



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN
PSICOLOGÍA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA

“PROGRAMA DE REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS
ALTERACIONES DEL LENGUAJE EN LA ENFERMEDAD VASCULAR
CEREBRAL”

REPORTE DE EXPERIENCIA PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A:

MIGUEL CONTRERAS ORDUÑO

DIRECTOR DEL REPORTE: DRA. JUDITH SALVADOR CRUZ
COMITÉ TUTORIAL: MTRA. LILIA MESTAS HERNÁNDEZ
MTRA. MARÍA DEL PILAR ROQUE HERNÁNDEZ
MTRO. LEONARDO REYNOSO ERAZO
DRA. DOLORES RODRÍGUEZ ORTÍZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A DIOS,

A MI PADRE Y MADRE,

Y AL GRAN AMOR DE MI VIDA CLARISA

Agradecimientos

A Dios por darme vida y la oportunidad de dar un paso más en mi vida profesional.

A mi Padre y Madre quienes se han ocupado de mi superación profesional y personal y me han apoyado incondicionalmente en cada una de las etapas de mi vida.

A Clarisa por darme su amor y apoyo durante el transcurso de la maestría, volviéndonos uno solo.

A mi asesor y director de tesis, Dra. Judith Salvador Cruz por la enseñanza, confianza y apoyo mostrados en la realización y conclusión de este trabajo, compartiendo su conocimiento y experiencia.

A mis asesores y revisores, Mtra. Lilia Mestas Hernández, Mtra. María del Pilar Roque Hernández, Mtro. Leonardo Reynoso Erazo y Dra. Dolores Rodríguez Ortiz, por las valiosas aportaciones hechas para el enriquecimiento de este trabajo.

A mis hermanos, Pedro Contreras Orduño y Ernesto Contreras Orduño, quienes me han apoyado en momentos difíciles y en la culminación de esta meta, motivándome a establecer otras nuevas.

A mis compañeras, Ana, Diana y Marisol, por su compañía y apoyo durante mi transcurso en esta etapa.

A mis amigas, Rebeca y Leticia, por su compañía, apoyo y amistad durante mi transcurso en esta etapa.

Al Hospital Nacional 20 de Noviembre, en especial a la Dra. Lilia Núñez Orozco, por haberme permitido realizar las prácticas correspondientes a la residencia y por todo el conocimiento brindado durante mi estancia.

A mis maestros del programa de maestría, Dra. Judith Salvador Cruz, Mtra. Lilia Mestas Hernández, Dra. Patricia Andrade Palos y Dr. Cesar Casasola Castro, por todo su tiempo, su paciencia, sus enseñanzas y por haber contribuido a mi formación profesional.

Reconocimientos

A la Universidad Nacional Autónoma de México, quién me recibió, dándome la oportunidad de seguir mi desarrollo personal y académico.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, institución que me dio su apoyo económico.

ÍNDICE

Contenido	Página
Dedicatorias	
Agradecimientos	
Reconocimientos	
Resumen/Abstract	
Introducción.....	1
1. Enfermedad vascular cerebral.....	5
1.1. Incidencia.....	5
1.2. Definiciones.....	5
1.3. Factores de riesgo.....	6
1.4. Tipos de ataques vasculares.....	9
1.5. Anatomía y circulación arterial.....	10
1.5.1. Arteria carótida interna.....	10
1.5.2. Arteria cerebral media.....	11
1.5.3. Arteria cerebral anterior.....	12
1.5.4. Arteria cerebral coroidea anterior.....	13
1.5.5. Arteria cerebral posterior.....	13
1.5.6. Arteria vertebral.....	14
1.5.7. Arteria cerebral basilar.....	14
1.6. Evolución.....	15
1.7. Diagnóstico.....	17
1.8. Alteraciones neurológicas y neuropsicológicas.....	18
1.8.1. En el territorio de la arteria carótida.....	18
1.8.2. En el territorio de la arteria cerebral media.....	19
1.8.3. En el territorio de la arteria cerebral anterior.....	21
1.8.4. En el territorio de la arteria coroidea anterior.....	21
1.8.5. En el territorio de la arteria cerebral posterior.....	21
1.8.6. En el territorio de la arteria vertebral.....	23

1.8.7. En el territorio de la arteria basilar.....	25
1.9. Alteraciones psicológicas.....	29
1.10. Tratamiento.....	33
2. Abordaje de las alteraciones del lenguaje en la enfermedad vascular cerebral desde una perspectiva neuropsicológica.....	36
2.1. Áreas anatómicas relacionadas con el lenguaje.....	36
2.2. Modelos neuropsicológicos.....	39
2.2.1. Redes neuronales.....	39
2.2.2. Modelo de Luria.....	41
2.2.3. Modelo cognitivo.....	46
2.2.3.1. Particularidades del modelo cognitivo.....	46
2.2.3.2. Modelo cognitivo de Cuetos.....	47
3. Recuperación de funciones y rehabilitación neuropsicológica.....	64
3.1. Naturaleza de la lesión.....	65
3.2. Reacción del sistema nervioso central.....	66
3.3. Características individuales.....	69
3.4. Factores funcionales.....	71
3.5. Factores ambientales.....	73
3.5.1. Intervención sobre los mecanismos neurales.....	73
3.5.2. Intervención ambiental.....	73
3.6. Pruebas de neuroimagen.....	80
4. Método diagnóstico.....	83
4.1. Ficha de identificación.....	83
4.2. Nivel premórbido.....	83
4.3. Historia clínica.....	84
4.4. Pruebas e instrumentos aplicados.....	89
4.5. Generación de hipótesis.....	91
4.6. Comprobación de hipótesis.....	92
4.7. Resumen de hallazgos neuropsicológicos previos al programa de rehabilitación.....	106
5. Intervención.....	108

5.1. Planteamiento del plan de intervención.....	108
5.2. Generalidades del plan de intervención.....	108
5.3. Etapas.....	110
5.4. Tareas.....	111
6. Resultados de la intervención.....	126
7. Discusión y conclusiones.....	141
8. Referencias.....	152
9. Apéndices.....	168

APÉNDICE

A. Perfil del Test Barcelona pre-programa de rehabilitación.....	168
B. Perfil del Test de Boston pre-programa de rehabilitación.....	170
C. Escala de depresión y ansiedad de Goldberg.....	172
D. Escala de Lawton y Brody.....	173
E. Distancias paradigmáticas de consonantes y vocales.....	175
F. Palabras que riman.....	177
G. Ejercicios de estiramiento corporal y de respiración.....	178
H. Ejemplo de presentación “cosas que están en la casa”, una por una.....	182
I. Ejemplo de ejercicios gramaticales verbos.....	184
J. Ejemplo de una sesión.....	188

INDICE DE TABLAS, GRÁFICAS Y FIGURAS

TABLAS

Tabla 1. Causas de anomalías cerebrales por alteraciones de las arterias y las venas.....	8
Tabla 2. Consecuencias de la oclusión de la arteria vertebral.....	24
Tabla 3. Resultados de las respuestas correctas al Test de Vocabulario de Boston.....	102
Tabla 4. Tipos de errores en el Test de Vocabulario de Boston.....	102
Tabla 5. Tipos de errores presentados en las pruebas de evocación	

categorial.....	104
Tabla 6. Ejemplo del desempeño de la paciente en la tarea de descripción de la lámina del test de Boston.....	136
Tabla 7. Resultados de las pruebas de evocación categorial.....	138
Tabla 8. Resultados de las escalas.....	139

GRÁFICAS

Grafica 1. Curso de la recuperación. Recuperación espontánea en rojo contra la rehabilitación en verde.....	79
Gráfica 2. Puntajes obtenidos por la paciente antes y después del programa de rehabilitación neuropsicológica en el test Barcelona.....	129
Gráfica 3. Puntajes obtenidos por la paciente antes y después del programa de rehabilitación neuropsicológica en el test de Boston.....	135

FIGURAS

Figura 1. Sistema carotídeo. Formado por tres arterias principales: carótida primitiva, carótida interna y carótida externa.....	11
Figura 2. Polígono de Willis.....	12
Figura 3. Circunvolución frontal y circunvolución temporal superior, en las que se encuentran localizadas las áreas de Broca y las áreas de Wernicke.....	37
Figura 4. Áreas del lenguaje.....	37
Figura 5. Cisura lateral abierta.....	38
Figura 6. Modelo de procesamiento del lenguaje.....	48
Figura 7. Módulos que intervienen en la comprensión oral.....	51
Figura 8. Módulos que intervienen en la producción y denominación oral.....	52
Figura 9. Módulos que intervienen en la repetición.....	54
Figura 10. Módulos que intervienen en la lectura.....	55
Figura 11. Módulos que intervienen en la producción y denominación escrita.....	56
Figura 12. Módulos que intervienen en la copia.....	58
Figura 13. Alteraciones como consecuencia de algún daño en cada módulo.....	63

Figura 14. Tomografía axial computarizada. En donde se observa infarto isquémico en lóbulo temporal izquierdo.....	88
Figura 15. Resultados del Test Barcelona pre y post intervención.....	127
Figura 16. Resultados del Test Boston pre y post intervención.....	132

La neuropsicología es una rama de las neurociencias que ha tenido un desarrollo relativamente nuevo, en México éste es aún más joven. En este sentido, en la historia de la neuropsicología uno de los primeros conceptos en emerger es el de hipótesis cerebral (Rains, 2006), idea que hace referencia a como el cerebro controla y dirige el comportamiento. Sin embargo, Gall y Spurzheim, con la frenología, proporcionaron una visión que antecede a las investigaciones morfológicas, experimentales y anatomo-clínicas. Al respecto Lhermitte (1943) menciona: *“la ciencia se ha desembarazado definitivamente de una metafísica de contrasentidos, y de la pueril y banal mecánica aristotélica”* (p. 18). Partiendo de estos hallazgos podemos comprender cómo se da el nacimiento de la neuropsicología clásica a mediados del siglo XIX, de muchos trabajos encaminados a entender el funcionamiento del cerebro y su correlato conductual de manera más objetiva, dejando atrás las concepciones metafísicas.

En este sentido, a mediados del siglo XIX podemos encontrar las enseñanzas de Jacques Lordat, Jean Baptiste Bouillaud, Marc Dax, entre otros (Lecours, 1998). Sin embargo, uno de los más reconocidos fue Broca en 1861, quién presenta un trabajo de investigación sobre el estudio de la afasia, en donde explica cómo una lesión en cierta área del cerebro producía una pérdida en la expresión del lenguaje. Ello marcó la pauta en la neuropsicología clásica por identificar la presencia y el tipo de síndrome con la inferencia de su localización cerebral. El surgimiento de las primeras aproximaciones a la rehabilitación neuropsicológica, de una forma sistematizada, se inicio con las investigaciones de Poppelreuter en 1914, Golstein en 1916 y Luria en 1979, aunado a lo anterior los avances teóricos y tecnológicos han establecido un mejor entendimiento del funcionamiento del cerebro y de su recuperación después de una lesión (Muñoz y Tirapu, 2001). Los estudios de neuroimagen proporcionan grandes avances de imágenes en vivo de la estructura y metabolismo del cerebro humano, lo que ha derivado en una comprensión sobre cuales áreas están más relacionadas con cierto proceso cognoscitivo (Junqué, Bruna y Mataró, 2004). Otro punto a favor para el conocimiento del funcionamiento nervioso y su relación con la conducta, son los avances en el campo de las neurociencias en los estudios de plasticidad

neuronal y reacción del cerebro ante una lesión, que apuntalan a un mejor conocimiento y un marco de referencia mayor para la implementación de la rehabilitación neuropsicológica en pacientes que sufren algún daño cerebral. De esta manera, la rehabilitación neuropsicológica es hoy en día uno de los principales objetivos de la neuropsicología, ya que las alteraciones cognoscitivas y de personalidad tienen un efecto desastroso en los pacientes y sus familiares, e incluso en la sociedad. Por lo tanto, si tomamos en cuenta que la enfermedad vascular cerebral es la primera causa de discapacidad (National Stroke Association, 2008) y que ocupa aproximadamente el 50% de todas las enfermedades neurológicas (Adams, Victor y Ropper, 2002), podemos entender la importancia de adquirir nuevos conocimientos acerca de esta enfermedad y, por otra parte, abordar la rehabilitación en este tipo de trastornos, ya que con los avances en la medicina, muchos pacientes logran sobrevivir a estas enfermedades, con las secuelas correspondientes. Asimismo, las investigaciones sobre la rehabilitación de personas que han sufrido una enfermedad vascular cerebral puede darnos más herramientas para comprender a profundidad el funcionamiento cognitivo después de la lesión, para proporcionar una mejor calidad de vida al paciente y a su familia, e inclusive, generar nuevas teorías sobre rehabilitación neuropsicológica.

El presente reporte de experiencia profesional utiliza los conocimientos teóricos y prácticos de la neuropsicología para rehabilitar las alteraciones del lenguaje de una persona adulta con enfermedad vascular cerebral. Asimismo, está dividido en 7 capítulos:

El capítulo 1, “enfermedad vascular cerebral” proporciona un panorama general de la enfermedad vascular cerebral, abordando su incidencia, algunas definiciones, los principales factores de riesgo, tipos de ataques vasculares, la anatomía y circulación arterial, la evolución de la enfermedad, cómo se llega al diagnóstico, las alteraciones neurológicas, neuropsicológicas y psicológicas que se presentan en ésta enfermedad y, finalmente, el tratamiento. Además de servir como un panorama general, éste capítulo ofrece una valiosa herramienta para todos los

profesionales en el campo de la salud, ya que puede permitir entender el impacto de ésta enfermedad en la persona, la familia y la sociedad en general.

El capítulo 2, “abordaje de las alteraciones del lenguaje en la enfermedad vascular cerebral desde una perspectiva neuropsicológica”, explica cuáles son las áreas anatómicas relacionadas con el lenguaje y los principales modelos neuropsicológicos que abordan las alteraciones del lenguaje. Asimismo, éste capítulo permite hacer una reflexión acerca de los procesos subyacentes producidos por una lesión cerebral, en este caso en la enfermedad vascular cerebral, y como se da ésta relación entre el cerebro y el proceso cognitivo del lenguaje afectado.

El capítulo 3, “recuperación de funciones”, se enfoca, en términos generales, a la naturaleza de una lesión; cuál es la reacción del sistema nervioso central y qué papel de juegan las características individuales, funcionales, ambientales y las pruebas de imagen. Esto tiene gran interés debido a que, en años recientes y gracias a las investigaciones de diversas disciplinas científicas, se ha aprendido mucho acerca de los eventos que ocurren cuando se presenta una lesión cerebral. Por otro lado, es importante señalar que todos los trastornos cognitivos que se asocian a la secuela del EVC influyen sobre la recuperación.

El capítulo 4, “método diagnóstico”, ofrece la ficha de identificación, nivel premórbido, historia clínica y las pruebas e instrumentos aplicados a la paciente, así como también, la generación y comprobación de hipótesis y el resumen de los hallazgos neuropsicológicos previos al programa de rehabilitación. En la neuropsicología es importante lograr entender y comprender la relación que existe entre el cerebro y el comportamiento, por lo tanto, éste capítulo hace una revisión profunda sobre las características de la paciente y sus alteraciones neuropsicológicas que manifiesta con el fin de poder realizar una intervención efectiva.

El capítulo 5, “intervención”, brinda el planteamiento, las generalidades, las etapas y las tareas del plan de intervención. Aparte de los conocimientos que proporciona la neuropsicología, el terapeuta requiere de creatividad para realizar una intervención acorde a las características particulares de cada paciente. En este

sentido, en éste capítulo podemos observar un plan de intervención novedoso, graduado por etapas acorde a las alteraciones encontradas en la evaluación neuropsicológica de la paciente y, sin dejar a un lado la importancia de la atención multidisciplinaria durante el proceso rehabilitatorio, lo cual, permite una mejoría funcional garantizada y previene complicaciones.

Finalmente, el capítulo 6 expone los “resultados de la intervención” y en el capítulo 7 “la discusión y conclusiones”.

Resumen

La Enfermedad Vasculare Cerebral (EVC) señala cualquier anomalía del cerebro como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos. Este proceso se caracteriza por la oclusión de la luz por trombos o émbolos, rotura del vaso y lesión o alteraciones de la permeabilidad de la pared vascular, con aumento de la viscosidad u otros cambios en la calidad de la sangre. La EVC ocasiona alteraciones de diversos tipos entre ellas neuropsicológicas y psicológicas, es la segunda causa más común para desarrollar deterioro cognitivo y demencia y al igual que los traumatismos craneoencefálicos y los tumores intracraneales son la principal causa de afasia, siendo el ataque isquémico en la distribución de la arteria cerebral media la causa más común de afasia aguda. El objetivo del presente reporte fue evaluar, analizar y rehabilitar las alteraciones del lenguaje de una persona con EVC con la finalidad de mejorar el funcionamiento cognoscitivo y por consiguiente su calidad de vida. El diagnóstico se estableció con la aplicación del Test Barcelona, Test de Boston, pruebas de evocación categorial, escala de depresión y ansiedad de Goldberg y la escala de actividades instrumentales de la vida diaria de Lawton y Brody (también se utilizaron como línea base y post rehabilitación). El programa de rehabilitación duró aproximadamente 6 meses, las sesiones de trabajo se llevaron a cabo en el consultorio del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, en la sala de la casa de la paciente, en el jardín de la unidad habitacional donde vive y en el metro (línea indios verdes-universidad y tasqueña-cuatro caminos), el plan se organizó en 5 etapas: la etapa 1 consistió en brindar información a la familia de la paciente acerca de la enfermedad, las alteraciones, la intervención y ciertas estrategias para tener una mejor comunicación con RSZ; en la etapa 2 se rehabilitó el análisis acústico fonológico, asimismo, al final de esta etapa se decidió intervenir en los problemas de depresión y ansiedad, en la comprensión de números y en el mejoramiento de la automatización de operaciones matemáticas; en la etapa 3 se rehabilitó el acceso al léxico, la memoria audioverbal y se estimulo un reaprendizaje del léxico, de igual forma, al final de cada sesión se decidió intervenir en los problemas de ansiedad, además, en esta etapa se dieron ejercicios de atención auditiva, con el fin de mejorar el proceso cognitivo de atención e impactar en la memoria audioverbal; en la etapa 4 se rehabilitó y consolidó la producción verbal y; finalmente, la etapa 5 consistió en el cierre y comunicación de resultados del programa de rehabilitación neuropsicológica a RSZ y sus familiares. Los resultados mostraron cambios en el funcionamiento cognoscitivo general y, específicamente, en el lenguaje, después de la aplicación del programa de rehabilitación, parte de estos resultados consistieron en lo siguiente: se observó un lenguaje más organizado y con mejor contenido, una disminución de sus errores al hablar, mejoró la comprensión del lenguaje y su estado de ánimo; todo esto, le permitió tener una comunicación más eficiente con sus familiares y amigos y una reincorporación a sus actividades de la vida diaria premórbidas: recupero su independencia, la capacidad para usar el teléfono, de manejar el dinero, de realizar las compras, de utilizar el transportarte público y de asistir a lugares públicos. Por lo tanto, es de vital importancia realizar la intervención neuropsicológica en este tipo de pacientes, ya que de no ser así sus dificultades

cognitivas no solo no hubieran disminuido significativamente sino que hubieran aumentado, incapacitando más a RSZ a sus familiares y, en general, la calidad de vida de toda la familia. Además, es primordial hacer énfasis en realizar programas de intervención integrales: intervenir de manera holística, desde una perspectiva ecológica (en el entorno natural del enfermo e involucrando a sus familiares) y de una manera multi e interdisciplinar.

Palabras clave: Enfermedad vascular cerebral, afasia, rehabilitación neuropsicológica.

Abstract

The cerebrovascular disease (CVD) designates any abnormality of the brain resulting from a pathologic process of the blood vessels. This process is characterized by the occlusion of the lumen by embolus or thrombus, rupture of a vessel, an altered permeability of the vessel wall, or increased viscosity or other change in the quality of the blood flowing through the cerebral vessels. The CVD causes neuropsychological and psychological deficits, they are the second more common cause to develop cognitive deterioration and dementia and the same as the craniocerebral trauma and the intracranial tumors are the main cause of aphasia, being the ischemic attack in the distribution of the middle cerebral artery the cause more common of acute aphasia. The objective of the present report was to evaluate, analyze and rehabilitate the deficits of the language in a patient with CVD with the purpose of improving the cognitive functioning and consequently her quality of life. The diagnostic was established with the help of Barcelona test, Boston test, categorical evocation test, Goldberg anxiety and depression scale and the Lawton and Brody instrumental activities of daily living scale (also they were to use as a base line and post rehabilitation). The rehabilitation program lasted approximately 6 months, the meetings works were carried out in the doctor's office of the National Medical Center November 20, the room of the house of the patient, the garden of the residential area where she lives and the subway (line green indian-university and tasqueña-four ways), the plan was organized in 5 stages: the stage 1 consisted of offering information to the family about the patient disease, disturbances, the intervention and certain strategies to have a better communication with RSZ; in the stage 2 rehabilitation of the phonological acoustic analysis, likewise, at the end of this stage was decided to intervene in the problems of depression and anxiety, the comprehension of numbers and in the improvement of the mathematical operations; the stage 3 the lexical access recovered, the audio-verbal memory and relearning of the lexicon, similarly, at the end of every session it was decided to intervene in the problems of anxiety, in addition, in this stage to exercises of auditory attention, in order to improve the cognitive process of attention and to affect the audio-verbal memory; the stage 4 recovered and consolidated the verbal production and; finally, the stage 5 consisted of the closing and communication of results of the neuropsychological rehabilitation program to RSZ and her relatives. The results showed changes in the cognitive general functioning and, specifically, in the language, after the application of the rehabilitation program, part of these results consisted of the following thing: a more

organized language was observed and with better content, a decrease of her mistakes on having spoken, improved the comprehension of the language and her mental state; all that, allowed her to have a more efficient communication with her relatives and friends and a reincorporation to their premorbid daily life activities: recover her independence, the aptitude to use the telephone, of handling money, of realizing the purchases, using public transport and of being present at public places. Therefore, its importance to realize the neuropsychological interventions in this type of patients, because it's not like that her cognitive difficulties not only had not diminished significantly but they had increased, incapacitating more RSZ and her relatives and, in general, the quality of life of the whole family. In addition, it's basic to do emphasis in realizing integral intervention programs: to intervene of holistic way, from an ecological perspective (in the natural environment of the patient and involving her relatives) and of a way multi and to interdisciplinary.

Key Words: Cerebrovascular disease, aphasia, neuropsychological rehabilitation.

1. ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

1.1. Incidencia

La enfermedad vascular cerebral (EVC) ocupa el primer lugar de prevalencia respecto a todas las enfermedades neurológicas. Al menos se presenta en el 50% de las enfermedades neurológicas que se observan en un hospital (Adams, Victor y Ropper, 2002).

En Estados Unidos, la enfermedad vascular cerebral ocupa el tercer lugar de incidencia después de las cardiopatías y el cáncer. En Estados Unidos cada año hay aproximadamente 500 000 casos de EVC, y 175 000 muertes por esta causa (Adams, Victor y Ropper, 2002). Asimismo, es también la tercera causa de muerte (National Stroke Association, 2008) y la primera causa de discapacidad (Diller, 2000). En España, el ictus es la primera causa de mortalidad en mujeres y la segunda en hombres (García de Lucas, Casas-Fernández y Cara-García, 2007), primera causa de discapacidad grave y segunda de demencia (Ruiz-Giménez, González y Suárez, 2002). En México, del periodo de 2002 al 2004 fue la tercera causa de muerte, y en el 2005 bajo al 4to lugar (INEGI, 2008). A nivel mundial es una de las causas más importantes de morbimortalidad en el mundo (Kawano, Chiquilín, Tipismana y Vizcarra, 2007), de 14.3 millones de muertes cada año, 4.5 millones son consecuencia de la EVC (Bogousslavsky y Castillo, 1998).

1.2. Definiciones

El término o expresión enfermedad vascular cerebral señala cualquier anomalía del cerebro como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos. Proceso patológico significa oclusión de la luz por trombos o émbolos, rotura del vaso y lesión o alteraciones de la permeabilidad de la pared vascular, con aumento de la viscosidad u otros cambios en la calidad de la sangre (Adams, Victor y Ropper, 2002).

Algunas veces se maneja el término ictus, el cual representa de forma genérica un grupo de trastornos que incluyen el infarto cerebral, la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea. Ictus es un término latino que, al igual que su correspondiente anglosajón stroke, significa golpe, ambos describen perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso. Asimismo, son sinónimos accidente cerebrovascular, ataque cerebrovascular y apoplejía (Díez-Tejedor, et al, 2001). Sin embargo, el término apoplejía casi se utiliza exclusivamente para el término hemorragia cerebral (Espasa, 2000).

Por lo tanto la enfermedad vascular se expresa así misma como un accidente o un ataque vascular cerebral claramente definido por la aparición de déficits neurológicos. El EVC, en general, es un trastorno en el que un área del encéfalo es afectada, produciendo una reducción en el flujo sanguíneo, oxígeno y glucosa interfiriendo con el metabolismo cerebral, como consecuencia se producen alteraciones neuropsicológicas y de personalidad (Portellano, 2005).

1.3. Factores de riesgo

Las enfermedades vasculares cerebrales pueden resultar de procesos patológicos primarios y secundarios, por ejemplo, los procesos patológicos primarios son la aterosclerosis, cambios arterioscleróticos hipertensivos, arteritis, dilatación aneurismática y malformaciones del desarrollo; mientras que los procesos patológicos secundarios son por ejemplo, trombosis, embolia, disección o rotura de un vaso. Como consecuencia de los procesos patológicos secundarios hay cambios parenquimatosos que los acompañan que pueden ser de dos tipos: isquemia, con infarto o no, y hemorragia. Es importante tomar en cuenta que también hay cambios secundarios debido a los procesos patológicos primarios; como los efectos locales de presión de un aneurisma, cefalea vascular (migraña, hipertensión, arteritis temporal), enfermedad de múltiples vasos pequeños con encefalopatía progresiva (como en el caso de hipertensión maligna o de arteritis cerebral de células gigantes) y aumento de la presión intracraneal (como sucede ocasionalmente en caso de encefalopatía hipertensiva y de trombosis de los senos

venosos) (Adams, Victor y Ropper, 2002). En la tabla 1. Podemos ver las causas de anomalías cerebrales por alteraciones de las arterias y las venas.

En términos generales, podemos señalar que los factores de riesgo más significativos son la hipertensión (con 60% en la hemorragia intracerebral Bogousslavsky y Castillo, 1998), cardiopatías, fibrilación auricular, diabetes sacarina, tabaquismo prolongado de cigarrillos e hiperlipidemia. En lo que respecta a los accidentes vasculares embólicos, los factores son la enfermedad cardiaca estructural, arritmias (en particular fibrilación auricular), diabetes (acelera el proceso aterosclerótico en las arterias de gran y pequeño tamaño) y el tabaquismo prolongado de cigarrillos (Román, 1998; Adams, Victor y Ropper, 2002). De las distintas causas implicadas en el desarrollo del EVC, la aterosclerosis es sin duda la más frecuente (Sánchez-Pérez, Moltó, Medrano, Beltrán y Díaz-Martín, 1999). Por otro lado, y como dato curioso, el alcohol juega un doble papel en el EVC, mientras que el consumo regular ligero y moderado es un factor de protección contra el ictus isquémico, cuando se consume en grandes cantidades en poco tiempo el riesgo de sufrir un ictus cardioembólico podría incrementarse de forma importante (Muñoz-Arrondo, Hernández-Hernández, Ramos-Estébanez y Valle, 2001).

Tabla 1. Causas de anomalías cerebrales por alteraciones de las arterias y las venas. Tomadas de Adams, Victor y Ropper (2002).

-
1. Trombosis aterosclerótica
 2. Ataques isquémicos transitorios
 3. Embolia
 4. Hemorragia hipertensiva
 5. Aneurisma sacular o MAV rotos o no rotos
 6. Arteritis
 - a. Sífilis meningovascular, arteritis secundaria a meningitis piógena y tuberculosa, tipos infecciosos raros (tifo, esquistosomiasis, paludismo, mucormicosis, etc.)
 - b. Enfermedades del tejido conjuntivo (poliarteritis nodosa, lupus eritematoso), arteritis necrosante, arteritis de Wegener, arteritis temporal, enfermedad de Takayasu, arteritis granulomatosa o de células gigantes de

la aorta, angeítis granulomatosa de células gigantes de las arterias cerebrales.

7. Tromboflebitis cerebral: secundaria a infección del oído, los senos paranasales, la cara etc., con meningitis y empiema subdural; estados debilitantes, puerperio, período posoperatorio, insuficiencia cardiaca, enfermedades hematológicas (policitemia, enfermedad de células falciformes), causas no identificadas.

8. Trastornos hematológicos: agentes anticoagulantes y trombolíticos, policitemia, enfermedad de células falciformes, púrpura trombocitopénica, trombótica, trombocitosis, angioendoteliosis neoplásica, etc.

9. Traumatismo y disección de las arterias carótidas y basilar

10. Angiopatía amiloide

11. Aneurisma disecante de la aorta

12. Complicaciones de la arteriografía

13. Migraña neurológica con déficit persistente

14. En caso de hernias tentoriales, por el agujero magno y debajo de la hoz cerebral

15. Tipos diversos: displasias fibromuscular, en caso de disección de las arterias carótida, cerebral media o vertebrobasilar, radiación X, infarto cerebral medio inexplicable en caso de traumatismo craneoencefálico, presión de aneurisma sacular no roto, complicación de los anticonceptivos orales.

16. Causa no determinadas, como en niños y adultos jóvenes; Moyamoya; oclusiones progresivas de las arterias intracraneales.

1.4 Tipos de ataques vasculares

▪ Podemos agrupar a los ataques vasculares en 4 tipos:

a) Infarto isquémico focal

Es el resultado de la obstrucción de una arteria por un trombo o un émbolo. Los émbolos son fragmentos de coágulos, pero también puede tratarse de fragmentos tumorales, grasa, material infeccioso, sustancias extrañas o burbujas de aire (Martín-González, 1998).

Los infartos lacunares son infartos isquémicos, los cuales ocurren en las arterias perforantes con un tamaño no mayor de 15mm (Martí-Vilalta y Arboix, 1998).

b) Infarto isquémico difuso

Pueden ser producidos cuando la insuficiencia circulatoria y la hipotensión por descompensación cardiaca son graves y prolongadas.

c) Hemorragia cerebral

La sangre se escapa desde el vaso (en general una arteria pequeña) hacia la parte interna o en el espacio subaracnoideo del cerebro formando un hematoma en el cerebro.

d) Ataque isquémico transitorio

Cuando ocurre alguna isquemia focal las anastomosis permiten cierta circulación de la sangre en los vasos circunvecinos colaterales, permitiendo oxigenación y el metabolismo de glucosa, previniendo así el infarto.

Es importante mencionar que los ataques isquémicos transitorios duran menos de 30 minutos y suelen resolverse en una hora, pero, cuando los defectos por ataque isquémico transitorio no se resuelven por completo en 1-2 horas, suelen asociarse con ictus en el examen patológico o en las imágenes (Zaidat y Lerner, 2003). De todos las EVC, 80% al 90% son infartos cerebrales y 10% al 15% son casos de hemorragia cerebral o subaracnoidea (Bogouslavsky y Castillo, 1998).

1.5. Anatomía y circulación arterial

El conocimiento detallado de la distribución de las arterias cerebrales, sus anastomosis, sus variaciones e interrelaciones en áreas corticales y subcorticales nos permiten identificar las manifestaciones sintomáticas características de anomalías vasculares específicas (Benton, 1991). La circulación e irrigación del cerebro depende de dos sistemas: el carotídeo y el vertebrobasilar.

El sistema carotídeo está formado por tres arterias principales: carótida primitiva, carótida interna y carótida externa (ver figura 1.). Las arterias carótidas primitivas ascienden por el cuello hasta el nivel de la cuarta vértebra cervical, por debajo del ángulo del maxilar inferior, en donde se divide en ramas externa e interna. La arteria carótida interna no es un vaso terminal, debido a su unión con los vasos del polígono de Willis y los de la órbita, ningún territorio cerebral depende de esta arteria (Adams, Victor y Ropper, 2002). Las arterias carótidas externas suministran sangre a la cara y el cuero cabelludo.

1.5.1. Arteria carótida interna

Al salir del seno cavernoso, da origen a la arteria oftálmica y a la altura de las apófisis clinoides anterior y media, emite la arteria comunicante posterior y la coroidea anterior, y se divide en sus ramas terminales: arterias cerebrales anteriores y medias (ver figura 2).

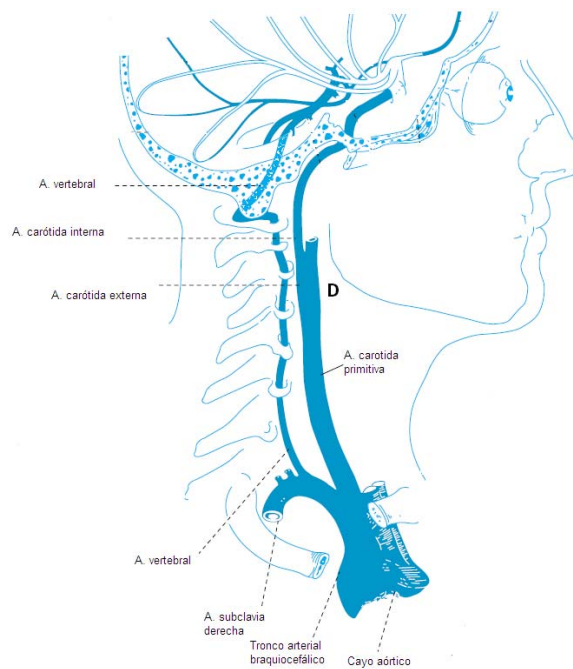


Figura 1. Sistema carotídeo. Formado por tres arterias principales: carótida primitiva, carótida interna y carótida externa. Tomada de Adams, Víctor y Ropper, (2002).

1.5.2. Arteria cerebral media

Abarca: 1) corteza y sustancia blanca de las porciones lateral e inferior del lóbulo frontal, con inclusión de las áreas motoras 4 y 6, los centros contraversivos para la mirada lateral y el área motora del área de Broca; 2) corteza y sustancia blanca

del lóbulo parietal, con inclusión de la corteza sensitiva y las circunvoluciones angular y supramarginal; y 3) porciones superiores del lóbulo temporal y la ínsula, con inclusión de las áreas sensitivas del lenguaje. Las ramas penetrantes de la arteria cerebral media riegan al putamen, a una parte de la cabeza y el cuello del núcleo caudado, a la parte exterior del globo pálido, a la rama posterior de la cápsula interna y a la corona radiada. El tamaño de ésta arteria y su área que riega son mayores que los de las arterias anterior y posterior (Bruts, 2001; Adams, Victor y Ropper, 2002).

