dibujo de una figura humana de un niño, fichas de diferentes colores y tamaños, cubos pequeños, del mismo tamaño y color, una pelota pequeña, y un pañuelo de papel (un *Kleenex*).

Para la intervención neuropsicológica se requiere del siguiente material: Para cada uno de los tres programas de la Terapia de acción visual (miembro proximal, miembro distal y bucofacial) se usan los siguientes elementos: siete objetos reales, siete dibujos de siluetas sombreadas de estos mismos objetos y siete imágenes de una figura simple utilizando esos objetos (imágenes de "acción"). Aunado a estos objetos, también se requieren algunos apoyos contextuales (por ejemplo, un tornillo en un bloque de madera para usarlo con el destornillador). Cada una de las sesiones de la TAV dura aproximadamente 30

minutos, y se trabaja con los pacientes dos veces al día para acelerar los progresos mediante el programa.

Para la Terapia de Acción Visual de miembro proximal se utilizan: Una bandera del país, un picador de carne, una barra de labios, un martillo, un rodillo de pintura, una sierra, y una plancha. Como ayuda contextual también se requiere de un bote de pintura vacío de cuatro litros (para remover con la brocha), un pedazo de madera pequeño y corto (para serrar).

Para la Terapia de acción visual del miembro distal: Un destornillador, un sacapuntas, una cucharilla, una clave de telégrafo, un pincel, un teléfono de disco y una bolsita de té. También se necesita un cubito de madera con un tornillo grande (para girarlo con el destornillador), una taza grande de café (para removerlo con la cucharilla), una silueta de imagen con secciones numeradas (para colorear con el pincel).

Para la Terapia de acción visual bucofacial: Un popote, un silbato, un clavel artificial, un palito de una paleta helada, una máquina de afeitar y un calidoscopio. Aunado, una botella de refresco (para beber con el popote), y perfume o esencia floral (para perfumar el clavel artificial).

Los objetos de la TAV no son juguetes sino objetos reales que se obtienen en una ferretería o supermercado. Por ejemplo, son suficientes una plancha rota o el disco de marcar del teléfono. El martillo se puede comprar en una ferretería y la clave de telégrafo en una tienda de electrónica. La imagen para colorear se puede fotocopiar.

### **c. Procedimiento.**

Fueron dos días consecutivos el número total de sesiones, con un tiempo máximo de media hora cada una y que se llevaron a cabo en el consultorio de Neuropsicología de consulta externa del Centro Médico Nacional "20 de noviembre" del I.S.S.S.T.E. En el primer día estuvo presente por 10 minutos la madre y cinco minutos el padre por separado. Se le dieron diferentes objetos de diferentes

texturas, materiales, colores, dimensionalidades, y para diferentes utilidades (véase Material). El segundo día no entraron los padres pero sí estuvo presente durante la sesión, así como interactuando con la niña, la Neuropsicóloga Mtra. Alicia Gómez. Se le dio a AK una pluma para mostrarle a la Maestra la conducta estereotipada que la niña había presentado el día anterior.

### **III. RESULTADOS: Hallazgos Neuropsicológicos.**

Dado el estado de agitación y los períodos sumamente breves de atención que caracterizaron el comportamiento de AK., no fue posible utilizar una batería de pruebas neuropsicológicas tradicional, por lo cual la valoración se basó en la observación clínica realizada durante dos sesiones de aproximadamente media hora que fueron documentadas en vídeo para su debido y detallado análisis.

#### **a) Presentación y Conducta.**

Llegó a su consulta la niña AK a las sesiones de valoración neuropsicológica aproximadamente un mes y medio después de superada la etapa aguda del padecimiento. Fue llevada por sus padres y a pesar de que logró estar sola durante cerca de media hora en las sesiones, en todo momento tuvo que estar vigilada por ellos dado el estado de agitación. Tiene una edad aparente que es similar a la cronológica, es alta y de complexión delgada; no existe hipomimia, ni expresiones faciales incongruentes con los estímulos externos. Se presentó adecuadamente aseada y vestida, ya que de esto se ocupan sus padres, puesto que no puede bañarse ni vestirse sola. Tanto en el desplazamiento como en la utilización de las manos se hizo notoria la ausencia de una heminegligencia motora o corporal.

Su comportamiento social fue inapropiado, estuvo sobrefastidiada con la ropa, descuidada (perdiendo los zapatos tenis, dejando en el suelo papeles o lápices, en el sillón la pelota, etc.) y con signos de hiperactividad. Mantuvo en un estado de agitación e inquietud constante, con francas dificultades para la inhibición motora.

Sólo logró quedarse sentada o acostada durante algunos segundos y esto se tornó más difícil cuando la posición no estaba ligada a alguna actividad motora.

En el segundo día de la valoración de AK, ésta sostenía unos segundos más la atención y hasta interactuó al sonreír varias veces al final de la evaluación a las personas dentro del consultorio. Se podría asumir que esto fue debido a que el día anterior no durmió en toda la noche, según lo refirieron sus padres. Se hicieron evidentes conductas sociales erráticas y estereotípicas, como el llevarse la mano a la boca y frotarse continuamente, subirse a los muebles, saltar de los mismos hacia el piso, pintar las paredes y papeles con contenido escrito y ajeno a ella, introducirse objetos no comestibles a la boca, hacerle daño a su padre al pellizcarlo fuertemente, jalarle el cabello a su madre y a la neuropsicóloga, pegarle a la pared y luego a su pierna, entre otras. Los padres refirieron que en su casa también se comportaba de la misma manera, tal así que tuvieron que modificar los cuadros de las paredes y cubrir los sofás de la sala. Al presentar un patrón de conducta errático, que pasa de un estímulo a otro y de una actividad motora a otra, se hizo evidente durante las sesiones que el intento de dejar el consultorio, aunque frecuente, también duraba sólo unos segundos y no producía ni un incremento en los intentos ni un mayor nivel de angustia por encontrarse en un lugar no conocido.

No se hicieron evidentes datos de tristeza o apatía. Una semana antes de las sesiones comenzó a ser tratada con Haldol, dado que la autoagresión se había acentuado e incluso fue necesario cortarle el cabello para evitar la conducta de tricotilomanía, representando un franco cambio respecto a la personalidad premórbida. No aparecieron fluctuaciones en el estado de ánimo indicadoras de un estado de labilidad patológica. A pesar de lo anterior, el grado de colaboración fue muy bajo, esto más debido a los periodos tan cortos de la atención (que se detallan adelante) que a la disposición de la niña.

## **b) Atención y Concentración.**

Durante las sesiones no se hicieron evidentes fluctuaciones en el estado de alerta. La atención sostenida se encontró severamente afectada: los periodos durante los cuales pudo dedicarse a un estímulo fueron muy cortos, independientemente de la presencia o ausencia de estímulos salientes en el entorno. La dificultad se encontró en la posibilidad de mantener los recursos atencionales orientados a un estímulo o actividad durante el tiempo necesario. La capacidad de atender a varios estímulos simultáneamente no fue valorable y la direccionalidad o posibilidad de administrar los recursos de la atención de manera activa dependiendo de la tarea no cuenta con el mecanismo de base que constituye el componente sostenido de la atención.

## **c) Lenguaje.**

Con un desarrollo normal durante la etapa premórbida (según información proporcionada por los padres y corroborada con material escrito de AK), el lenguaje expresivo se encontró ausente. En ocasiones aisladas se hizo evidente un intento por hacer uso del lenguaje verbal para pedir o expresar algo, pero en general se relacionan con un incremento en la carga emocional de la situación y se reducen a locuciones no articuladas.

Fue inexistente la fluidez verbal, la capacidad articulatoria, la prosodia, la línea melódica o entonación. Tampoco se apreció la repetición de palabras sencillas o la reproducción de fonemas.

Los episodios reportados por los padres en los que el lenguaje aparecía normal (en somnolencia o con el uso de benzodicepinas) fueron disminuyendo en frecuencia, intensidad y duración. No hay intentos de lectura ni escritura. En cuanto a la comprensión verbal, se encontró deteriorada dado que los momentos en que obedece órdenes más bien parecen ser atribuibles a una coincidencia en elementos paraverbales, situacionales y de los recursos atencionales.

#### **d) Percepción.**

A la observación clínica, no existe un cuadro de agnosia visual, ni dificultades en la orientación y percepción del espacio. Esto fue valorado únicamente con objetos, ya que el uso de láminas no fue posible. No obstante, se presentó alteraciones en el reconocimiento y categorización de estímulos, y en la percepción de estímulos verbales, pero mantuvo conservada la percepción de estímulos auditivos no verbales (ejemplo: el xilófono). Presentó deterioro visuoperceptivo de elementos tridimensionales debido a una pérdida en la programación y regulación de la secuencia así como la inhabilidad de comparar resultados.

Fueron insuficientes los datos que pudieron orientar a la presencia de trastornos como la somatognosia, autotopagnosia, asternognosia, o la desorientación derecha-izquierda.

#### **e) Movimiento.**

Durante las sesiones es constante la presencia de conductas estereotípicas como el llevarse las manos a la boca y el subirse en los muebles. A pesar de que no pudieron utilizarse tareas motoras, se hizo evidente la conservación de patrones motores gruesos (como la marcha, saltar, la capacidad de desplazarse y subir como bajar de muebles, de recostarse en los mismos a "escribir"). No se hacen patentes dificultades en el control motor fino, en la secuencialidad y simultaneidad de los componentes motores de actos ya establecidos. Es constante la conducta de "dibujar" o "escribir", en la que todos los movimientos acompañantes se realizan de manera adecuada, pero la actividad gráfica se reduce a rayones con un patrón direccional repetitivo o movimientos circulares recurrentes, es decir, un deterioro en la memoria cinestésica. Al llevar a cabo diferentes secuencias motoras gruesas o finas, no se apreció la aparición de temblores o hemiplejías. Sin embargo, se observó conducta de utilización, apraxia ideatoria y de construcción. Cabe mencionar que se notó, como ya mencionado, el gesto oral no respiratorio intransitivo del acto motor de sonreír.