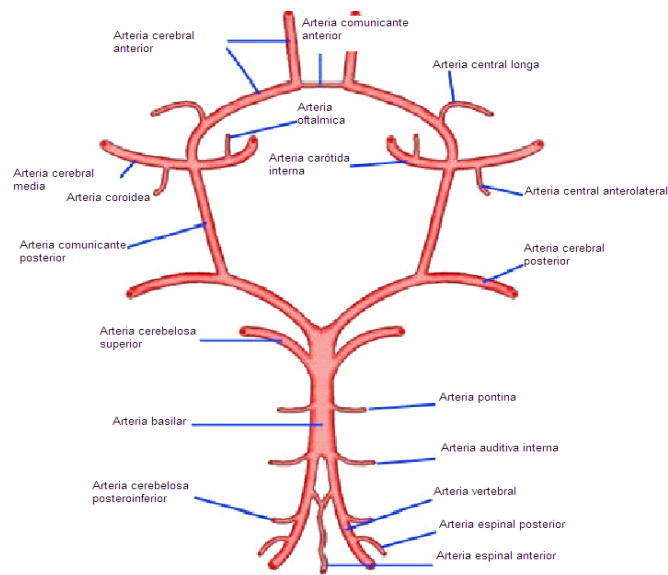


Figura 2. Polígono de Willis.

1.5.3. La arteria cerebral anterior

Sus ramas corticales riegan tres cuartas partes anteriores de la superficie medial del hemisferio cerebral, la superficie medioorbitaria del lóbulo frontal, el polo frontal, una tira en la superficie lateral del hemisferio cerebral a lo largo del borde superior, y las cuatro quintas partes anteriores del cuerpo calloso. Las ramas profundas originadas cerca del polígono de Willis riegan la rama anterior de

la cápsula interna, la porción inferior de la cabeza del núcleo caudado y la porción anterior del globo pálido (Adams, Victor y Ropper, 2002; Ardila y Rosselli, 2007).

1.5.4. La arteria cerebral coroidea anterior

Se origina de la arteria carótida interna, por arriba del origen de la arteria comunicante posterior. Irriga la parte interna del globo pálido y a la rama posterior de la cápsula interna, a diversas estructuras inmediatas como a la cintilla óptica, el asta temporal del ventrículo lateral, en donde se riega al plexo coroideo y se anastomosa con la arteria coroidea posterior (Adams, Victor y Ropper, 2002).

1.5.5. La arteria cerebral posterior

Éstas arterias rodean el mesencéfalo por ambos lados y se dirigen hacia el lóbulo occipital luego de atravesar la cisterna magna (Estol, 1998), el territorio irrigado por la arteria cerebral posterior incluye el polo occipital, el tercio posterior medial del hemisferio cerebral y la porción inferior (Ardila y Ostrosky, 1998). En aproximadamente el 70% de las personas ambas arterias cerebrales posteriores nacen de la bifurcación de la arteria basilar, y solo las ramas arteriales comunicantes posteriores delgadas unen a este sistema con las carótidas internas. Del 20 al 25% de los casos una arteria cerebral posterior nace de la arteria basilar de manera ordinaria, pero la otra arteria cerebral posterior se origina de la carótida interna; en los casos restantes ambas arterias posteriores surgen de las carótidas correspondientes. Las ramas interpedunculares se originan por arriba de la bifurcación basilar, riegan a los núcleos rojos, la sustancia negra de ambos lados, las porciones mediales de los pedúnculos cerebrales, los núcleos y los nervios oculomotores y patéticos, la sustancia reticular de la parte alta del tallo cerebral, la decusación de los brazos conjuntivos (pedúnculos cerebelosos superiores), los fascículos longitudinales mediales y los lemniscos mediales. Las ramas perforantes talámicas (o arterias talámicas paramedianas) se originan en un lugar más lejano, cerca de la unión de la arteria cerebral posterior y comunicante

posterior, y riegan a las partes inferior, medial y anterior del tálamo. Las ramas talamogeniculadas nacen en un lugar opuesto al cuerpo geniculado lateral, e irrigan a éste y a las partes central y posterior del tálamo. Las ramas mediales nacen de la arteria posterior conforme ésta rodea al mesencéfalo, inervan a la porción lateral del pedúnculo cerebral, al tegmento lateral, a los tubérculos cuadrigéminos y a la glándula pineal. Las ramas coroideas posteriores corren hacia la parte posterosuperior del tálamo, el plexo coroideo, las partes posteriores del hipocampo y el salterio (decusación de las vías eferentes del hipocampo). Las ramas terminales o corticales de la arteria cerebral posterior irrigan la parte inferomedial del lóbulo temporal y a la porción medial del lóbulo occipital, incluso línigula, cuneus, precuneus y áreas visuales 17, 18 y 19 (Adams, Víctor y Ropper, 2002).

1.5.6. Arteria vertebral

Las arterias vertebrales tienen un recorrido extracraneal prolongado y pasan a través de las apófisis transversas de las vértebras C6 a C1 antes de ingresar a la cavidad craneal. Riegan principalmente al bulbo raquídeo, cada una irriga tres cuartas partes inferiores de la pirámide, el lemnisco medial, toda o casi toda la región retrolivar (bulbar lateral), cuerpo restiforme, y porción inferoposterior del hemisferio cerebeloso. Los tamaños de las arterias vertebrales varían en el 10% de los seres humanos, de tal forma que una arteria puede ser muy pequeña, a tal grado que la otra arteria es la que irriga al tallo cerebral. La arteria cerebelosa posteroinferior suele ser una rama de la arteria vertebral, pero puede tener un origen común en la arteria cerebelosa anteroinferior a partir de la arteria basilar (Adams, Víctor y Ropper, 2002).

1.5.7. Arteria cerebral basilar

Inicia a partir de la unión de ambas arterias vertebrales en el límite entre el bulbo y la protuberancia, luego asciende por la parte anterior de ésta hasta la

unión pontomesencefálica, donde da origen a las arterias cerebrales posteriores e irriga al tallo cerebral (Estol, 1998). Las ramas de la arteria basilar se agrupan de la siguiente manera: 1) paramedianas, de siete a diez en total, que riegan una cuña de la protuberancia a cada lado de la línea media, 2) circunferenciales cortas, de cinco a siete en total, que riegan los dos tercios laterales de la protuberancia y a los pedúnculos cerebelosos medios y superiores, 3) las circunferenciales largas, dos a cada lado (arterias cerebelosas superiores y anteroinferiores), que corren por los lados alrededor de la protuberancia para llegar a los hemisferios cerebelosos, y varias ramas paramedianas (interpedunculares) que nacen en la bifurcación de la arteria basilar y que riegan a las regiones subtalámica medial y mesencefálica alta (Adams, Victor y Ropper, 2002).

1.6. Evolución

Un accidente cerebrovascular ocasiona siempre una pérdida o una degeneración neuronal (Zillmer, Spiers y Culbertson, 2001). El cerebro es el órgano que depende, más que cualquier otro, de un riego suficiente de sangre oxigenada. El flujo sanguíneo normal a través del tejido del cerebro de un adulto es en promedio de 50 a 55 ml/100gr de encéfalo por minuto (Welch y Levine, 1991; Guyton, 1994; Garcia, Khang-Loon, y Gutiérrez, 1998). El primer nivel de agresión cerebral se da cuando el flujo cerebral cae a 15 o 18 ml/100g/minuto, se produce una falla eléctrica cerebral que causa disfunción de las células del área afectada, pero tienen la capacidad de recuperarse, mientras que el segundo nivel de agresión se da cuando el flujo sanguíneo cae hasta cerca de 10 ml/100g/minuto, esto se conoce como el umbral para la falla del bombeo en la membrana celular y es posible que se produzca muerte celular (Consens y Biller, 1998). En estudios con animales, la detención completa del flujo sanguíneo durante más de cuatro a cinco minutos produce una lesión irreversible. El tejido cerebral que no se oxigena experimenta necrosis isquémica o infarto (que es llamada región de ablandamiento o encefalomalacia) (Adams, Victor y Ropper,

2002), el área que rodea la zona en la que se mantiene un flujo residual dependiente de la circulación colateral, que preserva las células más no su función, se denomina zona de penumbra isquémica (Díez-Tejedor y Leciñana, 1998).

Si sucede un infarto hemorrágico, cuando se interrumpe la fuga de sangre, ésta se desintegra lentamente y se absorbe durante un periodo de semanas o meses. La lesión que ocupa espacio producida por la sangre coagulada origina alteración física del tejido y presión sobre el encéfalo circundante (Adams, Victor y Ropper, 2002).

La sangre dentro del espacio subaracnoideo, debido generalmente a rotura de aneurisma, puede causar isquemia cerebral por un mecanismo de constricción de los vasos del polígono de Willis y de sus ramas primarias (vasoespasma) (Adams, Victor y Ropper, 2002). Los efectos comienzan a notarse clínicamente alrededor del cuarto o quinto días después de la hemorragia subaracnoidea, alcanzan su máximo cerca del décimo a decimocuarto día, y disminuyen paulatinamente hasta desaparecer luego de la tercera semana del ictus vascular. Los efectos más temidos del vasoespasma es la aparición de áreas isquémicas que originen un infarto (Nathal y Yasui, 1998).

Es importante tomar en cuenta que los síntomas temporales o déficits neurológicos después del suceso neurológico aparecen en cuestión de segundos, minutos, horas o días. Los eventos embólicos se dan de manera repentina, con esto el déficit neurológico mayor ocurre casi simultáneamente. Los eventos trombóticos pueden tener un inicio rápido, pero la mayoría inicia de manera lenta con duración de minutos y horas, inclusive en ocasiones pueden tardar días, en última instancia puede ocurrir de manera saltatoria, es decir, puede ocurrir por etapas. En la hipertensión arterial se observa un déficit estático desde el comienzo y a menudo puede ser progresivo de manera sostenida durante un tiempo de minutos u horas (Adams, Victor y Ropper, 2002).

Otro de los síntomas temporales después del suceso neurológico es la detención y la regresión de los déficits neurológicos. Los eventos embólicos tienen una recuperación de horas o días. En los eventos trombóticos la regresión de los

déficits ocurre de manera gradual, en un período de semanas a meses, aunque quedan consecuencias residuales (Adams, Victor y Ropper, 2002).

1.7 Diagnóstico

En todo EVC debe efectuarse el triple diagnóstico: diagnóstico de la forma clínica, diagnóstico de territorio vascular comprometido y diagnóstico de lesión (Fustinoni y Pérzola, 1997), en dos partes: primero, con investigación clínica y los diversos métodos diagnósticos que ayudan a identificar la causa y, segundo, con los estudios de imagen cerebral, que son claves para detectar el infarto (Bogousslavsky y Castillo, 1998). El déficit neurológico indica la localización y el tamaño del infarto o la hemorragia. Puede ocurrir hemiplejía, confusión mental, adormecimiento, déficits sensitivos de muchos tipos, afasia, defectos de campos visuales, diplopía, mareos, disartria, etc. Los síntomas neurovasculares que se producen permiten al neurólogo localizar la lesión, y en ocasiones con exactitud se puede llegar a saber la rama arterial dañada y señalar si la lesión es un infarto o una hemorragia (Adams, Victor y Ropper, 2002; Zaidat, y Lerner, 2003). En las hemorragias intracerebrales generalmente se observa la presión intracraneal cerebral elevada, cefalea, vómitos y compromiso del nivel de conciencia (Kase, 1998).

Las técnicas de imágenes ayudan en la localización de la lesión y del vaso que produjo el ataque cerebral. La tomografía axial computarizada permite detectar con claridad hemorragias pequeña, infartos hemorrágicos, sangre subaracnoidea, coágulos en los aneurismas y a su alrededor, regiones de necrosis por infarto, malformaciones arteriovenosas y deformidades ventriculares. Las imágenes de resonancia magnética pueden localizar también estas lesiones, asimismo, los vacíos de flujo, la hemosiderina y los pigmentos de hierro, las alteraciones resultantes de necrosis isquémica y gliosis. La resonancia magnética aventaja a la tomografía axial computarizada, ya que puede mostrar pequeñas lesiones lacunares en la profundidad de los hemisferios, señalar las anomalías en la fosa posterior y revelar oportunamente la presencia de una lesión isquémica antes que

la tomografía axial computarizada. Otros estudios que pueden ayudar en la investigación de la enfermedad es el estudio del flujo con ultrasonido Doppler, el cual detecta placas ateromatosas y estenosis de los grandes vasos, principalmente de las carótidas pero también de las arterias vertebrobasilares. El Doppler transcraneal permite ver la oclusión o el espasmo de los vasos principales del polígono de Willis. La arteriografía revela, mediante el proceso digital de las imágenes, con mayor precisión la estenosis y oclusión de los vasos de mayor tamaño así como los aneurismas, las malformaciones vasculares y otras enfermedades vasculares como la arteritis. La angiografía de resonancia magnética muestra las arterias cervicales intracraneales basales. La punción lumbar señala si ha entrado sangre en el espacio subaracnoideo (malformación vascular, aneurisma, hemorragia hipertensiva y algunos casos de infarto hemorrágico), sin embargo, el líquido cefalorraquídeo es claro cuando hay un infarto pálido por trombosis y embolia (Adams, Victor y Ropper, 2002).

1.8 Alteraciones neurológicas y neuropsicológicas

Los déficits, desde el punto de vista de la neurología, que deberían encontrarse en un EVC se relacionan con el territorio anatómico de las arterias, los cuales serían los siguientes (Adams, Victor y Ropper, 2002):

1.8.1. En el territorio de la arteria carótida

Suelen presentarse signos unilaterales, como hemiplejía, hemianestesia, afasia y agnosias de ciertos tipos. Las manifestaciones clínicas de enfermedad aterosclerótica trombótica de esta arteria son las más variables que cualquier otro síndrome vascular cerebral. Cuando la oclusión ocurre en la primera porción de la arteria carótida interna, la oclusión puede ocurrir de dos maneras: 1) puede ocurrir un ataque cerebral vascular en el lugar de cualquiera de los vasos subordinados de la arteria carótida interna (arterias cerebrales media y anterior y sus ramas). 2) la oclusión de la arteria carótida puede ocasionar isquemia en el

campo distal (en el área limitante) en la región de menor perfusión entre los vasos ramificados principales. Cuando la oclusión ocurre en la parte intracraneal de la arteria carótida interna, como por ejemplo en la parte distal de la arteria carótida, trae como consecuencia un cuadro similar al de la oclusión de la arteria cerebral media: hemiplejía contralateral, hemihipoestesia y afasia (si se afecta el cerebro dominante). Ocurre algo similar cuando se obstruye el territorio cerebral anterior. Cuando ocurre un infarto grande los pacientes pueden quedar somnolientos. Se puede producir cefalea cuando exista trombosis o embolia de la arteria carótida, situándose el dolor por arriba de las cejas del paciente. Cuando se da una oclusión en la arteria cerebral media la cefalea es más lateral, a diferencia de cuando la oclusión es en la arteria posterior, la cefalea se da detrás del oído. Al presentarse una reducción del flujo sanguíneo en las áreas de las arterias cerebrales media y anterior, el lugar de isquemia mayor se presenta en los dos o en uno de los territorios vasculares, en las partes profundas del hemisferio, entre las zonas de las ramas lenticuloestriadas y los vasos penetrantes desde la convexidad. Cuando la isquemia se da en las zonas de las ramas lenticuloestriadas el infarto se da en las partes altas de la corteza parietal y frontal y en la sustancia blanca correspondiente, puede existir debilidad en el hombro y en la cadera más que en la mano y la cara, y al prolongarse el tiempo de oclusión carotídea, el área cuenca tiende a afectar hacia abajo, en dirección hacia las zonas perisilvianas del área de la arteria cerebral media, inclusive al grado de perturbar los movimientos de la cara o de ocasionar afasia motora. La arteria carótida interna nutre también al nervio óptico y a la retina, por esto, ocurre ceguera monocular temporal como signo intermitente antes del inicio de un ataque vascular cerebral en el 25% de los casos de oclusión carotídea sintomática.

1.8.2. En el territorio de la arteria cerebral media

Cuando hay oclusión total de la base suelen presentarse hemiplejía contralateral (cara, brazo y pierna), hemianestesia y hemianopsia homónima, con desviación de la cabeza y los ojos hacia el lado de la lesión; de manera adicional,

se produce afasia global cuando la lesión se da en el hemisferio izquierdo, y anosognosia y amorfosíntesis cuando la lesión se da en el hemisferio derecho. En el inicio la persona se encuentra estuporosa a causa de un efecto mal definido de la parálisis diseminada de la función. Una vez establecidos los déficits, las alteraciones motoras, sensitivas y del lenguaje se conservan estáticas o mejoran muy poco al paso de los meses y años. Si se ocluyen solo ramas de esta arteria se producen solo partes de este complejo sintomático.

El infarto de gran magnitud en el área de la división superior genera una alteración sensitivomotora densa en cara, brazo y, en menor extensión, en la pierna contralateral, desviación ipsolateral de la cabeza y los ojos, pero, el pie permanece intacto y no hay alteraciones en el estado de altera. En caso de oclusión de la rama frontal ascendente el déficit motor se limita a la cara y al brazo, la pierna queda poco afectada (si se debilita mejora pronto). En caso de lesiones del hemisferio izquierdo se produce de manera inicial un mutismo y un defecto leve de la comprensión del habla que en plazo de días a semanas se convierte en un habla poco fluente y agramatical con comprensión normal. El bloqueo de un émbolo de las ramas rolándicas produce paresia sensitivomotora con disartria grave pero pocas veces afasia, la pierna queda relativamente indemne. El bloqueo embólico de ramas corticales y subcorticales puede ocasionar monoplejía braquial. Cuando hay oclusión de un émbolo de las ramas parietales ascendentes y otras ramas posteriores de la división posterior no es probable que se produzca un déficit sensitivomotor, pero si una afasia de conducción y apraxia ideomotora bilateral. La obstrucción de la división inferior es menos frecuente, si la oclusión se da de lado izquierdo se produce afasia de Wernicke. Este trastorno se mantiene estático durante semanas a meses, después cabe esperarse cierta mejoría. Cuando el infarto es menos extenso, ramas parietal superior, angular o temporal, puede haber un déficit grave en la comprensión del lenguaje oral y escrito. En este caso, en unos meses el déficit puede mejorar. Cuando ocurren lesiones en el hemisferio derecho puede ocurrir negligencia visual y signos de amorfosíntesis. Cuando ocurren lesiones en el hemisferio derecho e izquierdo puede ocurrir cuadrantanopsia superior o hemianopsia homónima.

1.8.3. En el territorio de la arteria cerebral anterior

La oclusión del tronco de la arteria cerebral anterior, como resultado del tronco comunicante anterior, producirá infarto de las porciones mediales de ambos hemisferios cerebrales, paraplejía, incontinencia, síntomas abúlicos y afásicos motores y cambios de la personalidad por lesión del lóbulo frontal. El infarto completo por oclusión de una arteria cerebral anterior en un sitio lejano con la arteria comunicante anterior produce un déficit sensitivomotor del pie y la pierna contralaterales, y en un menor grado del hombro y el brazo, quedando indemne la mano y la cara. En caso de oclusión del lado izquierdo puede ocurrir apraxia simpática del brazo y la pierna izquierda o movimientos del brazo izquierdo mal dirigidos, es posible que ocurra afasia motora transcortical. En caso de oclusión de las ramas penetrantes de la arteria cerebral anterior en uno o en ambos lados suele estar afectada también la rama anterior para la cápsula interna.

1.8.4. En el territorio de la arteria coroidea anterior

En caso de las lesiones del lado derecho puede haber negligencia espacial izquierda y apraxia constructiva; las lesiones del lado izquierdo pueden acompañarse de trastornos ligeros del habla y el lenguaje.

1.8.5. En el territorio de la arteria cerebral posterior

La oclusión de ésta arteria puede provocar mayor variedad de efectos clínicos que la oclusión de cualquier otra arteria, debido a que riega la parte alta del tallo cerebral y las porciones inferomediales de los lóbulos temporal y occipital. La oclusión proximal a la arteria comunicante posterior puede ser asintomática o tener sólo efectos transitorios si es suficiente el flujo sanguíneo colateral. Si la oclusión es en un punto distal de la arteria comunicante posterior pueden

producirse pocos trastornos si es suficiente el flujo sanguíneo por las colaterales del área limítrofe provenientes de las arterias cerebrales anteriores y media.

- Se pueden producir tres síndromes en esta arteria:

- a) Síndromes anteriores y proximales (que afectan a las ramas interpedunculares, perforantes talámicas y talamogeniculadas).

Cuando hay oclusión de las ramas talamogeniculadas se produce infarto de los núcleos sensitivos de relevo en el tálamo. En este caso, ocurre pérdida sensitiva profunda y cutánea, en general con un grado grave, del lado contrario del cuerpo, que se acompaña de hemiparesia transitoria. Puede aunarse también hemianopsia homónima. Cuando ocurre una oclusión de las ramas interpedunculares se producen los síndromes mesencefálicos y subtalámicos centrales. Éstos se definen por parálisis oculomotora con hemiplejía contralateral (síndrome de Weber), parálisis de la mirada vertical, estupor o coma y alteraciones de los movimientos en el lado de la hemiparesia. Cuando hay oclusión de las ramas talámicas perforantes se producen los síndromes talámicos anteromediales inferiores. Los trastornos más comunes que se producen son los movimientos extrapiramidales (hemibalismo o hemicoreoatetosis). Es posible que se añadan varias combinaciones de pérdida sensitiva profunda, hemiataxia o temblor.

- b) Síndromes corticales (ramas temporal inferior y occipital medial).

Ocurren por la oclusión de las ramas para los lóbulos temporal y occipital, produciendo hemianopsia homónima a causa a afectación del área receptora visual (corteza calcaríana o estriada) o de las fibras geniculocalcarinas convergentes. La hemianopsia puede afectar a los cuadrantes superiores de los campos visuales más que a los inferiores. Los infartos corticales posteriores del hemisferio dominante pueden generar alexia (con o sin agrafia), anomia (afasia amnésica) y diversas agnosias visuales, y difícilmente alteraciones de la memoria.

- c) Síndrome cortical bilateral.

Puede presentarse por infartos sucesivos o de una sola oclusión embólica o trombótica de la parte alta de la arteria basilar, específicamente cuando son muy pequeñas las arterias comunicantes posteriores. Si las lesiones son extensas en ambos lóbulos occipitales se produce ceguera cortical (hemianopsia homónima

bilateral), que se puede acompañar a veces de alucinaciones visuales. El paciente incluso puede estar inconsciente de la ceguera y negarla (síndrome de Anton). Si se lesionan los polos occipitales se produce pérdida de la visión central únicamente (escotomas centrales homónimos o escotomas paracentrales homónimos). La visión horizontal y los defectos altitudinales en los campos visuales pueden producirse por lesiones que alteran a las áreas superior e inferior de los surcos calcarinos. El síndrome de Balint (parálisis psíquica de la mirada) es producido por lesiones bilaterales de la zona de unión entre los lóbulos parietal y occipital. Puede haber alteraciones graves de memoria cuando hay lesiones bilaterales que afectan a las porciones inferomediales de los lóbulos temporales. Suele producirse alteraciones en el reconocimiento de los rostros (prosopagnosia).

1.8.6. En el territorio de la arteria vertebral

Debido a su anatomía, particularmente su trayectoria extracraneal, es normal que a la arteria vertebral le ocurran traumatismos, compresión espondilótica y otras enfermedades vertebrales. Las crisis agudas y prolongadas de tos o los traumatismos pueden producir una disección de la arteria vertebral, caracterizándose como un dolor cervicooccipital y diversos déficits de la función del tallo cerebral, generalmente bilaterales. La extensión exagerada y prolongada del cuello puede originar síntomas transitorios en los territorios de las arterias vertebrales. La oclusión de la arteria vertebral trae consecuencias muy variables (ver tabla 2.). Si las dos arterias son de buen tamaño, la oclusión de una puede no generar síntomas y signos reconocibles. Si se bloquea la arteria subclavia en un sitio próximo con el origen de la arteria vertebral y la persona mueve el brazo de ese mismo lado es posible que la sangre del sistema vertebrobasilar vaya hacia ese brazo, como consecuencia de esto se produciría el síntoma de insuficiencia basilar. Otras características de éste síndrome es que se presenta debilidad en el brazo izquierdo cuando se hace ejercicio, cefalea y claudicación del brazo.

Tabla 2. Consecuencias de la oclusión de la arteria vertebral. Tomada de Adams, Victor y Ropper (2002).

Signos y síntomas	Partes afectadas
1. Síndrome bulbar medial (oclusión de la arteria vertebral o de una rama de las arterias vertebral o basilar inferior)	
a. En el lado de la lesión	
1) Parálisis con hemiatrofia ulterior de la lengua	Nervio XII naciente
b. En el lado opuesto a la lesión	
1) Parálisis del brazo y de la pierna, cara Indemne	Haz piramidal
2) Trastornos de los sentidos táctil y propioceptivo sobre la mitad del cuerpo	Lemnisco medial
2. Síndrome bulbar lateral (la causa puede ser oclusión de cualquiera de cinco arterias: vertebral, cerebelosa posteroinferior o bulbares superior, media o lateral inferior)	
a. En el lado de la lesión	
1) Dolor, adormecimiento, trastorno de la sensación sobre la mitad de la cara	Haz descendente y núcleo del nervio V
2) Ataxia de las extremidades, caída hacia el lado de la lesión	No están claras: Cuerpo restiforme, hemisferio cerebeloso, fibras olivocerebelosas, fascículo espinocerebeloso.
3) Vértigos, náuseas, vómitos	Núcleos vestibulares y sus conexiones
4) Nistagmo, diplopía, oscilopsia	Núcleos vestibulares y sus conexiones
5) Síndrome de Horner (miosis, ptosis palpebral, disminución de la sudación)	Fascículo simpático y sus conexiones
6) Disfagia, ronquera, parálisis de la cuerda vocal, disminución del reflejo faríngeo	Fibras nacentes de los nervios IX y X
7) Pérdida del gusto (rara)	Haz solitario y su núcleo
8) Adormecimiento del brazo, la porción del tronco o la pierna ipsolaterales	No se sabe
9) Hipo	
b. En el lado opuesto a la lesión	
1) Trastornos de la percepción del dolor y del sentido térmico sobre la mitad del cuerpo, en ocasiones la cara	Fascículo espinotalámico
3. Síndrome bulbar unilateral total (oclusión de la arteria vertebral); combinación de los síndromes medial y lateral	
4. Síndrome pontobulbar lateral (oclusión de la arteria vertebral); combinación de los síndromes medial y lateral	
5. Síndrome de la arteria basilar (es equivalente al síndrome de la arteria vertebral): combinación de los diversos síndromes del tallo cerebral mas los que se originan en la distribución de la arteria cerebral posterior. El cuadro clínico comprende signos bilaterales de los	

fascículos largos (sensitivos y motores) con anomalías cerebelosas y de los nervios craneales

a. Parálisis o debilidad de todas las extremidades, además de toda la musculatura bulbar

b. Diplopía. Parálisis de la mirada conjugada lateral, vertical o de ambas clases, oftalmoplejía internuclear, nistagmo horizontal, vertical o de ambos tipos

c. Ceguera, trastornos de la visión, diversos defectos de los campos visuales

d. Ataxia cerebelosa bilateral

e. Coma

f La sensación puede estar sorprendentemente intacta en presencia de parálisis casi total. La pérdida sensitiva puede ser siringomiélica o lo contrario, o abarcar ambas modalidades

Fascículos corticobulbares y corticoespinales en ambos lados
Nervios oculomotores, aparato para la mirada conjugada, fascículo longitudinal medial, aparato vestibular
Corteza visual

Pedúnculos cerebelosos y hemisferios cerebelosos
Tegmento del mesencéfalo, tálamo
Lemnisco medial, fascículos espinotalámicos o núcleos talámicos

1.8.7. En el territorio de la arteria basilar

La oclusión de la arteria basilar por trombosis puede generarse de varias maneras: 1) oclusión de la propia arteria basilar, por lo general en el tercio inferior a nivel del sitio de una placa aterosclerótica, 2) oclusión de ambas arterias vertebrales, y 3) oclusión de una sola arteria vertebral cuando ésta es única de tamaño adecuado. Cuando la oclusión es embólica, el émbolo suele albergarse a nivel de la bifurcación superior de la arteria basilar o en una de las arterias cerebrales posteriores. El síndrome de oclusión de la arteria basilar refleja la alteración de un gran número de estructuras: fascículos corticoespinal y corticobulbar, pedúnculos cerebelosos medio y superior, lemniscos medial y lateral, fascículos espinotalámicos, fascículos longitudinales mediales, núcleos pontinos, núcleos vestibulares y cocleares, fibras simpáticas hipotalamohipofisarias descendentes y nervios craneales tercero a octavo (los núcleos y sus segmentos dentro del tallo cerebral). El síndrome basilar completo se caracteriza por signos bilaterales de los fascículos largos (sensitivos y motores) con anomalías variables del cerebelo, nervios craneales y anomalías segmentarias del tallo cerebral. La oclusión de las ramas a nivel de la bifurcación de la arteria basilar produce síndromes complejos y diversas combinaciones:

somnolencia, defectos de memoria, mutismo acinético, alucinaciones visuales, ptosis, trastornos de los movimientos oculares (espasmos de convergencia, parálisis de la mirada vertical, nistagmo de retracción, seudoparálisis del nervio motor ocular externo, retracción de los párpados superiores, desviación de la mirada), estado confusional agitado y defectos visuales. Los signos de la oclusión de la arteria cerebelosa superior son: ataxia cerebelosa ipsolateral (pedúnculos cerebelosos medio, superior o ambos), náuseas y vómito, habla arrastrada (seudobulbar) y pérdida de la sensación de dolor y térmica sobre el lado opuesto del cuerpo (fascículo espinotalámico), sordera parcial, temblor estático de la extremidad superior ipsolateral, síndrome de Horner ipsolateral y mioclono palatino. Cuando hay oclusión de la arteria cerebelosa anteroinferior la extensión del infarto es extremadamente variable, puede producirse vértigo, náuseas, vómitos, nistagmo, zumbidos, y en ocasiones, sordera unilateral, debilidad facial, ataxia cerebelosa ipsolateral (pedúnculos cerebelosos inferior o medio), síndrome de Horner ipsolateral con paresia de la mirada lateral conjugada, y pérdida contralateral de los sentidos de dolor y temperatura del brazo, tronco y pierna (fascículo espinotalámico lateral).

Es importante señalar que cuando ocurre un infarto lacunar en una arteria perforante provoca uno de los cinco síndromes habituales: hemiplejía motora pura, síndrome sensitivo, síndrome sensitivo motor, disartria de mano torpe y hemiparesia atáxica (Martí-Vilalta y Arboix, 1998).

Desde otro punto de vista, el de la neuropsicología, una lesión cerebral relativamente focal puede causar alteraciones neuropsicológicas significativas (Prigatano, 1999). Por ejemplo, en un estudio con 229 pacientes que sufrieron EVC se encontró que el 70% tenía una velocidad de procesamiento lenta y el 40% presentaron dificultades en la memoria, visuoespaciales y constructivas, de lenguaje y en aritmética (Hochstenbach, Mulder, Limbeck, Donders y Schoonderwaldt, 1998). Por lo tanto, debido a la complejidad y variabilidad de un paciente a otro, los déficits cognitivos asociados con el EVC no son fáciles de clasificar, sin embargo, correlacionando la localización anatómica de la lesión con el EVC se pueden tener algo de éxito (Zillmer, Spiers y Culbertson, 2001). En

general, un daño en el hemisferio dominante es asociado con afasia y problemas relacionados con el lenguaje, y un daño en el hemisferio no dominante se asocia a problemas espaciales y preceptuales (Diller, 2000). Las alteraciones neuropsicológicas que podrían encontrarse en la enfermedad vascular isquémica según el territorio de arterial serían los siguientes (Junqué y Barroso, 1995):

- Arteria cerebral anterior
 - a) Cambios de personalidad y humor. Trastorno obsesivo compulsivo y pseudopsicopatía.
 - b) Trastorno atencional
 - c) Afasia motora transcortical
 - d) Síndrome de utilización
 - e) Síndrome de desconexión callosa. Apraxia ideomotora unilateral izquierda, agrafia unilateral izquierda, síndrome de la mano ajena.
- Arteria cerebral media izquierda
 - a) Afasia de broca
 - b) Afasia de Wernicke
 - c) Afasia de conducción
 - d) Afasia global
 - e) Afasia nominal
 - f) Alexia con agrafía
 - g) Apraxia ideomotriz
 - h) Síndrome de Gertsman
- Arteria cerebral media derecha
 - a) Heminégligencia izquierda
 - b) Alexia, agrafía
 - c) Apraxias. Constructivas y del vestir
 - d) Alteraciones visuoespaciales y visuoperceptivas
 - e) Alteración memoria visual
- Arteria cerebral posterior izquierda
 - a) Afasia sensorial transcortical
 - b) Afasia óptica o anomia óptica

- c) Alexia pura o agnósica
- d) Anomia Cromática
- e) Alteraciones de la memoria verbal
 - Arteria cerebral posterior derecha
- a) Apraxia constructiva
- b) Desorientación espacial
- c) Alteraciones de la imaginación espacial
- d) Alteraciones visuoespaciales y visuoperceptiva
- e) Alteraciones de la memoria visual
 - Arteria cerebral posterior. Afección bilateral
- a) Agnosia visual
- b) Acromatopsias
- c) Prosopagnosia
 - Infartos en las zonas limítrofes entre territorios vasculares
- a) Afasia mixta transcortical
- b) Síndrome de Balian.

Las alteraciones neuropsicológicas en la enfermedad vascular hemorrágica varían debido a los efectos de compresión y desconexión. Sin embargo podemos señalar las hemorragias más comunes y sus alteraciones neuropsicológicas (Junqué y Barroso, 1995):

- Hemorragias más comunes:
 - a) Cuando ocurre una hemorragia por ruptura de aneurismas de la arteria comunicante anterior junto con su intervención quirúrgica, generalmente se observan cuadros confusionales agudos con abundantes fabulaciones y evolucionan a una amnesia parecida a la del síndrome Wernicke-Korsakoff.
 - b) En una hemorragia por ruptura de aneurismas de la arteria comunicante posterior se observa un cuadro parecido al de la enfermedad vascular isquémica de la arteria cerebral media derecha: síndrome de negligencia (atencional, motora y espacial) apraxia constructiva y del vestir.

- c) Cuando ocurren hemorragias intraventriculares y subaracnoideas, debido a sus efectos compresivos, se producen síndromes confusionales y amnésicos, así como alteraciones del control emocional. Las alteraciones de carácter y memoria pueden permanecer como secuelas definitivas de las hemorragias intraventriculares.

Es importante tomar en cuenta que hasta un 30% de los enfermos que sufrieron un infarto cerebral desarrollaron demencia en los tres meses siguientes al EVC (Tatemichi, Foulkes, Mohr, Hewitt, Hier, et al., 1990), y del 25 al 50% de los pacientes que sufrieron un EVC eventualmente desarrollaran demencia cerebrovascular (Cummings y Mahler, 1991). Asimismo, las enfermedades cerebrovasculares son la segunda causa más común para desarrollar deterioro cognitivo y demencia (OBrien, Erkinhuntingi, Reisberg, Roman y Sawada, et al., 2003), y al igual que los traumatismos craneoencefálicos y los tumores intracraneales (Gil, 2001), el EVC es la principal causa de afasia (Sohlberg y Mateer, 2001), siendo el stroke isquémico (embólico o por trombosis) en la distribución de la arteria cerebral media la causa más común de afasia aguda (Beeson y Rapcsak, 1999).

1.9. Alteraciones psicológicas

Después del daño cerebral, sea focal o no focal, las alteraciones cognitivas y de personalidad muchas veces se mantienen (Prigatano, 1999), las reacciones más comunes después del daño cerebral, particularmente después del estado agudo, son la depresión, ansiedad, baja autoestima, dependencia y confusión (Sohlberg y Mateer, 2001). La pérdida prolongada o irreversible de la autonomía, como consecuencia de los déficits neurológicos residuales después de un EVC, pone en marcha un proceso de adaptación en el paciente y en su familia (Domingo, 2006). Por lo tanto, actualmente ha crecido el interés por investigar y trabajar con las familias que padecen el proceso de pérdida o la limitada recuperación de funciones de algún familiar (Uribe, 2006).

En primer lugar, existe una interacción entre las alteraciones neurológicas y las alteraciones emocionales: los pacientes con alteraciones neurológicas pueden tener una respuesta emocional a la enfermedad (p ej. pueden tener depresión debido a la discapacidad provocada por la enfermedad); los estados emocionales pueden aumentar los síntomas neurológicos (p ej. la ansiedad puede agravar el temblor); y los estados emocionales pueden inducir síntomas neurológicos (p ej. el estrés puede inducir dolores de cabeza) (Heilman, Blonder, Bowers y Valenstein, 2003). Asimismo, es indudable que una alteración en el lenguaje producto del daño cerebral significa un cambio en la vida del paciente en las distintas esferas en las cuales se desempeñaba, como consecuencia del daño cerebral el paciente, algunas veces, es incapaz de trabajar e incapaz de relacionarse con las demás personas, tanto familiares como los amigos. Por lo tanto es normal que la afasia afecte significativamente su auto-estima, y con la disminución en la auto-estima, surjan sentimientos de desesperanza, depresión y minusvalía (Ardila, 2006). En este sentido podemos señalar que la prevalencia de depresión después del EVC varía entre 6-22% en las primeras 2 semanas, 22-53% de 3-4 meses, 16-47% al año, 19% a los 2 años, 9-41% a los 3 años, 35% a los 4.9 años, y 19% a los 7 años (Carota y Paolucci, 2007). El tratamiento con antidepresivos ha demostrado efectos benéficos, por ejemplo, en un estudio se observó que el escitalopram redujo significativamente el riesgo de sufrir depresión durante el año siguiente del EVC (Robinson, Jorge, Moser, Solodkin, Small, Pascual, Heagel y Stephan, 2008). Los factores emocionales y motivacionales juegan un papel importante en la recuperación de las funciones cerebrales superiores después del daño cerebral, éstos factores son cruciales en la adaptación, y a menos que se dirijan en el contexto de los programas de la rehabilitación, los pacientes pueden obtener ganancias menos óptimas (Prigatano, 1988).

- En general, las alteraciones psicológicas de los afásicos pueden ser causadas por dos cosas (Peña-Casanova, Manero y Bertran-Serra, 1995; Helm-Estabrooks y Albert, 1994):
 - a) Manifestaciones neuropsiquiátricas y neuroconductuales

Causadas propiamente por la lesión, dependiendo de la topografía las consecuencias son distintas. En primer lugar, un daño en la corteza cerebral reduce la capacidad de la persona para evaluar e interpretar el curso apropiado de un acto para lograr metas diferentes o en situaciones sociales diferentes (Prigatano, 1999). Sin embargo, las alteraciones cognoscitivas en los pacientes con afasia, se debe no a la disminución del intelecto, sino a las alteraciones del sistema verbal que sirve como medio importante de la participación activa de la experiencia, de los conocimientos, por lo tanto, con el dominio de los medios verbales se amplían las posibilidades para la resolución de problemas y situaciones intelectuales (Kogan, 1998). Por otro lado, un paciente con una lesión en el hemisferio derecho, en el lóbulo frontal y en determinadas estructuras subcorticales tiene un alto riesgo padecer alteraciones emocionales (Flaherty-Craig, Barreto y Eslinger, 2002). Por ejemplo, existe una correlación entre la proximidad de la lesión con el polo frontal (sea cortical o subcortical anterior izquierda) para desarrollar depresión severa (entre más cerca mayor depresión) (Starkstein, Bolla y Robinson, 1991). Los pacientes con daño en hemisferio derecho tienen dificultades en el reconocimiento de caras, en la discriminación de expresiones faciales y en la elección apropiada e emociones en una situación (Tupper, 1991).

b) Manifestaciones reactivas emocionales

Son las vivencias y expresiones emocionales y de comportamiento reactivas, desarrolladas por los enfermos ante sus alteraciones o pérdidas del lenguaje, sus dificultades en la comunicación y cambio de rol en el ámbito familiar, laboral y social. Inclusive hay pérdida de las habilidades interpersonales debido a trastornos afásicos (Sohlberg y Mateer, 1989), particularmente, los pacientes con EVC en el hemisferio izquierdo tienen reacciones catastróficas debido a sus dificultades en la comunicación (Tupper, 1991), esto le genera una nueva realidad condicionada por su lesión. Los pacientes suelen mostrar reacciones catastróficas (ansiedad, negativismo y rechazo de las tareas), depresión reactiva, aislamiento social (el paciente afásico evita contactos con los demás y siente vergüenza, frustración y ansiedad con la pareja, familia y amigos) etc. Los factores emocionales y

motivacionales son variables que están interrelacionadas estrechamente con las alteraciones del arousal, de la percepción y de la autoconciencia (Prigatano, 1988). Isaacson, (1988), señala que una de las consecuencias más destacadas, después del daño cerebral, es el miedo a experimentar el fracaso. Gainotti (2002), señala que los factores psicosociales juegan un papel importante, es decir, las consecuencias del deterioro funcional sobre la red de relaciones sociales y las actividades sociales del paciente. Por ejemplo, en un estudio con 34 pacientes que sufrieron un EVC, a los cuales se les hizo un cuestionario sobre su calidad de vida en relación con la salud pre y post EVC se encontró que los pacientes percibían de manera significativa más aislamiento social después del EVC (Martín-González, Ortiz de Salazar, Peris-Martí, Valiente-Ibiza y Sala-Corbí, 2000), inclusive, en otro estudio con 39 pacientes se concluyó que los aspectos psicosociales (patrón tipo A, ansiedad como estado y como rasgo, depresión como estado, medios de afrontamiento y redes sociales de apoyo) influyeron más en la calidad de vida que los factores clínicos (Territorio vascular, clasificación pronóstica, etiopatogenia y grado de minusvalía) (Fernández-Concepción, Fiallo-Sánchez, Álvarez-González, Roca, Concepción-Rojas y Chávez, 2001). Desde el punto de vista psicosocial, es importante tomar en cuenta el patrón de conducta tipo A, debido a que se considera como un factor de riesgo emocional para desarrollar la enfermedad cardiovascular (Fernández-Abascal y Martín, 1995). Por lo tanto es importante el análisis psicológico de la estructura de la personalidad del paciente con afasia (Beyn y Ovcharova, 1998). En este sentido, tomando en cuenta las alteraciones emocionales, es necesario llevar a cabo tres pasos en la rehabilitación: 1) diagnosticar la depresión u otras alteraciones emocionales, 2) determinar, en dado caso, si la depresión es crónica, transitoria o reactiva, y 3) la terapia cognitiva debe enfocarse en la identificación y comprobación de la realidad de las distorsiones cognitivas que sirven para sostener el humor alterado del paciente (Tupper, 1991). Para diagnosticar la depresión se deben hacer observaciones en varios contextos; averiguar con la familia y utilizar pruebas psicológicas para confirmar el diagnóstico (Lynch, 1982).

En cualquiera de los casos en que se sufra un daño cerebral siempre se debe reinsertar a la sociedad al paciente, ya que esto influye de manera positiva en la recuperación (Simmons-Mackie y Damico, 2007).

1.10. Tratamiento

El tratamiento del EVC agudo es clave para la recuperación de la salud de los pacientes, incluso reduce en un 29% la mortalidad intrahospitalaria y la dependencia (Dávalos y Suñer, 1999).

- Los tratamientos generales para la isquemia y las hemorragias cerebrales son los siguientes (Zaidat y Lerner, 2003):

a) Isquemia cerebrales

En el tratamiento del ictus, primero se debe prevenir las complicaciones secundarias por medio de medidas profilácticas, dependiendo de las características del ictus. Por ejemplo, el decúbito y la estasis pueden evitarse movilizándolo al paciente, las alteraciones de la función vesical son habituales después de un ictus y deben tratarse, etc.

Segundo, son las medidas generales para minimizar la isquemia. Una vez que aparece la isquemia poco se puede hacer para revertir la muerte neuronal. Sin embargo, el área que rodea la lesión isquémica (área de penumbra) se encuentra en riesgo continuo secundario por la falta de autorregulación y perfusión. La lesión en esta área se puede revertir y depende en gran medida de la elección terapéutica durante las primeras 72 horas del EVC. En pacientes hipertensos la presión no debe reducirse inmediatamente. Aunque hay gran controversia acerca de la cifra óptima inmediatamente después del ictus, el riesgo es mayor si se baja que si se mantiene alta. La presión arterial debe bajarse cuando hay síntomas de crisis hipertensiva (insuficiencia renal aguda, convulsiones o infarto al miocardio). Se recomienda reposo en cama durante e inmediatamente después del ictus para evitar cambios posturales de la tensión arterial, que asociados con la alteración de la autorregulación pueden exacerbar la isquemia. Es muy importante controlar la temperatura corporal y el nivel de glucosa para evitar la acidosis láctica para

posiblemente prevenir el empeoramiento secundario del tejido no infartado en el área de penumbra isquémica.

El tratamiento con antiagregantes plaquetarios como la aspirina reduce considerablemente la incidencia del ataque isquémico transitorio (Fustinoni y Pégola, 1997) y reducen la frecuencia de infarto cerebral después de isquemia cerebral transitoria (Barinagarrementeria y Cantú, 1998), la triclopidina se prefiere a la aspirina en caso de infarto isquémico o ante el descubrimiento tomográfico de secuelas de ésta índole, los tratamientos con anticoagulantes pueden utilizarse en presencia de ataques isquémicos transitorios repetidos y no controlados con antiagregantes y en caso de EVC en evolución (Fustinoni y Pégola, 1997; Villarreal y Hachinsky, 1998), asimismo, los anticoagulantes han demostrado su efectividad en la prevención de embolismos cerebral en casos de fibrilación auricular (Barinagarrementeria y Cantú, 1998), ya que disuelven los coágulos o los previenen (Weinstein y Swenson, 1999; Zillmer, Spiers, y Culbertson, 2001).

b) Hemorragias cerebrales

El tratamiento puede requerir ingreso a la unidad de cuidados intensivos, con valoración neurológica frecuente y con control intensivo de la presión arterial.

Para tratar la hipertensión se pueden utilizar medicamentos que no tienen propiedades vasodilatadoras cerebrales como el labetalol y la furosemda, sin embargo, también pueden utilizarse medicamentos con propiedades vasodilatadoras como el nitroprusiato (Kase, 1998). Debe mantenerse la ventilación adecuada, la higiene pulmonar y faríngea, la fluidoterapia adecuada y el equilibrio electrolítico. Pueden administrarse agentes contra el edema (esteroides, diuréticos osmóticos), aunque no está clara su eficacia. También puede aplicarse hiperventilación con inducción de hipocapnia para mantener la presión de CO₂ entre 28 y 32 y disminuir la presión intracraneal. Es una medida temporal antes de recurrir a otras definitivas, ya que mantener la presión de CO₂ por debajo de 30 durante periodos prolongados puede provocar otra isquemia por reducción del flujo cerebral.

Es importante dar tratamiento a los pacientes para reducir la presión arterial, ya que ayuda a reducir el crecimiento del hematoma (Anderson, Huang, Wang, et. al,

2008). La elección de tratamiento quirúrgico o no quirúrgico en la hemorragia intracerebral aún no tiene respuesta, sin embargo, las hemorragias lobares y cerebelosas tienen mejores resultados con los procedimientos quirúrgicos (Kase, 1998).

El tratamiento del EVC debe ser multidisciplinario y considerar todos los factores que pueden influir en la integración del paciente a la sociedad de manera premórbida.

2. ABORDAJE DE LAS ALTERACIONES DEL LENGUAJE EN LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL DESDE UNA PERSPECTIVA NEUROPSICOLÓGICA.

2.1. Áreas anatómicas relacionadas con el lenguaje

El cerebro del ser humano está preparado para aprender y utilizar el lenguaje; el lenguaje que se habla, el dialecto y el acento están determinados por el entorno social (Jurado, 2004). Sin embargo, el lenguaje, en si mismo, abarca muchos aspectos, tomando en cuenta la definición de Lecours, Dordain, Nespoulous y Lhermitte (1983): el lenguaje es el resultado de la actividad nerviosa compleja que permite la comunicación entre individuos de estados psicológicos a través de la actualización de signos multimodales que simbolizan estos estados en concordancia con convenciones establecidas por una comunidad lingüística.

Por lo tanto, desde punto de vista neuropsicológico es importante entender el sustrato anatómico del lenguaje. Para empezar, las áreas cerebrales asociadas con el lenguaje varían si se hace referencia a los surcos, a las áreas de Brodmann y, en otros casos, a las áreas asociadas con síndromes como el área de Broca y el área de Wernicke.

- De acuerdo a Kolb y Wishaw, (2006) las áreas cerebrales asociadas al lenguaje son las siguientes:
 - a) Las regiones que abarcan la circunvolución frontal y la circunvolución temporal superior, en las en las que se encuentran localizadas las áreas de Broca y las áreas de Wernicke, respectivamente (ver figura 3). Las regiones que rodean las circunvoluciones, como la zona ventral de las circunvoluciones precentral y poscentral, la circunvolución supramarginal, la circunvolución angular y la circunvolución temporal medial también son algunas de las regiones más importantes que intervienen en el lenguaje.

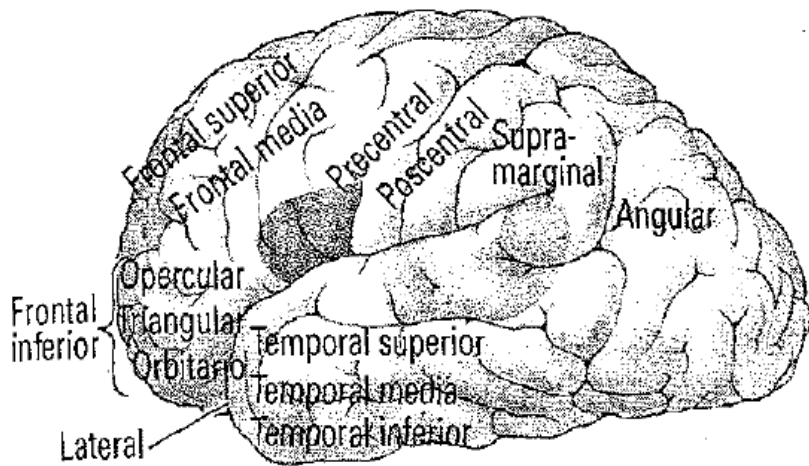


Figura 3. Circunvolución frontal y circunvolución temporal superior, en las que se encuentran localizadas las áreas de Broca y las áreas de Wernicke. Tomado de Kolb y Wishaw (2006).

b) Las áreas del lenguaje de acuerdo con el sistema de numeración de Brodmann, donde el área de Broca equivale a las áreas 45 y 44, y el área de Wernicke corresponde al área 22. Las regiones del lenguaje también comprenden parte de las áreas 9, 4, 3-1-2, 40, 39 y 21 (ver figura 4).

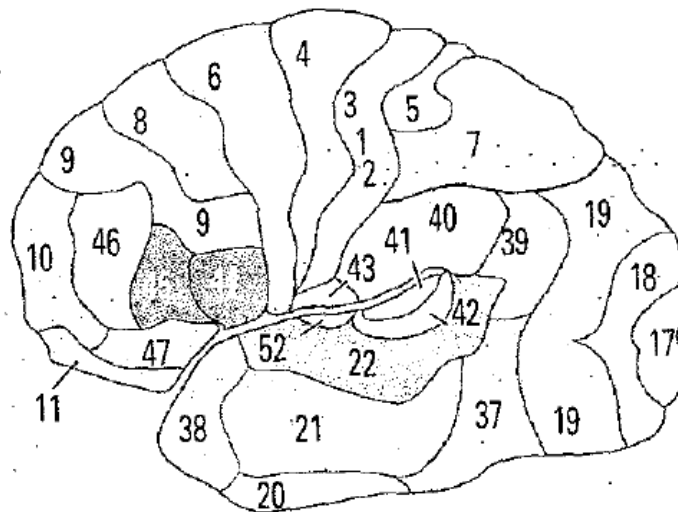


Figura 4. Áreas del lenguaje de acuerdo al sistema de numeración de Brodmann Tomada de Kolb y Wishaw (2006).

c) Si la cisura lateral se abriera, podría encontrarse en su interior varias áreas relacionadas con el lenguaje, como la ínsula, la circunvolución de Heschl (corteza auditiva primaria) y partes de la circunvolución temporal superior, denominadas planos temporal anterosuperior y anteroposterior (aSTP y pSTP) (ver figura 5). En conjunto, la circunvolución de Heschl y las regiones aSTP y pSTP se denominan plano temporal.

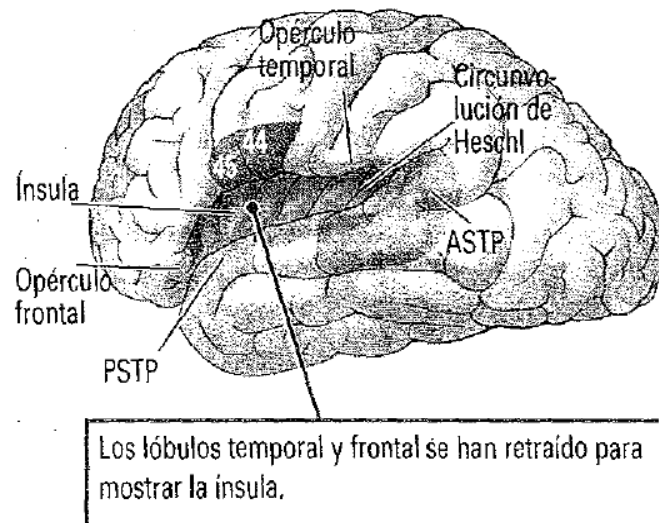


Figura 5. Cisura lateral abierta, en su interior se observan varias áreas relacionadas con el lenguaje, como la ínsula, la circunvolución de Heschl (corteza auditiva primaria) y partes de la circunvolución temporal superior. Tomada de Kolb y Wishaw (2006)

Asimismo, Kolb y Wishaw (2006), agregan otras áreas que intervienen en el lenguaje: la zona dorsal del área 6 dentro de la cisura lateral (también denominada área motora suplementaria), parte del tálamo, la zona dorsal del núcleo caudado y el cerebelo, las áreas visuales (necesarias para la lectura), vías sensitivas y vías motoras, y vías que conectan todas estas regiones. Además, algunas regiones del hemisferio derecho también intervienen el lenguaje.

De acuerdo a lo anterior Nobre y Plunkett (1997) concluyen:

- a) El lenguaje es ejecutado por un sistema neural distribuido en regiones cerebrales especializadas.
- b) Los sistemas subalternos del lenguaje pueden ser paralelos o repartidos en elementos organizados con otros sistemas cognitivos relacionados.
- c) La experiencia juega un papel importante durante el desarrollo y la organización final del proceso y representación del lenguaje.

Asimismo, Kertesz (2007) señala que existe evidencia fisiológica y anatómica de redes traslapadas especializadas para el lenguaje y que las características de estas redes pueden resumirse de la siguiente manera:

- a) Una función es usualmente representada por múltiples sitios, por lo tanto, una lesión de muchos sitios puede producir un déficit similar.
- b) Un área puede ser parte de varias redes traslapadas, por lo tanto una lesión en una sola área puede producir múltiples déficits.
- c) Un déficit severo y duradero de una función ocurre cuando toda o muchos componentes de la red son involucrados.

Por lo tanto podemos resumir que las operaciones mentales son entendidas como partes componentes de una red distribuida en el cerebro que constituyen un sistema cognoscitivo particular (Reuter-Lorenz y Gazzaniga, 1991).

2.2. Modelos neuropsicológicos

2.2.1. Redes neuronales: Modelo de Mesulam

De acuerdo a Mesulam (1990, 1998, 2000 y 2003) el comportamiento del ser humano esta sustentado por redes neuronales. Señala que existen diferentes redes: una para el lenguaje, otra para la atención espacial, una red para el reconocimiento visual de objetos y caras, otra para la memoria explicita y la emoción, y una última para la memoria y el sistema ejecutivo. Asimismo, señala que el lenguaje se basa en un tipo especial de relación entre la sensación y la cognición. Para explicar esta relación dicho autor indica que existe una red para el lenguaje, la cual se encuentra en el hemisferio izquierdo. Los nodos o epicentros

serían dos; el área de Broca (44 y 45 de Brodmann) y de Wernicke (áreas 22 y parte de las áreas 39 y 40) del hemisferio izquierdo. Estas áreas tienen interconexiones con áreas corticales perisilvianas y con regiones particulares del tálamo y del estriado. El área de Wernicke se localiza en el tercio posterior del giro temporal superior y también las partes adyacentes de la corteza heteromodal 39 y 40 del mapa de Brodmann y tal vez partes de giro temporal medial. El área de Wernicke se sitúa en el polo semántico-léxico de la red del lenguaje y participa tanto en el input como en el output del lenguaje. En la fase de input, proporciona un punto de acceso para la conversión de las secuencias auditivas en representaciones neurales de las palabras, y estas representaciones desencadenan posteriormente las asociaciones que subyacen al significado. El lexicón está representado, probablemente, en una matriz multimodal distribuida. El área de Wernicke, consecuentemente, no es un banco de palabras sino un nodo para acceder a una matriz distribuida y multidimensional que contiene información sobre la relación sonido-palabra-significado, o en otras palabras, un nodo que coordina la interacción recíproca entre representaciones sensoriales de las formas de la palabra y la asociación arbitraria que da su significado. En la fase de output, el área de Wernicke constituye una vía final común para la transformación de los pensamientos en las palabras que se corresponden con el significado subyacente, su lesión no provoca la pérdida de las palabras individuales, pero altera su asociación con los pensamientos, produciendo así circunloquios y un habla vacía.

Área de Broca. Constituye además del área 44, las zonas adyacentes de las áreas 45, 47, 12 y 6, la corteza premotora (44 y 6) la corteza heteromodal prefrontal (44, 47 y 12). El área de Broca se sitúa en el polo sintáctico articulatorio de la red neural para el lenguaje. Constituye un nodo para la transformación de las representaciones neurales de las palabras (originadas en el área de Wernicke y en otras regiones cerebrales), en las correspondientes secuencias articulatorias. Su función no se limita a la secuenciación de los fonemas, morfemas e inflexiones en las palabras, sino que también actuaría secuenciando las palabras en frases. Actúa así sobre la sintaxis y por lo tanto sobre el significado.

En general en el área de Wernicke se seleccionan las palabras más apropiadas y en el área de Broca se ordenan y pronuncian éstas palabras en la forma más apropiada para su significado. Aunque el área de Broca siempre se ha considerado como el centro expresivo o motor y el área de Wernicke como el centro receptivo o sensorial tanto un área como la otra área tienen ambos tipos de componentes. Ambas áreas se activan simultáneamente durante ciertas tareas de lenguaje. La selección de palabras probablemente ocurre simultáneamente con la programación anticipatoria de la sintaxis y la articulación. La estructura gramatical influiría sobre la selección de las palabras, así como ésta selección influiría sobre la sintaxis. Estas áreas, señaladas anteriormente, también forman parte de los sistemas neurales para la praxis, escritura, lectura y memoria verbal.

Otras áreas y vías de la red neuronal para el lenguaje serían las siguientes: a) el área motora suplementaria, la corteza prefrontal heteromodal y sus conexiones con el resto del sistema neural para el lenguaje. Estas áreas tienen una función importante en la iniciación y planificación del habla. La corteza prefrontal heteromodal participaría en la recuperación de palabras desde sus categorías supraordenadas; b) áreas heteromodales de asociación temporoparietales y sus conexiones. Tiene un papel importante en los procesos de enlace de las palabras con su significado y; c) el hemisferio derecho. Tiene una función crucial en los procesos prosódicos y en procesos paralingüísticos.

2.2.2. Modelo de Luria

Luria (1974), definió a la neuropsicología como una rama de la ciencia cuyo objetivo único y específico era investigar el papel de los sistemas cerebral particulares en las formas complejas de actividad mental. Para explicar la relación entre los sistemas cerebrales y las funciones cerebrales distinguió tres unidades funcionales del cerebro (Luria, 1974):

- Unidades funcionales
- a) La primera unidad funcional regula el tono y vigilia

Se encarga de regular las funciones vitales que garantizan la integridad del individuo y la supervivencia, regulando además la conducta instintiva alimentaria, la sexual y de defensa y de producir el tono óptimo de activación de la corteza cerebral no sólo del archicortex y paleocortex, sino del neocortex de la segunda y tercera unidad, imprescindible para cualquier proceso cognoscitivo del ser humano. El correlato anatomoclínico es la formación reticular. Esta unidad funcional mantiene el tono cortical, el estado de vigilia y regula estos estados dependiendo las demandas que en un momento dado confronta el individuo.

b) La segunda unidad funcional se encarga de recibir, analizar y almacenar información.

Comprende toda la corteza de los lóbulos parietal, temporal y occipital. En esta región se encuentran los extremos corticales de los analizadores cutáneo-cinestésico, auditivo-vestibular y visual. El área primaria o de proyección de la corteza cerebral para cada analizador son: el área 3 de Brodmann, para la sensibilidad general en la circunvolución retrorrolándica, el área 41 de Brodmann para la audición en las circunvoluciones de Heschl, en la primera circunvolución temporal, y el área 17 de Brodmann para la visión. Las áreas secundarias son: áreas 1, 2, 5 y parte de la 7 de Brodmann en el lóbulo parietal relacionadas con la sensibilidad general; área 22 y parte de la 21 de Brodmann asociadas con la audición y que se extienden por la cara convexa del lóbulo temporal y; las áreas 18 y 19 de Brodmann relacionadas con la visión, que rodean concéntricamente el área 17 situadas en la cara interna y polo del lóbulo occipital. Las áreas terciarias de los analizadores sensoriales rodean los sectores primarios y secundarios corticales mencionados con anterioridad, localizándose en la zona parieto-témporo-occipital de la convexidad: campos 37, 39, parte del 21, del 7 y el 40 de Brodmann. La forma de trabajo del área terciaria es de integración de los procesos perceptivos de diferentes modalidades sensoriales, contribuyendo a que la realidad se refleje como objeto del conocimiento.

c) La tercera unidad funcional, es para la programación, control y verificación de las funciones mentales.

La cognición el hombre no siempre desempeña un papel pasivo o automático, sino que interactúa con la realidad, estableciendo con ésta múltiples relaciones y transformándola de acuerdo a los objetivos e intereses del individuo. La tercera unidad funcional es la corteza del lóbulo frontal donde se diferencian tres áreas o regiones: la primaria o de proyección, corresponde al área 4 de Brodmann localizada en la circunvolución frontal ascendente inmediatamente por delante de la cisura central de la que forma su pared anterior y la mitad anterior del fondo, se caracteriza por el notable desarrollo de la quinta capa de neuronas piramidales (piramidales gigantes de Betz) que dan origen al haz córticoespinal, córticonuclear y córticobulbar que constituyen la vía piramidal motora para los movimientos voluntarios. Las regiones secundaria o de asociación se encuentran los campos 6 y 8 de Brodmann que constituyen el área premotora. Finalmente, las áreas terciarias de integración son los campos 9, 10, 11, 12, 44, 45 y 46 de Brodmann, conocida como región o área prefrontal. Luria señala que el área terciaria prefrontal del ser humano trabaja incluyendo la primera y segunda unidad funcional con las que tiene amplias conexiones.

Desde el punto de vista del lenguaje, Luria (1974, 1980 y 1986) clasificó los problemas del lenguaje en varios síndromes:

a) Afasia sensorial o acústica agnóstica

La lesión ocurre en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal superior izquierda o áreas 21 y 22 de Brodman. El defecto principal es que se alteran las formas complejas de análisis y síntesis auditivos y, sobre todo, una alteración del oído fonemático. También, hay una pérdida del lenguaje preciso y gramaticalmente estructurado, sin dificultades de articulación y frecuentemente incapacidad de repetir palabras o frases pronunciadas, nombrar objetos o de escribir. A menudo pueden presentar graves parafasias con sonoridad parecida o con sentido similar. Sin embargo, no hay alteración en la percepción de los sonidos aislados no verbales.

b) Afasia acústica amnésica

La lesión se observa en la circunvolución temporal media o áreas 21 y 37 de Brodmann. Se caracteriza por disminución en el volumen de la memoria verbal. Ocurre una inhibición pro y retroactiva de huellas audioverbales. Hay problemas en la nivelación de intensidad de las huellas que compiten, ocasionándose parafasias semánticas. La pista fonológica no le ayuda. Pueden escribir bien palabras aisladas y la pronunciación y articulación es normal. No pueden memorizar, si se deja un intervalo la huella desaparece; en una serie el paciente cambia las secuencias, persevera, puede ocurrir inhibición de una palabra sobre otra y parafasias verbales. Si aumenta el volumen del material verbal puede haber enajenación del sentido de las palabras, es decir, puede verse comprometida la comprensión. El paciente, generalmente, se olvida de la última frase o manifiesta síntomas de contaminación mezclando las frases. El reconocimiento fonológico, la comprensión de palabras y enunciados cortos pueden ser normales. El oído fonemático se conserva. Repite bien fonemas y palabras. Hay errores en grupos y frases largas, por lo que no entiende oraciones complejas.

La alteración de la alienación de la palabra también se da por el trastorno de las representaciones visuales (Tsvetkova, 1977 y 1996).

c) Afasia semántica

La lesión suele encontrarse en áreas parietooccipitales o parietotemporooccipitales izquierdas. Los pacientes tienen dificultades en la comprensión de estructuras lógico-gramaticales complejas, con ciertas estructuras con sentido, como las de relación espacial (preposiciones “sobre” y “abajo”, “ante” y “tras” y otras; adverbios “a la derecha de...” y “a la izquierda de...”, etcétera). Realizan con dificultad tareas como dibujar un triángulo bajo un círculo, un triángulo a la derecha de una cruz, etc. Puede presentar acalculia primaria y apraxia constructiva y espacial. Comprenden frases, inclusive largas, que transmiten acontecimientos simples y comprenden palabras aisladas (incluidas las abstractas). No encuentran dificultades en la asimilación de conceptos complejos.

d) Afasia motora aferente (cinestésica)

Se da por una lesión en el área 43 o áreas inferiores de la región poscentral del hemisferio izquierdo, lo que da por resultado alteraciones de la base cinestésica

del lenguaje, es decir, en el articulema. El paciente presenta dificultades en la innervación de los actos articulatorios selectivos usuales, no encuentra las posiciones adecuadas de la lengua y de los labios. La manifestación es la sustitución de fonemas por formas con rasgos próximos en punto y modo de articulación, el paciente busca la posición correcta, lo que afecta la fluidez de la producción. La repetición se ve en especial afectada; Luria menciona que con frecuencia el paciente tiene más problemas en la repetición de sílabas aisladas que de frases enteras. Puede conservar series estereotipadas y no existen problemas en la denominación. En la lectura, el paciente no puede pronunciar de manera correcta las letras o las sílabas, por lo tanto, no puede comprender el sentido de las palabras escritas.

e) Afasia motora eferente (cinética)

La lesión se produce en las áreas 44 y 45 de Brodmann. Se caracteriza por una alteración de la estructura dinámica de los procesos verbales o de la melodía cinética, la cual sirve de fundamento a la formación de los hábitos motores fluidos que transcurren en orden consecutivo. Se observan fallas para establecer secuencias en el tiempo, inercia patológica y perseveraciones. Las perseveraciones presentadas dificultan o imposibilitan el habla, la lectura y la escritura. El principal efecto se manifiesta en el lenguaje expresivo, se pierde la fluidez en un orden consecutivo, de modo que no sólo se tienen problemas con la producción de las palabras, sino también con los enunciados en los que aparece agramatismo y el llamado lenguaje estilo telegráfico. No presenta dificultades ni en la pronunciación de las palabras individuales, ni en la pronunciación del nombre de objetos, pero, su lenguaje pierde automatización y como consecuencia de esto empieza a interrumpirse la pronunciación y la identificación de cada palabra, así como la denominación y emisión de series automatizadas. La repetición es prácticamente imposible. Al tratarse de un problema de lenguaje se ve afectada la escritura.

f) Afasia frontal dinámica

Aparece en casos de lesiones en las áreas frontales posteriores, por delante del área de Broca. En síntoma central lo constituyen las dificultades en la euforia de

toda la expresión o la alteración de la iniciativa. Tienen problemas cuando deben confeccionar individualmente el esquema de la expresión y desarrollarlo en el lenguaje espontáneo, los pacientes son incapaces de hacer una composición oral desplegada sobre un tema dado o desarrollar una historia empezada por el experimentador. Responden ecolómicamente cuando se les hace alguna pregunta, o responden con información muy breve. Cuando la respuesta esta contenida en la pregunta logran responder bien. Tienen como base un defecto grave en el lenguaje interno. El paciente no tiene dificultades en la repetición de las palabras o frases individuales, al nombrar los objetos, ni al pronunciar estereotipos verbales bien estabilizados.

2.2.3. Modelo cognitivo

2.2.3.1. Particularidades del modelo cognitivo

Con los avances teóricos y clínicos de la neuropsicología clásica se podía clasificar de manera más sencilla a una persona en algún síndrome particular, y más aún, con los estudios de neuroimagen poder localizar la lesión en el cerebro, no obstante, existía todavía la necesidad de entender más a fondo las alteraciones cognitivas y su interacción dentro de un síndrome particular. Partiendo de que en la agrupación de síndromes, un paciente no siempre comparte las mismas características con otro paciente, sino que a veces existe gran variedad entre ellos (Caramazza y Badecker, 1991), surge otro modelo de explicación y de sistematización que se apoya de la neuropsicología cognitiva. Ésta constituye la unión entre la psicología cognitiva y la neuropsicología (Ellis y Young, 1992).

Objetivos y principios de la neuropsicología cognitiva:

La neuropsicología cognitiva (NC) tiene dos objetivos básicos (Coltheart, 1986; Ellis, 1983, citados por Ellis y Young, 1992):

“el primero es explicar los patrones de las realizaciones cognitivas afectadas o intactas que se pueden observar en los pacientes con lesiones cerebrales, en términos de alteración de uno o más componentes de una teoría o modelo

del funcionamiento cognitivo normal. El segundo objetivo de la neuropsicología cognitiva es extraer conclusiones sobre los procesos cognitivos intactos y normales a partir de los patrones de habilidades afectadas e intactas observadas en pacientes con lesiones cerebrales” (p. 4).

Se puede hablar de 4 principios de la neuropsicología cognitiva (Ellis y Young, 1992; Basso, 2003; Cuetos, 2004):

a) Principio de modularidad

Nuestro pensamiento se da gracias al funcionamiento organizado de múltiples procesadores o módulos cognitivos. Cada módulo se ocupa de una actividad específica. Estos módulos pueden esquematizarse en diagramas de procesamiento de la información.

b) Principio de isomorfismo

Los módulos tienen una base orgánica, una representación en el cerebro, hay una correspondencia entre en funcionamiento cerebral y alguna actividad cognoscitiva.

c) Principio de fraccionabilidad

Pueden destruirse ciertos módulos y quedar indemnes otros, por lo tanto funcionar de manera normal.

d) Principio de sustractividad

El comportamiento alterado de un paciente es el resultado del funcionamiento de sistema cognitivo normal menos los módulos alterados producto de una lesión cerebral.