#### **f) Pensamiento.**

La presencia de alteraciones en el contenido o curso del pensamiento fue invalorable. Aunque sí se encontró perseveración en los componentes de acción.

#### **g) Memoria.**

La adquisición y fijación de información nueva fue invalorable, pero en entrevista con el neuropediatra que la trata, éste menciona que en un episodio en el que estuvo "despierta" tras la administración de benzodiazepinas, ella lo reconoció diciéndole que era el doctor que la veía (siendo que él la conoció una vez instalado el periodo agudo del cuadro). Parece ser que, al menos parcialmente, se conserva la capacidad de adquisición y formación de nuevas huellas. La evocación de información no fue valorable en el caso de la memoria de tipo declarativo.

#### **h) Función Ejecutiva.**

La iniciación (volición) se mantuvo conservada, mientras que la capacidad de analizar situaciones, plantear programas de acción, ejecutarlos, verificar y controlar los resultados. Mostró un deterioro en la capacidad para establecer la actitud de respuesta o determinar la naturaleza de la tarea y responder adecuadamente. Además, presentó alteración en el autocontrol crítico y la capacidad de autocorrección. Las respuestas irrelevantes o contraproducidas no fueron inhibidas. La conducta de utilización, si bien es constante, se extiende a un repertorio pequeño de objetos. Aunado, presentó perseveraciones de tipo recurrente, continua y fijación de la actitud.

#### **IV. PROPUESTA DE INTERVENCIÓN**

Dadas las características del padecimiento de AK, se formuló de la implementación de un programa integral de rehabilitación basado en la Terapia de Acción Visual (TAV). Si bien la existencia de una afección en la atención, que funciona como mecanismo de base de prácticamente todo el funcionamiento cognoscitivo y ejecutivo constituye una dificultad particular para el procedimiento rehabilitatorio, existen otros factores de no menor importancia que nos permiten pensar en que AK podrá beneficiarse del programa propuesto: a) por la edad de instalación del cuadro y b) no hay datos que apoyen de manera inequívoca una pérdida de los procesos psicológicos superiores, sino que el cuadro se caracteriza por una desorganización de los mismos debidos a la disrupción en un mecanismo de base como es en este caso la atención. (Stiles, 2000).

##### **a. Objetivos y procedimientos.**

El objetivo de la primera etapa en el programa rehabilitatorio consistirá en mejorar la interacción con su entorno a través de la reorganización del control atencional y evitando a la vez que las conductas estereotípicas que presenta en la actualidad devengan hábitos. El plan de acción es básicamente disciplinario.

Cada uno de los programas de la Terapia de acción visual tiene tres niveles. El primer nivel utiliza objetos reales, imágenes de estos objetos e imágenes de acciones. El nivel I consta de nueve etapas (en realidad el paso 1 está constituido de cuatro subetapas) (Helm-Estabrooks y Albert, 1994; Peña-Casanova y Pérez, 1995).

A continuación se desglosan todos los pasos o etapas, primero describiendo sus objetivos, después se vuelven a retomar pero únicamente las instrucciones de



aplicación de cada uno, y posteriormente, un apartado para añadir algún dato en cuanto a la puntuación de los pasos que lo ameriten.

### **Objetivos:**

El objetivo general de la Terapia de Acción Visual de miembros es reducir la apraxia y mejorar la capacidad del paciente para usar gestos simbólicos como un medio de comunicación, mientras que la Terapia de acción visual bucofacial es reducir la apraxia bucofacial y mejorar la expresión verbal (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **Etapas (pasos)**

#### **1. Emparejamiento de imágenes y objetos.**

Objetivo: Asegurarse de que el paciente posee las habilidades visuoespaciales y simbólicas necesarias para emparejar objetos con dibujos de silueta de estos objetos. Esto se realiza a través de cuatro subetapas ordenadas jerárquicamente.

*Nota:* si el paciente no es capaz de ejecutar la primera de estas subetapas de forma precisa, se le puede ayudar mediante un ensayo de imitación, en la que el clínico, y después el paciente, colocan unos pocos objetos. El paciente más tarde sitúa los objetos en su posición inicial. (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

#### **2. Entrenamiento en el uso de objetos.**

Objetivo: Asegurarse de que el paciente posee las habilidades prácticas necesarias para la manipulación adecuada de los objetos reales. Para manifestar estas habilidades, el paciente debe coger el objeto, colocarlo en la posición adecuada y llevar a cabo su acción asociada (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **3. Demostración de las imágenes de acción.**

Objetivo: Que el paciente aprecie que cada imagen de acción, representa una "orden" de tomar el objeto real y llevar a cabo la acción asociada (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **4. Ejecución de las órdenes de las imágenes de acción.**

Objetivo: Que el paciente escoja el objeto correcto entre siete objetos presentados en una disposición aleatoria y lo manipule adecuadamente cuando se le presenta la imagen de acción correspondiente (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **5. Demostración de pantomimas.**

Objetivo: Demostrar al paciente que las pantomimas pueden "significar" o representar objetos (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **6. Reconocimiento de pantomimas.**

Objetivo: El paciente debe mostrar que asocia las pantomimas con los objetos que representan (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **7. Producción de pantomimas.**

Objetivo: Entrenar al paciente a producir gestos representacionales adecuados para cada uno de los siete objetos (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **8. Demostración de la representación de objetos ocultos.**

Objetivo: Que el paciente entienda que los gestos representacionales pueden "significar" objetos ocultos; es decir, que un mensaje puede transmitir un concepto que no está visualmente presente (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

## **9. Producción de gestos para objetos ocultos.**

Objetivo: Que el paciente represente gestualmente objetos ocultos; es decir, transmita un mensaje sobre algo que no se puede ver (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **Instrucciones para la aplicación del programa:**

#### **1. Emparejamiento de imágenes y objetos.**

##### **a. Colocar los objetos sobre las imágenes.**

El clínico se sienta frente al paciente, coloca los siete dibujos de siluetas de objetos sobre la mesa en un orden aleatorio, le da cada objeto, uno a uno (sin apoyos) al paciente (en otro orden aleatorio) y le indica en silencio que debe poner el objeto sobre su imagen. Debido a que no se retiran los objetos hasta que el paciente ha colocado los 7, la tarea se hace cada vez más fácil a medida que las opciones se van reduciendo de 7 a 6, 5, etc. (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

##### **b. Colocar las imágenes sobre los objetos.**

Se disponen los objetos aleatoriamente delante del paciente y se le presentan las imágenes en un orden aleatorio diferente. En silencio, se anima al paciente a colocar las imágenes sobre los objetos que éstas representan. Al igual que en la etapa 1.a, esta tarea resulta más fácil a medida que disminuyen las opciones (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

##### **c. Señalar los objetos.**

Se recogen las imágenes y se reordenan los objetos. Luego, se presentan las imágenes de una en una y, de forma no verbal, se indica al paciente que debe

*señalar* (no tomar) el objeto representado en cada imagen. *Nota:* Algunos pacientes apráxicos severos no pueden separar y extender el dedo índice no hemipléjico para señalar. En estos casos, se pone una señal roja (*post-it*) en los objetos y en las imágenes y se modela la conducta de señalar, ayudando al paciente a extender sólo su dedo índice y a tocar la señal. En los casos más severos, se le puede poner una cinta adhesiva alrededor del dedo, que se retira cuando la conducta esté más consolidada. De igual forma, se retiran las señales rojas para que el paciente termine la etapa sin estas ayudas antes de pasar a la etapa d (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

#### **d. Señalar las imágenes.**

Se colocan las siete tarjetas delante del paciente. Luego, se le presentan los objetos uno a uno, indicándole que debe *señalar* (no tomar) la imagen asociada a cada objeto. Se pueden colocar señales rojas en los objetos para invitarle a señalarlos, pero si el paciente ha ejecutado correctamente la etapa 1.c, debe poseer las habilidades práxicas necesarias para señalar (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **2. Entrenamiento en el uso de objetos.**

El paciente debe de tomar el objeto, colocarlo en la posición adecuada y llevar a cabo su acción asociada. Se le presenta cada objeto (y cualquier apoyo contextual) por separado y se le muestra su uso al paciente (por ejemplo se cierra la madera). Luego, se coloca el objeto en la mesa, frente al paciente (no se le da en la mano), y se le anima a tomarlo y a demostrar su uso. Puede que requiera este paso algún moldeado o modelado (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **3. Demostración de las imágenes de acción.**

Se escoge al azar un objeto y la imagen de acción correspondiente (la silueta de una persona manipulando ese objeto). Se colocan ambos frente al paciente, ligeramente hacia su lado izquierdo. Se señala la imagen y luego se toma el

objeto y se demuestra su uso. Se hace esto con cada combinación imagen de acción y/u objeto (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

#### **4. Ejecución de las órdenes de las imágenes de acción.**

Se colocan los siete objetos con sus accesorios en frente del paciente (pero ligeramente alejados). Se toma en la mano una imagen de acción y se le muestra al paciente hasta que éste haya seleccionado y manipulado correctamente el objeto correspondiente (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

#### **5. Demostración de pantomimas.**

Se coloca cada objeto (ligeramente lejos del paciente y sin apoyos contextuales) en la mesa y se ejecuta el gesto que mejor represente al objeto. Se procede lentamente para que el paciente pueda relacionar cognitivamente los gestos con los objetos (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

**Nota:** A partir de este momento se eliminan todos los apoyos contextuales.

#### **6. Reconocimiento de pantomimas.**

Se colocan los siete objetos desordenadamente encima de la mesa y se ejecuta una pantomima que represente a uno de los objetos. En silencio se anima al paciente a localizar o señalar el objeto correspondiente (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

#### **7. Producción de pantomimas.**

Se le muestran al paciente los siete objetos uno a uno, animándole a producir un gesto representacional correcto sin tocar los objetos.. Esto puede requerir modelación e imitación. En los casos extremos, el paciente puede necesitar manipular el objeto real. En este caso, se debe animar al paciente a continuar el gesto sin el objeto, retirando éste lentamente (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

## **8. Demostración de la representación de objetos ocultos.**

Se eligen dos de los objetos y se colocan encima de la mesa, de uno en uno, mientras se produce un gesto representacional para cada uno de ellos. Luego, se esconden los dos objetos debajo de la caja. Se retira un objeto y se produce el gesto que representa a ese objeto, que permanece oculto. De esta forma, cada objeto tiene su turno de permanecer debajo de la caja para ser representado mediante un gesto. Una vez concluida la demostración, se pasa a la etapa 9 (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

## **9. Producción de gestos para objetos ocultos.**

Se colocan encima de la mesa dos objetos elegidos al azar y se anima al paciente a producir gesto para cada uno de ellos. Luego, se esconden los objetos debajo de una caja. Transcurridos unos seis segundos, se retira un objeto y se indica al paciente que debe producir un gesto para ese objeto, que permanece escondido. Se hace lo mismo con todas las combinaciones posibles de pares de objetos (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **Puntuación:**

#### **1.a. Colocar los objetos sobre las imágenes.**

Cuando el paciente ha conseguido, por lo menos, una puntuación de 6.5 (una demora) se pasa a la etapa b (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

#### **1.b. Colocar las imágenes sobre los objetos.**

Cuando el paciente haya obtenido, por lo menos una puntuación de 6.5 (una demora) se comienza la etapa c (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **1.c. Señalar los objetos.**

Cuando el paciente haya obtenido, por lo menos una puntuación de 6.5 (una demora) se comienza la etapa d (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **1.d. Señalar las imágenes.**

Cuando el paciente obtenga una puntuación global de 6.5 en cualquier ensayo de esta etapa, se pasa a la etapa 2 (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **2. Entrenamiento en el uso de objetos.**

Para recibir la puntuación total, el paciente debe ser capaz de manipular el objeto apropiadamente sin ayuda. Una vez que ha alcanzado el criterio de 6.5 se pasa a la etapa 3 (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **3. Demostración de las imágenes de acción.**

No se puntúa (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **4. Ejecución de las órdenes de las imágenes de acción.**

Si se requiere moldeado o modelado o si se obtiene una puntuación menor de 6.5 en esta etapa, se permiten los ensayos adicionales necesarios hasta que se logra el criterio para pasar a la etapa 5 (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **5. Demostración de pantomimas.**

No se puntúa (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **6. Reconocimiento de pantomimas.**

Cuando se haya obtenido una puntuación de 6.5 o de 7.0 se pasa a la etapa 7 (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **7. Producción de pantomimas.**

Para obtener la máxima puntuación el paciente debe producir una pantomima correcta mirando al objeto. Si hay autocorrección o demora, puede obtener medio punto. No se pasa a la etapa 8 hasta que el paciente haya obtenido una puntuación global por lo menos de 6.5 (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **8. Demostración de la representación de objetos ocultos.**

No es puntuable (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

### **9. Producción de gestos para objetos ocultos.**

Cuando el paciente alcance por lo menos una puntuación de 6.5, se pasa a la etapa 5 del Nivel II (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

En el Nivel II de la Terapia de Acción Visual (TAV) no se emplean objetos reales, sino que se sustituyen éstos por las imágenes de acción, a partir de la etapa 5. Debido a que sólo las etapas 6, 7 y 9 son puntuables, este nivel es relativamente breve.

En el Nivel III de la TAV se emplean sólo imágenes de los objetos. Este nivel empieza también en la etapa 5. Al término del Nivel III de miembro proximal, se introduce la etapa 1 del Nivel I de la TAV del miembro distal. Tras los dos programas de la TAV de miembros, el paciente con apraxia bucofacial deberá recibir un programa de TAV bucofacial, que incluye los mismos niveles y etapas de los programas de miembros (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

En el método de puntuación, se otorga un punto (1 p) por una ejecución completamente correcta sin grandes dudas o vacilaciones; medio punto (0.5 p) por una ejecución demorada o autocorregida; y cero puntos (0 p) por cualquier otro



intento de respuesta. Los pasos 3, 5, y 8 son para demostración, significando que son sólo para introducir al paciente a prestar atención únicamente a las actividades del clínico y son etapas no puntuables. Se identifican con la palabra demostración. Al mismo tiempo de registrar los ítem puntuables, el clínico debe anotar la naturaleza de las respuestas incorrectas y finalmente, la puntuación máxima es de 7, puesto que cada programa tiene siete objetos (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

Para avanzar de un paso al siguiente, el paciente debe de obtener una puntuación global de 6.5, es decir se le permite una autocorrección.

Si necesitan los pacientes de ensayos múltiples para un paso en particular, la puntuación media de los tres ensayos siguientes debe ser más alta que la puntuación media de los tres ensayos previos. De lo contrario se deberá de considerar un programa más adecuado para el paciente. No obstante, antes de interrumpir el programa, se pueden introducir en él modificaciones basadas en los errores del paciente.

Aunado al puntaje que realice el paciente, el clínico debe registrar las *parapraxias* (sustitución de un gesto por otro) y las *perseveraciones* con notas al margen, ya que esto permite modificar el orden de presentación de los ítem para maximizar la ejecución de los pacientes. Por ejemplo, si el paciente tras presentarle la plancha continúa haciendo el gesto de planchar al mostrarle la sierra (respuesta perseverativa), entonces no debe presentarse la sierra inmediatamente después de la plancha en los primeros estadios en las primeras etapas del entrenamiento. En el caso de una parapraxia consistente, como la sustitución del gesto de marcar un teléfono cada vez que se presente la clave del telégrafo, el clínico debe sustituir la clave por otro objeto (Helm-Estabrooks y Albert, 1994; Peña-Casanova y Pérez, 1995).

## V. DISCUSIÓN

El diseño ABA básico o diseño de supresión, donde "A" es la fase de no tratamiento y "B" la fase de tratamiento, se iba utilizar, para establecer una línea de base mediante la medida repetida de la variable dependiente, que es la afasia global adquirida, para luego comenzar el tratamiento de la niña (fase B), que en este caso hubiera sido la Terapia de Acción Visual (variable independiente), hacerle un retest y para terminar, realizar la segunda fase "A", donde se hubiera retirado el tratamiento (Kearns, 1986; McReynolds y Thompson, 1986). Concordaría con el hecho de haber sido un estudio de caso, ya que con este tipo de diseño se utiliza frecuentemente para valorar la efectividad y la generalización del tratamiento, que en este caso fue la afasia (Kearns y Thompson, 1991), así como proporcionando una gran riqueza de información sobre el funcionamiento cognitivo del paciente (Cuetos, 1998). A través del tratamiento de estimulación-facilitación, que utiliza el formato estímulo-respuesta abarcando diferentes modalidades del lenguaje se hubiera intervenido con la terapia de acción visual que es utilizada en personas con afasia global, tal y como se le ha identificado a través de los hallazgos neuropsicológicos, a AK.

Siendo la Neuropsicología Clínica de gran utilidad para completar el diagnóstico neurológico en diversidad de patologías cerebrales, aportando un conocimiento profundo de los procesos cognitivos, afectivos y expresivos y de sus repercusiones conductuales, con el fin de una reinserción funcional y social de la persona, partiendo como base en los modelos de desorganización cerebral (Moral-Rato, 2004). Ahora bien, dentro de la Neuropsicología Clínica Infantil se examinan tres grandes grupos de personas, donde en este caso en particular ha correspondido a los niños que tras un desarrollo normal, sufren una accidente patológico que deja secuelas más o menos limitadas a ciertos sistemas funcionales (Peña-Casanova, 2001).

La conducta social inapropiada que ha presentado AK durante los momentos de observación dentro del consultorio, como el estado de agitación, la hiperactividad, las conductas sociales erráticas y estereotípicas, pasando de una actividad motora a otra, todas características presenciadas en desintegraciones de los lóbulos frontales a causa de la afasia global adquirida.

La atención sostenida se encontró afectada debido a la ineficacia de mantener los recursos atencionales orientados a un estímulo o actividad durante el tiempo necesario, así como la direccionalidad.

Parece ser que las experiencias de ilusiones visuales y alucinaciones sensoriales y auditivas, la urgencia de miccionar en un lugar público, la risa y el llanto inmotivado, la desviación de la comisura labial, la salivación profusa, el insomnio, la sensación de miedo, la náusea, vómito, sensación de malestar abdominal, cambios en el habla, el automatismo de tocarse la ropa o la boca, la autoagresión, son todos indicadores de convulsiones originadas en el área del lóbulo temporal, afectando los sectores de la zona nuclear del analizador auditivo (áreas 22, 41, 42 de Brodmann), los sectores extranucleares de la corteza auditiva (área 21) y los sectores inferiores y basales (área 20), de tal manera que también se encontró afectado parte del sistema límbico, modificando la normofuncionalidad de los procesos afectivos. Por tanto, las áreas sensoriales secundarias se encontraron afectadas, ya que éstas zonas se encargan de interpretar las señales sensoriales específicas, como la forma o textura de un objeto, el color, la intensidad de luz, los tonos, e inician la interpretación del significado de las señales auditivas. Naturalmente, las áreas de asociación, que son las áreas terciarias (área de asociación parieto-occipitotemporal, área de asociación prefrontal, y área de asociación límbica), que se encargan de recibir y analizar las señales procedentes de múltiples regiones de la corteza e incluso de estructuras subcorticales (Guyton, 1992), se encontraron también afectadas.