2.2.3.2. Modelo cognitivo de Cuetos

El presente reporte de experiencia profesional se fundamenta en el modelo de procesamiento lingüístico cognitivo de palabras de Cuetos (2004) (ver figura 6), por lo que se explicará en términos generales las características principales del modelo:

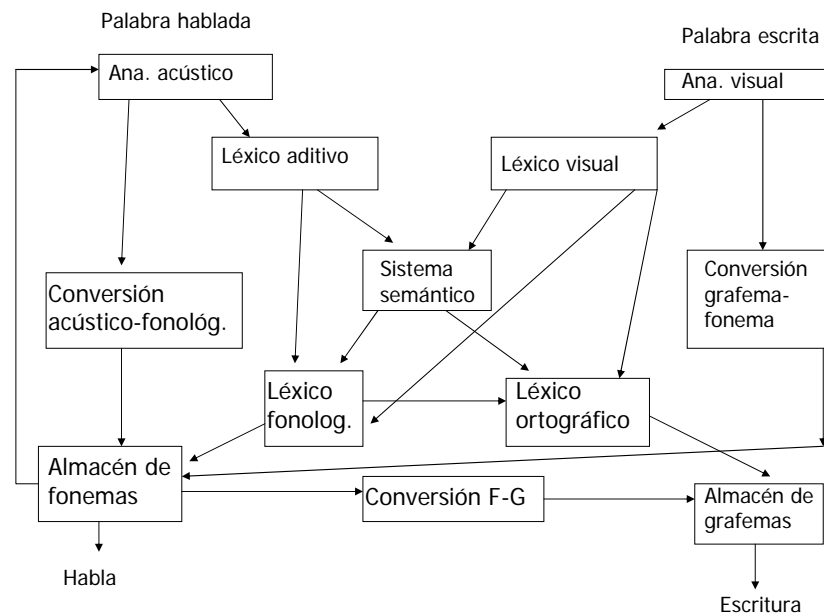


Figura 6. Modelo de procesamiento del lenguaje. Tomado de Cuetos (2004).

- Funcionamiento particular de cada módulo

Cada módulo funciona de manera diferente y tiene una naturaleza particular, sin embargo, podemos señalar de manera general el siguiente funcionamiento para cada módulo:

a) Análisis acústico (palabra hablada)

Cuando escuchamos una palabra por vía oral, éste módulo convierte las ondas sonoras que llegan por el aire en impulsos nerviosos que son analizados por el cerebro. Este análisis nos permite distinguir y clasificar los sonidos en tres niveles: 1) análisis de las variables físicas; 2) análisis de los rasgos fonéticos y; 3) análisis de los rasgos fonológicos. Clasificamos las ondas físicas en rasgos fonéticos y finalmente, dependiendo del idioma, los rasgos fonéticos activan a los fonemas determinados que posean esos rasgos fonéticos.

b) Léxico auditivo (o de reconocimiento de palabras)

Este módulo le da un significado a la secuencia de sonidos que identificamos en el análisis acústico. Por lo tanto, es un almacén de memoria donde están representadas todas las palabras que conocemos por vía auditiva. Una variable importante para su activación es la frecuencia, ya que las palabras que más se

activen tendrán un menor umbral de activación. También influye las variables categoría gramatical, la imaginabilidad o complejidad morfológica.

c) Sistema semántico

Es el almacén donde se encuentra el significado de las palabras o de los conceptos. Por ejemplo, podemos escuchar la palabra “perro” (identificada en el léxico auditivo), pero esa misma palabra puede significar varias cosas: un animal de cuatro patas, etc.; o una persona que es considerada violenta, etc. Es común a todas las modalidades perceptivas (Basso, 2003). Esta organizado por categorías. Lo que no se sabe es como están representados estos conceptos. Existe una teoría que señala que los conceptos están representados por nodos (Collins y Quillian, 1969 y Collins y Loftus, 1975, citados por Cuetos, 2004), en donde los conceptos están almacenados en la memoria como unidades independientes conectados entre sí por medio de una red de relaciones y es en estas relaciones con otros conceptos donde reside su significado. Otra teoría señala que los conceptos están representados por rasgos (Smith, Shoben y Rips, 1974, citados por Cuetos, 2004). En esta teoría, los conceptos están representados en la memoria por medio de los rasgos que definen a estos conceptos.

d) Léxico fonológico

En el proceso de comunicación, primero partimos del mensaje que queremos transmitir (sistema semántico) y luego expresamos nuestras ideas por medio de palabras y conceptos, en este sentido, este módulo es un almacén de la forma oral de las palabras o los conceptos. Es muy similar al léxico auditivo, pero son físicamente diferentes y se utilizan en actividades diferentes. Una variable importante para su activación es la frecuencia, ya que las palabras que más se activen tendrán un menor umbral de activación para su evocación. También influye las variables categoría gramatical, la imaginabilidad o complejidad morfológica y el punto de unicidad.

e) Almacén de fonemas

En este módulo se activan los fonemas que componen la palabra que está activada en el léxico fonológico y, enseguida, se produce la orden para su

articulación. Los fonemas se retienen durante un período corto de tiempo mientras se preparan las órdenes articulatorias.

f) Conversión acústica en fonológica

Supongamos que estamos escuchando hablar a alguien, por medio de este módulo podemos identificar los fonemas que está diciendo la persona y poder repetirlos, no obstante, sin entender el significado. Por lo tanto, este módulo funciona identificando cada fonema (análisis acústico) y activando los programas encargados de pronunciar esos fonemas.

g) Análisis visual

Cuando leemos, este módulo funciona reconociendo cada letra, basándose en los rasgos gráficos de todas y cada una de las letras de un idioma particular. Por ejemplo, los rasgos gráficos de la letra “t” son un palito vertical y uno horizontal.

h) Léxico visual

Es una especie de memoria visual de las palabras, en donde están las representaciones ortográficas de las palabras.

i) Léxico ortográfico

Es un módulo donde están almacenadas todas las representaciones ortográficas de las palabras. El número de vecinos es una variable importante, es decir, el número de palabras que comparten letras con esa palabra, al igual que la frecuencia, la categoría gramatical, la imaginabilidad, la edad de adquisición etc.

j) Conversión grafema-fonema

Identificado cada grafema se hace la conversión de grafema a fonemas. Consta de tres subestadios: el primero es el de segmentación de la palabra en los grafemas que la componen, el segundo de aplicación de las reglas de conversión grafema en fonema y el tercero de ensamblaje de los fonemas para lograr una pronunciación de la palabra completa. Cuando se utiliza la ruta fonológica la variable más importante es la longitud de la palabra.

k) Almacén de grafemas

En este módulo se activan los grafemas que componen la palabra que está activada en el léxico ortográfico y, después, se produce la orden para su

articulación. Los grafemas se retienen durante un período corto de tiempo mientras se preparan las órdenes articulatorias.

l) Conversión fonema-grafema

Se produce una transformación de fonema en grafema.

- Módulos que intervienen en cada proceso cognoscitivo del lenguaje

a) Comprensión oral (ver figura 7)

Cuando escuchamos una palabra se produce el *análisis acústico*, luego se reconoce la palabra en el *léxico auditivo* y finalmente se recupera el significado de la palabra en el *sistema semántico*.

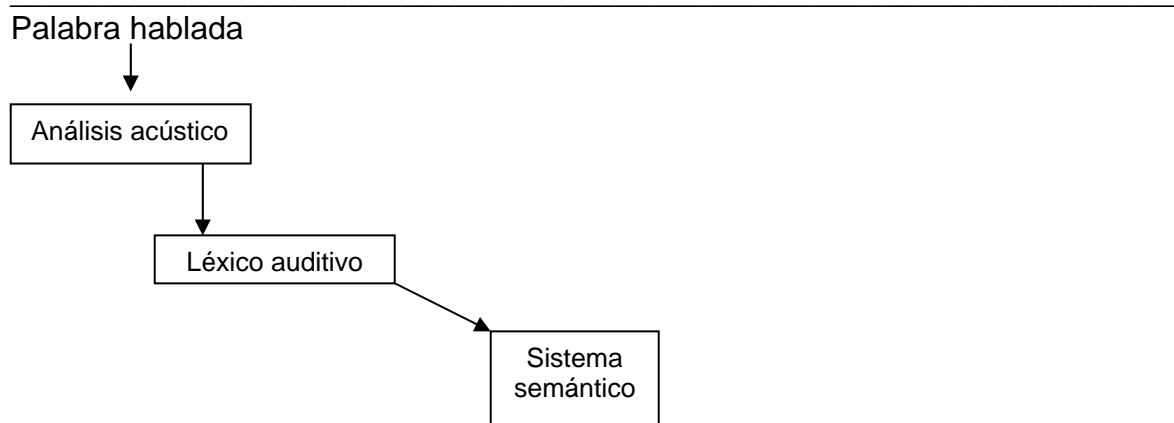


Figura 7. Módulos que intervienen en la comprensión oral. Tomado de Cuetos (2004).

b) Producción y denominación oral

Se activa el significado en el *sistema semántico*, para determinar la idea o palabra que queremos comunicar, después se activa la palabra en el *léxico fonológico*, en seguida se activan cada uno de los fonemas que componen a la palabra en el *almacén de fonemas*, finalmente, se ponen en marcha los programas motores que permiten articular esos fonemas (ver figura 8).

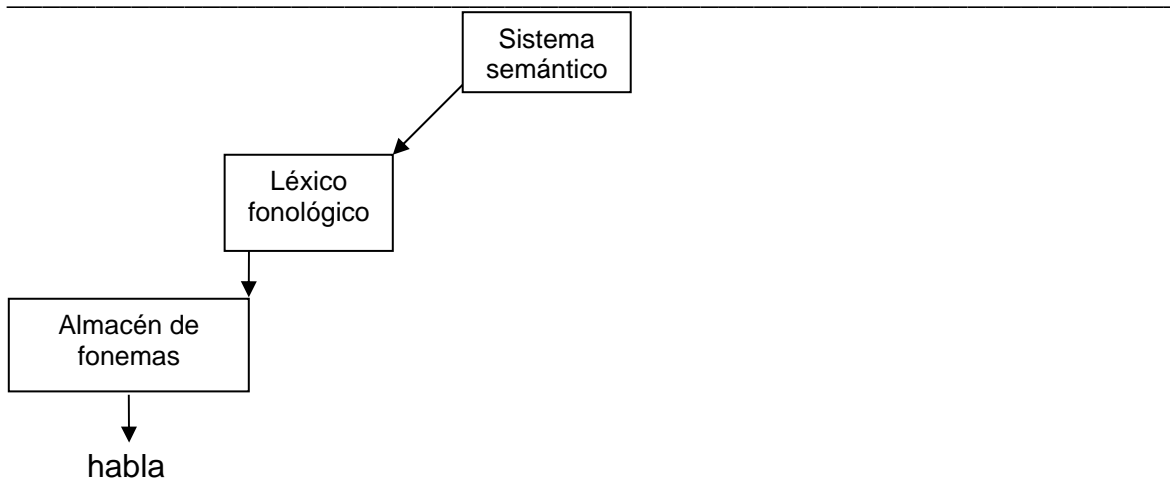


Figura 8. Módulos que intervienen en la producción y denominación oral. Tomado de Cuetos (2004).

c) Repetición. Pueden ser tres vías

La primera vía sería cuando repetimos de manera oral y con comprensión; primero escuchamos la palabra a repetir, se produce el *análisis acústico*, luego se reconocen la palabra en el *léxico auditivo*, en seguida se recupera el significado de la palabra en el *sistema semántico*, del significado en el sistema semántico se activa la palabra en el *léxico fonológico*, después se activan cada uno de los fonemas que componen a la palabra en el *almacén de fonemas*, finalmente, se ponen en marcha los programas motores que permiten articular esos fonemas (ver figura 9).

Sin embargo, podemos repetir de manera oral sin comprender. Esta sería la segunda vía. Primero escuchamos la palabra a repetir, se produce el *análisis acústico*, luego se reconocen la palabra en el *léxico auditivo*, en seguida se recupera la palabra a repetir en el *léxico fonológico*, después se activan cada uno de los fonemas que componen a la palabra en el *almacén de fonemas*, finalmente, se ponen en marcha los programas motores que permiten articular esos fonemas. En la tercer vía escuchamos la palabra a repetir, se produce el *análisis acústico*, luego se hace el mecanismo de *conversión acústico-fonológico*, posteriormente se activan cada uno de los fonemas que componen a la palabra en el *almacén*

fonemas, finalmente, se ponen en marcha los programas motores que permiten articular esos fonemas (ver figura 9).

d) Lectura (ver figura 10)

Cuando leemos primero se activan las representaciones de las letras en el *análisis visual*, después se activan las palabras que posean esas letras y se inhiben las que no poseen esas letras en el *léxico visual*, seleccionándose así una palabra, por último, se identifica el significado de la palabra en el *sistema semántico*. Si queremos leer en voz alta el proceso continuaría de manera similar al proceso de producción y denominación oral. No obstante, también se puede leer en voz alta sin entender el significado (aunque el propósito de la lectura es la comprensión). En este caso existen dos vías: la primera es la vía léxica, primero leemos y se activan las representaciones de las letras en el *análisis visual*, después se activan las palabras que posean esas letras y se inhiben las que no poseen esas letras en el *léxico visual*, seleccionándose así una palabra, en seguida se activa la palabra en el *léxico fonológico*, después se activan cada uno de los fonemas que componen a la palabra en el *almacén de fonemas*, finalmente, se ponen en marcha los programas motores que permiten articular esos fonemas; la segunda vía es la fonológica, en este caso primero leemos y se activan las representaciones de las letras en el *análisis visual*, en seguida se efectúa la *conversión grafema-fonema*, después se activan cada uno de los fonemas que componen a la palabra en el *almacén de fonemas*, finalmente, se ponen en marcha los programas motores que permiten articular esos fonemas.

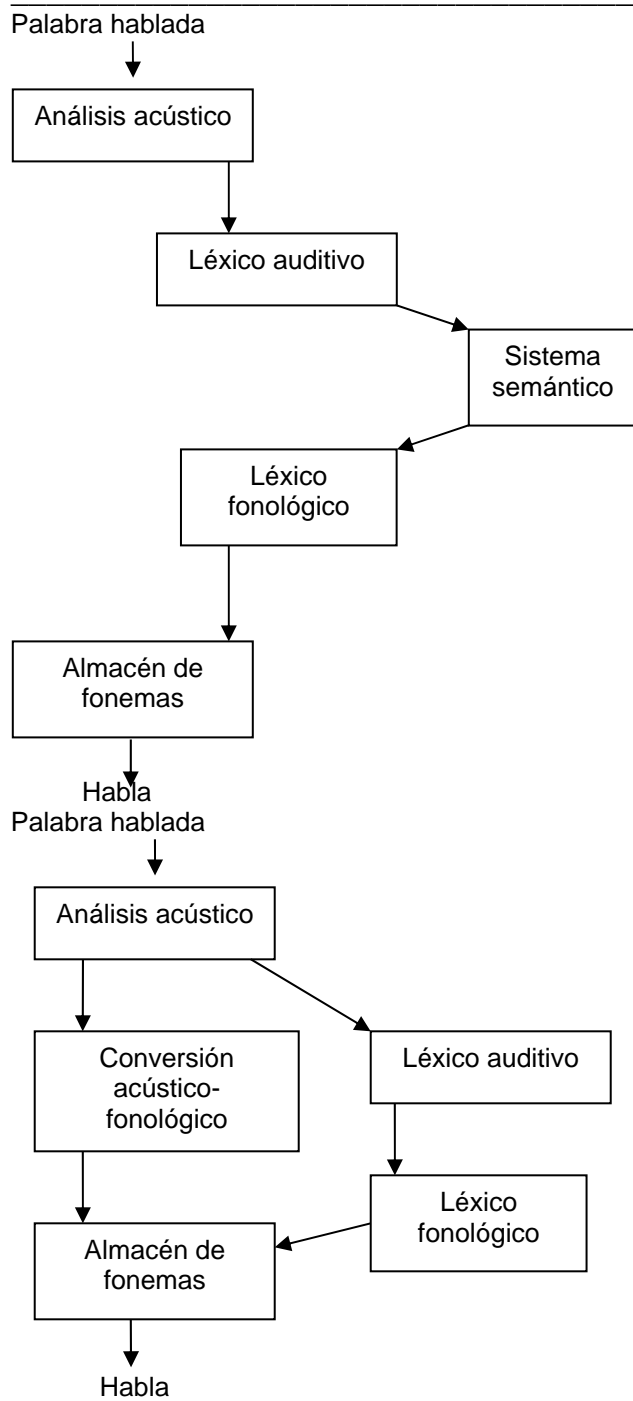


Figura 9. Módulos que intervienen en la repetición. En la parte de arriba podemos observar el proceso con comprensión y en la parte de abajo sin comprensión. Tomado de Cuetos (2004).

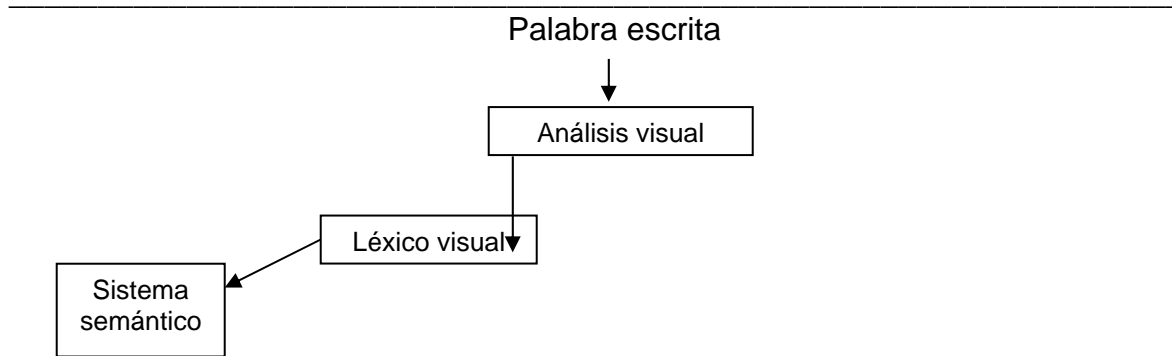


Figura 10. Módulos que intervienen en la lectura con comprensión. Tomado de Cuetos (2004).

e) Producción y denominación escrita

Existen dos rutas: la primera es la ruta léxica (ver figura 11), utilizada para palabras de ortografía arbitraria. En ésta ruta activa el significado en el *sistema semántico*, para determinar la idea o palabra que queremos comunicar, después se activa la palabra en el *léxico ortográfico*, en seguida se activan cada uno de los grafemas que componen a la palabra en el *almacén de grafemas*, finalmente, se ponen en marcha los programas motores que permiten articular esos grafemas. La segunda ruta es la fonológica, utilizada para palabras desconocidas. En ésta vía primero se activa el significado en el *sistema semántico*, para determinar la idea o palabra que queremos comunicar, después se activa la palabra en el *léxico fonológico*, en seguida se activan cada uno de los fonemas que componen a la palabra en el *almacén de fonemas*, luego se efectúa la conversión *fonema grafema*, posteriormente se activan cada uno de los grafemas que componen a la palabra en el *almacén de grafemas*, finalmente, se ponen en marcha los programas motores que permiten articular esos grafemas (ver figura 11).

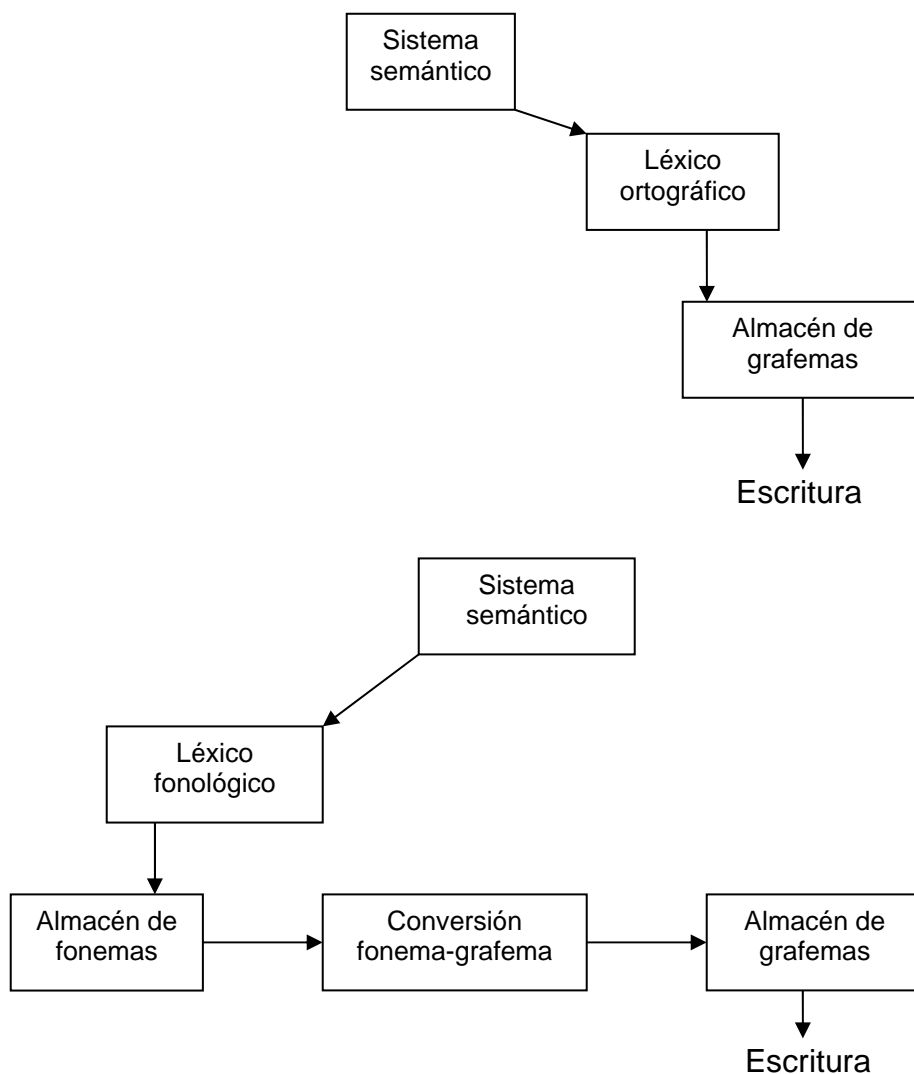


Figura 11. Módulos que intervienen en la producción y denominación escrita. En la parte de arriba podemos observar el proceso para palabras de ortografía arbitraria, en la parte de abajo podemos observar el proceso para palabras desconocidas. Tomada de Cuetos (2004).

f) Copia.

Primero se activan las representaciones de las letras en el *análisis visual*, después se activan las palabras que posean esas letras y se inhiben las que no poseen esas letras en el *léxico visual*, seleccionándose así una palabra, luego se identifica el significado de la palabra en el *sistema semántico*, después se continuaría con

cualquiera de las dos vías de la producción y denominación escrita (ver figura 12). Se puede copiar sin entender el significado. En este caso existen cuatro vías: la primera es la vía léxica, primero leemos y se activan las representaciones de las letras en el *análisis visual*, después se activan las palabras que posean esas letras y se inhiben las que no poseen esas letras en el *léxico visual*, seleccionándose así una palabra, en seguida se activa la palabra en el *léxico fonológico* o léxico ortográfico, si se activa el léxico fonológico se activaría cada uno de los fonemas que componen a la palabra en el *almacén de fonemas*, luego se pone en marcha la conversión fonema grafema, posteriormente se activaría cada uno de los grafemas que componen a la palabra en el *almacén de grafemas*, en seguida se ponen en marcha los programas motores que permiten articular esos grafemas; la segunda vía es “que si después de activarse el léxico visual se activara el léxico ortográfico”, después se activaría cada uno de los grafemas que componen a la palabra en el *almacén de grafemas*, finalmente, se pondría en marcha los programas motores que permiten articular esos grafemas; La tercera ruta es la conversión *grafema-fonema*, en este caso primero leemos y se activan las representaciones de las letras en el *análisis visual*, en seguida se efectúa la *conversión grafema-fonema*, después se activan cada uno de los fonemas que componen a la palabra en el *almacén de fonemas*, en seguida se efectúa la *conversión fonema grafema*, posteriormente se activan cada uno de los grafemas que componen a la palabra en el *almacén de grafemas*, finalmente, se ponen en marcha los programas motores que permiten articular esos grafemas; una cuarta vía es “que cuando se active el léxico fonológico se active el léxico ortográfico” y continúe a partir de esta parte como la segunda vía.

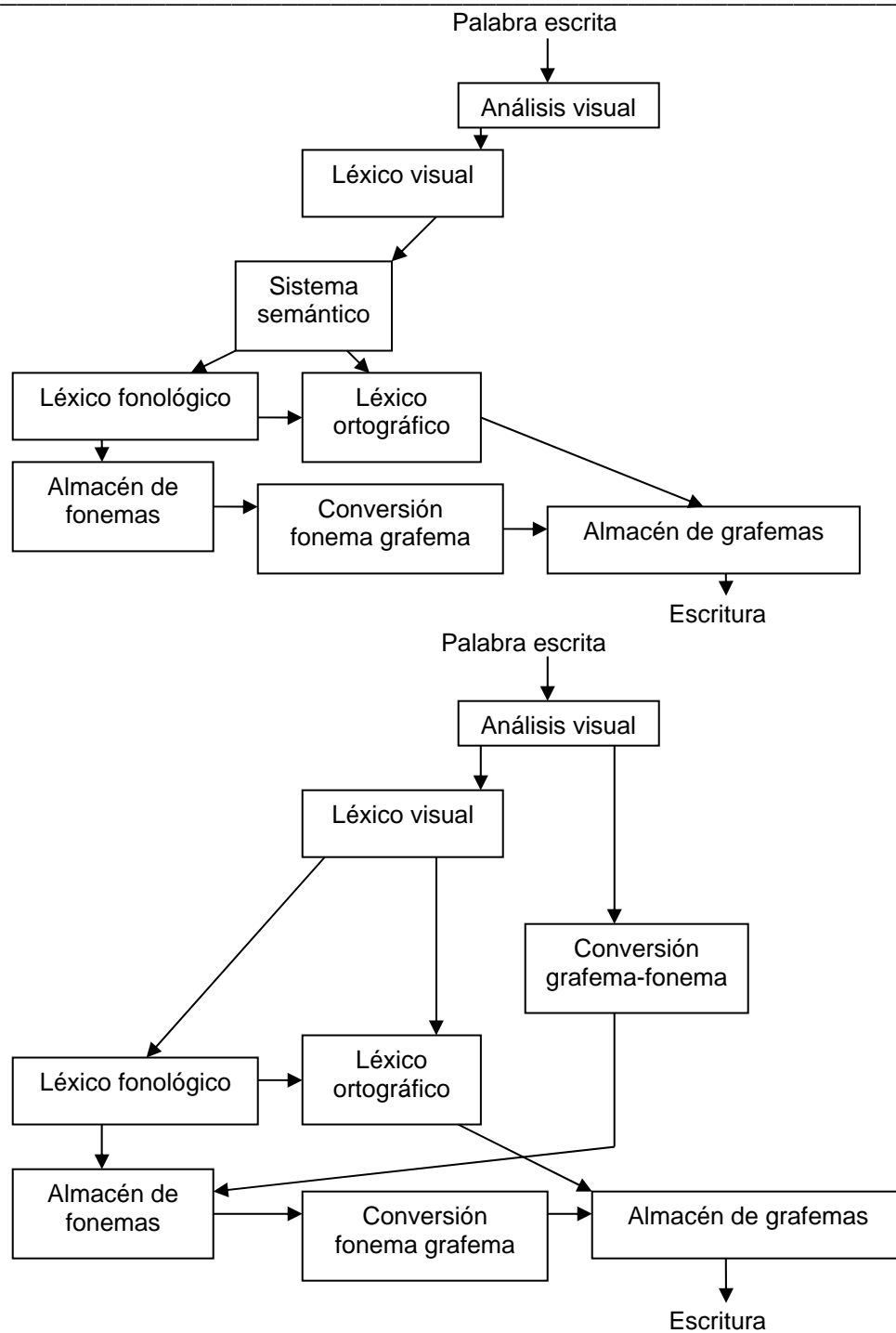


Figura 12. Módulos que intervienen en la copia. En la parte de arriba podemos ver el proceso con comprensión y en la parte de abajo sin comprensión. Tomada de Cuetos (2004).

g) Dictado

En el dictado se pueden utilizar varias vías. Las vías empezarían igual que como empiezan cualquiera de las vías de la repetición oral y comprensión oral, pero continuaría en la intersección con las vías de la producción escrita y de la copia. Tomando en cuenta lo anterior puede producirse el dictado con comprensión y sin comprensión.

▪ Interacción entre los módulos

La manera en la que interactúan los módulos en determinado procesamiento cognitivo del lenguaje es materia de discusión. Algunos modelos cognitivos señalan que se da una actividad serial entre los módulos, en donde el flujo de la actividad sería de los módulos periféricos a los centrales y otros modelos señalan que se da una actividad interactiva entre los módulos, en donde el flujo de la activación sería en ambas direcciones. Además, es importante señalar que el funcionamiento de las vías no es independiente, ya que ante cualquier palabra se pueden poner en funcionamiento varias vías, por lo tanto, el resultado será dado por la aportación del funcionamiento de varias vías. Sin embargo, se puede utilizar, por ejemplo, la vía léxica cuando se estén leyendo palabras familiares o se puede utilizar la vía fonológica cuando se trate de palabras desconocidas.

a) Interacción entre el análisis acústico y el léxico auditivo

Se presenta un procesamiento en paralelo de fonemas y de las palabras, como por ejemplo, en la comprensión oral. Marslen-Wilson y Tyler (1980) (citados por Cuetos, 2004) señalan un modelo para entender este procesamiento: 1) en cuanto se identifica el fonema se activan todas las palabras que comiencen con este fonema, a este grupo que se activa se les llama "cohorte" de la palabra y; 2) una vez identificado el segundo fonema, el número de palabras activadas se reduce, a menudo que se identifican nuevos fonemas se reduce más la cohorte, hasta llegar al punto de unicidad. En el modelo de 1989, incorpora la frecuencia, entre más frecuencia de uso se tenga de la palabra disminuye umbral de activación para su representación.

Tomando en cuenta lo anterior, el reconocimiento empieza al mismo tiempo en que se comienzan a percibir los primeros sonidos sin tener que escuchar toda la

palabra, ya que el reconocimiento es más corto incluso que la emisión de la palabra. El tiempo de pronunciación aproximado es de 400 milisegundos y el tiempo de reconocimiento aproximado es solo de 275 milisegundos.

b) Interacción entre el sistema semántico y el léxico fonológico

En el sistema semántico, por ejemplo, en la producción y denominación oral, se da una activación en dos direcciones: de manera horizontal con otros conceptos relacionados en el mismo sistema semántico y de manera vertical con el léxico fonológico para la representación léxica conveniente.

- Alteraciones como consecuencia de algún daño en cada módulo.

Dependiendo que componente del sistema de procesamiento lingüístico resulte alterado se producirán diferentes problemas en el lenguaje, y dependiendo de los déficits que presente el paciente se podrá inferir cuales son los módulos alterados y cuáles permanecen intactos (ver figura 13). Las alteraciones generalmente observadas, como resultados de una lesión cerebral, en cada módulo son las siguientes:

a) Análisis acústico

Se produce lo que se conoce como “sordera verbal”, caracterizada por una percepción normal de los sonidos ambientales con una percepción alterada del habla. El paciente es incapaz de entender y repetir los fonemas cuando se le dictan. Sin embargo, si es el caso, por vía visual es capaz de identificarlos. Estas alteraciones son comunes observarlas en el síndrome de la afasia de Wernicke.

b) Léxico auditivo

Se origina una sordera para la forma de la palabra, en la cual el paciente es incapaz de entender las palabras por vía oral. En este caso el paciente es capaz de entender los fonemas que se le dictan, pero es incapaz de reconocer las palabras, no sabe si es una palabra real o inventada, inclusive, escribe con errores ortográficos cuando se le dicta, debido a que no consigue acceder a su representación léxica.

c) Sistema semántico

Este trastorno se conoce como sordera para el significado de las palabras, o tradicionalmente afasia semántica, caracterizado por alteraciones en la comprensión de palabras, orales y escritas, y una severa alteración para denominar. Estos pacientes son capaces de escribir correctamente las palabras, ya que utilizan la vía léxico auditivo, léxico fonológico y léxico ortográfico, sin embargo, son incapaces de realizar órdenes, ya que no consiguen entender muchas palabras.

d) Léxico fonológico

Se ocasiona una anomia, en la cual se observa una dificultad en la recuperación de la forma fonológica de las palabras habiendo accedido a su significado. Los pacientes presentan dificultades en la denominación, a pesar de que saben el significado de la palabra no consiguen evocar el nombre, inclusive, cuando se les dice la primer letra o sílaba pueden evocar el nombre.

e) Almacén de fonemas

Se origina una anomia a nivel de fonema, en la cual se observan muchas parafasias fonológicas que se manifiestan en la denominación, repetición y lectura en voz alta. La persona logra decir la palabra, pero ésta presenta alteración en la palabra por sustitución de un fonema por otro (por ejemplo en lugar de decir “riñones” dicen “rillones”).

f) Conversión acústica en fonológica

Se produce una agnosia fonológica, caracterizada por una incapacidad para repetir y escribir al dictado palabras nuevas y pseudopalabras. Por ejemplo, el paciente es capaz de escribir al dictado la palabra “carro”, pero es incapaz de escribir “sotupi”, ya que es una palabra que no se encuentra en su léxico fonológico (nunca la había escuchado). No obstante, estos pacientes son capaces de leer las palabras que no consiguen repetir.

g) Análisis visual

Cuando hay un daño en este módulo, ocurre una alexia pura, determinada por una buena identificación de letras aisladas pero una alteración en el reconocimiento en palabras completas. El paciente lee las palabras letra por letra, luego que termina de leer cada una de las letras, pronuncia toda la palabra completa.

h) Léxico visual

Se produce una dislexia superficial, la cual se caracteriza por una dificultad para leer palabras irregulares, ya que ésta solo se puede leer cuando se consulta su pronunciación en el léxico. También, se observan errores de regularización de las palabras irregulares y confusión en la comprensión de homófonos, por ejemplo, se confunden cuando leen la palabra “ola” y “hola”, debido a que no se distinguen por su sonido en la pronunciación.

i) Léxico ortográfico

Se origina una disgrafía superficial de output, caracterizada por una dificultad para escribir palabras irregulares y una buena escritura de pseudopalabras. Inclusive, estos pacientes son anómicos por vía visual.

j) Conversión grafema-fonema

Se produce una dislexia fonológica, en donde se observa una dificultad para leer pseudopalabras, más en las que no hay correspondencia entre las letras y los grafemas.

k) Almacén de grafemas

Cuando hay un daño en este módulo se origina una disgrafía grafémica, en la cual se observan muchas paragrafias grafémicas que se manifiestan en la denominación y en el dictado, ya que la selección de grafemas es común a ambas rutas.

l) Conversión fonema-grafema

Se origina una disgrafía fonológica, determinada por dificultad para escribir pseudopalabras y palabras poco frecuentes, que no estén representadas en su léxico. Cuando escriben bien es porque toman una palabra como referencia (por ejemplo, “pibro” por referencia a “libro”).

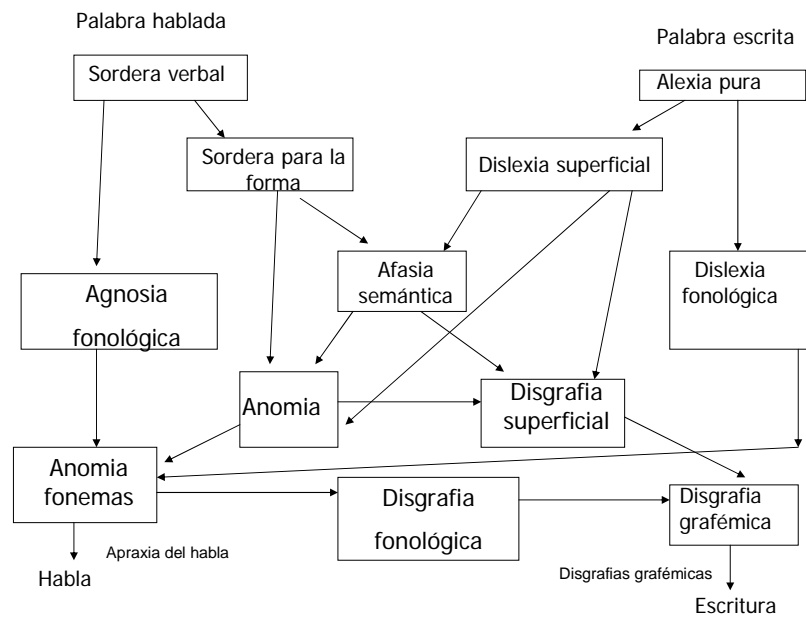


Figura 13. Alteraciones como consecuencia de algún daño en cada módulo. Tomado de Cuetos (2004).

3. RECUPERACIÓN DE FUNCIONES Y REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

El conocimiento sobre el daño cerebral y su recuperación proviene de dos fuentes: los estudios con animales en el laboratorio y de los estudios de caso con humanos (Zillmer, Spiers, y Culbertson, 2001). En este sentido, el método de lesión ha contribuido a profundizar el análisis que establece una correlación entre un daño cerebral y una región circunscrita, una lesión o un modelo de alteración en un experimento cognitivo controlado o en una ejecución conductual (Damasio y Damasio, 2003).

De acuerdo a los teóricos de las neurociencias el término recuperación de funciones es difícil de definir, por lo tanto es importante considerar los siguientes antecedentes acerca de la definición de recuperación (Barroso, 1995):

a) Hay diferentes niveles de análisis para estudiar la recuperación de funciones: neuroquímicos, neuroanatómicos, cognitivos y psicosociales.

b) La recuperación se da de dos formas básicas, dependiendo del planteamiento del especialista:

— Si el objetivo planteado por el profesional se ha logrado.

— No solo los objetivos logrados, sino que la persona regresé a sus características premorbidas.

Por lo tanto recuperación podría significar un retorno completo de la función, una mejoría visible de la misma o, en realidad, cualquier grado de mejora (Kolb y Whishaw, 2006).

Por otro lado, Peña-Casanova (1995), señala que la recuperación se puede dar en dos fases se puede dar la recuperación en dos fases: 1) una recuperación en la fase aguda, la cual se da en los primeros días o semanas (1 a 3 semanas) y; 2) una recuperación a largo plazo, la cual se da durante los siguientes meses o años después de la fase aguda. Kertezs (1988) y Kertesz, y Gold (2003), también señalan que existen dos etapas en la recuperación después del EVC: la primera etapa esta relacionada con la recuperación de los efectos agudos de la falla de la membrana, del desajuste iónico, de la hemorragia, de la reacción celular y

posiblemente del restablecimiento de la circulación en el área isquémica de penumbra; y la segunda etapa, que interesa más al campo de la neuropsicología, se presenta en meses, inclusive años después del daño, la cual se origina por la compensación de las estructuras intactas.

La lesión y el cambio sucesivo pueden concebirse como una serie dinámica de eventos en el cual múltiples variables desempeñan un papel en la determinación de las consecuencias de la lesión (Stein, 1994). Los factores o variables que influyen sobre la recuperación son los siguientes:

3.1. Naturaleza de la lesión

- Extensión, localización y gravedad de la lesión

Peña-Casanova, (1995) señala que los pacientes más graves muestran menor mejoría (refiriéndonos a graves, como aquellos pacientes en los cuales después de las 4 primeras semanas de evolución persisten dificultades importantes y, si después de 3 meses aún persisten estas dificultades el pronóstico no es alentador. Miller (1984), menciona que una de las variables más significativas, en la recuperación después del daño cerebral, es la distribución anatómica de la lesión. En este sentido, se ha demostrado que existe una correlación negativa entre el tamaño y la localización de la lesión con su recuperación (Ardila, 1996, 2006 y 2007), asimismo, a mayor extensión de la lesión mayores serán los déficits que presente el paciente (Kolb y Whishaw, 1988; Balmaseda, Barroso y León-Carrión, 2002). Es importante señalar que si el trastorno afecta únicamente al lenguaje, el pronóstico es mucho mejor que si también se acompaña de problemas atencionales o de memoria (Cuetos, 2006), sin embargo, los déficits en la comprensión del lenguaje pueden ser considerados como un factor negativo en la recuperación debido a que los pacientes tal vez no entiendan las tareas en la rehabilitación (Croquelois, Godefroy y Bogousslavsky, 2007). Lezak (1987), comenta que las mayores limitaciones de un paciente de beneficiarse de la rehabilitación son: las alteraciones en las funciones ejecutivas, la pérdida de la actitud abstracta (es la capacidad de tomar una perspectiva diferente que la de

uno mismo. Por ejemplo, tomar en cuenta el punto de vista de otras personas, etc.), los desordenes de atención y déficits en el aprendizaje y la memoria.

- Etiología

En muchos casos el pronóstico depende de la etiología (Peña-Casanova, 1995). Frecuentemente, los traumatismos y las hemorragias muestran la mejor recuperación. Los tumores intracerebrales presentan un pronóstico pobre, pero los tumores extracerebrales tienen un excelente pronóstico. Los accidentes vasculares en general tienen una presentación fatal e incapacitante, pero ya que son lesiones estáticas, la recuperación subsiguiente en muchas ocasiones es buena (Ardila, 2006).

- Factores temporales

Las lesiones de instalación repentina se relacionan con defectos mayores que las lesiones de instalación lenta. Asimismo, el daño que se desarrolla lentamente permite una readaptación permanente a la condición patológica y un reaprendizaje continuo de las funciones progresivamente alteradas (Muñoz y Tirapu, 2001; Ardila, 1996 y 2006).

3.2. Reacción del sistema nervioso central (Brailowsky, Stein y Hill, 1992; Barroso, 1995).

- Reacción glial

La reacción glial juega un doble papel: a) De manera positiva: en los eventos regenerativos post lesión, los astrocitos son fuente de factores que facilitan la supervivencia neuronal y el crecimiento de neuritas, ya que producen sustancias tróficas que inducen el crecimiento axonal y, posiblemente, el dendrítico. Por ejemplo, las terminaciones de las neuronas (sistema noradrenérgico) reciben los factores neurotróficos, modulando la entrada de sodio lo que a su vez permite un flujo de información neuronal adecuado permitiendo una mayor supervivencia y funcionalidad de las neuronas remanentes a la lesión neuronal. b) De manera negativa: se opone a la recuperación o la impide; las células gliales y los

fibroblastos invaden el sitio para formar una cicatriz glial. Esto se considera un obstáculo físico que limita la regeneración axonal.

- **Reacción axonal o Brote axónico**

El crecimiento axonal y el brote axónico son mecanismos importantes en la recuperación en el sistema nervioso periférico y, en algunas circunstancias, en el sistema nervioso central (Kertesz, 1988). Generalmente, cuando un axón es seccionado, la parte seccionada separada del cuerpo celular se degenera, pero, en el sistema nervioso periférico, se observa una capacidad regeneradora. Solo en determinadas circunstancias se produce crecimiento axonal en el sistema nervioso central. En los axones intactos de alrededor se produce una gemación axónica o gemación colateral (Zillmer, Spiers, y Culbertson, 2001). Las lesiones en neuronas monoaminérgicas mediante neurotoxinas administradas intracerebralmente o en el líquido cefalorraquídeo no producen la densa cicatriz glial propia de lesiones mecánicas o eléctricas. En estos casos se ha visto un crecimiento regenerativo de los axones lesionados. En particular, los axones de las neuronas adrenérgicas han demostrado ser las más capaces de crecer y de tener un brote regenerativo (Meier y Strauman, 1991). Por lo tanto, el brote axónico favorece a la recuperación como compensación neural para restablecer la pérdida de sinapsis (Levere, 1988) y produce una reorganización de la estructura sináptica en el área denervada (Meier y Strauman, 1991). Inclusive, el hemisferio derecho interviene en los procesos de plasticidad axonal en la recuperación de las lesiones en el hemisferio izquierdo (Ansaldó, Arguin y Lecours, 2000). Por otra parte, Stein (1994), señala que los factores hormonales son importantes para regular la magnitud de gemación o brote sináptico al momento de que ocurre la lesión, en este caso el bajo estrógeno y la alta progesterona son benéficos para el brote sináptico.

- **Reacción dendrítica**

Las dendritas constituyen un factor importante en la habilidad que tienen los conjuntos neuronales para recibir y procesar la información (Coleman y Flood, 1988). Existe evidencia de que ocurre una modificación en las dendríticas en el envejecimiento normal como consecuencia natural de la muerte neuronal por una disminución de aferencias, etc. Cuando mueren unas neuronas las neuronas

vecinas tienen un crecimiento dendrítico. Este crecimiento puede ser una estrategia compensatoria (aunque esto es especulativo) o puede ser debido a los factores neurotróficos expedidos por la glía, debido a que hay menos competición de neuronas por el aporte aferente. Los factores neurotróficos son proteínas creadas por las neuronas o la glía para mantener y alimentar a otras neuronas (Gage, y Varon, 1988). En este sentido, los factores neurotróficos secretan cantidades limitadas por la zona inervada y son necesarios en el mantenimiento del número adecuado de neuronas aferentes (De la Fuente y Álvarez, 1998).

- Potenciación y modificación de sinapsis existentes

Existen sinapsis que en ausencia de lesión permanecen silenciosas o relativamente ineficaces. Estas sinapsis silenciosas pueden ser activadas al desaparecer su input dominante. La desaferentación ocasionaría un desenmascaramiento de las llamadas sinapsis silenciosas. Esta reorganización se da debido a la potenciación y modificación de sinapsis existentes, lo cual puede ocurrir por: desactivación de conexiones inhibitorias, reducción de la inhibición como resultado de una regulación de neurotransmisores, etc. De hecho la supersensibilidad por denervación (la cual se va a explicar en el apartado siguiente) puede ser una base para la redundancia de las funciones del sistema nervioso central (Meier y Strauman, 1991). Por otra parte, Quintanar (1998) y Tsvetkova (1998b), señala que existen campos aferentes que se forman durante la ontogenia, los cuales se van conformando gradualmente a partir de aferencias multimodales; en un inicio con una participación muy amplia de todas ellas, pero gradualmente se da una reducción de las mismas, de tal forma que solo quedan las más importantes, mientras que el resto de las aferencias pasan al fondo de reserva. Estas aferencias se mantienen latentes y pueden ser recuperadas para la acción en los casos de lesiones cerebrales.

- Adaptaciones neuroquímicas e hipersensibilidad de denervación

En una lesión incompleta puede haber una hipersensibilidad post sináptica o una supersensibilidad por denervación a los neurotransmisores que actúan sobre esas neuronas (Zillmer, Spiers, y Culbertson, 2001), por ejemplo, en las proyecciones catecolaminérgicas, las terminales de las vías supervivientes muestran un

aumento en la tasa de síntesis y liberación del neurotransmisor. Sin embargo, es necesario que la denervación no sea completa para que el neurotransmisor alcance el tejido parcialmente denervado. Por otro lado, la supersensibilidad puede tener también efectos perjudiciales, como por ejemplo, si un input tiene dos fuentes distintas va a haber una supersensibilidad de ambas terminales.

3.3. Características individuales

- Edad

Es un factor crítico en el aprendizaje y de igual importancia en el reaprendizaje después de una lesión cerebral (Ardila, 2006 y 2007; Cuetos, 2006). Un sistema nervioso inmaduro es mucho más plástico que el de un adulto; los niños muestran menos efectos conductuales y se recuperan más rápido de una lesión cerebral (Meier, Strauman y Thompson, 1987; Finger y Almli, 1988b; Kolb y Whishaw, 1988; Zillmer, Spiers, y Culbertson, 2001). Sin embargo, Levere, Gray-Silva, y Levere (1988), dicen que para la reubicación de las funciones después del daño cerebral temprano se requieren establecer una serie de eventos: 1) solo algunas conductas son aparentemente capaces de ser reubicadas; 2) estas conductas son bien localizadas y limitadas a un solo hemisferio; 3) la reubicación es hacia el hemisferio contralateral, lo cual implica un grado considerable de especialización y asimetría hemisférica y; 4) cuando ocurre la reubicación de las funciones siempre hay un costo asociado, puesto que las conductas normalmente mediadas por ese hemisferio, donde se reubicaron las funciones alteradas, son comprometidas. En pacientes jóvenes (menores de 60 años) que sufrieron un EVC se ha observado una recuperación más favorable y una mayor probabilidad de regresar, al menos a un nivel semiautónomo de funcionamiento, a la comunidad (Meier y Strauman, 1991).

- Preferencia manual

Los individuos con preferencia manual izquierda parecen tener una función menos lateralizada y una representación más bilateral de las diferentes funciones cognoscitivas, lo cual puede resultar ventajoso en la reorganización de las

regiones indemnes después de una lesión cerebral, por lo tanto, la recuperación podría ser más rápida y mejor (Meier, Strauman y Thompson, 1987; Meier y Strauman, 1991; Ardila, 2006; Kolb y Whishaw, 2006).

- Diferencias sexuales

Las mujeres tienen una menor lateralización funcional y una representación más bilateral del lenguaje (y en general, de las habilidades cognitivas), por lo tanto, deberían mostrar una recuperación funcional más importante en caso de daño cerebral (Ardila, 2006; Kolb y Whishaw, 2006). Las diferencias sexuales significativas, que podrían tener implicaciones en la recuperación, son: mejores habilidades de las mujeres para procesar el lenguaje, y en los hombres, mayores habilidades en la integración visuoespacial y no verbal abstracta (Meier, Strauman y Thompson, 1987).

- La personalidad

Los individuos optimistas, extravertidos y tranquilos tienen mejor pronóstico después del daño cerebral. Los más optimistas con respecto a su recuperación tienen más probabilidades de adaptarse a los programas de rehabilitación. Pero algunos pacientes pueden volverse depresivos y, como consecuencia, su recuperación podría ser escasa o, cuando menos, lenta (Peña-Casanova, 1995; Gil, 2001; Ardila, 2006; Kolb y Whishaw, 2006).

- Factores intelectuales

Cuetos (2006), plantea que las personas con un buen nivel cultural o de escolaridad tienen más posibilidades de mejorar. Esto puede ser debido a que los individuos más inteligentes podrían ser capaces de desarrollar más estrategias para compensar sus déficits (Ardila, 2006; Kolb y Whishaw, 2006) y también, debido a que las actividades educativas pueden contribuir al incremento de las conexiones de las redes neuronales (Sohlberg y Mateer, 2001). Asimismo, las habilidades sobreaprendidas y más antiguas tienen menor probabilidad de ser alteradas y muestran mejor recuperación, ya que ejercen un factor protector (Barroso, 1995).

3.4. Factores de funcionales

- Factores funcionales (Barroso 1995):

Los factores funcionales son procesos de carácter funcional que parten de un nivel distinto, son formulaciones generales o teorías propuestas las cuales tienen falta de precisión y son resistentes a la comprobación experimental. Su contribución es de ser un impulso o guía para la investigación.

Este tipo de teorías señalan que existen dos efectos iniciales de la lesión: 1) la lesión destruye una parte del cerebro que ocasiona la pérdida de conductas o procesos, los que serían los déficits primarios, el déficit es permanente o, si existe recuperación, no será explicada por estas teorías y; 2) la lesión produce déficits secundarios: trastornos provocados por la alteración temporal del funcionamiento fisiológico de otras áreas no involucradas. En la medida en que se restaure esto las funciones se recuperaran.

Tomando en cuenta lo anterior surgen varias teorías:

a) Efecto de diasquisis (Monakov, 1914, citado por Luria, 1986). Las mejorías se deben a la disminución de la diasquisis, la cual es un shock transmitido que conlleva una pérdida de excitabilidad en zonas no directamente lesionadas, la cual desaparece con el tiempo.

b) Efecto inhibitorio sobre áreas intactas. Luria, (1974) plantea un efecto inhibitorio sobre áreas indemnes mediante la alteración en la transmisión colinérgica, o como señala Quintanar (1998), hay una depresión temporal en el tejido cerebral debido al daño cerebral. El aumento de colinesterasa ocasionaría una asinapsia funcional, que terminaría al normalizarse los niveles de acetilcolina. Por lo tanto la desaparición de los efectos inhibitorios podría ser un mecanismo subyacente a la recuperación funcional.

c) Redundancia y funcionamiento vicario.

— Redundancia. Partes del sistema no lesionado pueden asumir la función alterada (Piassetky, 1982; Balmaseda, Barroso y León-Carrión, 2002). Los sistemas neurales de los que depende esa función son redundantes, es decir, contienen una sobreabundancia de elementos relevantes, o como señala Isaacson (1988), existe una organización jerárquica en el cerebro

con mecanismos redundantes para el procesamiento de la información en diferentes niveles. Existen datos en sistemas sensoriales y motores, pero la redundancia es difícil de someter a un examen, ya que se tendría que conocer exactamente todas y cada una de las funciones de una estructura y sistema determinado: saber como contribuye cada uno de sus componentes a esa función, además de examinar exhaustivamente los efectos de diferentes lesiones sobre los distintos aspectos de esa función. Norrsell (1988), concluye que la palabra redundancia es útil de muchas maneras pero no tiene el mérito de ser un principio para la organización nerviosa.

— El funcionamiento vicario se ha sugerido como mecanismo de recuperación de las funciones después del daño cerebral (Slavin, Laurence y Stein, 1988), el cual indica que una estructura particular intacta puede asumir la función de otra en caso de lesión cerebral (Meier y Strauman, 1991), pero las áreas que asumen la función no estaban previamente vinculadas al área lesionada. El funcionamiento vicario puede ser implementado por una de las tres formas siguientes (Stein, 2000): 1) la función es traspasada a un tejido similar en la porción contralateral del cerebro; 2) la función es transportada sobre áreas indemnes en la corteza ipsilateral; y 3) la función es controlada por otras estructuras en diferentes niveles de la organización anatómica. En la afasia se da un cambio en la lateralización de las funciones, donde la región homóloga de la corteza contralateral asume las funciones de la región dañada (Gómez y Ostrosky, 2002; Quintanar, 1998). Por ejemplo, Vitali, Tettamanti, Abutalebi, Danna, Ansaldo, Perani, Cappa y Joanette (2003) en un estudio con dos pacientes anómicos, utilizando resonancia magnética funcional, encontraron que el hemisferio derecho puede apoyar visiblemente en la denominación cuando el hemisferio dominante está severamente dañado. Además, en estudios de neuroimagen, se ha encontrado una mejor recuperación cuando se activan las estructuras de alrededor de la lesión (Raymer, 2001).

d) Acción en masa y equipotencialidad (Kolb y Whishaw, 1988)

La hipótesis de acción en masa señala que toda la corteza participa en cada conducta, por lo tanto, los cambios conductuales producidos por la alteración de tejido cortical es proporcional al tejido dañado. La equipotencialidad establece que cada parte de algún área cerebral es capaz de codificar o producir una conducta, normalmente controlada por el área entera, consecuentemente, un daño en una zona es compensado por resto de esa área.

e) Adaptación funcional conductual

Después de la lesión el individuo, por si mismo, desarrolla estrategias alternativas y sustitución conductual para resolver sus problemas. De hecho, Caplan (1992), señala que los síntomas de un paciente quizá no reflejan solamente perturbaciones en sus hábitos normales en el procesamiento del lenguaje, sino que es posible que se adapte a su déficit y lo compense de una manera u otra.

3.5. Factores ambientales

3.5.1. Intervención sobre los mecanismos neurales

- Trasplantes (Barroso 1995)

a) La estimulación de los procesos de recuperación mediante la secreción de factores de crecimiento u otro tipo de moléculas no específicas.

b) La secreción de neurotransmisores o sus precursores por parte del trasplante.

c) La integración sináptica del injerto en el cerebro huésped, restaurando los circuitos locales lesionados.

3.5.2. Intervención ambiental

- Tiempo desde el accidente hasta la intervención

La latencia entre la lesión hasta el inicio del proceso de atención médica y rehabilitación neuropsicológica. Si el paciente permanece inactivo, el pronóstico de recuperación disminuye (Peña-Casanova, 1995; Ardila, 2006) y si la atención médica del EVC se da durante las primeras 72 horas el pronóstico de recuperación es mejor (Zaidat y Lerner, 2003).

- Intervención y rehabilitación neuropsicológica

La intervención en cualquiera de los casos es muy importante y los resultados son muy positivos, no sólo en la mejoría del paciente, sino en la calidad de vida del enfermo y su familia. Sin embargo, siempre debe sistematizarse la intervención neuropsicológica tomando en cuenta todas las variables y factores que influyen en ésta (Salvador, 2008). Barrett y Gonzalez-Rothi (2002), dicen que se debe dar rehabilitación neuropsicológica a las personas que sufren una lesión cerebral debido a que: 1) las alteraciones cognitivas son una común secuela de las enfermedades neurológicas; 2) los déficits cognitivos adquiridos *tienen una ganancia funcional* limitada en la rehabilitación; 3) la presencia de estos déficits pueden usarse como una razón para limitar el acceso a la rehabilitación física del paciente, debido a que las personas con déficits cognoscitivos requieren ambientes más restrictivos o costosos porque tienen un riesgo alto de sufrir una lesión debido a la disminución en el estado de conciencia de su seguridad y de la necesidad de vigilancia y; 4) la razón más sobresaliente, la presencia de déficits cognitivos después del daño cerebral pronóstica una calidad de vida pobre. Otro aspecto muy significativo de la rehabilitación, es que los efectos positivos se siguen observando incluso después de haber terminado la terapia (Bakheit, Shaw, Barreto, Wood, Carrington, Griffiths, Searle y Koutsi, 2007). Lo más importante de la neuropsicología, en el campo de la rehabilitación en general, es que proporciona una base racional para entender algunos de los fenómenos que son observados y tratados en la rehabilitación después del daño cerebral (Diller, 1987), lo que impactaría en la rehabilitación en general, y lo sobresaliente de esto, es que la rehabilitación en general disminuye el coste económico del EVC a largo plazo (Zaidat y Lerner, 2003). Basso, Capitán y Vignolo (1979) (citados por Ardila, 2006) hicieron un estudio con un grupo de 281 pacientes afásicos, 162 re-entrenados y 119 control, a los cuales les hicieron 2 evaluaciones. Los 162 tuvieron un déficit residual menor en el lenguaje que los pacientes que no recibieron terapia, en la segunda evaluación, al menos seis meses después de la primera, se encontró que la terapia mantuvo su efecto positivo en todas las habilidades lingüísticas. Contrario a lo anterior, en un estudio con 58 pacientes que habían sufrido un EVC

y que no recibieron tratamiento, de menos de 65 años de edad, se encontró que después de un año el 83% seguía teniendo alteraciones cognitivas y el 20% eran totalmente dependientes, y solo el 20% logro regresar a trabajar después de tres años (Hofgren, Bjorkdahl, Esbjornsson y Stibrant-Sunnerhagen, 2007). En otro estudio con 513 pacientes se concluyó que una de las medidas que se deben adoptar de forma urgente en los hospitales es la rehabilitación para la recuperación motora y funcional con el fin de prevenir las secuelas invalidantes del EVC (Arrazola, Beguiristain, Garitazo, Mar y Elizalde, 2005). En este sentido, la actividad conductual puede utilizarse para promover la actividad neuronal que estimula el crecimiento de dendritas y sinapsis, ya que la manera en que un organismo responde a su medio ambiente puede tener efectos estructurales (morfológicos/bioquímicos) en el sistema nervioso central (Stein, 1994). Piassetzky (1982), señala que solo la estimulación ambiental apropiada es la que promueve la adaptación cerebral después de la lesión en el cerebro maduro.

a) En general, podemos señalar que la rehabilitación neuropsicológica tiene 3 orientaciones diferentes (Muñoz y Tirapu, 2001):

- La restauración de la función dañada. Se asume que los procesos cognitivos alterados pueden ser restaurados a través de la estimulación. Tareas de modo repetitivo para de nuevo conseguir la activación y restauración de los circuitos cerebrales. El daño cerebral focal no trae como consecuencia la desaparición total de la función, sino sólo a la afectación de uno de sus eslabones y, por lo tanto, conduce a la alteración del sistema funcional, pero no a su desaparición (Quintanar, 1998). El punto es enfocarse en mejorar los déficits en habilidades específicas (Eslinger y Oliveri, 2002).
- Compensación de la función perdida. Esta aproximación expresa que los mecanismos cerebrales y los procesos cognitivos apenas pueden ser recuperados, por lo tanto, la rehabilitación debe enfocarse en estrategias alternativas o ayudas externas que reduzcan o eliminen las alteraciones. La mayoría de las lesiones en sectores corticales específicos, o en sus conexiones, destruyen severamente unas u otras formaciones morfológicas, y por esto, la función relacionada con estos sectores se desintegra (Luria,

1998). Esto se debe a que las neuronas que median una función específica se perdieron y la única manera de recuperación es la compensación (Stein, 2000). Kertesz (1988) y Kertesz, y Gold (2003), señalan que las lesiones amplias en el ser humano causan alteraciones cognitivas o del lenguaje, y que la compensación es afectada por los siguientes mecanismos: 1) estructuras conectadas anatómica y fisiológicamente en el hemisferio ipsilateral, 2) áreas corticales homologas contralaterales, o 3) sistemas jerárquicos subcorticales y fisiológicos relacionados con la estructura dañada o con la función en cuestión. En la rehabilitación neuropsicológica, los métodos más importantes de compensación son dos: 1) enseñar al paciente a usar sus habilidades residuales de manera más efectiva y 2) encontrar una manera alternativa de lograr las metas propuestas en la rehabilitación (Wilson, 1999). En todos los casos, con el uso de estrategias compensatorias, el paciente puede lograr un éxito funcional y llevar a cabo tareas que no las hubiese podido lograr por si solo (Hinckley, 2002). La integración de un sistema funcional se puede compensar, ya sea a través de la vía de su reorganización interna con la participación de sus elementos conservados, o a través del cambio del eslabón cerebral destruido por algún eslabón conservado (Luria, 1998).

— Optimización de las funciones residuales. Las funciones cognitivas no se pierden totalmente después de una lesión sino que quedan reducidas en la eficacia de su funcionamiento, por lo que es necesario desarrollar otras estructuras o circuitos cerebrales indemnes para garantizar su función.

b) Desde el punto de vista de la rehabilitación neuropsicológica de la afasia Peña-Casanova, Bertran-Serra y Manero (1995) clasifican las teorías sobre rehabilitación de la afasia en dos grandes grupos:

— Reeducción, es decir, intentar restituir lo perdido. Se incluye la terapia de estimulación y facilitación, la enseñanza programada, los métodos preventivos y las aproximaciones lingüísticas. También se puede agrupar aquí la terapia de entonación melódica (Helm-Estabrooks y Albert, 1994) y las técnicas de aprendizaje directo (Sohlberg y Mateer, 2001).

- La compensación, es decir, intentar brindar al enfermo sistemas alternativos de comunicación. Se incluyen el lenguaje de signos, sistemas de símbolos visuales y el empleo de computadoras.

Es importante comentar que, la última meta de la rehabilitación neuropsicológica es maximizar las habilidades del paciente para funcionar en un ambiente normal (Piasetsky, Ben-Yishay, Weinberg y Diller, 1982; Hernández, 2007), o según Wilson (1999), la última meta de la rehabilitación neuropsicológica es habilitar a una persona con una discapacidad para funcionar lo más adecuado en su medio ambiente. Peña-Casanova y Heres (1995) señalan que: *“El objetivo general del tratamiento de la afasia es conseguir mejorar, en el mayor grado posible, las capacidades comunicativas del paciente y posibilitar su óptima adaptación psicológica, emocional, familiar y social”* (p. 113). Ardila (2006) señala que la terapia del lenguaje tiene múltiples metas: 1) Mantener al paciente verbalmente activo, 2) Re-aprender el lenguaje, 3) Suministrar estrategias para mejorar el lenguaje, 4) Enseñar a la familia a comunicarse con el paciente y 5) Dar apoyo psicológico al paciente.

Gordon (1987), plantea que se debe dar una generalización del tratamiento, lo cual se puede observar en tres niveles diferentes: nivel 1) el más básico, se espera que el resultado del entrenamiento debe persistir de una sesión a otra, así como en los diferentes materiales de entrenamiento; nivel 2) la mejoría se observa en los test psicométricos, evaluando tareas similares y tareas diferentes que tienen las mismas demandas de lo que fue entrenado y; nivel 3) el orden más alto de generalización, se observa cuando el aprendizaje entrenado se transfiere al funcionamiento de la vida diaria del paciente. Tupper (1991), señala que el éxito de la rehabilitación debe ser demostrado no solo en el nivel de reducción del déficit sino también en el nivel de discapacidad.

c) Principios en la rehabilitación neuropsicológica

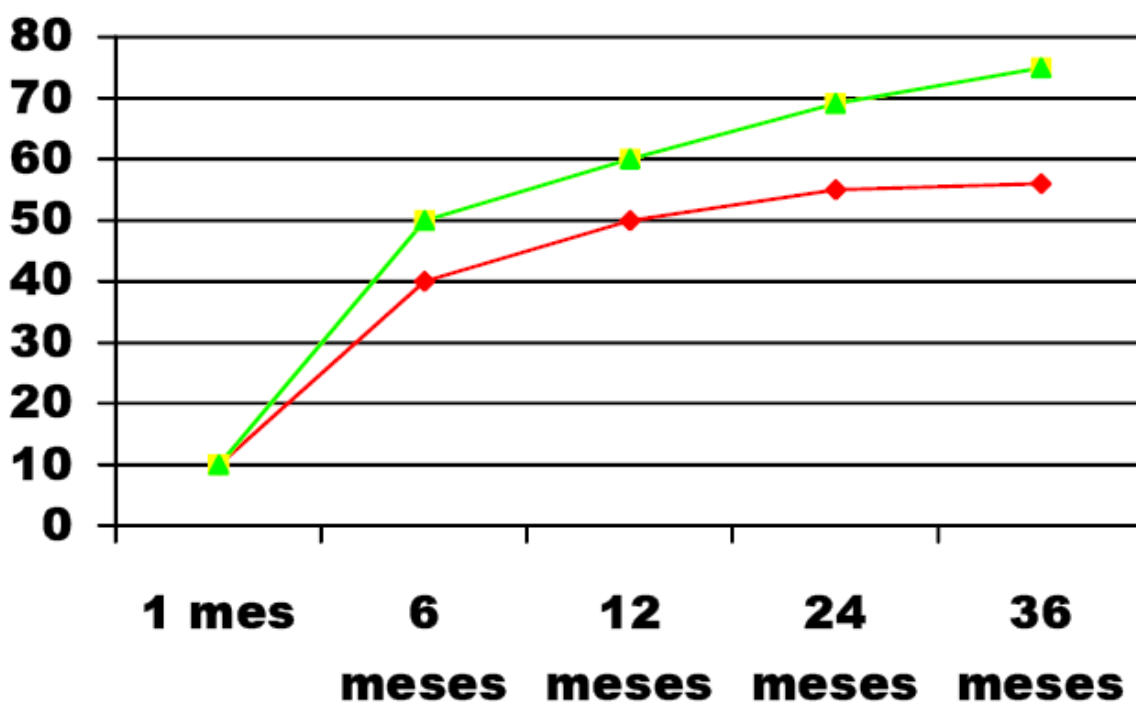
- Mateer (2006) menciona que hay varios principios para la práctica de la rehabilitación cognitiva: la rehabilitación cognitiva deber ser individualizada; el programa de rehabilitación requiere el trabajo conjunto del paciente, la familia y los terapeutas; el programa debe centrarse en alcanzar metas relevantes

de acuerdo a las capacidades funcionales del paciente y mediante mutuo acuerdo; la evaluación de la eficacia de la intervención cognitiva debe incorporar cambios en las capacidades funcionales; el programa debe incorporar varias perspectivas y diversas aproximaciones; el programa debe tener en cuenta los aspectos afectivos y emocionales que conlleva el daño cognitivo y; finalmente, el programa debe tener un componente de evaluación constante.

- Prigatano (1999 y 2000), puntúa algunos principios importantes: reducir la frustración y confusión del paciente para engancharlo en el proceso de rehabilitación; la rehabilitación neuropsicológica debe enfocarse en la remediación de las alteraciones cerebrales superiores y en su manejo en situaciones interpersonales; las alteraciones de conciencia después del daño cerebral son poco entendidas y mal manejadas y; el manejo competente del paciente y la planeación innovadora de un programa de rehabilitación depende de la comprensión de los mecanismos de recuperación y de deterioro de los síntomas directos e indirectos después del daño cerebral.
- Craine (1982) contribuye con los siguientes: la organización de la corteza cerebral es un sistema abierto que es muy maleable y adaptativo; el ambiente influye modificando o reorganizando las funciones corticales; en el programa de rehabilitación es importante tomar en cuenta la naturaleza jerárquica del desarrollo humano (p ej. el desarrollo de una etapa es esencial y un prerrequisito para el desarrollo de la siguiente etapa); existe una integración compleja de procesamiento multimodal sensorial (cada modalidad sensorial está equipada para manejar tipos específicos de datos) y; por último, la retroalimentación es necesaria, ya que el paciente necesita saber como modificar su respuesta.

d) Frecuencia de la terapia (Peña-Casanova, 1995). Es recomendable fraccionar las sesiones de rehabilitación y no exceder de más de 30 minutos. Sin embargo, los períodos vacacionales tienen implicaciones en la evolución del paciente, cuando se deja de dar rehabilitación, por lo que es aconsejable reducir lo más posible estos períodos.

Tomando en cuenta los factores comentados anteriormente siempre se espera algún nivel de recuperación, el cual será mayor si el paciente asiste a rehabilitación neuropsicológica. La figura 14 ilustra la evolución que teóricamente se esperaría en un paciente afásico (Ardila, 2006). La mejor evidencia de recuperación espontánea se da en las primeras semanas (Finger y Almlí, 1988a), en los tres primeros meses (Peña-Casanova, 1995; Croquelois, Godefroy y Bogousslavsky, 2007), en los primeros seis meses (Sohlberg y Mateer, 2001) y en el primer año después del daño cerebral (Lezak, 1987). La tasa de aumento se vuelve más lenta en un curso negativamente acelerado, acercándose a una asíntota después de un año (Lezak, 1987; Meier y Strauman, 1996), sin embargo, Sohlberg y Mateer (2001), indica que en los siguientes dos años después del daño cerebral se sigue dando una recuperación lenta, pero significativa.