La condición fundamental para el inicio de la atención es el estado de alerta sostenido por el sistema reticular activador ascendente, siendo éste proceso y éste

sistema severamente afectados en AK, a nivel estructural, funcional y bioquímico por consecuencia de la encefalitis viral que ha instalado el cuadro del síndrome de Landau-Kleffner ("afasia epiléptica adquirida"). Se ha demostrado que la función ejecutiva de atención, el cual involucra la planeación, la detección de errores, el procesamiento difícil o situaciones conflictivas, la distracción, la novedad, entre otras, se ha encontrado igualmente afectado, dando lugar a que también las áreas de la línea media de los lóbulos frontales, en especial el cíngulo anterior y la corteza prefrontal lateral se encuentran lesionadas (Posner y Peterson, 1990). Por tanto, los niños con encefalitis no pueden procesar la información tan rápido y necesitan que se les proporcione a un paso más lento para completar las tareas, para así llenar los huecos que se les hayan perdido en el curso de la información (Encephalitis Information Resource, 2002).

Para que se desarrolle el lenguaje, debe de evolucionar completamente la capacidad motora en el control de los labios y la lengua, suceso que se forma anteriormente a la adquisición digital y el control de la mano, es decir, los procesos perceptuales y motores necesarios para el desarrollo del lenguaje, dependientes de la maduración de los lóbulos temporales y frontales, los ganglios basales y el cerebelo (Kolb y Fantie, 1997; Narbona-García y Schlumberger, 1999). Dichos procesos se mantuvieron aparentemente en su evolución normal del desarrollo, en su fase premórbida, hasta que se detuvo en el momento del padecimiento.

De acuerdo con lo reportado por la madre de AK, su hija comenzó a decir sus primeras palabras a los nueve meses de vida. En la adquisición del lenguaje, a partir de ésta edad, generalmente los bebés toman como modelo específico los sonidos que oye a su alrededor y posteriormente repite incansablemente las sílabas que ha adquirido (Corbella, 1994). Dicha etapa prelingüística según Crary et al. (1988), el sistema de comunicación es rudimentario a través de movimientos y vocalizaciones, y es aquí donde se construyen las bases del lenguaje, al ser más persistente las señales comunicativas, junto con el sistema de gestos, expresiones faciales y vocalizaciones. De acuerdo con Vygotsky (1962), AK atravesó las etapas

prelingüística y preintelectual, que se da a los dos años de edad del desarrollo, alcanzando el habla egocéntrica y la etapa de "crecimiento interno", y dado que el ambiente psicosociológico y escolar fueron óptimos (promedio de 9.85 en segundo de primaria, aprendiendo a escribir en manuscrita en un segundo idioma...), AK se encontraba en su desarrollo lingüístico óptimo. De esta manera se descarta una afasia del desarrollo o disfasia (Castaño, 2002; Gil, 1999; Peña-Casanova, 2001) y se ha entonces mantenido en pie la hipótesis de una afasia adquirida en el niño, donde varios sistemas funcionales se encuentran afectados por la lesión cerebral (Vendrell, 2001), que en este caso es la encefalitis viral que ha provocado las crisis convulsivas en AK (Appleton, 1995; López-Ibor et al, 1995), y donde antes había adquirido el lenguaje de manera normal en su desarrollo (Peña-Casanova, 2001) desde fases iniciales hasta los ocho años y medio de edad. Por tanto, se han diagnosticado los cuatro componentes que forman al lenguaje (expresivo, receptivo, lectura y escritura) desintegrados a causa de un síndrome de Landau-Kleffner, secundario a una encefalitis viral.

La orientación y percepción del espacio se mantuvieron conservadas. Sin embargo AK presentó deterioro en el analizador auditivo en su área de asociación, ya que experimentó durante su padecimiento alucinaciones e ilusiones auditivas, debido a descargas epilépticas en las circunvoluciones de Heschl y descargas en las áreas asociativas auditivas del primera circunvolución temporal (Gil, 1999), así detectándose una desintegración en la encrucijada de asociación de la región parietal y occipital (áreas 22 y 37 de Brodmann) (Luria, 1977). Ahora bien, el deterioro visuoespacial de elementos tridimensionales es debido a una pérdida en la programación y regulación de la secuencia, así como la inhabilidad de comparar resultados, funciones desarrolladas y llevadas a cabo por los lóbulos frontales (Guyton, 1992; Tsvetkova, 1999; Whelan y Walker, 1997).

El control motor grueso y fino que se han encontrado sin alteración indica que las áreas suplementaria y premotora (Guyton, 1992), que funcionan junto con la corteza motora primaria y los ganglios basales se encuentran proporcionando los

patrones adecuados y específicos de la actividad motora. El gesto oral no respiratorio intransitivo del acto motor de sonreír se ha observado en la segunda sesión de valoración, constatando que el área motora primaria se mantiene conservada (Peña-Casanova, 2001).

Los lóbulos frontales realizan la regulación de las acciones y movimientos voluntarios, además de tener estrecha relación con el sistema reticular, dando así una marcada participación en la regulación de las formas más complejas de movimientos y acciones. Sin embargo se ha encontrado deteriorado el eslabón verbal, que es la base de las formas más complejas de regulación del acto motor voluntario. Al presentar automatismos y estereotipos, entonces se ha detectado que AK presenta una desintegración en las regiones frontales posteriores (zonas premotoras 6 y 8) y regiones medio-basales del lóbulo frontal (áreas 11, 12, 32 y 47 de Brodmann). De hecho, el factor principal de que aparezca la conducta de utilización y que pueda llegarse a pensar en una apraxia de construcción e ideatoria, es más bien debido a una pérdida de programación y regulación de la conducta secuencial y la incapacidad de comparar resultados con la intención preeliminaría (Luria, 1977), tal y como se había explicado con anterioridad.

El dato relevante a que hubiese momentos de habla espontánea y estar consciente de su entorno por efecto de las benzodiazepinas se ha encontrado asociado a que dichas sustancias se encuentran relacionadas con el neurotransmisor inhibitorio ácido gamma-aminobutírico (GABA), cuyo sitio principal de acción en el sistema límbico y la corteza hipocámpica, además de estar relacionadas con la inducción del estado de sueño (Brailowsky, 2002), y que se encuentran en gran concentración entre las áreas de asociación sensorial y motora, sugiriendo un alto grado de procesado intracortical de las señales sensoriales aferentes en las áreas principales y de las señales analíticas cognitivas en las áreas de asociación (Guyton, 1992). También se ha asociado una mala regulación serotoninérgica y peptídica, como la vasopresina (Hollander, 2001).

De acuerdo a la etapa piagetana de operaciones concretas, que normalmente se presenta entre las edades de 6 hasta los 12 años, el pensamiento del niño se vuelve menos egocéntrico y más ligado a lo perceptual, así como el razonamiento se forma en ser más lógico. Aunado, la consolidación o relación específica entre los eventos u objetos, la clasificación de categorías y la transformación en la comprensión, adquieren el concepto de reversibilidad y reciprocidad, las nociones de tiempo, espacio y causalidad, y distinguir los eventos internos y externos (Whelan y Walker, 1997), hace constatar los resultados obtenidos, que AK alcanzó esta etapa y fue truncada por la inesperada enfermedad, lesionando las regiones prefrontales (Guyton, 1992), que de hecho son las estructuras que tienen un tardío desarrollo en la ontogénesis y que además son las más vulnerables y propensas a la complicación (Luria, 1977).

La memoria episódica es la única constante que se obtuvo a través de terceras personas y que parece de manera parcial que la capacidad de adquisición y formación de nuevas huellas todavía se conserva, pero que no se valoró durante las sesiones. Una manera de haber valorado la memoria en una tercera sesión, hubiera sido a través de pruebas que evalúan la memoria implícita (Searleman y Douglass, 1994). No obstante, se acepta la hipótesis en que al estar desintegrado los eslabones de las funciones ejecutivas y del lenguaje, el área de asociación de los lóbulos temporales y límbicomesiales, además afectado por las crisis convulsivas causadas por la encefalitis viral, debe encontrarse a todo nivel de memoria cierto deterioro a mayor o menor grado.

La perseveración en los componentes de acción se han detectado alterados como era de esperarse, ya que la estructuración de la actividad psíquica presentaba cambios con actos impulsivos y descontrolados, indicando lesión en los sectores basales de los lóbulos frontales y en los giros prefrontales, dando así una desintegración en la composición de los segmentos corticales del analizador motor (Tsvetkova, 1999). Las perseveraciones que se han detectado son la



perseveración recurrente, es decir, una respuesta previa vuelve a aparecer ante un nuevo estímulo dentro de una misma clase de respuestas; la perseveración continua, que es simplemente donde la conducta se prolonga o se repite inapropiadamente y está asociada al daño en el hemisferio derecho, y que además, puede resultar de la dificultad para "desenganchar" la propia atención de un estímulo; la fijación de la actitud, donde existe incapacidad de cambiar a un nuevo marco o categoría, relacionado con una desorganización del sistema frontal en particular en las proyecciones dopaminérgicas mesolímbicas (Sandson y Albert, 1987).. Aunado AK mostró durante ambas sesiones la conducta de utilización (Heres, comunicación personal, 26 de febrero de 2003), que es la tendencia involuntaria a manipular los objetos que tienen al alcance de la mano, a pesar de que se dé la instrucción de no hacerlo (lógicamente y debido a su afectación en la comprensión, la instrucción fue proporcionada de manera visual).

Así pues, en base a los resultados obtenidos, AK presentó un deterioro neuropsicológico, en su mayoría en los procesos atencionales, perceptuales, motores, mnésicos y ejecutivos, afectados de manera secundaria debido a una afasia global adquirida, que no permite la adecuada entrada y salida de información de los eslabones correspondientes. Esta afasia global adquirida ha truncado su nivel real de desarrollo (determinado por la capacidad de resolver independientemente un problema) (Vygotsky, 1962), al igual que las crisis epilépticas probablemente originadas en el lóbulo temporal, y que juntas, ambas entidades clasifican un síndrome de Landau-Kleffner, como secuelas secundarias al padecer una encefalitis viral. Por lo tanto, se pensó detenidamente y se optó por la Terapia de Acción Visual, ya que AK se podría beneficiar a) por la edad de instalación del cuadro y b) no hay datos que apoyen de manera inequívoca una pérdida de los procesos psicológicos superiores, sino que el cuadro se caracteriza por una desorganización de los mismos debidos a la disrupción en un mecanismo de base (Stiles, 2000).