Gráfica 1. Curso de la recuperación. Recuperación espontánea en rojo contra la rehabilitación en verde. Tomada de Ardila (2006).

Es importante comentar el concepto de plasticidad cerebral, que de alguna manera engloba todos factores o variables que influyen sobre la recuperación señalados anteriormente. En este sentido, Ansaldo (2006) define la plasticidad neuronal como la capacidad del sistema nervioso central de establecer y modificar redes neuronales con el objetivo de optimizar el cumplimiento de una tarea cognitiva dada, Ansaldo plantea que existe tres tipos de plasticidad: 1) la plasticidad del desarrollo, que se da con la maduración del cerebro; 2) la plasticidad adaptada, que es la compensación de la funciones pérdidas y la maximización de lo que esta conservado y; 3) la plasticidad disfuncional, que es la compensación de mecanismos ineficaces. La plasticidad cerebral persiste a lo largo de toda la vida y está influida por el medio ambiente, por lo tanto, la plasticidad del desarrollo está influida por el aprendizaje, la plasticidad adaptada por las terapias del lenguaje y la plasticidad disfuncional por los signos afásicos.

Lo más relevante es que sea cual sea el método y el nivel, el trabajo del investigador en el campo de la recuperación después del daño cerebral, es determinar la naturaleza de los cambios que ocurren después del daño y saber que tipos de intervenciones terapéuticas pueden ayudar al individuo (Isaacson, 1988).

3.6. Pruebas de neuroimagen

Las pruebas de neuroimagen son un instrumento con el que cuenta el neuropsicólogo para apoyar y refinar sus teorías, hacer nuevas investigaciones, generar y comprobar hipótesis a la hora de evaluar a un paciente y diseñar un programa de rehabilitación. En este sentido los estudios de imagen han proporcionado una herramienta importante para comparar directamente la organización de varios sistemas cognitivos en el cerebro (Nobre y Plunkett, 1997). Mataró y Pedraza (2004) señalan tres hallazgos importantes logrados con los estudios de neuroimagen: 1) las técnicas de neuroimagen han mostrado que los centros del lenguaje no son circunscritos ni áreas homogéneas, sino que consisten en pequeños puntos focales, no adyacentes, especializados en componentes específicos del lenguaje. 2) La activación lingüística se observa en las áreas

clásicas y también fuera de estos centros, como en el resto de la corteza perisilviana izquierda, envolviendo la totalidad del giro temporal superior y polo temporal, el giro lingual y fusiforme, áreas prefrontales mediales (la corteza dorsolateral prefrontal) y la ínsula. Inclusive, en años recientes, los estudios de imagen funcional han ayudado a revelar la organización interna del área de Broca y el área de Wernicke y sus interacciones con componentes corticales y subcorticales en una red amplia del lenguaje (Gitelman, Nobre, Sreepadma, Parrish y Mesulam, 2005). 3) El papel funcional de las áreas asociadas con el lenguaje se determina mejor en términos lingüísticamente relevantes (como fonología, sintaxis y semántica).

De hecho con los estudios de neuroimagen se pudo comprobar la hipótesis que se tenía sobre el mal funcionamiento entre el área de Broca y el área de Wernicke en la afasia de conducción, cuando éstas áreas interactuaban en su funcionamiento; en este caso solo se observaba en la repetición (Price, 2000).

Por lo tanto, el neuropsicólogo además de realizar un análisis del factor alterado y sus secuelas (cognitivas, conductuales, emocionales y familiares) se debe de apoyar en los estudios de neuroimagen, ya que es importante que conozca las áreas cerebrales lingüísticas dañadas y preservadas para poder diseñar un plan adecuado de rehabilitación, basándose en la existencia de tejido cerebral potencialmente útil para reorganizar las funciones pérdidas. Las técnicas de neuroimagen pueden brindarnos un pronóstico, mostrarnos información acerca del tipo y gravedad de los déficits que podrían presentar el paciente, lo que nos podría ayudar en la selección de los test más adecuados (Mataró y Pedraza, 2004). Kertesz (1994), señala que el logro más importante es que las pruebas de neuroimagen permiten recopilar la información acerca de la localización, simultánea con el examen neuropsicológico del paciente con daño cerebral, con un detalle prospectivo y paralelo.

En la enfermedad vascular cerebral, la utilización combinada de diferentes técnicas de resonancia magnética es esencial en el diagnóstico y decisión terapéutica (Rovira-Cañedas, 1999), asimismo, los estudios sobre el flujo sanguíneo cerebral y la tomografía por emisión de positrones del metabolismo

cerebral proporcionan información acerca de la recuperación del tejido lesionado (Kertesz, 2007), proporcionando parámetros bioquímicos y fisiológicos (Metter, 1991), como por ejemplo, la resolución de la diasquisis en el EVC (Deutsch y Mountz, 2000).

Algunos autores clasifican a las técnicas de neuroimagen en estructurales y dinámicas (Mataró y Pedraza, 2004) y otros en estáticas y dinámicas (Kolb y Whishaw, 2006), que es prácticamente lo mismo. Kolb y Whishaw, mencionan que las técnicas de neuroimagen estáticas son útiles para estudiar la anatomía del cerebro y localizar lesiones. Las técnicas de neuroimagen dinámicas registran cambios continuos en la actividad cerebral; como la actividad eléctrica de las células, los procesos bioquímicos, las diferencias en el consumo de glucosa y el flujo de sangre en distintas regiones. Algunas de las técnicas de neuroimagen estructural o estática son la tomografía computarizada y la resonancia magnética, por otro lado algunas de las técnicas de neuroimagen dinámicas son la tomografía por emisión de fotones, la tomografía por emisión de positrones, la resonancia magnética funcional y la espectroscopia por resonancia magnética. Dependiendo de los intereses del investigador será conveniente usar una técnica u otra.

4. MÉTODO DIAGNÓSTICO

4.1. Ficha de identificación

RSZ es una mujer de 55 años de edad, cristiana, originaria y residente del Distrito Federal, casada y con tres hijos de 38, 35 y 27 años de edad, de nivel socioeconómico medio-bajo, de preferencia manual diestra, con escolaridad de 9 años (secundaria terminada), vive en casa propia con su hija de 27 años de edad y su esposo de 61 años. Durante los últimos 4 años se desempeñó como agente de ventas de productos nutricionales. En junio del 2007 sufrió de un evento vascular cerebral hemorrágico.

4.2. Nivel premórbido

Explicar el nivel premórbido de una persona implica hablar sobre sus funciones psicológicas antes del padecimiento, en este sentido Luria (1986) señala que: *“Las funciones psíquicas superiores del hombre constituyen complejos procesos autorregulados, sociales por su origen, mediatizados por su estructura, concientes y voluntarios por el modo de su funcionamiento”* (p. 16), por lo tanto, podemos entender que se requiere de cierta información para poder plantear las variables más importantes del estado psicológico premórbido a la enfermedad de RSZ, con este fin, podemos exponer las características premórbidas de RSZ de la siguiente manera.

- Nivel salud

RSZ había tenido una buena salud, tanto ella como sus familiares reportaron que no se enfermaba con regularidad y que en general nunca había cursado con alguna enfermedad significativa.

- Nivel afectivo

RSZ había sido una mujer muy sociable, alegre, tranquila y platicadora. Su humor normalmente había sido adecuado a la situación. Sin embargo, es importante mencionar que previo al EVC presentó cambios de ánimo, tipo ansioso depresivo, su hija mayor mencionó: “probablemente se deban a la menopausia”. Sus

relaciones familiares antes de la enfermedad habían sido buenas, caracterizadas por cercanía personal, comunicación, atención, un rol de madre activo, etc.

- Nivel cognitivo

Antes del EVC RSZ no había presentado alteraciones cognitivas, tenía un nivel de atención y conciencia normal, una actividad motora normal, etc. Su nivel educativo es de secundaria terminada, con 9 años de escolaridad. Sabía leer, escribir y cálculo de manera normal para su nivel de escolaridad. Los últimos cuatro años trabajaba vendiendo productos nutricionales. Sus actividades eran ir de casa en casa ofreciendo los productos, y a veces hacía reuniones con varias personas para darles pláticas acerca de los productos. Asimismo, asistía a cursos impartidos por la empresa en la que laboraba. Se desempeñaba también como ama de casa en su hogar.

- Nivel sociocultural

Sus actividades recreativas antes del padecimiento eran ir a la iglesia 3 ó 4 veces por semana, dependiendo si había algún curso o no. Mantenía buenas relaciones con sus vecinos y con los amigos hermanos de la iglesia. Su nivel socioeconómico es medio bajo.

4.3. Historia clínica

- Padecimiento actual

Inicia el padecimiento actual el sábado 16 de junio de 2007 con cefalea después hablar en público, asimismo, presentó ansiedad, taquicardia, disnea de pequeño esfuerzo y tensión muscular, estos síntomas disminuyeron con el paso de las horas. Sin embargo continuó con cefalea intensa de tipo punzante en región frontal y opresiva en región occipital. El 19 de junio de 2007 es llevada a la Cruz Verde, encontrándose con la presión alta, RSZ señaló que no recuerda que medicamento le administraron. Esa misma noche recae, por lo cual van paramédicos a su casa, en ese momento presenta una presión arterial de más de 200 (mmHg) por lo que le dan tratamiento con nifedipina y mejora.

El 21 de junio de 2007 es llevada al Hospital Gonzalo Castañeda por presentar cefalea de las mismas características señaladas anteriormente, pero aumenta intensidad, agregándose náuseas y vómito. Le dan tratamiento con un antihipertensivo y presenta mejoría, se agrega tratamiento con ketorolaco y metoclopramida.

El 23 de junio de 2007 vuelve a presentar un cuadro similar por lo que es internada en el Hospital Gonzalo Castañeda, proporcionándole tratamiento con antihipertensivo y aspirinas. Es referida al Centro Médico Nacional 20 de Noviembre e ingresa el 25 de junio de 2007. Hasta este momento RSZ no habían presentado semiología neuropsicológica.

A su ingreso se sospecha de diagnóstico de enfermedad vascular cerebral versus trastorno de ansiedad generalizada. Retiran todos los medicamentos que estaba tomando y solo le dan tratamiento con amitriptilina. Se le realiza una tomografía axial computarizada de cráneo simple y contrastada el 25 de junio de 2007, mostrando resultados normales. Le practican una punción lumbar el 26 de junio de 2007, en la cual le diagnostican hemorragia subaracnoidea, le agregan al tratamiento farmacológico ketorolaco y senósidos. Le hacen una tomografía axial computarizada y una angiografía el 2 de julio de 2007, ambas con resultados normales.

El 5 de julio de 2008 presenta dolor en hemicara derecha y visión borrosa, responde a preguntas sobre familiares de forma incorrecta, desorientada en tiempo y lugar, alerta y con comprensión disminuidas, lenguaje circunloquial, talante ansioso, abstracción y cálculo alterados (sic. expediente). Por lo tanto, confirman un infarto cerebral secundario a vaso espasmo, por lo que agregan al tratamiento nimodipina. Se confirma diagnóstico con tomografía axial computarizada el día 6 de julio de 2007, en la cual se observa el infarto en área temporal izquierda, en arteria cerebral media izquierda. Ese mismo día realizan una angiografía, observándose normal, mientras que el servicio de neurología refiere que RSZ presenta una afasia sensitiva y parafasias. Es referida al servicio de neuropsicología por presentar problemas del lenguaje, donde es atendida por primera vez el 11 de julio de 2007. Es vista por Psiquiatría el 13 de julio de 2007,

por presentar sintomatología ansiosa, diagnosticándole un trastorno de desadaptación el 13 de septiembre de 2007. Es dada de alta 15 de julio de 2007, su esquema de medicamentos se modifica quedando con senósidos, paroxetina, ácido acetil salicílico, atorvastatina y enalapril.

Es vista por el servicio de psiquiatría en atención externa el 13 de septiembre de 2007, diagnosticándole un trastorno de desadaptación.

En enero del 2008, neurología agrega clonazepam.

En enero del 2008, el neuropsicólogo refiere a la paciente al servicio de ginecología debido a síntomas de climaterio tardío. El 25 de abril del 2008, le diagnostican dispareunia, inician tratamiento con tibolona, crema V y calcio.

▪ Antecedentes personales patológicos

Miopía

Tabaquismo desde los 13 años con 3 cigarros al día, pero solo hasta los 35 años.

Alcoholismo social desde los 18 años, pero solo hasta a los 35 años de edad.

a) Antecedentes heredofamiliares

Madre finada por cardiopatía, al parecer isquémica, la cual tenía DM2.

Hermana finada por cardiopatía no especificada, la cual también presentó DM2.

b) Medicamentos

— Atorvastatina 20 mg. 1-0-0. Está indicada como tratamiento adyuvante a la dieta para disminuir los niveles elevados de colesterol total (Vademécum, 2006). No tiene efectos en la cognición.

— Enalapril 10 mg 1-0-1. Está indicado para el tratamiento de la hipertensión esencial, hipertensión renovascular y falla cardiaca congestiva (Vademécum, 2006). No tiene efectos en la cognición.

— Paroxetina 20 mg. 1-0-0. Está indicada para el tratamiento de la depresión. Los efectos secundarios en el sistema nervioso podrían ser mareo y dolor de cabeza (Vademécum, 2006).

— Senósidos 8.6 mg. 0-0-2. Es un laxante suave sin efectos secundarios (Vademécum, 2006).

— Clonazepam 2 mg. 0-0-1. Su acción terapéutica es ansiolítica. Está indicado para el tratamiento de crisis mioclónicas, ausencias de tipo epiléptico

refractarias a succinimidas o ácido valproico, crisis convulsivas tonicoclónicas (generalmente asociado con otro anticonvulsivo) y en el tratamiento del pánico. Las reacciones adversas en el sistema nervioso central pueden ser mareos o sensación de mareos, somnolencia, raramente alteraciones del comportamiento (alucinaciones), cansancio y debilidad no habitual (Vademécum, 2006).

- Ácido acetil salicílico 300 mg. 0-1-0. Está indicado para el tratamiento de procesos dolorosos somáticos, inflamación de distinto tipo, fiebre, profilaxis y tratamiento de trombosis venosas y arteriales, artritis reumatoidea y juvenil, profilaxis del infarto de miocardio en pacientes con angor pectoris inestable (Vademécum, 2006). No tiene efectos en la cognición.
- Tibolona 2.5 mg. 1-0-0. Está indicado para el tratamiento de los trastornos asociados con la menopausia natural y quirúrgica: generales, como oleadas de calor, sudoración, irritabilidad y osteoporosis, y locales, como atrofia del epitelio urogenital y aumento de la susceptibilidad a infecciones vaginales (Vademécum, 2006). No tiene efectos en la cognición.
- Premarin crema V de aplicación tópica vaginal 43 gramos 2 veces por semana. Está indicado para el tratamiento de atrofia vaginal y vulvar (Vademécum, 2006). No tiene efectos en la cognición.
- Calcitriol .25 mg 1-0-0. Indicado en osteodistrofia renal, pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis, hipoparatiroidismo posquirúrgico, hipoparatiroidismo idiopático, pseudohipoparatiroidismo, raquitismo dependiente de la vitamina D, raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D, osteoporosis y prediálisis (Vademécum, 2006). No tiene efectos en la cognición.

c) Historia de evaluaciones, análisis, cirugías y estudios realizados

- Tomografía axial computarizada de cráneo simple y contrastada el 25 de junio de 2007 con resultados normales.
- Punción lumbar el 26 de junio de 2007, en la cual le diagnostican hemorragia subaracnoidea.
- Tomografía axial computarizada el 2 de julio de 2007, observándose normal.

- Angiografía el 2 de julio de 2007 con resultados normales.
- Tomografía axial computarizada el día 6 de julio de 2007, en la cual se observa el infarto en área temporal izquierda, con predominio de lóbulo temporal, en arteria cerebral media izquierda (ver figura 15).



Figura 14. Tomografía axial computarizada. En donde se observa infarto isquémico en lóbulo temporal izquierdo.

- Angiografía el 6 de julio de 2007, observándose normal.
- Antecedentes no patológicos
 - a) Historia del desarrollo
Sin relevancia. Solo que la hija refiere que desde hace aproximadamente 2 años y medio RSZ ha cambiado mucho por la menopausia, volviéndose más irritable y ansiosa.
 - b) Historia académica
Tuvo un desarrollo académico con promedio entre 8 y 9.
 - c) Vivienda
Actualmente vive con su esposo, su hija y su nieta. Cuentan con todos los servicios domésticos.
 - d) Alimentación y hábitos de higiene

RSZ y su esposo refieren una buena alimentación y adecuados hábitos de higiene, sin embargo, hay poca ingesta de alimentos en la mañana.

e) Trabajo

RSZ casi toda su vida se había dedicado al comerciante particular, por lo regular vendía alhajas, ropa y bolsas de mujer de mano, sin embargo, durante los últimos 4 años, trabajaba como agente de ventas de productos nutricionales GNLD por las mañanas, por las tardes acompañaba a su esposo a vender seguros Monterrey.

f) Actividades recreativas diarias

Le gustaba ir a la iglesia los domingos, donde asistía a cursos de vez en cuando, también, asistía a cursos de su trabajo sobre superación y ventas.

g) Dinámica familiar

La familia de RSZ esta integrada por su esposo de 61 años de edad y tres hijos: una mujer de 38 años de edad, casada y con una hija de 5 años; un varón de 35 años de edad casado y con un hijo de 2 años de edad y; una hija de 27 años de edad soltera y sin hijos. RSZ vive actualmente con su esposo y su hija menor.

RSZ y su esposo mencionan que en la familia existen muy buenas relaciones, la hija menor lo confirmó y agregó que sus padres tienen muy buena relación de pareja. Cabe señalar que algunas veces su nieta se queda algunos días en casa de la señora RSZ debido a que su hija mayor tiene conflictos con su esposo.

4.4. Pruebas e instrumentos aplicados

En la práctica clínica como en el ámbito de la investigación, es trascendental usar instrumentos que sean lo suficientemente sensibles para evaluar o detectar cambios en las funciones o dominios que son objeto de estudio (Benejam, Poca, Junqué, Álvarez-Sabin, Delgado, Frascheri, Martínez y Sauquillo, 2007), asimismo, si se conduce de manera apropiada, la evaluación neuropsicológica proporciona un amplia variedad de información valiosa que puede contribuir al desarrollo e implementación del plan de rehabilitación (Bergquist y Malec, 2002).

- Tomando en cuenta los objetivos del presente reporte de experiencia profesional se utilizaron las siguientes pruebas e instrumentos:

a) Entrevista semiestructurada. Se realizó una entrevista semiestructurada con varios fines: obtener los datos acerca del padecimiento, los antecedentes patológicos y los no patológicos; constatar los datos obtenidos del análisis del expediente y; obtener información de las características premorbidas de la paciente para generar hipótesis acerca de las posibles alteraciones de la paciente producto del daño cerebral.

b) Programa integrado de exploración neuropsicológica “test Barcelona” versión abreviada (Peña-Casanova, 2005a, Peña-Casanova, 2005b y Villa, 1999), con el fin de obtener un perfil general del funcionamiento cognoscitivo, comprobar las hipótesis generadas o refutarlas y, obtener información para establecer las áreas o funciones psicológicas que debían intervenirse o que podrían servir de apoyo en la rehabilitación.

c) Test de Boston (Goodglass, Kaplan y Barresi 2005a y Goodglass, Kaplan y Barresi, 2005b). Se decidió aplicar esta prueba ya que la información obtenida en la entrevista, en el análisis de expediente y en el test Barcelona señalaba alteraciones neuropsicológicas de base en el lenguaje, asimismo, se decidió aplicarlo para comprobar las hipótesis generadas o refutarlas y obtener información para establecer las áreas o funciones psicológicas de intervención o que podrían servir de apoyo en la rehabilitación. También, es importante señalar que el test Barcelona se utiliza como paso previo a estudios dirigidos en función de las hipótesis planteadas en la exploración específica de cada paciente (Peña-Casanova, Diéguez-Vide y Pérez, 1995). La importancia de aplicar el test de Boston radica en que es una prueba especializada para examinar la afasia y evaluar a profundidad los factores alterados en el lenguaje (Goldstein, 1987).

d) Escala de depresión y ansiedad de Goldberg. Con la finalidad de confirmar los síntomas depresivos y ansiosos de la paciente, ya que se observó algunas veces muy triste y otras veces ansiosa debido a las consecuencias del daño cerebral sufrido.

e) Escala de actividades instrumentales de la vida diaria de Lawton y Brody. Con la finalidad de conocer el estado funcional de la paciente. Los resultados

permitieron elegir algunas actividades a desarrollar con la intención de reincorporar a la paciente a sus actividades cotidianas premorbidas.

f) Evocación categorial de asociaciones. Se decidió aplicar este tipo de pruebas, por qué cuando las personas presentan afasia, el rendimiento es muy pobre en esta prueba comparado con la denominación visual, porque se altera el sistema de evocación y/o producción léxica (Peña-Cassanova, 2005b). Asimismo, se sospechaba que RSZ tenía una alteración propiamente en el acceso al léxico fonológico, de esta manera, se podría observar con mayor certeza y de manera cualitativa las alteraciones que RSZ y tener mayor seguridad acerca del nivel en que se encontraba la dificultad en la producción de palabras.

En éstas pruebas se le pidió a RSZ que mencionara todas las palabras que conozca con las siguientes características: animales, herramientas, vehículos (para transportarse), frutas y verduras, nombres de personas, seres animadas, seres inanimados, acciones o verbos, electrodomésticos, objetos de papelería o útiles escolares, apellidos y prendas de vestir, palabras que empiecen con la letra P, T, M, S, A, E, I, N, B, C, D, R. Estas palabras fueron registradas durante aproximadamente 1 minuto.

4.5. Generación de hipótesis

- Tomando en cuenta el marco teórico y la información de la historia clínica se generaron las siguientes hipótesis:

Hipótesis 1. Es probable que la paciente solo presente alteraciones en el proceso cognitivo del lenguaje.

Hipótesis 2. Las dificultades en la comprensión de la paciente se deben a una posible alteración en el análisis acústico.

Hipótesis 3. Las dificultades en la comprensión de la paciente se deben a una posible alteración en la memoria audioverbal. Cabe señalar algunas cosas con respecto al término memoria audioverbal, ya que podría interpretarse de muchas maneras, en este sentido, Solovieva y Quintanar (2005), señalan lo siguiente:

De acuerdo a nuestra opinión, podría ser más útil utilizar el término “retención audio-verbal”, en lugar de “memoria audio-verbal”, debido a que el concepto de “memoria”, por su propia historia, puede confundirse con el concepto del proceso psicológico o función cognitiva de la memoria. (p. 32)

De esta manera, en el presente trabajo se va a utilizar el término de “memoria audioverbal” con un enfoque de alteración en el lenguaje, específicamente como señala Luria (1974), como una reducción en el volumen de la percepción del lenguaje, porque algunos lectores poco familiarizados con el término podrían confundirse, aclaración que Solovieva y Quintanar suelen hacer en sus investigaciones cuando utilizan éste término.

Hipótesis 4. Las dificultades en la producción del lenguaje de la paciente corresponden a una posible alteración en léxico fonológico y en su acceso.

Hipótesis 5. Las dificultades en la producción del lenguaje, en la denominación, son causadas por una alteración en la conexión de la palabra y su imagen óptica.

Hipótesis 6. Las dificultades en la comprensión del lenguaje son originadas por una alteración en la memoria de trabajo.

4.6. Comprobación de hipótesis

- Para comprobar las hipótesis se hicieron dos evaluaciones neuropsicológicas:

a) Primera evaluación

Se realizó una exploración neuropsicológica con el Test Barcelona (Villa, 1999, Peña-Cassanova, 2005) los días 11, 13 y 24 de julio de 2007 (ver perfil en apéndice A). Debido a que la paciente fue dada de alta el 15 de julio y no pudo asistir sino hasta el 24 de julio al servicio de consulta externa, se observa un espacio de tiempo considerable entre la cita del 13 y 24 de julio.

Se efectuó la exploración tomando en cuenta que la paciente estaba cursando el período agudo de la enfermedad, en el cual los síntomas pueden cambiar muy rápido (Khateb et al, 2007), sin embargo, al encontrarse un estado de vigilia

normal, era viable la evaluación neuropsicológica con el test Barcelona (Peña-Casanova, 2005). A pesar de que en la fase aguda de la patología cualquier paciente tendrá un examen neuropsicológico anormal (Junqué y Vendrell, 2006), es importante señalar que la evaluación neuropsicológica se debe realizar en la fase aguda para establecer un diagnóstico preciso y, posteriormente, realizar otra evaluación en la etapa post aguda para así, con ambas evaluaciones poder determinar la severidad, la evolución, y el pronóstico (Khateb et al, 2007).

Los resultados de tal exploración pueden agruparse de la siguiente manera:

— Observaciones de presentación y conducta.

La paciente se presentó a consulta en buenas condiciones de higiene y aliño, se observó que su apariencia física es de acuerdo a la cronológica. Su nivel de conciencia y atención fueron normales, mostró una actividad motora normal, el humor fue de acuerdo a la situación. Su estado emocional y grado de colaboración fueron normales, sin embargo, se observaron facies de tristeza al enfrentarse con su incapacidad para comprender el lenguaje. Asimismo, por momentos se mostraba un poco ansiosa debido a la frustración de no entender lo que se le decía. Se observó que las relaciones sociales y ambientales eran normales, mantenía un sentido de realidad y grado de control mental normal. No se observaron cambios de personalidad ni semiología especial.

— Atención y concentración

No se observaron alteraciones en el nivel de atención voluntaria e involuntaria.

Atención enfocada. Esta conservada, tiene la habilidad de responder dirigiendo su atención a estímulos visuales, auditivos y táctiles.

Atención sostenida. La paciente tiene la habilidad de mantener una respuesta durante una actividad continua y repetitiva.

Atención selectiva. Puede elegir los estímulos relevantes para la tarea, evitando distracción por estímulos irrelevantes. Sin embargo, a veces cuando no entiende el lenguaje se le dificulta atender selectivamente, y a veces tiende a mostrar respuestas perseverativas.

Atención alternante. Tiene una capacidad mental que le permite cambiar el foco atencional. Pero, en tareas que interviene el proceso cognitivo de lenguaje abstracto presenta dificultades.

Atención dividida. Tiene la habilidad de responder simultáneamente a tareas múltiples, pero, presenta dificultades en atender de manera simultánea cuando las tareas tienen, en su mayoría, componentes lingüísticos.

En términos generales su atención presenta fluctuaciones producto de los problemas en el lenguaje, cuando se involucran aspectos más abstractos del mismo requiere más concentración, por lo tanto, se distrae, o puede perseverar en alguna tarea presentada anteriormente.

— Lenguaje

Expresión. En términos generales la paciente tiene un lenguaje fluente, sin embargo, presentó anomias y parafasias; como consecuencia de esto, se afecta la organización y la estructura del lenguaje.

En el lenguaje espontáneo tuvo parafasias fonémicas y un pobre contenido, pero trataba de responder a las preguntas que se le hacían.

Presentaba dificultades para entablar un diálogo por sus problemas en la comprensión del lenguaje.

La descripción de la lámina fue fluente, aunque con algunas parafasias fonémicas y una conducta desinhibida (observando a la persona que está viendo por a ventana dijo: “cuidado se va a caer”).

No se pudo evaluar la narración temática por los problemas de comprensión del lenguaje (al plantearle todas las preguntas sobre el mercado no alcanzaba a comprenderlas).

Características del lenguaje en sus diferentes niveles de integración:

Fonético. La paciente pudo pronunciar sin dificultar todos los fonemas.

Fonológico. No presentó dificultades en articular pares de sílabas y palabras.

Presentó, en general, una prosodia normal.

En la repetición, presentó dificultades, repitió de manera inadecuada una de las sílabas (en “ka” dijo “ta”), dos pares de sílabas (en “ta-da” dijo solo “da” y en “da-ka” dijo “da-ga”), cinco logotomos (en “adikapo” dijo “adibapo”, en

“takopidi” dijo “tapomidi”, en “amiteso” dijo “amipeso”, en “sindilato” dijo “sindolapo” y en “biboterana” dijo “biperapa”), siete pares mínimos de palabras (en “pala-bala” dijo “balobalo”, en “col-gol” dijo “golbol”, en “bata-pata” dijo “bata-pat..o”, en “bota-gota” dijo “botabota”, en “mona-lona” dijo “monamola”, en “malla-calla” dijo “mallaballa”, en “ceja.deja” dijo “dejadeja”), tres de palabras (en “serpiente” dijo “septiembre”, en “remordimiento” dijo “repidiembre”, en “estupendamente” dijo “esputembramente”) y no pudo repetir alguna frase. Inclusive, en repetición del error semántico, su desempeño fue de cero.

Los datos anteriores demuestran que hay una alteración en el análisis acústico fonológico y, probablemente, una alteración en la memoria audioverbal, lo que genera dificultad en la manipulación de combinaciones de sintagmas.

En el acceso al léxico, presenta anomias en las palabras más inusuales. En denominación de imágenes no pudo denominar tienda de campaña, botella y grúa, mientras que en denominación de objetos no pudo hacerlo para goma de borrar y en partes del cuerpo no pudo decir oreja.

En lo sintáctico tiene una organización de las frases por momentos desorganizada, logra hacer frases cortas con buena sintaxis, pero cuando intenta dar más información u oraciones más largas lo logra con errores sintácticos.

La parte semántica esta conservada, a pesar de que presenta anomias sabe el significado de las palabras, ya que esto lo podemos observar por medio de los circunloquios que manifiesta la paciente cuando no puede denominar alguna palabra.

En lo pragmático, tiene la capacidad de utilizar estructuras verbales en una “situación de comunicación determinada”.

Comprensión del lenguaje. Tiene alteraciones en diferentes niveles:

En la discriminación acústica fonológica, de palabras, frases simples, frases complejas, y en el discurso. Sin embargo, a veces logra entender con dificultad al repetirle algunas palabras y frases muy sencillas y comunes.

En la lectura, la paciente es capaz de leer desde letras, números, pseudopalabras, palabras e incluso pudo leer el texto, sin embargo, presentó algunas dificultades; solo un error en lectura de palabras y cinco errores en la lectura del texto, esto debido a la alteración en el acceso al léxico y una probable alteración en la memoria audioverbal, ya que presento parafasias fonológicas (ejemplo, en lectura de palabras leyó arista y era artista). Estas alteraciones del lenguaje se evidenciaron más en la comprensión lectora sin verbalización, debido a que tuvo más dificultades; presentó alteraciones en la comprensión de logotomos (2 mal), de órdenes escritas (todo mal) y la comprensión de frases y textos no se pudo realizar.

En la escritura presentó dificultades. En el dictado de letras (1 error), en el dictado de logotomos (2 errores), en el dictado de palabras (3 errores), en el dictado de frases solo pudo realizar bien el primer reactivo. En el dictado de números solo pudo hacer bien el primer reactivo.

El Cálculo. Muestra dificultades para identificar los números al dictado, por los defectos en la comprensión, y ligeras dificultades en la automatización de los pasos que se tienen que llevar a cabo en cada operación, por ejemplo, duraba mucho tiempo en realizar una suma, y en algunos casos se confundía un poco.

— Memoria y aprendizaje

En términos generales se observó conservada su memoria, sin embargo, presenta algunas dificultades originadas por los problemas en el lenguaje.

Fases de la memoria:

Memorización o registro. Cuando comprende la información (supera los problemas en el lenguaje) puede formar y construir los trazos mnésicos; sin embargo, no se pudo realizar el subtest de memoria verbal por problemas en la comprensión del lenguaje. A pesar de esto, se sospecha de una alteración en la memoria audioverbal (reducción en el volumen de la percepción del lenguaje), lo que le origina dificultades secundarias en el proceso de memorización por vía auditiva. En la memoria visual no se observaron alteraciones.

Mantenimiento:

Puede mantener cierta información durante un tiempo determinado (a corto plazo), lo que le permite realizar de manera normal algunas actividades.

Adquisición:

Procesamiento y codificación. Cuando la información llega a través de varias vías el proceso de consolidación se fortalece, no obstante, la vía visual, es más fuerte y le ayuda a entender mejor la información, procesarla y codificarla.

Organización. La paciente ha mostrado conductas impulsivas y perseverativas, le cuesta trabajo organizarse, a pesar de ello puede agrupar sus informaciones.

Unión o actividades de unión. Puede acordarse de los eventos de manera normal con el contexto y el tiempo en el cual ocurren. Lo que permite situarse en el cuándo y en el dónde a las informaciones.

Almacenamiento. Puede almacenar la información de una manera normal, una vez que ya la ha adquirido. Por lo que se da una buena consolidación y un proceso de reconstrucción normal.

Rememorización o recuperación. Puede recuperar la información sin ningún problema, sin embargo, los problemas del lenguaje le podrían ocasionar algunas dificultades, en este caso, por el acceso al léxico.

Por lo tanto, el proceso cognitivo de memoria está conservado, sin embargo, las dificultades que se podrían observar son originadas por las alteraciones en el lenguaje.

- Actividad motora gestual. La paciente no tiene alteraciones en la actividad motora gestual en ninguna de sus diversas vertientes: finalidad de comunicación, de uso y de construcción.
- Percepción. No se observaron problemas en su capacidad para el análisis y síntesis de estímulos visuales y táctiles. A nivel auditivo, se señalaron en el apartado del lenguaje.
- Funciones intelectuales. Tomando en cuenta sus características premorbidas y la evaluación, la paciente tiene conservadas la capacidad de juicio,

razonamiento y abstracción, pero, cuando se presentan los problemas en la comprensión del lenguaje, se pueden observar ligeras dificultades “secundarias” en sus funciones intelectuales, en este caso, disminuyendo su capacidad de abstracción, razonamiento y en algunos casos el juicio.

— Sistema ejecutivo.

Iniciación y pulsión. La paciente no tiene problemas para responder a la información y a sus intenciones. Puede iniciar su comportamiento de manera voluntaria.

Inhibición de la respuesta. Puede detener su respuesta e inhibirla, sin ningún problema.

Persistencia en la tarea. Puede mantener su atención y persistir en las tareas.

Organización. Puede organizar la información de un modo normal y secuenciado.

Pensamiento generativo. Cuando tiene alguna dificultad en el lenguaje presenta alteraciones en la solución de algún problema, puede haber rigidez en su pensamiento, ya que la alteración en el lenguaje le genera dificultades, porque no hay retroalimentación verbal necesaria para tener la flexibilidad cognoscitiva y creatividad para solucionar un problema. Esto le puede generar problemas secundarios en otros componentes de la función ejecutiva: como en la iniciación y pulsión de la siguiente tarea; en la inhibición de la respuesta por perseverar en alguna tarea anterior; en la organización cuando intenta secuenciar su conducta (poco control mental); y en la conciencia a la hora de intentar modificar su propia conducta.

Conciencia. La paciente a veces no se da cuenta de sus errores, por lo que no intenta modificar su propia conducta, o no intenta responder a esos errores. Pero este problema de conducta podría deberse a su problema en el lenguaje, ya que no le permita darse cuenta de estos errores y, por lo tanto, no intentar modificarlos.

Es importante tomar en cuenta, en esta evaluación, que se observaron algunas conductas que podrían reflejar alguna alteración en la función

ejecutiva: algunas conductas perseverativas e impulsivas, automatismos, etcétera, que si bien pueden reflejarse por los problemas en el lenguaje, también pueden deberse a un efecto de diasquisis (la paciente no presenta alteración estructural en los lóbulos frontales), por lo que se decidió hacer otra evaluación en el futuro y tomar en cuenta las conductas de la paciente en su vida diaria.

— Conclusiones

Tomando en cuenta las características semiológicas de la paciente se concluye, en términos generales, que RSZ presenta alteraciones primarias en el lenguaje, principalmente en la comprensión del lenguaje. Asimismo, se observó un lenguaje fluente, una articulación correcta, una extensión normal en algunas frases y una prosodia normal.

Es importante tomar en cuenta que la lectura (reactivos “lectura verbalización”) está más preservada, e inclusive, se pudo observar que comprende poco lo que lee, por ejemplo; en el reactivo “lectura de texto”, a pesar de sus errores y parafasias fonémicas, pudo dar la idea general del texto, mostrando buena comprensión.

Con esta evaluación se pudo comprobar la siguiente hipótesis:

Hipótesis 1. Es probable que la paciente solo presente alteraciones en el proceso cognitivo del lenguaje. Las alteraciones observadas en el sistema ejecutivo se pueden deber al efecto de diasquisis.

Hipótesis 2. Las dificultades en la comprensión de la paciente se deben a una posible alteración en el análisis acústico.

Se descarta la siguiente hipótesis:

Hipótesis 6. Las dificultades en la comprensión del lenguaje se podrían deber a una alteración en la memoria de trabajo.

Respecto a las hipótesis 3, 4 y 5 se realizó una revaloración para comprobar o descartar las hipótesis, y observar la sintomatología más estable ya se haya acabado el efecto de diasquisis.

b) Segunda evaluación neuropsicológica

Asiste a revaloración neuropsicológica los días 24 y 25 de octubre y los días 1, 6 y 7 de noviembre de 2007 para comprobar o refutar las hipótesis pendientes y, con los resultados de ésta revaloración, diseñar el plan de rehabilitación neuropsicológica.

Teórica y clínicamente es necesario realizar una revaloración después de 6, o mejor aún, 8 semanas después del daño cerebral para obtener síntomas más claros y estables (Lezak, 1995).

Se decidió aplicar el Test de Boston (ver perfil en apéndice B) y pruebas de evocación categorial, ya que en la primera evaluación neuropsicológica se concluyó que la paciente presentaba alteraciones específicas en el proceso cognitivo del lenguaje.

— Podemos agrupar los resultados del test de Boston siguiente manera:

Producción del lenguaje

Lenguaje oral:

No tiene dificultades en la agilidad oral, verbal, en secuencias automatizada, recitado, melodía y ritmo.

La paciente puede referirse a prácticamente todos los problemas de la vida diaria con ayuda. Sin embargo, las anomias, las parafasias y las dificultades en la comprensión y en la memoria audioverbal hacen sumamente difícil o a veces imposible la conversación sobre algún cierto tipo de tema.

Puede responder bien a preguntas sociales sencillas

Tiene una longitud de frase de 6 palabras cuando mucho.

Construye formas simplificadas o incompletas

Frecuentemente dice parafasias en la conversación, aproximadamente de 1 a 2 por minuto.

Comprensión

Auditiva: presentó dificultades en la discriminación acústica fonológica. Esta dificultad se manifestó en la comprensión de 2 palabras (le dije mejilla, y dijo “mej...que” y después de 5 segundos selecciono la imagen correcta. En el reactivo “Lirio” no pudo señalarlo) en la parte de discriminación de palabras y

con 1 error (en el reactivo de Jirafa selecciono el elefante, y dijo “dice una cosa y entiendo otra, siento que voy a decir una cosa y hablo otra”) en la comprensión de palabras por categoría.

No presentó dificultades en el sistema semántico y en su acceso.

No presentó dificultades en las órdenes.

Mostró dificultades en la comprensión del material ideativo complejo. Respondió inmediatamente que no entendió a dos de las preguntas, esto debido a las alteraciones en la memoria audioverbal y a la dificultad en la comprensión, porque al preguntarle de nuevo más despacio contesto de manera correcta.

Presentó dificultades en el procesamiento sintáctico y en oraciones incrustadas debido a las dificultades en la memoria audioverbal y a sus dificultades en la comprensión del lenguaje.

Repetición

Mostró dificultades en la repetición de solo una palabra sin sentido, lo cual fue debido a las dificultades en el análisis acústico fonológico.

Sin embargo, en la repetición de oraciones mostró muchas dificultades (6 de 10 reactivos). Estas dificultades se deben a una alteración en la memoria audioverbal, debido a que el requerimiento del reactivo es mantener la información para poder repetirla, y lo que le ocurre a la paciente es un inhibición pro y retroactiva de huellas audioverbales, lo que no le permite poder evocar información, si aunamos las dificultades en el análisis acústico y el acceso al léxico la dificultad se hace más evidente. Asimismo, la paciente muestra una mejoría con respecto a otros reactivos (por ejemplo órdenes obtuvo 15 de 15), en donde no tiene que mantener la información para repetirla, sino solo manifestar una conducta. Es importante que una vez que se logra acceder a la información verbal, la paciente es capaz de mantener la información y manipularla, esto, confirmando nuevamente que no es una alteración en el proceso cognitivo de memoria.

Denominación

Manifestó alteraciones en la denominación, de 60 laminas del Boston, su desempeño fue adecuado en solo 32 reactivos (Ver tabla 3), presentando en su mayoría parafasias fonológicas (ver tabla 4).

Estas dificultades se deben a una alteración en el acceso al léxico fonológico y uno poco en el propio léxico fonológico. Se concluyó lo anterior, ya que si tuviera un daño en el acceso semántico hubiese tenido problemas en la comprensión del significado de los objetos, Asimismo, si tuviera una alteración en la selección de fonemas, presentaría problemas en la repetición oral de palabras y en la lectura.

Tabla 3. Resultados de las respuestas correctas al Test de Vocabulario de Boston

Esponáneas	Con clave semántica	Con clave fonética	Con elección múltiple	Repetición
32	0	7	28	28

Tabla 4. Tipos de errores en el Test de Vocabulario de Boston

ES	EF	N	M	C	M	P	No rel.	No resp.
1	12	4	0	3	0	1	0	7

Lectura

Manifestó dificultades solo en la lectura de oraciones en voz alta, presentando 2 paralexias literales en algunas palabras y omisión de una palabra.

En la comprensión de la lectura tuvo dificultad en un reactivo solamente, sin embargo, duraba mucho tiempo en realizar cada reactivo.

Escritura

Tiene buena formación de las letras y una facilidad motora. Sin embargo, en la elección de letras al “dictado” presentó dificultades, ya que obtuvo un puntaje 22 de 27. Presenta dificultades con las letras; la J con G, la B con la D, la C con la S, etc., además, en lugar de escribir jugar escribió gujar, en lugar de invierno inviernio, en lugar de gimnasia gibnacia, etc. También tuvo dificultades en el dictado de palabras sin sentido. Esto debido, generalmente, a una alteración en el análisis acústico fonológico.

En general en el lenguaje escrito se observan características muy similares a las señaladas en el lenguaje oral.

Cálculo

En general esta preservado, solo presenta dificultades en el reconocimiento de los números de manera verbal y hay una desautomatización de las operaciones matemáticas sencillas, por lo que a veces comete errores en alguna operación matemática sencilla.

— Resultados de las pruebas de evocación categorial:

Para poder analizar los resultados de la paciente, Cuetos señala que hay varios tipos de errores (Cuetos, 2003):

Errores semánticos (ES) (o parafasias semánticas, señaladas así en el ámbito neurológico). Cuando la persona denomina un objeto con el nombre de otro o de una categoría supraordenada.

Errores fonológicos o parafasias literales (EF). Cuando la paciente altera alguno de los fonemas que componen a la palabra; omisión, sustitución o desplazamiento.

No palabra o neologismo (N). Cuando no se conoce su origen

Mixto (M). Mezcla de error semántico y fonológico.

Circunloquios (C). El paciente trata de definir el objeto cuyo nombre no consigue recordar.

Morfológicos (M). Cuando sustituye una palabra por otra derivada

Perseveraciones (P). Cuando utiliza el nombre de un objeto anteriormente nombrado.

Repuestas no relacionadas (No rel.). Cuando dicen el nombre de un objeto que no tiene nada que ver con el nombre real del objeto.

No respuestas (No resp.). Cuando el paciente no responde, debido a que no nombra el objeto.

Acorde a lo observado en la prueba de denominación de Boston, en la tabla 5 se pueden observar los tipos de errores presentado por RSZ en las pruebas de evocación categorial, en donde se observa que la mayoría de los errores producidos por la paciente fueron de tipo fonológico (27 de 35).

Tabla 5. Tipos de errores presentados en las pruebas de evocación categorial. EF = error fonológico, ES =error semántico, P = perseveraciones, M = mixto, C = circunloquio, N = neologismo.

Animales	Herramientas	Vehículos	Frutas y verduras	
2 EF y 1 ES	2 EF, 1 C 1 P.	3 EF	3 EF y 1 P	
Nombres de personas	Seres animadas	Seres inanimados	Acciones o verbos	Electrodomésticos
2 EF	1 EF	3 EF y 1 C	0	4 EF
Objetos de papelería	Apellidos	Prendas de vestir	Palabras P	Palabras T
2 EF y 1 M	0	2 EF	1 EF y 1 N	3 EF y 1 N
Palabras M	Palabras S	Palabras A	Palabras E	Palabras I
1 EF	1 EF	0	1 P y 1 N	2 EF
Palabras N	Palabras B	Palabras C	Palabras D	Palabras R.
0	1 EF	3 EF y 1 N	1 P	1 EF

Tomando en cuenta la evaluación anterior y esta se pueden comprobar las siguientes hipótesis:

Hipótesis 3. Las dificultades en la comprensión de la paciente se deben a una posible alteración en la memoria audioverbal. Esto se debe a varias razones: cuando ocurre un daño cerebral hay una influencia inhibitoria de una palabra sobre otra, hay una inhibición que es pro y retroactiva de las debilitadas huellas audioverbales, esto, por la disminución de la fuerza de los procesos nerviosos y la alteración de su movilidad (Luria, 1974, 1985). De hecho como señala Luria (1980), y como ocurrió con esta paciente, si se le presentan las palabras en fragmentos, dejando pausas entre ellos (2-4 segundos), para que se facilite su consolidación de los recuerdos individuales y sean más resistentes a la inhibición (proactiva y retroactiva), los pacientes son capaces de repetir las series presentadas con una mejoría considerable. Asimismo, Kolb y Whishaw (2006), señalan que cuando hay un daño en la corteza temporal se afecta la percepción del habla, se genera una dificultad en la discriminación en el orden temporal de los sonidos que se escuchan, en este caso una persona normal requiere de 50 a 60 milisegundos entre cada palabra y los pacientes con daño en la corteza temporal requieren de 500 milisegundos.

Hipótesis 4. Las dificultades en la producción del lenguaje de la paciente se deben a una posible alteración en léxico fonológico y en su acceso. Es importante señalar que la anomia ocurre en diversas patologías cerebrales, sin embargo, es distinta en cada una de las enfermedades neurológicas que provocan este tipo de alteraciones (Kirshner, Casey, Kelly y Webb, 1987), y a pesar de que generalmente ocurre en afasias no fluentes también puede ocurrir en afasias fluentes (Edwards y Tucker, 2006), en este caso, las alteraciones de la paciente se deben a una posible alteración en léxico fonológico y en su acceso. Esto se evidenció en los resultados en las tareas de denominación.

Se descartan las siguientes hipótesis:

Hipótesis 5. Las dificultades en la producción del lenguaje en la denominación podrían deberse a una alteración en la conexión de la palabra y su imagen óptica.

Esto debido a que la paciente era capaz de reconocer las imágenes visuales e incluso reproducir una imagen mental (Tsvetkova, 1977).

— Resultados de la aplicación de las escalas:

Escala de depresión y ansiedad de Goldberg (ver apéndice C). Se aplicó en enero de 2008. La cual arrojó lo siguiente: subescala de ansiedad 8 puntos (ansiedad = un puntaje de 4 o más); y subescala de depresión 7 puntos (depresión = un puntaje de 3 o más).

Escala de Lawton y Brody (ver apéndice D). Escala de actividades instrumentales de la vida diaria obtuvo un puntaje de 3 (lo que significa dependencia severa). Es importa señalar que las consecuencias de la dependencia se deben a varias causas; no solo a las consecuencias del daño cerebral mismo, sino a los síntomas depresivos y ansiosos y a la percepción de los familiares acerca de la enfermedad.

4.7. Resumen de hallazgos neuropsicológicos previos al programa de rehabilitación

▪ Consecuencias de la enfermedad

a) Funciones pérdidas

— Desde el punto de vista neuropsicológico. Tomando en cuentas las dos evaluaciones se pueden consideran tres factores primarios alterados:

Alteración en el análisis acústico fonético y fonológico;

Alteración en el acceso al léxico fonológico y en el propio léxico fonológico y;

Alteración de la memoria audioverbal.

— Desde el punto de vista psicológico. La paciente presenta ansiedad y depresión reactiva. Existe un ambiente de sobreprotección en su casa debido al impacto de la enfermedad, lo cual le ha generado más dependencia o se refleja aparentemente como más dependiente.

— Desde el punto de vista funcional. Dejo de hacer todo lo que hacía antes de que se presentara la enfermedad: de trabajar y de relacionarse con todas las personas de su alrededor; su familia, vecinos y amigos, e inclusive, dejo de

asistir a la iglesia y dejo de realizar todas las labores domésticas. Solo dormía y comía.

b) Funciones conservadas

— Desde el punto de vista neuropsicológico. La vía visual le permite mejorar su ejecución. Puede reconocer las imágenes que se le presentan, puede leer muy bien letras y palabras aisladas, solo presenta paralexias literales cuando el volumen de la información aumenta, esto debido a la activación alterada en el léxico fonológico. La paciente intenta leer igual de rápido como lo hacía antes, por lo que al pasar a la siguiente palabra, por querer hacerlo rápido, no se da cuenta de su pronunciación alterada. Asimismo, la alteración en el análisis acústico y fonológico no le permite tener “conciencia normal” de sus errores, esto, en el sentido de que la paciente no presenta alteraciones en la conciencia (como ya se señaló anteriormente), ya que ella reconoce que tiene alteraciones del lenguaje, sino que en algunas situaciones no logra darse cuenta de algunos errores que comete.

No presenta alteraciones en la memoria. Cuando logra almacenar bien la información puede consolidarla de manera normal y evocarla, evidentemente se reflejan dificultades en la memoria causadas por las alteraciones en el lenguaje señaladas.

No presenta alteraciones de la actividad motora gestual

No presenta alteraciones de la percepción. Solo en el lenguaje.

No presenta alteraciones en el sistema ejecutivo.

— Desde el punto de vista psicológico. La paciente muestra motivación para afrontar su enfermedad.

Cuenta con redes de apoyo, su familia.

— Punto de vista funcional. Tiene la capacidad y aptitud para realizar varias tareas en el hogar, y de relacionarse más con las personas que están a su alrededor. Sin embargo, no hay actitud de la paciente debido a la incapacidad de comunicación que tiene debido a las alteraciones neuropsicológicas y los síntomas depresivos y ansiosos que presenta.

5. INTERVENCIÓN

5.1. Planteamiento del plan de intervención

Rehabilitar las alteraciones del lenguaje y analizar el efecto de dicha rehabilitación. Con el fin de reincorporar al paciente a sus actividades de la vida diaria. El estudio se realizó con una persona del sexo femenino de 55 años de edad que sufrió un infarto cerebral isquémico en el lóbulo temporal del hemisferio izquierdo.

5.2. Generalidades del programa de intervención

- Puntos importantes de la intervención

- a) Ética

Se trabajo con fidelidad y responsabilidad social, respetando los derechos y la dignidad de la paciente (Del Rio, 2005). Optando siempre por el bienestar de la paciente. Se llevó a cabo una intervención por medio del consentimiento informado de la paciente y de sus familiares (APA, 2007). Asimismo, se mantuvo siempre un buen humor durante la rehabilitación neuropsicológica, ya que es una buena herramienta que ayuda a construir una relación terapéutica solidaria, disminuye la vergüenza de la paciente y mejora su cooperación durante el trabajo rehabilitatorio (Simmons-Mackie y Shultz, 2003).

- b) Rol del neuropsicólogo

Se explicó la labor del neuropsicólogo, su papel en la evaluación de las alteraciones cognitivas que sufren las personas con daño cerebral y cual es su intervención en éstas alteraciones observadas.

- c) Rol del psicólogo

Se explicó la labor del psicólogo, cual es su papel en la evaluación de las alteraciones emocionales como consecuencia del daño cerebral y cual es su intervención en éstas alteraciones emocionales.

c) Perspectiva ecológica de la intervención

Se realizaron las evaluaciones en un consultorio dentro de un Hospital y en el ambiente inmediato de la paciente (en su casa), con el fin de intervenir directamente con ella y su familia, ya que el éxito de una intervención debe generalizarse a todas las esferas en las cuales la paciente se desenvuelve (Bronfenbrenner, 1987).

▪ Contexto y escenarios

Se llevaron a cabo las sesiones de trabajo en el consultorio del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, en la sala de la casa de la paciente, en el jardín de la unidad habitacional donde vive y en el metro (línea indios verdes-universidad y tasqueña-cuatro caminos). Todos los lugares contaban con las características necesarias: el suficiente espacio para trabajar, buena iluminación, ventilación, etc.

▪ Participantes

El psicólogo y neuropsicólogo, familiares y la paciente.

▪ Número de sesiones programadas y realizadas

60 sesiones.

▪ Objetivos

a) Objetivos generales

- Rehabilitar las alteraciones del lenguaje en una paciente con enfermedad vascular cerebral con la finalidad de mejorar el funcionamiento cognoscitivo.
- Examinar los efectos del programa de rehabilitación neuropsicológica sobre las actividades de la vida diaria de una paciente con enfermedad vascular cerebral.
- Reportar los hallazgos de la rehabilitación neuropsicológica sobre el estado cognoscitivo y emocional y la eficacia del programa de rehabilitación cognitiva basado en el funcionamiento del procesamiento del lenguaje.

b) Objetivos específicos:

- Incrementar la autonomía personal de la paciente en sus actividades de la vida diaria.
- Prevenir la pérdida funcional y cognoscitiva, ya sea por sobreprotección o por las alteraciones cognoscitivas.

— Mejorar la calidad de vida de la paciente y de su familia.

5.3. Etapas

La rehabilitación neuropsicológica fue dada en el período de Enero a julio del 2008.

- Etapa 1

Educación para el mejoramiento de la Salud.

La fase esta constituida por dos sesiones, en las cuales se explicó la importancia de la participación de los involucrados en el proceso de intervención, asimismo se explicó la enfermedad de RSZ, las alteraciones presentadas, y las estrategias para tener una mejor comunicación con la paciente. A este respecto Mateer (2006), señala que brindar información acerca de la naturaleza de los cambios conductuales es un aspecto fundamental en todo programa de rehabilitación, ya que esto permite que el paciente y los familiares interpreten mejor los síntomas y manejen el entorno de una forma más acorde al funcionamiento actual y futuro del paciente. Asimismo, la relación cercana entre el paciente y los miembros de la familia ayuda al paciente a evitar sentirse amenazado por el proceso de recuperación (Tupper, 1991).

- Etapa 2

Rehabilitación del análisis acústico fonológico.

Al final de la etapa 2, se decidió intervenir en los problemas de depresión y ansiedad por medio de varias técnicas:

Se utilizaron técnicas generales para el estado de ánimo (Greenberger y Padesky, 1998): “comprende tus problemas” y “lo que cuenta es el pensamiento”.

También técnicas más específicas (Nezu, Maguth, y Lombardo, 2006), para la depresión, disminuir el pensamiento disfuncional y para la ansiedad, limitar las ideas disfuncionales. Es importante intervenir sobre las alteraciones psicológicas, ya que la psicoterapia siempre es parte de la rehabilitación neuropsicológica (Lynch, 1982).

Después se realizó una intervención en la comprensión de números y en el mejoramiento de la automatización de las operaciones matemáticas.

- Etapa 3

Rehabilitación del acceso al léxico, reaprendizaje del léxico y rehabilitación de la memoria audioverbal. La rehabilitación del acceso al léxico y el reaprendizaje del léxico son importantes debido a que la frecuencia léxica es la variable que más influencia tiene en el procesamiento del lenguaje, tanto a nivel de comprensión como al de producción (Alameda y Cuetos, 1998).

De igual forma, al final de cada sesión, se decidió intervenir en los problemas de ansiedad por medio de la técnica de disminución de la activación fisiológica intensa (Nezu, Maguth, y Lombardo, 2006), ya que se aplicó la escala de depresión y ansiedad de Goldberg, la cual mostraba que la paciente aún presentaba síntomas de ansiedad a situaciones sociales.

Además de ello, se le dieron ejercicios de atención auditiva (Sohlberg y Mateer, 2001), con el fin de mejorar el proceso cognitivo de atención e impactar en la memoria audioverbal.

- Etapa 4

Rehabilitación y consolidación de la producción verbal

- Etapa 5

Cierre y comunicación de resultados del programa de rehabilitación neuropsicológica con RSZ y familiares.

5.4. Tareas

Es importante señalar que antes de iniciar cada sesión se hicieron ejercicios de relajación, de tipo estiramiento corporal y respiración (respiración abdominal o diafragmática), ambos muy sencillos (Ver apéndice G). Los ejercicios de relajación son importantes porque tienen algunos beneficios en nuestro organismo: disminución de la ansiedad, aumento de la capacidad de enfrentar situaciones estresantes, estabilización de las funciones cardíaca y respiratoria, aumento de la velocidad de reflejos, aumento de la capacidad de concentración y de la memoria,

aumento de la eficiencia en la capacidad de aprendizaje, etc. (Marino, 2005; Cautela y Gorden, 1988).

▪ Etapa 1

Educación sobre la enfermedad de RSZ, sobre las alteraciones de la enfermedad y sobre la intervención. También se dieron estrategias a la familia para tener una mejor comunicación con RSZ, señalando la importancia de la estimulación auditiva en las alteraciones de la paciente.

a) Dirigido

RSZ y familiares

b) Número de sesiones

2 sesiones.

c) Duración

2 horas por sesión.

d) Materiales: Computadora para la presentación de la información en power point, un pizarrón blanco y plumones de agua. El uso de la computadora en la rehabilitación ha cobrado mucha importancia hoy en día, ya que son un auxilio en el tratamiento y una herramienta muy valiosa (Serón, 2002)

e) Objetivo general

Ofrecer a RSZ y a sus familiares la información necesaria y adecuada acerca de la enfermedad de la paciente.

f) Objetivos específicos

- Comunicar a los familiares la información necesaria acerca del padecimiento neurológico.
- Comunicar a los familiares la información necesaria acerca las alteraciones cognoscitivas como consecuencia del daño cerebral.
- Involucrar a la familia en el proceso de intervención. Informando a la familia sobre cuales eran las mejores técnicas para comunicarse con RSZ, con esto, estimular a la paciente y mantenerla verbalmente activa, ya que si el paciente permanece demasiado tiempo inactivo el pronóstico de recuperación disminuye (Ardila, 2006). En este punto se les proporcionó información a los familiares para que intervinieran y utilizaran la terapia de facilitación en

ciertas ocasiones (Cuetos, 2004), con el objetivo de que la paciente consiga obtener la información que no le permiten sus alteraciones. Ardila (2006), señala que una de las metas en la rehabilitación de la afasia es enseñar a la familia a comunicarse con el paciente.

— Informar acerca de las expectativas y plantear el posible pronóstico.

Las estrategias que se enseñaron a la paciente y a sus familiares se fundamentaron en los siguientes aspectos:

Rondal y Brédart (1991), señalan que existen 5 aspectos paraverbales en la comunicación:

- Las expresiones faciales. Juegan un papel en la modulación de las interacciones verbales entre interlocutores sociales, para la retroalimentación recíproca o, incluso, para modificar el curso de las interacciones.
- La mirada. Se utiliza para proporcionar u obtener retroalimentación del interlocutor, para sincronizar un enunciado o una parte del enunciado con una referencia contextual extraverbal, o incluso como señal específica que puede transmitir una variedad de informaciones adicionales: creciente atención, desinterés, turno de la conversación, etc.
- Posturas y gestos. Al hablar, las personas adoptan posturas corporales y efectúan diversos gestos moviendo los brazos, las manos, la cabeza y el resto del cuerpo. Los gestos pueden señalar posiciones, orientaciones (p. ej. señalar una dirección), acontecimientos (p. ej. hacer el gesto de beber agua) etc.
- Ocupación del espacio. Hablar frente a frente, con una persona a la vez, en un lugar sin distracciones ni con mucho ruido, etc.
- Los acompañantes vocales del lenguaje. El timbre y el tipo de voz, los acentos (nacionales, regionales, subculturales e individuales), la entonación (los contornos ascendentes y descendentes de los enunciados), la acentuación sonora (para dar contraste), las variaciones de ritmo de las producciones verbales, las pausas (que marcan la segmentación del discurso en frases y de las frases en proposiciones y sintagmas).

Es importante señalar que el nivel paraverbal del lenguaje se refiere a todas las actividades que interaccionan con el sistema funcional del lenguaje (Peña-Casanova, 2005b), en este caso en particular, se utilizaron los señalados anteriormente con el fin de mejorar la comunicación de RZS y de sus familiares. Para lograr el objetivo de involucrar a la familia en el proceso de intervención se facilitó a RSZ y a sus familiares la siguiente información:

— Estimulación de la producción oral:

Se le pidió a la paciente que utilizara los 5 aspectos paraverbales de Rondal y Brédart (1991), señalados anteriormente, siempre que se expresara oralmente, asimismo, que hablara lento y pausado. Para que poco a poco monitorizara su lenguaje y mejorara su producción verbal (LaPointe, 2005).

A los familiares se les indicó que cuando la paciente no pudiera recuperar alguna palabra, ellos tenían que estimularla, y solicitarle que intentara explicar características que definan esa palabra, hacerle preguntas cerradas sobre la palabra que no pueda denominar, y que le dieran ayudas semánticas dándole características semánticas acerca de la palabra que no pueda evocar. Los familiares también le proporcionaron ayudas fonológicas, por ejemplo, decirle la primera letra o sílaba de la palabra que no pueda evocar.

— Estimulación de comprensión oral:

Se indicó a los familiares que cuando intentarán comunicarse con la paciente utilizaran los cinco aspectos paraverbales y que hablaran un poco lento. El hablar un poco más lento es importante porque ayuda a la comprensión de pacientes afásicos (Pérez, Bertran-Serra, Manero, Heres y Peña-Casanova, 1995). Asimismo, se hizo énfasis a los familiares en utilizar frases cortas y sencillas.

Es importante la estimulación auditiva para la comprensión oral, ya que ésta estimulación le permite a los pacientes incrementar los disparos neuronales, incrementando y afectado así la activación neuronal (LaPointe, 2005). De hecho en todas las formas de afasia y, en particular, durante las primeras etapas del proceso de rehabilitación, es importante la estimulación auditivo verbal (Bein, 1998).

Se informó a los familiares que utilizaran un contexto en las conversaciones (hablar de un tema a la vez), para que la paciente comprenda más fácil. Esto es importante, ya que la comprensión puede mejorar manteniendo un contexto específico (Parkin, 1999).

Los familiares también proporcionaron ayudas a la paciente para consolidar el aprendizaje, en este caso, decirle a la paciente que repita la palabra que se le dificultó evocar.

- Etapa 2

Rehabilitación del análisis acústico fonológico

a) Tipo de terapia

Facilitación y desbloqueo. El desbloqueo del sistema funcional de grafemas, fonemas y palabras. Se logra con un decremento del umbral de la excitación de la función defectuosa, sobre la base de la inclusión compensatoria de una función conservada, la cual se caracteriza por un umbral elevado de excitación. Con este fin, se utilizan otros canales relacionados con el mismo sistema funcional verbal.

Por ejemplo, en una sesión podemos observar que el acceso por vía oral del fonema P se dificulta, por lo tanto por vía visual y táctil se logra el desbloqueo (Beyn y Ovcharova, 1998). De hecho, en la rehabilitación neuropsicológica siempre es importante el apoyo de los eslabones conservados (Tsvetkova, 1998a).

b) Dirigido

RSZ

c) Número de sesiones

12 sesiones

d) Duración

De 2 a 3 horas por sesión. Con descansos de 15 minutos cada 45 minutos.

e) Materiales

Presentación de la información en power point, pizarrón, plumones de agua y letras de plástico de colores de una pulgada aproximadamente.

f) Objetivo general

Rehabilitar el análisis acústico fonético y fonológico de RSZ, con esto conseguir discriminar los fonemas.

g) Objetivos específicos:

— Consolidar el aprendizaje de reconocimiento de grafemas por vía visual y táctil. Para lograr este objetivo se trabajó con la paciente las siguientes tareas:

1. Se le proporcionaron todas las letras del abecedario revueltas, después, la paciente tenía que agruparlas letra por letra en orden alfabético. La paciente tenía que ir nombrando cada letra que iba acomodando en el grupo correspondiente.

2. Una vez acomodados los grupos, se le pedían a la paciente algunas letras en orden aleatorio, tenía que reconocerlas de manera táctil, para lo cual tenía vendado los ojos. En la siguiente actividad RSZ tenía que escribir la letra en el pizarrón.

3. A continuación se le pedía que formara palabras (que no tuviera dificultad en evocarlas y que empezarán con cada una de las letras del abecedario) con las letras de plástico. Después tenía que leerlas y deletrearlas en voz alta, primero viendo la palabra formada, luego sin verla, para posteriormente escribirla en el pizarrón.

— Reconocimiento de fonemas por vía auditiva con verificación por vía visual y táctil. Para lograr este objetivo RSZ realizó las siguientes tareas:

1. Se mencionó el nombre de una letra por vía oral y la paciente tenía que encontrarla en el grupo de letras revueltas, después, tenía que verificarla leyéndola y tocándola. Para esta tarea se utilizó el esquema de Lecours, Peña-Casanova, Diéguez-Vide y Ardila, (1998) y el esquema fonológico de consonantes del español mexicano de Fajardo (1997) (ver apéndice E). En el esquema de Lecours, Peña-Casanova, Diéguez-Vide y Ardila, (1998) se establece una distancia entre los fonemas dependiendo de tres variables: punto de articulación, modo de articulación y sonoridad (la distancia es de 3 a 1 entre cada fonema consonante y de 4 a 1 en las vocales). Tomando en cuenta lo anterior, con el esquema español mexicano, se solicitó a la paciente primero las letras con mayor distancia, en este caso las vocales, y luego con menor distancia, en este caso las consonantes. Por ejemplo: se pedía que identificara la “A” y luego la “U”, la distancia entre éstas vocales es de 4. Luego entre la “U” y la “e”, la distancia entre

éstas es de 3. Luego entre la “O” y la “U”, la distancia entre éstas es de 1, ya que solo se diferencian en la posición de la lengua. Después se continuaba con las consonantes haciendo distintas combinaciones.

— Reconocimiento de fonemas por medio de palabras. Para lograr este objetivo RSZ ejecutó las siguientes tareas:

1. Por vía oral se le indicaban las palabras que la paciente había formado en la parte 3 del primer objetivo de esta etapa (donde el objetivo era consolidar el aprendizaje de reconocimiento de grafemas por vía visual y táctil), y ella tenía que repetir la palabra inmediatamente, luego deletrearla lentamente y finalmente escribirla.

2. Después, se le mencionaban palabras nuevas por vía oral relacionadas semánticamente, o un sinónimo, y la paciente tenía que repetir la palabra inmediatamente, luego deletrearla mentalmente y finalmente escribirla. Por ejemplo, ella evocó por sí misma “cama” por lo que se decidió decirle colchón, etc. Se trabajaron aproximadamente 400 palabras, 100 dichas por la paciente y 300 más por el terapeuta.

— Discriminación de fonemas. Para lograr este objetivo la paciente realizó las siguientes tareas:

1. Se presentó de manera escrita dos columnas con 30 palabras cada una (tomadas del libro de Ostrosky, González y Dichi, 2007), una de lado izquierdo y otra de lado derecho. La paciente tenía que leer una palabra de la columna izquierda y unirla con alguna palabra de la columna de la derecha que creyera que rimaba con ésta, por ejemplo, pato-gato, rojo-flojo, etc., hasta completar las 30 palabras de cada columna. Ver ejemplo en apéndice F.

2. RSZ trabajó con pares de palabras con diferencia de un solo fonema (tomadas del libro de Ostrosky, González y Dichi, 2007), después se ella tenía que repetirlas. Si las repetía bien se le preguntaba si eran iguales o diferentes, si contestaba que eran diferentes se le pedía que dijera en que fonema eran diferentes. Se utilizaron 174 pares de palabras. Por ejemplo dudo-nudo, lata-nata, pido-pino, etc. Ver ejemplo en apéndice F.

— Estimulación auditiva, con el objetivo de reconocer palabras y oraciones.

Para lograr este objetivo se le dieron a la paciente las siguientes tareas:

1. Se leyeron en voz alta varios párrafos de la Biblia y de libros cristianos, procurando leer despacio y con pausas enunciados cortos, repitiendo cuando la paciente lo pidiera.

— Tratamiento a las alteraciones psicológicas. Se utilizaron varias técnicas con el objetivo de mejorar el estado de ánimo. Técnicas generales (Greenberger y Padesky, 1998):

Comprende tus problemas. El neuropsicólogo y la paciente llenaron un registro para identificar los problemas de la paciente con los siguientes tópicos: cambios ambientales/situacionales de la vida, reacciones físicas, emociones, conducta, y pensamientos.

Lo que cuenta es el pensamiento. El neuropsicólogo explicó las relaciones siguientes: “entre el pensamiento y el estado de ánimo”, “entre pensamiento y conducta”, “entre pensamiento y las reacciones físicas” y “entre pensamiento y el ambiente”. Se dieron algunos ejemplos como retroalimentación.

Técnicas más específicas (Nezu, Maguth y Lombardo, 2006):

Para la depresión: disminuir el pensamiento disfuncional. Se trabajó con una reestructuración cognitiva, abordando los pensamientos automáticos negativos (p. ej. “No sirvo para nada”), suposiciones distorsionadas o desadaptativas (p. ej., “me voy a morir, me va a pasar de nuevo la enfermedad”), y autoesquemas distorsionados (p. ej., “desde que nací soy así”).

Para la ansiedad: limitar las ideas disfuncionales de manera racional. Se trabajó con una reestructuración cognitiva, abordando los pensamientos e ideas sobre el desempeño social (p. ej., “no me debo equivocar nunca cuando hable con alguien”), ideas condicionales de las reacciones de los demás (p. ej. “me voy a equivocar al hablar enfrente de los demás, todos se van a reír”), e ideas negativas acerca de si mismo (p. ej., “soy una buena para nada”).

— Consolidación de la comprensión de números y mejoramiento de la automatización de las operaciones matemáticas. Para lograr este objetivo se le dieron a la paciente las siguientes tareas:

1. Para la consolidación de la comprensión de números se trabajo con emparejamiento de números por vía visual, producción verbal y escrita de números (utilizando la series automatizadas del 1-10 en un inicio y luego de números con decenas, centenas, etc.), y dictado de números.