El nivel de desarrollo potencial u óptimo (determinado a través de la resolución de un problema bajo la guía de un adulto o en colaboración con otro compañero más capaz) y el nivel de desarrollo real conforman la zona de desarrollo próximo, que significa que el desarrollo cognitivo está en relación directa con la capacidad potencial de aprendizaje, dependiendo en último extremo de un proceso de interacción social (Vygotsky, 1962). De tal manera la rehabilitación neuropsicológica toma su rol en promover ese desarrollo próximo. Como ya se había mencionado con anterioridad, la rehabilitación se encarga de la recuperación de funciones cognitivas posterior al daño cerebral, trabajando directamente sobre las secuelas de la lesión, sobre las funciones cognoscitivas dañadas, basándose en la reorganización dinámica y sistémica de los sistemas funcionales, los cuales son la base de la actividad cognitiva; y la adaptación de la persona afectada en su vida cotidiana y social (Junqué y Barroso, 1995; Tsvetkova, 1999). El objetivo final es dar las terapias específicas para cada una de las funciones cognoscitivas, y así de forma integral, multidisciplinaria y profesional lograr que la persona se reincorpore a la sociedad (Castillo, 2002). Ahora bien, dependerá el pronóstico del daño producido por la lesión, y ésta en relación con el tamaño de la misma, el tipo de lesión, la edad del paciente, el tiempo en que se lleva a cabo la mayor recuperación (de seis meses a un año o hasta nueve años después de la recuperación), y el tipo de técnica reeducativa utilizada (Castillo, 2002; Gil, 1999).

Cabe mencionar que cada caso se debe de tratar como único, puesto que la situación es distinta en cada niño, que las dificultades del mismo no tienen siempre la misma explicación ni revisten la misma gravedad, que todos los padres tienen su propia personalidad, su forma de ser, su reacción frente a los problemas del niño y que no se puede pedir lo mismo a todas las familias (Aimard y Abadiz, 1992).

## **VI. CONCLUSIONES**

La Neuropsicología es una ciencia interdisciplinaria que, recogiendo aportaciones de la Neurología y de la Psicología, estudia la base neurológica de los procesos psíquicos, centrándose en la descripción, evaluación, control, tratamiento, rehabilitación y prevención de pacientes humanos con lesiones encefálicas que afectan a los substratos neuroanatómicos y fisiopatológicos de la conducta. La Neuropsicología clínica es extremadamente útil para completar el diagnóstico neurológico, que incluyen fundamentalmente patología neurológica y neuroquímica como alteraciones agudas y transitorias de la fisiología cerebral, los traumatismos cráneo-encefálicos, los eventos vasculares cerebrales, los procesos expansivos intracraneales, las epilepsias y las enfermedades desmielinizantes y degenerativas, y las demencias en general, para la evaluación de los efectos de un tratamiento médico o quirúrgico, para la readaptación funcional del enfermo con un síndrome orgánico cerebral, así como para la investigación aplicada (Moral-Rato, 2004).

En la neuropsicología infantil se examinan tres grandes grupos de personas: 1) los que presentan trastornos específicos del desarrollo de ciertas capacidades (lenguaje, lectoescritura, psicomotricidad) sin otra patología neurológica o psicosensoresial mayor, 2) los que, tras un desarrollo inicial normal, sufren un accidente patológico que deja secuelas más o menos limitadas a ciertos sistemas funcionales, y 3) los que presentan discapacidades mayores de instalación precoz, en las esferas cognitiva (deficiencia mental, autismo), motora (parálisis cerebral infantil) o sensorial (Peña-Casanova, 2001).

El propósito primordial del análisis de estudio de caso único es el explorar las relaciones funcionales entre la variable independiente, como sería el tratamiento para la afasia, y el cambio de la variable dependiente dentro de un medio socialmente significativo, como es la efectividad comunicativa. El estudio de

caso único es frecuentemente utilizado para valorar la efectividad y la generalización del tratamiento de la afasia (Kearns y Thompson, 1991).

Se ha aceptado que los resultados del estudio de análisis de caso son tan legítimos como para evidenciar, sea para apoyar o criticar una teoría, tanto como los resultados que proporcionan los estudios de grupo (Shallice, 1988).

Cada individuo en una investigación experimental de caso único sirve como su propio control, es decir, cada sujeto está expuesto a cada condición del estudio, y se va recolectando información repetidamente, a través del tiempo para medir el impacto de la presencia o ausencia de cada ejecución de la intervención.

En la recuperación del daño cerebral se han distinguido dos estadios diferentes. En la fase aguda de recuperación se relaciona con reorganización de los cambios ocurridos a nivel de la membrana, el desequilibrio iónico, la desaparición del edema, la absorción de los sangrados existentes y las reacciones celulares (Castillo, 2002). La recuperación a largo plazo puede ser resultado de la reorganización de las funciones perdidas, la participación aumentada de otras áreas cerebrales, y el efecto acumulativo del reaprendizaje (Ardila, 1999). Se interesa al investigador por establecer una generalización de los efectos del tratamiento utilizado (Kearns y Thompson, 1991).

Los resultados se utilizan para extraer conclusiones acerca de los mecanismos cognitivos previamente normales del paciente y del daño funcional causado a estos mecanismos. A partir de ahí, desde el supuesto de que los mecanismos cognitivos son compartidos por alguna población normal, las conclusiones sobre el estado premórbido de los pacientes se generalizan directamente a esa población normal (Cuetos, 1998).

El lenguaje supone una toma de contacto entre dos o más personas, mediante el cual se establece una comunicación y por lo tanto se convierte en un hecho social. Permite que el individuo actúe con respecto a situaciones que ya ocurrieron o que pueden ocurrir, así como con circunstancias que tienen lugar en otro espacio distinto, y con propiedades de los objetos y acontecimientos que no

son visibles a la observación inmediata, incluyendo a los propios productos del actuar lingüístico donde intervienen acciones como hablar, leer, escuchar, escribir y gesticular (Corbella, 1994).

El habla expresiva comienza con la idea general o motivo de la expresión, que se convierte en habla narrativa a través de una serie de procesos. El habla impresiva sigue el curso opuesto a partir de la percepción de un flujo de palabras recibidas desde otra fuente y seguido por una serie de procesos que llevan a la idea del esquema general que conlleva la expresión y, en última instancia, a la comprensión del motivo yacente tras ella (Corbella, 1994).

Las etapas del desarrollo en el proceso de adquisición del lenguaje va desde el estado primitivo o natural hasta la etapa de crecimiento. Se considera de gran importancia la influencia del entorno en el desarrollo del niño, que los procesos psicológicos son cambiantes, nunca fijos y dependen en gran medida del entorno vital. Parece ser que la asimilación de las actividades sociales y culturales son la clave del desarrollo humano y que esta asimilación es lo que distingue a los hombres de los animales (Vygotsky, 1962).

El síndrome de Landau-Kleffner es un trastorno de la niñez que se caracteriza principalmente por una pérdida gradual o súbita en utilizar y entender el lenguaje (expresivo y receptivo), con ondas cerebrales anormales y una o más crisis convulsivas, presentando trastornos de la conducta como hiperactividad, agresividad y alucinaciones visuales, de causa multifactorial y que suele iniciar entre los tres y ocho años de edad en un 50% de los casos (Aicardi, 1999; Appleton, 1995; Kolski y Otsubo, 2002; Raybarman, 2002; Stefanatos et al., 2002; Singh et al., 2002).

Generalmente, entre más temprano empieza la enfermedad, peor la recuperación del lenguaje. Asimismo, en los casos de comienzo tardío esta evolución es más favorable (Campo-Castelló, 2000). Bishop (1985) encontró que es lo opuesto para la disfasia infantil después de lesiones estructurales en el hemisferio izquierdo.

Parece ser que durante la evolución de éste síndrome las redes del lenguaje que se encuentran involucradas en la extensión de abundantes anormalidades interictales, pueden ser progresivamente inhibidas y llegar a ser incapaces de llevar a cabo su papel fisiológico normal (Massa et al., 2000).

Caraballo et al. (1999) sustentan que el mecanismo fisiopatológico probable del síndrome de Landau-Kleffner se produce en un período de sinaptogénesis cortical cuando los circuitos básicos funcionales están siendo establecidos.

Beaumanoir (1992) encontró que las crisis parciales eran las más frecuentes en aparición en éste síndrome, y Aicardi (1999) observó que la mayoría de los focos tienden a localizarse en la región temporal o temporo-central del hemisferio cerebral izquierdo, tal y como se presentó en la tomografía axial computarizada de cráneo en fase contrastada de AK.

Kinsbourne y Wasserstein (2002) y Soprano et al. (1994) coinciden que pueda haber una relación directa entre las anormalidades encontradas en el electroencefalograma y la afasia, considerándose que entre más se aproxime a la normalidad el electroencefalograma, tenderá a haber una recuperación casi normal en el lenguaje, y por el contrario, las anormalidades encontradas en este instrumento de medición neurológica, puede considerarse un factor de riesgo en la persistencia de la afasia. El electroencefalograma de AK resultó anormal por actividad lenta generalizada, con probable daño cortical. Una sugerencia es que se haga un segundo estudio para valorar el tratamiento medicamentoso y además de utilizar como base después de recibir la terapia de acción visual.

La encefalitis es una enfermedad inflamatoria aguda del cerebro debido a una invasión directa viral o a una hipersensibilidad iniciada por un virus u otra proteína extraña (Berkow y Fletcher, 1987; Gutiérrez y Prober, 1998). encefalitis es difícil de determinar, dado lo infrecuente que es aislar cualquier virus del líquido cefalorraquídeo, y por no ser la biopsia cerebral una técnica diagnóstica una opción, debido a los factores que implican dicho procedimiento de alto riesgo quirúrgico, traumático, económico, psicológico y social (Miravalle y Flores, 2002).

Las encefalitis virales pueden incluir debilidad muscular, fatiga, frustración, enojo, ansiedad, cambios en el humor, depresión, cefaleas, crisis convulsivas, focales o generalizadas, dependiendo del área afectada, trastornos del habla y la comunicación, dificultades en la memoria a corto plazo, aprendizaje, concentración, planeación, y solución de problemas (*Encephalitis Information Resource*, 2002; Miravalle y Flores, 2002). Claramente se confirmaron estos factores en el caso de AK.

Se presenta la encefalitis a cualquier edad y en el sexo masculino así como en el femenino. Tampoco tiene predilección por alguna estación del año y su vía de diseminación es desde la mucosa olfatoria a través de la lámina cribosa para infectar el tracto olfatorio y su paso al lóbulo temporal, o por la segunda vía, que es la hematógica (Playas et al., 2002).

Beers y Berkow (1999) así como Miravalle y Flores (2002) pronostican a las personas afectadas por una encefalitis viral, que a pesar de poder padecer largos periodos de inconsciencia, éstos pueden recuperarse completamente, dependiendo del tipo de virus. En sumario, AK posiblemente fue afectada por la vía de diseminación neurogénica, es decir, a través de la mucosa olfatoria.

El término de afasia adquirida en la infancia se restringe a niños quienes habían adquirido el lenguaje de manera normal en su desarrollo y después de identificarse una patología cerebral sufrida por accidente o enfermedad, hay deterioro (Eisenson, 1986). Los niños que padecen de este tipo de afasia, son de interés en estudiar, ya que después de padecer un daño cerebral pueden algunos recuperar muy bien el lenguaje, mientras que otros niños no muestran signo alguno de daño cerebral y sin embargo muestran trastornos persistentes en el lenguaje (Carrow-Woolfolk y Lynch, 1982). No debe de confundirse con el término de disfasia, puesto que éste representa un trastorno grave del desarrollo del lenguaje, existiendo problemas de expresión y comprensión relacionados con la afasia congénita; que se trata de la falta de aparición del lenguaje en niños que

aparentemente no presentan manifestaciones de otros síndromes o lesiones que podrían explicar su ausencia (sordera, autismo, oligofrenia) (Gil, 1999; Peña-Casanova, 2001).

Aunque AK haya presentado una afasia global adquirida no cursó con hemiplejía. Esto se puede deber de acuerdo con ciertos autores, que en casos de lesiones de las zonas anteriores y posteriores del lenguaje, se pueden respetar los sistemas motores de disposición central (Helm-Estabrooks y Albert, 1994; Tranel et al., 1987; Van Horne y Hawes, 1982).

La rehabilitación neuropsicológica es un proceso activo en el cual la persona afectada por una lesión cerebral o enfermedad neurológica, trabaja con el profesional, la familia y sociedad para alcanzar un grado óptimo de funcionamiento cognitivo, emocional y funcional. Primero se le proporciona al paciente ayuda y apoyo del terapeuta, después se trabaja de forma conjunta, y finalmente se logra que lo haga de manera individual cuando ha interiorizado el programa (Akhutina, 1997), siendo esta última opción la que presenta los mejores resultados y tiene sus fundamentos en el modelo de Vygotsky y su teoría zona de desarrollo próximo, el cual se ha adaptado a la rehabilitación neuropsicológica con el término de *zona de recuperación* (Vygotsky, 1962).

La recuperación neuropsicológica se da mediante la reorganización de las funciones cognitivas, el cual se realiza a través del desarrollo de nuevas estrategias para compensar las alteraciones secundarias al daño cerebral (Castillo, 2002).

Cabe enfatizar que la rehabilitación no se limite solamente a tratar de recuperar la función perdida (por ejemplo, lenguaje), sino de estimular todas aquellas funciones que están relacionadas directa o indirectamente con la misma (por ejemplo, esquema corporal, habilidades visuoespaciales, capacidad para verificar errores) y la mejor manera de lograrlo es estimular las funciones de las diferentes áreas cerebrales con el fin de establecer nuevas conexiones neuronales (Castillo, 2002).



En los problemas de lenguaje está bien demostrado que las áreas homólogas del hemisferio contralateral son potencialmente capaces de participar en los procesos lingüísticos y tomar las funciones del área afectada. También se ha demostrado que las áreas adyacentes a la lesión compensan las alteraciones en las funciones debido a las conexiones dendríticas, dando así que los cerebros con mayores conexiones dendríticas tienden a recuperarse con mayor prontitud, y por eso la importancia de mantener un cerebro activo y estimulado constantemente (Castillo, 2002).

Cognitivamente, los niños diagnosticados con afasia generalmente presentan dificultad en recordar información o sucesos, presentan una pobre atención y tienen problemas en la concentración. Además pueden manifestar comportamiento inapropiado, impulsivamente o socialmente, y mostrar cambios en el humor, agresividad, explosiones del temperamento o depresión (ASHA, 1995).

Un desequilibrio a nivel bioquímico en estas estructuras podría explicar las mejoras observadas cuando se utilizaron benzodiazepinas o en los estados de somnolencia: el mecanismo de estos consiste en el mejoramiento de la transmisión gabaérgica (que es inhibitoria y cuyos principales sitios de acción son el sistema límbico y la corteza hipocámpica) y en la activación de células gabaérgicas relacionadas con la inducción del estado de sueño, relativamente (Brailowsky, 2002) que posiblemente se haya dado este mecanismo en AK al presentar períodos de comunicación verbal y atención.

Algunas sugerencias generales en la rehabilitación neuropsicológica que son aplicables en este caso, son: 1) No convertir a los padres en repetidores sistemáticos de palabras, ni hacer de la adquisición del lenguaje una obsesión familiar; 2) Evitar que los padres apliquen las consignas con rigidez, que intenten hacer demasiado. a) Su participación no debe dar lugar a una tensión sobreañadida en la relación con el niño ni aumentar su inquietud. b) La actividad



de los padres con el niño nunca se planteará como un “trabajo” a realizar. c) Es preferible que participen poco a que asuman un papel demasiado rígido; 3) Tomarse tiempo y crear el hábito de mirar al niño, lo que hace, lo que expresa, descifrar su forma de expresarse. Es preciso escuchar los sonidos que produce, los arrullos y sus juegos vocales. Debe modificarse la mirada de los padres, y la única manera de alcanzar este objetivo, es que el terapeuta presta una atención excepcional al niño, y comparta con el niño su escucha y mirada, con la intención de dar un sentido a lo que se observa, de responder a ello y hacer entrar al niño en el juego de la comunicación. (Aimard y Abadiz, 1992).

La debilidad de los padres ante un niño con dificultades tiene varias reacciones, sea por impotencia, ignorancia, cansancio e incluso desesperación, se dejan hacer todo o se adelantan a los deseos del niño y debido a esto, en la clínica se observa una falta de comportamiento, el cual se debe de corregir al señalarle que no todo está permitido (Aimard y Abadiz, 1992).

Se ha apreciado durante la observación de AK que existe un automatismo de comunicación y un problema de fijación de la atención. El patrón del trastorno no apunta a un proceso de involución en el neurodesarrollo, sino que existe una desorganización de los procesos psicológicos. Presenta conductas estereotipadas, automatismos reiterativos sin autorregulación ni conciencia de acciones J. C. Heres (comunicación personal, 26 de febrero de 2003). Debido a esto, se requiere del diseño de técnicas especiales que tengan en cuenta que la base de las alteraciones en el comportamiento es la desorganización general producida por la alteración de los mecanismos del lenguaje. Es de suma importancia prevenir que presente conductas erróneas y compensaciones equivocadas J. C. Heres (comunicación personal, 26 de febrero de 2003).

Puede ser que al manejar los problemas de atención y memoria la frustración y el enojo disminuyan. Los padres también pueden llevar una rutina para controlar el enojo como el anticipar las situaciones que provocan el enojo,

registrar en una libreta el cómo, dónde, cuando, por qué y con quién suceden estos brotes de enojo, así como el buscar signos de enojo como irritación, músculos tensos o el respirar más fuerte, y parar la situación de enojo en el momento (Encephalitis Information Resource, 2002).

AK presentó un deterioro neuropsicológico, en su mayoría en los procesos atencionales, perceptuales, motores, mnésicos y ejecutivos, afectados de manera secundaria debido a una afasia global adquirida, que no permite la adecuada entrada y salida de información de los eslabones correspondientes. Esta afasia global adquirida ha truncado su nivel real de desarrollo (determinado por la capacidad de resolver independientemente un problema) (Vygotsky, 1962), al igual que las crisis epilépticas probablemente originadas en el lóbulo temporal, y que juntas, ambas entidades clasifican un síndrome de Landau-Kleffner, como secuelas secundarias al padecer una encefalitis viral. Por lo tanto, se analizó detenida y detalladamente y se optó por la Terapia de Acción Visual, ya que AK se podría beneficiar a) por la edad de instalación del cuadro y b) no hay datos que apoyen de manera inequívoca una pérdida de los procesos psicológicos superiores, sino que el cuadro se caracteriza por una desorganización de los mismos debidos a la disrupción en un mecanismo de base (Stiles, 2000) y dicha terapia abarca las distintas modalidades del lenguaje, en especial a pacientes con afasia global. Se basa en la exploración del uso de una aproximación no verbal, es decir, visuo-gestual, al entrenar a dicha población a representar gestualmente con la mano y el brazo lo que se les indica utilizando objetos reales, dibujos lineales de estos objetos y láminas de una figura simple de una persona, donde cada programa consiste en una serie jerárquica de pasos y niveles (que ya se han abarcado con anterioridad), que conducen al paciente a través de un *continuum* de ejecuciones, desde tareas básicas de reconocer láminas y dibujos hasta tareas comunicativas de representación gestual, utilizando una suma de puntuaciones (que también ya se han explicado detalladamente), para registrar cuidadosamente las ejecuciones del paciente y determinar el paso de un nivel al siguiente (Peña-Casanova y Pérez-Pamies, 1995).

Se requirió máxima cooperación por parte de los padres, que establecieran una buena relación y mantuvieran su atención en los dos hijos pequeños y no solamente a su hija. Se sugirió el manejo de la nueva situación familiar con un psicoterapeuta que ayudara a evitar la generación de sentimientos de culpa en los miembros familiares y la posible actuación consecuente a éstos.

Se les pidió de la manera más atenta y cordial a los padres su colaboración en el mejoramiento en la calidad de vida de su hija que se encuentra con secuelas de un síndrome de Landau-Kleffner secundario a una encefalitis viral, donde se les iba a proporcionar con una intervención neuropsicológica y que ellos prefirieron dejar pasar el tiempo y evadir todo aquello relacionado con el hospital que había atendido a su hija de manera especial (no derechohabiente). Otra limitación que se presentó fue que los familiares viven en la ciudad de Celaya, Guanajuato y optaron por mantener cerca al psiquiatra infantil de su confianza.

Debido a la personalidad de los padres, el hecho de que son el caso clásico de familiares que buscan el reforzamiento positivo a como de lugar, es decir, viajan y exploran todas las posibilidades, lugares y especialistas para conseguir la respuesta que más les conviene, hubo en el ámbito hospitalario, en el servicio de neuropediatría, quejas por parte del personal y asistente médico de la personalidad difícil, no cooperativa y exigente de los padres de AK. Recíprocamente, los padres de AK se quejaron extensa y arduamente de los hospitales previos en los que habían estado, en su ciudad de origen, en EE.UU., y finalmente, en el hospital donde se le valoró neuropsicológicamente a su hija. En éste último nosocomio, por ser el más reciente, es el que los padres decidieron no mantenerse en contacto con el neuropediatra que estaba atendiendo de manera especial a su hija, así como con el demás personal médico y hospitalario (incluyendo de forma secundaria al servicio de neuropsicología). De hecho, al contactar en varias ocasiones al padre de AK, éste no respondía al teléfono ni a los correos electrónicos, hasta que finalmente contestó las llamadas quejándose del hospital y

utilizando mecanismos de defensa, como el de racionalización, explicó que “ya estaba bien su hija”, sin querer comentar nada más al respecto. Se les brindó la opción que la neuropsicóloga fuera a aplicar las evaluaciones y terapia a su casa, pero a esto declinaron de manera cordial, dando la excusa que tenían ya a alguien que estaba viendo a su hija, tratándola con haloperidol.

Como ya se ha mencionado en éste trabajo, puede haber recuperaciones espontáneas en el síndrome de Landau-Kleffner, pero en general, quedan secuelas importantes a nivel de lenguaje y atención, especialmente por las crisis y agregado a este caso, la encefalitis viral, que dentro de la población mexicana afectan dichas enfermedades infecciosas en el sistema nervioso, en una tasa alta la salud, y por tanto, aumentando los internamientos hospitalarios y las tasas de morbilidad-mortalidad a nivel endémico en mujeres y hombre, niños y adultos.

## Referencias

- Akhutina, T (1997). The remediation of executive functions in children with cognitive disorders: The Vygotsky-Luria Neuropsychological Approach. *Journal of Intellectual Disability Research*, 4, 144-151.
- Alajouanine, T. y Lhermitte, F. (1965). Acquired aphasia in children. *Brain*, 88, 654-662.
- Aimard, P., y Abadiz, C. (1992). *Intervención precoz en los trastornos del lenguaje del niño*. Barcelona: Masson.
- American Speech-Language-Hearing Association (ASHA) (1995). Childhood aphasia. *ASHA*, 37, 53-57.
- Ardila, A (1999). Spanish applications of Luria's assessment methods. *Neuropsychological Review*. 9, 93-69.
- Appleton, R.E. (1995). The Landau-Kleffner syndrome. *Archives of Disease in Childhood*, 72, 386-387.
- Azcoaga, J.E. (1995). *Los retardos del lenguaje en el niño*. Barcelona: Paidós.
- Arroyo, H. y Bologna, R. (1997). Encefalitis por Herpes Virus. En N. Fejerman y E. Fernández Álvarez (Eds.), *Neurología Pediátrica* (pp. 846-850), Buenos Aires: Panamericana.
- Beaumanoir, A. (1992). The Landau-Kleffner syndrome. En J. Roger, M. Bureau, y C. Dravet (Eds.). *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence* (pp. 231-243), Londres: John Libbey.
- Beers, M. H. y Berkow, R. (1999) (Eds.). *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy 17<sup>th</sup> ed*. Nueva Jersey: John Wiley & Sons.
- Berkow, R y Fletcher, A.J. (1987). (Eds.). *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy 15<sup>th</sup> ed*. Nueva Jersey: John Wiley & Sons.
- Bishop, D.V.M. (1985). Age of onset and outcome in "acquired aphasia with convulsive disorder (Landau-Kleffner syndrome). *Developmental Medicine and Child Neurology*, 27, 705-712.

- Brailowsky, S. (2002). *Neuropsicofarmacología: Las sustancias de los sueños*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Campos-Castelló, J. (2000). Epilepsias y trastornos del lenguaje. *Revista de Neurología, 30*, 89-94.
- Caraballo, R.H., Yépez, L.I., Soprano, A.L., Cersósimo, R.O., Medina, C., y Fejerman, N. (1999). Afasia epiléptica adquirida. *Revista de Neurología, 29*, 899-907.
- Carrow-Woolfolk, E. y Lynch, J.I. (1982). *An integrative approach to language disorders in children*. Nueva York: Grune & Stratton.
- Castaño, J. (2002). Formas clínicas de las disfasias infantiles. *Revista de neurología, 34*, 107-109.
- Castillo, A. (2002). Rehabilitación neuropsicológica en el siglo XXI. *Revista Mexicana de Neurociencias, 3*, 223-230.
- Centers for Disease Control and Prevention (1987). Summary of Notifiably Diseases. *MMWR, 36*, 4-8.
- Clemente, R.A. (1999). El desarrollo del lenguaje: los prerrequisitos psicosociales de la comunicación. *Revista de neurología, 28*, 100-105.
- Corbella, J. (1994). *Descubrir la psicología del desarrollo prenatal a los primeros días desarrollo psicomotor tomo 11*. Barcelona: Folio.
- Crary, M.A., Voeller, K.K.S., y Haak, N.J. (1988). Questions of developmental neurolinguistic assessment. En M.G., Tramontana, y S.R. Hooper (Eds.). *Assessment issues in child neuropsychology*. Nueva York: Plenum Press.
- Cuetos, F. (1998). *Evaluación y rehabilitación de las afasias. Aproximación cognitiva*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- DSM-IV. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4ª ed.* Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Ellis, A.W., y Young, A. (1992). *Neuropsicología cognitiva humana*. Barcelona: Masson.

- Eisenson, J. (1986). *Language and speech disorders in children*. Nueva York: Pergamon Press.
- Eisenson, J. (1972). *Aphasia in children*. Nueva York: Harper & Row.
- Etchepareborda, M.C. y Abad-Mas, L. (2001). Sustrato biológico y evaluación de la atención. *Revista de Neurología Clínica*, 2, 113-124.
- Encephalitis Information Resource (2002). *Encephalitis in childhood*.  
<http://www.org.uk/ESG/support/Default.asp>.
- Gardner, H., Zurif, E., Berry, T., y Baker, E. (1976). Visual communication in aphasia. *Neuropsychologia*, 14, 275-292.
- Gardner, H. (1978). The development and breakdown of symbolic capacities: A search for general principles. En A. Caramazza y E. Zurif (Eds.), *Language acquisition and language breakdown* (pp. 291-308). Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Gascon, G., Victor D., y Lombroso, C.T. (1973). Language disorders, convulsive disorder, and electroencephalographic abnormalities. Acquired syndrome in children. *Archives of Neurology*, 28, 156-162.
- Gil, R. (1999). *Neuropsicología*. Barcelona: Masson.
- Grippo; J. y Grippo, Th. (2001). Encefalitis aguda: lesiones bilaterales de los ganglios basales. *Revista de Neurología*, 33, 537-540.
- Grippo, J., Iraola, J., Arroyo, H.A., Weller, J., y Donari, J. (1980). Encefalitis necrótica-hemorrágica en la infancia. Estudio clínico-tomológico de seis pacientes. *Acta II Congreso Argentino de Neurología Infantil*. Córdoba.
- Gutiérrez, K.M. y Prober C.G. (1998). Encephalitis Identifying the specific cause is key to effective management. *Postgraduate Medicine*, 103, 123-146.
- Guyton, A.C. (Ed.) (1992). *Tratado de Fisiología Médica* 8ª ed. Nueva York: Interamericana McGraw-Hill.
- Hécaen, H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. *Brain and Language*, 3, 114-134.

- Helm, N.A. y Benson, D.F. (1978, octubre). *Visual Action Therapy for global aphasia*. Trabajo presentado en la junta annual de la Academia de la Afasia, Chicago.
- Helm-Estabrooks, N., y Albert, M.L. (1994). *Manual de terapia de la afasia*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Helm-Estabrooks, N., Ramsberger, G., Brownell, H., y Albert, M. (1989). Distal versus proximal movement in limb apraxia (abstract9. *Journal of clinical and Experimental Neuropsychology*, 7, 608.
- Helm-Estabrooks, N., Fitzpatrick, P., y Barresi, B. (1982). Visual Action Therapy for global aphasia. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 44, 385-389.
- Hokkanaen, L. y Launes, J. (1997). Cognitive recovery instead of decline after acute encephalitis: A perspective follow-up study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 63, 222-227.
- Hollander, E. (2001). New developments in impulsivity. *Lancet*, 358, 949-951.
- Jadrade-Rodríguez, R, Porta-Etessam, J., Llana-Martín, I., Martínez-Salio, A., Torres-Mohedas, y J., Simón de las Heras, R. (2001). Síndrome opercular secundario a encefalitis aguda en la infancia. *Revista de neurología*, 33, 97-99.
- Junqué, C, y Barroso, J (1995). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis Psicología.
- Kearns, K.P. (1992). Methodological issues in aphasia treatment research: A single-subject perspective. En J.A. Cooper (Ed.), *Aphasia treatment: Current approaches and opportunities*. Bethesda, MD: NIH-NIDCD Monograph 93-3424.
- Kearns, K.P. y Thompson, C.K. (1991). Analytical and technical directions in applied aphasia analysis: The Midas touch. En T.E. Prescott (Ed.), *Clinical aphasiology*, 19, Austin, TX: Pro-Ed.
- Kearns, K.P. (1986). Flexibility of single-subject experimental designs. Part II: Design selection and arrangement of experimental phases. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 51, 204-214.
- Kleiner-Fisman, G. (2001). *Convulsión del lóbulo temporal*. Disponible en: <http://www.adam.com/urac/edrev.htm> [14 Julio 2004]



- Kolb, B, y Fantie, B (1997). Development of the child's brain and behavior. En Reynolds, C.R., y Fletcher-Janzen, E. (Eds.), *Handbook of clinical child neuropsychology 2n ed.* Nueva York: Plenum Press.
- Kolksi, H., y Otsubo, H. (2002). The Landau-Kleffner syndrome. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 497, 195-208.
- Koskiniemi, M., Korppi, M., Mustonen, K., Rantala, H., Muttillainen, M., y Herrgård, E. (1997). Epidemiology of encephalitis in children. A prospective multicentre study. *European Journal of Pediatrics*, 156, 541-546.
- Kossoff, E.H., Boatman, D., y Freeman, J.M. (2003). Landau-Kleffner syndrome responsive to levetiracetam. *Epilepsy and Behavior*, 4, 571-575.
- León-Carrión, J. (1995). *Manual de neuropsicología humana*. Madrid: Siglo XXI de España.
- López-Ibor, M.I., López-Ibor, I.I., y Hernández-Herreros, M. (1995). Landau-Kleffner Syndrome (acquired aphasia with epilepsy). Etiopathology and response to treatment with anticonvulsants. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 4, 223-238.
- Luria, A.R. (1977). *Las funciones corticales superiores del hombre*. La Habana: Orbe.
- Majerus, S., Laureys, S., Collette, F., Del Fiore, G., Degueldre, C., y Luxen, A. (2003). *Human Brain Mapping*, 19, 133-144.
- Marescaux, C., Hirsch, E., Finck, S., Maquet, P., Schlumberger, E., y Sellal, F. (1990). *Epilepsia*, 31, 768-777.
- Massa R., de Saint-Martin, A., Hirsch, E., Marescaux, C., Motte, J., Seegmuller, C., y Kleitz, C. (2000). Landau-Kleffner Syndrome: sleep EEG characteristics at onset. *Clinical Neurophysiology*, 111, S87-93.
- McReynolds, L.V., y Thompson, C.K. (1986). Flexibility of single-subject experimental designs. Part I: Review of the basics of single-subject designs. *Journal of Speech and Hearing disorders*, 51, 194-203.
- Miravalle y Flores, D. (2002). Encefalitis. *Prescripción Médica*, 293, 17-20.

- Monteiro, J.P. y Fonseca, M.J. (2001). Encefalitis herpética en la edad pediátrica: Un diagnóstico que no hay que olvidar. *Revista de Neurología*, 34, 343-348.
- Moral-Rato, M. *¿Qué es la Neuropsicología?* Disponible en: de <http://www.cop.es/colegiados/O-01065/nps.html> [4 de julio de 2004]
- Mouridsen, S.E. (1995). The Landau-Kleffner Syndrome : a review. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 4, 223-228.
- Narbona-García, J. y Schlumberger, E. (1999). Trastornos específicos del desarrollo del lenguaje: bases neurobiológicas. *Revista de neurología*, 28, 105-109.
- National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (2002). Landau-Kleffner Syndrome. Bethesda, MD. Disponible en: <http://www.nidcd.nih.gov/health/voice/landklfs.asp> [20 Marzo 2004]
- Nieto-Barrera, M. (2002). Aspectos clínicos, neuorradiológicos y evolutivos de las epilepsias catastróficas postencefalíticas. *Revista de Neurología*, 35:30-38.
- Otero, E., Cordova, S., Díaz, F., García-Teruel, I., y Del Brutto, O.H. (1989). Acquired epileptic aphasia (the Landau-Kleffner syndrome) due to neurocysticercosis. *Epilepsia*, 30, 569-572.
- Parkin, A.J. (1999). *Exploraciones en neuropsicología cognitiva*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Pascual-Castroviejo, I., Lopez-Martin, V., Martinez-Bermejo, A., y Perez Higuera, A. (1992). *Canadian Journal of Neurological Science*, 19, 46-52.
- Perinola, T., Margari, L., Buttinglione, M., Andreula, C., Simone, I.L., y Santostasi, R. (1993). A case of Landau-Kleffner syndrome secondary to inflammatory demyelinating disease. *Epilepsia*, 34, 551-556.
- Peña-Casanova, J. (2001). *Manual de logopedia (2ª ed.)*. Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova, J. y Pérez, M. (1995). *Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados*. Barcelona: Masson.

- Playas, G., Lopez, M., Ramos, R., Ramos, R., Amavisca, R., y Montante, A. (2002). Movimientos coreoatetósicos asociados a encefalitis viral. Presentación de un caso. *Revista Mexicana de Neurociencias*, 3, 89-91.
- Porch, B.E. (1981). *Porch Index of Communicative Ability*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Posner, M.I., y Peterson, S.E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
- Ramsberger, G., y Helm-Estabrooks, N. (1988). *Visual action therapy for buccofacial apraxia*. En Clinical Aphasiology Conference Proceedings. Austin: PRO-ED.
- Raybarman, C. (2002). Landau-Kleffner syndrome: a case report. *Neurology India*, 50, 212-213.
- Roos, K.L. (1999). Central nervous system infections: encephalitis. *Neurologic Clinics*, 17, 814-834.
- Sandson, J. y Albert, M.L. (1987). Perseveration in behavioral neurology. *Neurology*, 37, 1736-1741.
- Searleman, A., y Douglass, H. (1994). *Memory from a broader perspective*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge, MA: Cambridge University Press.
- Shallice, T. (1979). Case-study approach in neuropsychology. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 1, 183-211.
- Singh, M.B., Kalita, J., y Misra, U.K. (2002). *Neurology India*, 50, 417-423.
- Soprano, A.M., García, E.F., Caraballo, R., y Fejerman, N. (1994). Acquired epileptic aphasia: Neuropsychologic follow-up of 12 patients. *Pediatric Neurology* 11 (suppl 3), 230-235.
- Stefanatos, G.A., Kinsbourne, M., y Wasserstein, J. (2002). Acquired epileptiform aphasia: A dimensional view of Landua-Kleffner syndrome and the relation to regressive autistic spectrum disorders. *Child Neuropsychology*, 8, 195-229.

- Stiles, J. (2000). Neural plasticity and cognitive development. *Developmental Neuropsychology*, 18, 237-272.
- Tenenbaum, S., Arroyo, H., Czornyj, L., Massaro, M., Ruggieri, V., y Ilari, R. (1992). Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM): Clinical and neuroradiological study of 16 children. *Pediatric Neurology*, 8, 399.
- Tharpe, R.G., y Gallimore, R. (1988). *Rousing minds to life*. Cambridge, MA: Cambridge University Press.
- Tranel, D., Biller, J., Damasio, H., Adams, H.P. Jr., y Cornell, S.H. (1987). Global aphasia without hemiparesis. *Archives of Neurology*, 44, 304-308.
- Tsvétkova, L.S. (1999). *Neuropsicología del intelecto. Análisis neuropsicológico de la alteración y el restablecimiento de la actividad intelectual y del pensamiento ógico-verbal en casos de lesiones locales del cerebro*. Cuernavaca: Universidad Autónoma del Estado de Morelos.
- Tsvétkova, L.S. (1985). *Rehabilitación en Casos de Lesiones Focales del Cerebro*. La Habana: Pueblo y Educación.
- Última tasa de egresos hospitalarios por capítulo de causa según grupos de edad y de sexo en 2001 (n.d). Disponible en: <http://www.salud.gob.mx> [4 Julio 2004]
- Van Horne, G., y Hawes A. (1982). Global aphasia without hemiparesis: a sign of embolic encephalopathy. *Neurology*, 32, 403-406..
- Vendrell, J.M. (2001). Las afasias: semiología y tipos clínicos. *Revista de Neurología*, 32, 980-986.
- Victor, M. y Ropper, A.H. (2001). *Adam's principles of Neurology*. Nueva York: McGraw Hill.
- Vygotsky, L.S. (1962). *Thought and language*. Cambridge: MIT Press. (Trabajo original publicado en 1934).
- Whelan, T., B. y Walker, M.L. (1997). Coping and adjustment of children with neurological disorder. En Reynolds, C.R., y Fletcher-Janzen, E. (Eds.), *Handbook of clinical child neuropsychology 2nd ed*. Nueva York: Plenum Press.

Whitley, R.J. y Kimberlin, D.W. (1999). Viral Encephalities. *American Academy of Pediatrics*, 20, 192-2000.