2. Para el mejoramiento de la automatización de las operaciones matemáticas se diseñaron una serie de pasos para cada una de las operaciones matemáticas (suma, resta, multiplicación y división), después se le dieron ejercicios para resolver en su casa.

▪ Etapa 3

Rehabilitación del acceso al léxico fonológico, reaprendizaje del léxico fonológico y rehabilitación de la memoria audioverbal.

a) Dirigido

RSZ

b) Número de sesiones

20 sesiones

c) Duración

De 2 a 3 horas por sesión. Con descansos de 15 minutos cada 45 minutos.

d) Materiales

Presentación de la información en power point, pizarrón blanco, plumones de agua y grabadora de voz.

e) Tipo de terapia

Facilitación y reaprendizaje

f) Objetivo general

— Rehabilitación del acceso al léxico fonológico, reaprendizaje del léxico fonológico y rehabilitación de la memoria audioverbal. Para lograr este objetivo la paciente realizó las siguientes tareas:

1. Se presentaron objetos, uno por uno y agrupados por campos semánticos (por ejemplo, se le presentaron animales, muebles, útiles escolares, aparatos electrodomésticos, etc.), por medio del programa power point (ver ejemplo en apéndice H) y la paciente tenía que denominarlos, si era necesario, con las siguientes ayudas:

Se proporcionaron a la paciente ayudas semánticas y funcionales, es decir, se le decían características relacionadas con el objeto. Por ejemplo, se le mostraba la imagen de cama y se le decía “se utiliza para dormir, es de madera, etc.”. Es importante señalar que las terapias que incrementan la activación lexical por medio de rasgos semánticos proporcionan una mejoría en la denominación de imágenes (Boyle y Coehlo, 1995; Wambaugh y Ferguson, 2007). Inclusive, se han utilizado preguntas cerradas de tipo semántico en la rehabilitación de la recuperación de palabras (Raymer, Kohen, Blonder, Douglas, Sembrat, Rothi, 2007). En cualquiera de los casos siempre es importante la estimulación semántica, ya que la excitación previa de campos semánticos une a los conceptos cercanos (Beyn y Ovcharova, 1998), lo que permite la evocación de las palabras.

Se le dio a RSZ ayudas fonológicas. Se le decía la primera letra y la primera sílaba. Estas ayudas se utilizan en la rehabilitación de la expresión del lenguaje (Holland y Larimore, 2001), y han demostrado buenos resultados en la rehabilitación de pacientes con daño cerebral (Greenwald, Raymer, Richardson y Rothi, 1995; LeDorze y Pitts, 1995; Cuetos, 2003b; Wambaugh, 2003).

2. Una vez que consiguió denominar el objeto, o al haberle proporcionado el nombre porque la paciente no pudo hacerlo, ésta tenía que repetirlo en presencia de la imagen y después en ausencia de la imagen. La estimulación de la pronunciación de palabras, la denominación de objetos y la percepción auditiva del lenguaje garantiza la aferentación de retorno durante el proceso de estimulación auditiva del lenguaje (Beyn y Ovcharova, 1998). Asimismo Cuetos (2003), señala que desde el punto de vista neurológico las personas cuando recuperan alguna palabra existe una correspondencia con el funcionamiento de redes neuronales, así, el resultado de esta actividad fortalece estas redes y viceversa.

3. Después la paciente tenía que deletrear la palabra.

4. Posteriormente escribirla en el pizarrón blanco.

5. Finalmente, se le decían oraciones por vía oral y la paciente tenía que terminarlas con una palabra, en este caso la palabra era el objeto denominado. Las oraciones eran construidas con características semánticas y funcionales del objeto denominado. Estas ayudas se utilizan en la rehabilitación de la expresión

del lenguaje (Holland y Larimore, 2001) y desarrollan la capacidad denominativa del lenguaje debido a los contextos fraseológicos ya que la palabra adquiere diferentes tipos de relaciones, diferentes tipos de contenidos y así, la palabra rebasa los límites de las situaciones concretas (Beyn y Ovcharova, 1998).

6. Una vez terminado un grupo de palabras agrupadas por campo semántico, se le presentaba a la paciente por medio de power point una imagen con todos los objetos denominados, acomodados al azar (ver apéndice H), después se le presentaba por medio de una grabadora de voz los nombres de cada objeto, uno por uno, entonces la paciente tenía que repetirlos en voz alta y señalarlos en la pantalla.

7. Después, se le presentaba una imagen en el programa power point de una situación cotidiana en donde se observaban los objetos denominados (ver apéndice H) y se le mencionaban oraciones en voz alta (con longitud de 2 a 3 palabras), RSZ tenía que repetir las.

8. Posteriormente RSZ tenía que dar una descripción breve de la imagen.

9. A continuación, tenía que elaborar oraciones cortas (de 2 a 3 palabras).

Para la elección de las palabras se utilizó el diccionario de frecuencias de las unidades lingüísticas del castellano de Alameda y Cuetos, (1995), utilizando el criterio de frecuencia y de relevancia acorde a las características particulares de la paciente. Se usaron 1500 palabras e imágenes diseñadas por el autor y otras se tomaron de 2 libros: mis primeras 1000 palabras publicado por Parragon Publishing, (2004) y mis primeras 1000 palabras publicado por Saldaña, (2007).

— Tratamiento de las alteraciones psicológicas. Se decidió intervenir en los problemas de ansiedad por medio de la técnica de disminución de la activación fisiológica intensa (Nezu, Maguth, y Lombardo, 2006), ya que se aplicó nuevamente la escala de de depresión y ansiedad de Goldberg, la cual evidenció síntomas de ansiedad a situaciones sociales. Se trabajo de la siguiente manera:

Con el objetivo de de disminuir la excitación fisiológica simpática (p. eje., aumento del ritmo cardiaco, sudoración, tensión muscular, etc.) en respuesta a estresores sociales, se trabajo con terapia de exposición e inundación:

1. Primero se diseñaron y simularon en casa de la paciente situaciones de la vida diaria, en donde la paciente se enfrentara a situaciones que le generaran ansiedad, se graduaron por dificultad y grado de ansiedad provocada. Las situaciones fueron las siguientes: Primero, tenía que preguntar la hora a un desconocido, luego comprar varias cosas en una tienda, luego preguntar una dirección a un desconocido y, finalmente, hacer un viaje en el metro.

2. Después en un ambiente natural se realizaron las situaciones practicadas en casa (señaladas en el punto anterior). Cada vez que la paciente enfrentaba una situación de ansiedad se le retroalimentaba y se le motivaba para que entre los dos, el terapeuta y la paciente, utilizaran las oraciones que se trabajaron en la reestructuración cognitiva para limitar las ideas disfuncionales.

— Mejoramiento de la atención auditiva. Estos ejercicios se dieron con la finalidad de mejorar el proceso cognitivo de atención e impactar en la memoria audioverbal. Estos ejercicios fueron realizados por modalidad auditiva, de la siguiente manera: Primero escuchar números o letras y golpear cada vez que escuchara un número o letra en particular (atención sostenida), luego escuchar números o letras y golpear cada vez que escuchara un número o letra en particular, usando como distractor la televisión (atención selectiva), luego escuchar números o letras y golpear cada vez que escuchara un número o letra en particular, pero se le cambiaba de estímulo cada 15 segundos (dos estímulos objetivo) (atención alternante) y, finalmente, escuchaba números o letras y debía golpear cada vez que escuchara un número o letra en particular, pero al mismo tiempo tenía que tachar número en un periódico (atención dividida). Se decidió mejorar la atención ya que la depresión y otras alteraciones emocionales asociadas a la afasia después del EVC reducen la capacidad de atención, lo que interfiere con la terapia (Berthier, 2005) y afecta de manera negativa las habilidades en la comprensión y producción del lenguaje (Murray, 1999).

▪ Etapa 4

Rehabilitación y consolidación de la producción verbal.

a) Dirigido

RSZ.

b) Número de sesiones

10 sesiones.

c) Duración

De 2 a 3 horas por sesión. Con descansos de 15 minutos cada 45 minutos.

d) Materiales

Láminas de estímulos, hojas blancas y lápiz. Los ejercicios y las láminas utilizadas en esta etapa fueron tomados del libro de Ostrosky, González y Dichi, (2007).

e) Tipo de terapia

Facilitación

f) Objetivo general

— Rehabilitación y consolidación de la producción verbal con el fin de que la paciente estructure adecuadamente una oración, a partir de trabajar los elementos sintácticos que se desarrollan en los ejercicios. Para lograr este objetivo se le dieron a la paciente las siguientes tareas (ver apéndice I):

1. Verbos. En estos ejercicios la paciente tenía que estructurar una oración, favoreciendo la elección adecuada de los verbos: conjugación, uso en infinitivo y concordancia con el tiempo, persona y sujeto. Se trabajó con 17 láminas. Por ejemplo, en dos láminas estaban impresas dos columnas de palabras, una de lado izquierdo y otra de lado derecho, la paciente tenía que unir las palabras de la columna de lado izquierdo con las palabras de la columna de lado derecho, formando así una oración. En la columna de lado izquierdo estaba la palabra “fumar” y en la columna de lado derecho tenía que encontrar la terminación de esta oración, que era “un cigarro”. Otras láminas tenían oraciones, en las cuales la paciente tenía que rellenar el espacio en blanco faltante. Por ejemplo, yo__agua, yo__las papas., etc.

2. Morfología. La paciente tenía que estructurar correctamente; trabajando género y número, plural y singular, morfemas facultativos, artículos, preposiciones y marcas morfológicas. Se trabajó con 14 láminas. Por ejemplo, en algunas láminas la paciente tenía que rellenar oraciones con artículos, por ejemplo, ___espejo, ___

libro, etc. También tenía que ordenar oraciones y agregarle el artículo, por ejemplo, “juguetes-niño” la paciente tenía que poner “el juguete del niño”, etc.

3. Adjetivos, sustantivos y adverbios. La paciente tenía que utilizar adjetivos, sustantivos y adverbios de manera adecuada para estructurar oraciones, mediante la descripción de objetos y/o personas con adjetivos: analizar la coherencia de un enunciado cambiando el lugar del adjetivo; comparación entre cualidades de objetos; descripción de sustantivos comunes; adecuada utilización de los adverbios de tiempo y de lugar. Se trabajó con 6 láminas. Por ejemplo, en una lámina la paciente tenía que seleccionar entre dos opciones cual era la correcta en determinada oración, por ejemplo, en la oración “el periódico es (más, menos) grande que un libro”, en otra lámina la paciente tenía que terminar una oración describiendo un objeto, por ejemplo, una manzana____, etc.

4. Estructuración de oraciones. El paciente tenía que construir oraciones adecuadamente: con ejercicios de patrones sintácticos, utilización de palabras subordinadas, el orden adecuado de las palabras en una oración, la estructuración de oraciones con sentido a partir de palabras sueltas y el trabajo con relatos, historias o eventos determinados. Se utilizaron 13 láminas. Por ejemplo: en una lámina se le presentaban tres columnas con su respectivo título arriba de cada una (“quien, verbo/acción, que”) la paciente tenía que estructurar una oración diferente en cada renglón; en otra lámina la paciente tenía que ordenar oraciones y cambiar el tiempo verbal (por ejemplo, “gato-perseguir-ratón”, “señor-hacer-ejercicio”, etc.); en otra lámina la paciente tenía que llenar oraciones (por ejemplo, “me desvele___tenía una fiesta”), se le daban opciones de respuesta que podían utilizarse para completar la oración (qué, por qué, para qué, dónde y cuándo). También tenía que escribir una historia corta sobre algún suceso familiar.

▪ Etapa 5

Cierre y comunicación de resultados del programa de rehabilitación neuropsicológica a RSZ y familiares.

a) Dirigido

RSZ y familiares.

b) Número de sesiones

1 sesión.

c) Duración

2 horas.

d) Materiales

Presentación de la información en power point, pizarrón blanco y plumones de agua.

e) Objetivo general

— Comunicar a RSZ y a los familiares de los resultados del programa de rehabilitación neuropsicológica. Para lograr este objetivo se les comunicó lo siguiente:

1. Explicación de los logros alcanzados y no obtenidos de la rehabilitación
2. Información acerca de la importancia y los beneficios de permitirle a la paciente ser lo más funcional posible y realizar sus actividades de la vida diaria
3. Información de las actividades que puede realizar.
4. Se efectuó un compromiso de continuar en contacto con el neuropsicólogo o con el servicio de neuropsicológica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, con el fin de darle seguimiento al caso e intervenir nuevamente de ser necesario.

6. RESULTADOS DE LA INTERVENCIÓN

El marco teórico del modelo de intervención del presente trabajo se basó en los conocimientos de la neuropsicología clínica, tomando en cuenta el enfoque ecológico del desarrollo humano (Bronfenbrenner, 1987), el cual destaca la importancia de entender el modo en el que la persona percibe el ambiente que le rodea (su ambiente ecológico) y en el modo en que interactúa con él. En este sentido, Bronfenbrenner expone que el desarrollo humano se da por la progresiva acomodación recíproca entre un ser humano activo, que está en proceso de desarrollo, por un lado, y por el otro las propiedades variables de los ambientes inmediatos en los que esa persona en desarrollo vive. Este modelo nos permite evaluar e intervenir en todas aquellas variables que inciden directa o indirectamente sobre el paciente, variables que van a ser decisivas a la hora de obtener los resultados de la intervención neuropsicológica.

A partir de este modelo, en los resultados es importante considerar los cambios observados después de la intervención. Para conocer éstos, se realizó un análisis cualitativo y cuantitativo de los instrumentos utilizados. La línea base (primera aplicación, pre-test) fue comparada con los resultados alcanzados después del programa de intervención (post-test). Se aplicaron nuevamente todas las pruebas la última semana de julio de 2008. En los perfiles de los tests Barcelona y Boston, figuras 15 y 16 respectivamente, podemos observar encerrados con cuadrados los puntajes antes de la rehabilitación y en ovalo los puntajes después de la rehabilitación.

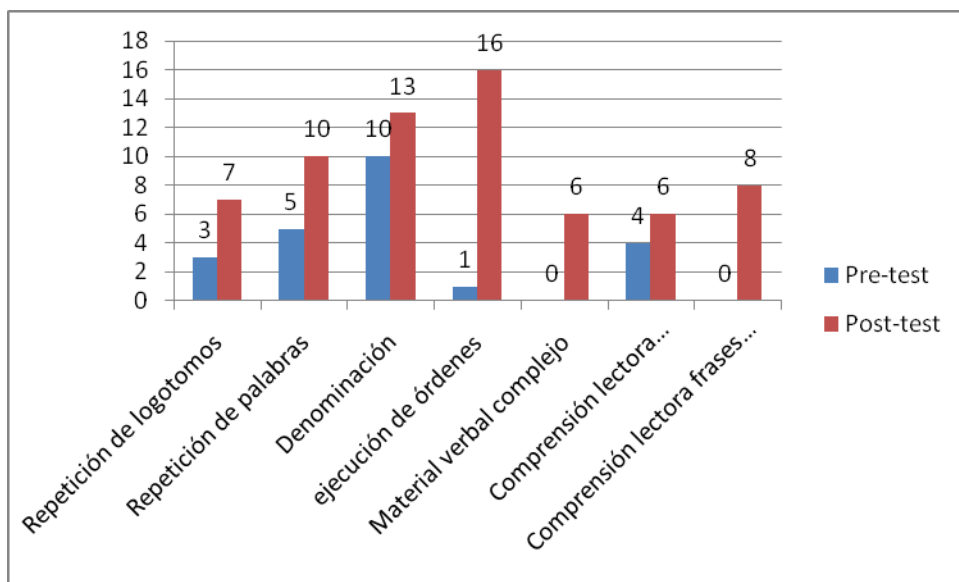
● 50-70 AÑOS. ESC MEDIA (7.88 ± 2.23). SUBPRUEBAS.	Percentiles															9	10		
	INFERIOR					MIN	↓	MEDIO					MÁXIMO						
	10	20	30	40	50	60	70	80	90	95									
FLUENCIA Y GRAMÁTICA.....	0	2	4	6	9												10	9	10
CONTENIDO INFORMATIVO.....	0	2	4	6	9												10	9	10
ORIENTACIÓN PERSONA.....	0	2	3	4	5	6											8	7	7
ORIENTACIÓN LUGAR.....	0	1	2	3		4											5	5	5
ORIENTACIÓN TIEMPO.....	0	5	11	16	21			22									23	23	23
DÍGITOS DIRECTOS.....	0	1	2	3	4	5								5	6	7		97	4
DÍGITOS INVERSOS.....	0		1	2	3	4			4					5				97	3
SERIES ORDEN DIRECTO.....	0	1	2	3	4	5								6				00	3
SERIES ORDEN DIRECTO T.	0	1	2	3	4	5								6				00	6
SERIES INVERSAS.....	0	1	2	3	4	5								3				00	2
SERIES INVERSAS T.	0	1	2	3	4	5								6				00	4
REPETICIÓN DE LOGATOMOS.....	0	1	2	3	4	5								8				3	5
REPETICIÓN PALABRAS.....	0	2	4	6	9									10				7	10
DENOMINACIÓN IMÁGENES.....	0	4	6	9	10	12								14				10	13
DENOM. IMÁGENES T.	0	8	16	25	35	36	39	40	41					42				25	38
RESPUESTA DENOMINANDO.....	0	2	3	4	5	6								6				00	6
RESPUESTA DENOMINANDO T.	0	5	9	13	16	17								18				00	18
EVOC. CATEG. ANIM. 1m.....	0	2	5	7	9	10	13	14	16	17	20	22	25	27	31			4	22
COMP. REALIZAC ÓRDENES.....	0	1	4	9	14	15								16				2	16
MATERIAL VERBAL COMPLEJO.....	0	1	2	4	6	7			8					9				0	6
MAT. VERB. COMPLEJO T.	0	4	6	12	18	19	21				23	24		25	26	27		0	18
LECTURA LOGATOMOS.....	0	1	2	3	5									6				6	6
LECTURA LOGATOMOS T.	0	1	3	10	14	15								18				18	18
LECTURA TEXTO.....	0	15	30	45	50	55								56				51	56
COMP. LOGATOMOS.....	0	1	2	3	5									6				4	6
COMP. LOGATOMOS T.	0	4	6	9	14	15	16	17						18				9	18
COMP. FRASES Y TEXTOS.....	0	1	2	3	5	6	7							8				0	8
COMP. FRASES Y TEXTOS T.	0	1	3	4	5	15	17	18	20	21			22	23	24			0	22
MECÁNICA DE LA ESCRITURA.....	0	1	2	3	4	5								6				5	5
DICTADO LOGATOMOS.....	0	2	3	4	5	6								6				4	5
DICTADO LOGATOMOS T.	0	2	4	8	10	11	12	13	15	16	17			18				10	15
DENOMINACIÓN ESCRITA.....	0	2	3	4	5	6								6				4	6
DENOMINACIÓN ESCRITA T.	0	3	6	8	15	16								18				11	18
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA.....	0	2	4	8	9									10				97	10
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA.....	0	2	4	8	9									10				97	10
GESTO SIMBÓLICO IMITAC DERECHA.....	0	2	4	6	9									10				10	10
GESTO SIMBÓLICO IMITAC IZQUIERDA.....	0	2	4	6	9									10				10	10
IMITACIÓN POSTURAS BILAT.....	0	1	3	5	6	7								8				8	8
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA.....	0	1	2	3	4	6	7							8				6	8
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA.....	0	1	2	3	4	6	7							8				6	8
PRAXIS CONST. COPIA.....	0	2	4	7	9	10	12			13	15	16	17	18				18	18
PRAXIS CONST. COPIA T.	0	3	10	18	20	21	25	28	29	30	31	32	34	35	32	36		32	34
IMÁGENES SUPERPUESTAS.....	0	6	9	12	15	16	19							20				97	20
IMÁG. SUPERPUESTAS T.	0	5	10	20	25	26	29	30	32	33	34			35				97	34
MEMORIA TEXTOS.....	0	2	4	6	8	9	11	12	13	15				16	19	23		97	14
MEMORIA TEXTOS PREG.....	0	2	3	6	9	10	14	15	16	17	18			19	20	21	23	97	17
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA.....	0	3	4	5	6	7	9	10	12	14				15	17	18	23	97	14
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.....	0	2	3	6	9	10	12	13	15	16	17	18		19	20	21	23	97	16
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN.....	0	2	3	4	5	6	9	10	11	12	13			14	15	16		12	12
PROBLEMAS ARITMÉTICOS.....	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12		15	18	20		0	7
PROBLEM ARITMÉTICOS T.	0	1	2	3	4	6	8	9	10	12				15	18	20		0	7
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN.....	0	1	2	3	4	5	6	7	8				9	10	11	12		8	10
CLAVE DE NÚMEROS.....	0	1	2	4	9	10	14	16	17	18	23	24		27	30	35		13	15
CUBOS.....	0	1	2	3	4	5	8	9	10				11	13	15			6	3
CUBOS T.	0	1	2	3	4	5	8	9	10				11	13	15			7	10
SUBPRUEBAS.	Percentiles																		
	10	20	30	40	50	60	70	80	90	95									

Figura 15. Resultados del Test Barcelona pre y post intervención. Puntajes encerrados con cuadrados antes de la rehabilitación y en ovalo después de la rehabilitación.

En la figura 15 se muestran las diferencias entre la primera y la segunda evaluación neuropsicológica, podemos observar algunas mejorías de la intervención en los siguientes apartados del test Barcelona:

- En el apartado de fluencia y gramática mejoró produciendo oraciones con una longitud y complejidad normal, con un contenido correcto de todos los apartados.
- En dígitos y series de orden directa e inversa, en un principio no había podido realizar este subtest por dificultades en la comprensión, pero, después de la intervención logró realizarlos de manera normal, a pesar de que cae en el percentil mínimo esto no se considera patológico. Es importante señalar que cuando se quiso realizar por primera vez este apartado (en la primera evaluación), la paciente estaba perseverando (enganchada) con una tarea anterior (el apartado de fluencia y gramática), por lo que ésta mejoría también puede deberse a la disminución de la diasquisis. Asimismo, la buena ejecución en dígitos es un dato importante y demuestra nuevamente que la paciente no presenta alteraciones en la memoria de trabajo, ya que como señalan Vallar y Papagno (2002), en las alteraciones de la memoria de trabajo se observa un déficit selectivo en el span, alterando el recuerdo inmediato de una serie presentada oralmente, en este caso serían dígitos.

La siguiente gráfica describe el análisis los puntajes obtenidos pre y post programa de rehabilitación neuropsicológica en el test Barcelona.



Gráfica 2. Puntajes obtenidos por la paciente antes y después del programa de rehabilitación neuropsicológica en el test Barcelona.

Aunque no se observa en el perfil, el apartado de repetición oral, mejoró de manera significativa en “repetición de pares de palabras”; en un principio pudo repetir correctamente solo 1 par de palabras y después de la intervención logró 7 pares de palabras de 8 posibles. Asimismo, obtuvo una mejoría significativa en “repetición de frases”; en un principio obtuvo un puntaje de 0 y después de la rehabilitación de 43 de 60 posibles. También, tuvo una mejoría significativa en “repetición de error semántico”; en un principio tuvo un puntaje de 0 y después de la rehabilitación de 4 de 4 posibles.

En el apartado de denominación también se observa recuperación; en un principio tuvo un puntaje de 10 y después de la rehabilitación de 13. No obstante, mejoró significativamente en la denominación por tiempo; en un principio obtuvo un puntaje de 28 y después de la rehabilitación de 38. Lo cual significa que la paciente procesa la información de una manera más rápida y eficiente, y por consiguiente, tiene menos dificultades para denominar. Por otro lado, es importante señalar que en un principio no se le pudo aplicar la subprueba de denominación verbo verbal por problemas en la comprensión del lenguaje,

después de la rehabilitación la paciente pudo realizar esta tarea de manera normal.

De igual manera en evocación categorial de animales la ejecución de la enferma en un principio obtuvo un puntaje de 4, después de la rehabilitación de 22, situándose en la normalidad. Inclusive, analizando de manera cualitativa, en un principio la paciente tuvo perseveraciones, intrusiones y parafasias, después de la rehabilitación no tuvo ninguna semiología neuropsicológica.

Pese a todo, en la subprueba de comprensión verbal: “ejecución de órdenes”, en un principio obtuvo un puntaje de 1, después de la rehabilitación la ejecución de la paciente obtuvo un puntaje de 16, situándose en la normalidad. En el apartado de “material verbal complejo” antes de la rehabilitación obtuvo un puntaje de 0, después de la rehabilitación de 6.

En comprensión lectora tuvo mejorías significativas en los “logotomos”; antes de la rehabilitación obtuvo un puntaje de 4 y después de la rehabilitación de 6, cayendo en la normalidad. Asimismo, en la “comprensión de frases y textos” antes de la rehabilitación obtuvo un puntaje de 0 y después obtuvo un puntaje de 8, situándose en la normalidad. Lo que le permitió a RSZ poder volver a leer la biblia y sus libros cristianos que usualmente leía antes de sufrir el daño cerebral.

Por otra parte, es importante señalar que el subtest de memoria de textos antes de la rehabilitación la paciente no pudo realizarlo, ya que tenía muchas dificultades para comprender la información, por lo que no podía almacenar la información para después recuperarla, pero, después de la rehabilitación logró realizar la subprueba de manera normal, lo que en su vida cotidiana se tradujo en poder ejecutar instrucciones, seguir las recetas de cocina y por consiguiente, poder volver a cocinar, inclusive, RSZ volvió a ver sus programas favoritos; algunas telenovelas, el discovery channel, entre otros.

Además podemos señalar, de manera cualitativa, como se observa en la figura 15, que la paciente mejoró en “secuencias de posturas”, “clave de números” y “cubos”, ya que sus puntajes fueron mayores y su desempeño mejoró. Estas subpruebas representan una mejoría integral de RSZ, porque los procesos cognitivos que intervienen en estas subpruebas impactan mejorando el desempeño de la paciente en todas sus actividades diarias; por ejemplo, el esquema corporal (secuencias de posturas) le permite moverse mejor en su entorno con el fin de localizar más fácilmente los referentes espaciales que le rodean, así como su propio cuerpo, aunado a esto, las mejoras en la planeación (cubos) y en la velocidad de procesamiento (clave de números) le permiten tener una mejor ejecución.

ESCALA DE SEVERIDAD Y PERFIL DE CARACTERÍSTICAS DEL HABLA
(BASADO EN LA CONVERSACIÓN LIBRE, LA DESCRIPCIÓN DE UNA LÁMINA Y LAS FÁBULAS DE ESOP)

ESCALA DE SEVERIDAD DE LA AFASIA

0. Ausencia de habla o de comprensión auditiva.
1. La comunicación se efectúa en su totalidad a partir de expresiones incompletas; gran necesidad de inferencia, preguntas y adivinación por parte del oyente. El caudal de información que puede ser intercambiado es limitado y el peso de la conversación recae sobre el oyente.
2. El paciente puede, con la ayuda del examinador, mantener una conversación sobre temas familiares. Hay fracasos frecuentes al intentar expresar una idea, pero el paciente comparte el peso de la conversación con el examinador.
3. El paciente puede referirse a prácticamente todos los problemas de la vida diaria con muy pequeña ayuda o sin ella. Sin embargo, la reducción del habla, de la comprensión o de ambas hace sumamente difícil o imposible la conversación sobre cierto tipo de temas.
4. Hay alguna pérdida obvia de fluidez en el habla o de facilidad de comprensión, sin limitación significativa de las ideas expresadas o de su forma de expresión.
5. Mínimos deterioros observables en el habla; el paciente puede presentar dificultades subjetivas no evidentes para el oyente.

PERFIL DE CARACTERÍSTICAS DEL HABLA

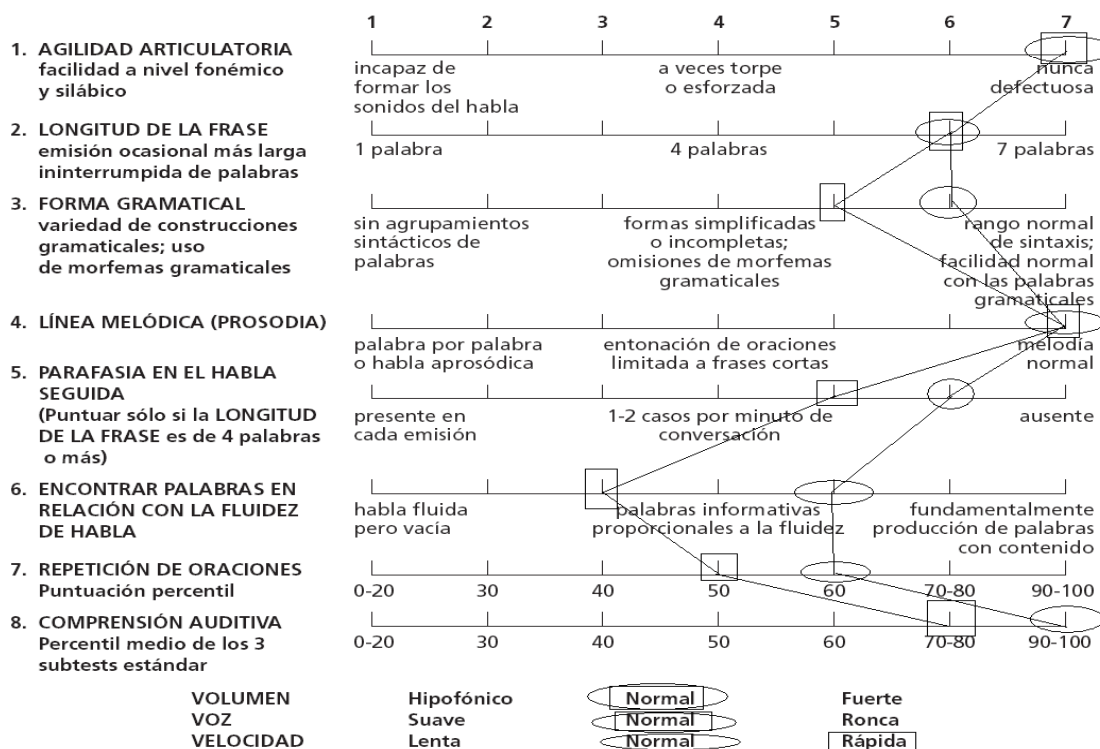


Figura 16. Resultados del test de Boston pre y post intervención

Perfil de los subtest

Percentiles:		0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
ESCALA DE SEVERIDAD		0	0	1	1	1	2	3	3	3	4	5
FLUIDEZ	Longitud de la frase (Características del habla)	1	2	4	6	7	7	7	7	7	7	7
	Línea melódica (Características del habla)	1	2	3	5	5	6	6	7	7	7	7
	Forma gramatical (Características del habla)	1	2	3	4	5	5	6	6	7	7	7
HABLA DE CONVERSACIÓN /EXPOSICIÓN	Respuestas sociales sencillas	0	3	5	6	6	6	7	7	7	7	7
	Índice de complejidad	0	0,1	0,4	0,6	0,8	1,0	1,2	1,2	1,4	1,6	2,0
COMPRENSIÓN AUDITIVA	Discriminación de palabras	14	24	29	31	32	34	35	36	37	37	37
	Órdenes	0	6	10	11	12	13	14	15	15	15	15
ARTICULACIÓN	Material ideativo complejo	0	3	5	6	7	8	9	10	10	12	12
	Agilidad no verbal	0	4	6	6	7	7	8	9	10	12	12
	Agilidad verbal	0	3	6	7	8	9	10	11	12	14	14
RECITADO Y MÚSICA	Agilidad articulatoria (Características del habla)	1	2	3	3	4	5	6	6	7	7	7
	Secuencias automatizadas	0	1	4	6	6	6	7	7	8	8	8
	Recitado	0	0	0	0	1	1	1	2	2	2	2
	Melodía	0	0	1	1	2	2	2	2	2	2	2
REPETICIÓN	Ritmo	0	0	1	1	1	1	1	2	2	2	2
	Palabras	0	3	6	7	8	9	9	9	10	10	10
DENOMINACIÓN	Oraciones	0	0	1	1	3	4	7	8	9	10	10
	Respuesta de denominación	0	2	4	9	13	16	18	18	19	20	20
	Test de Vocabulario de Boston	0	3	8	20	25	33	40	13	52	57	60
PARAFASIA	Denominación por categorías	0	3	7	10	11	12	12	12	12	12	12
	Evaluación del perfil del habla Fonémica	1	2	2	3	4	5	6	6	7	7	7
	Verbal	27	15	9	6	4	3	2	1	1	0	0
	Neológica	19	12	9	7	6	4	3	2	1	0	0
LECTURA	De múltiples palabras	11	7	4	2	3	0	0	0	0	0	0
	Emparejar tipos de escritura	15	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0
	Emparejar números	0	4	6	7	7	8	8	8	8	8	8
	Emparejar dibujo-palabra	1	8	10	11	11	12	12	12	12	12	12
	Decisión léxica	2	4	7	8	9	9	9	10	10	10	10
	Reconocimiento de palabras	0	2	3	4	5	5	5	5	5	5	5
	Morfemas gramaticales libres	0	1	2	3	3	4	4	5	5	5	5
	Lectura de palabras en voz alta	0	5	7	9	10	10	10	10	10	10	10
	Lectura de oraciones en voz alta	0	7	11	20	23	27	27	30	30	30	30
	Comprensión de oraciones en voz alta	0	0	1	2	3	5	6	8	9	10	10
ESCRITURA	Comprensión de oraciones y párrafos	0	2	2	3	4	4	5	5	5	5	5
	Forma	0	3	5	6	7	8	8	9	9	10	10
	Elección de letras	7	14	15	16	16	18	18	18	18	18	18
	Facilidad motora	7	20	22	23	24	24	25	26	26	27	27
	Vocabulario básico	6	8	9	11	15	17	18	18	18	18	18
	Fonética regular	0	2	3	4	5	6	6	6	6	6	6
	Palabras irregulares comunes	0	0	0	1	2	3	4	4	5	5	5
	Denominación escrita de dibujos	0	0	0	1	1	2	3	4	5	5	5
	Escritura narrativa	0	0	1	3	5	7	8	9	10	11	12
			0	1	4	5	6	7	7	7	9	11

Figura 16. Continuación...

Percentiles:		0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
HABLA NARRATIVA	Índice de complejidad	0	0,3	0,9	1,0	1,4	1,5	1,6	1,8	2,0	2,0	2,4
FÁBULAS	Índice de agramatismo	85	34	21	16	8	7	3	1	0	0	0
COMPRENSIÓN AUDITIVA	Herramientas/Instrumentos	2	7	9	10	10	10	10	10	10	10	10
	Alimentos	6	7	9	9	10	10	10	10	10	10	10
	Animales	2	6	9	9	10	10	10	10	10	10	10
	Partes del cuerpo	0	9	14	17	18	20	20	20	20	20	20
	Localizaciones en el mapa	2	8	11	12	14	15	15	15	15	15	15
	Exploración semántica	35	42	48	54	56	57	58	58	59	60	60
	Tocar A con B	0	4	4	6	7	8	9	10	11	12	12
	Posesivos reversibles	4	5	6	8	8	9	10	10	10	10	10
	Oraciones incrustadas	1	4	5	7	8	8	9	9	10	10	10
REPETICIÓN	Palabras sin sentido	0	1	1	2	3	3	4	4	5	5	5
DENOMINACIÓN	Colores	0	1	3	3	3	4	4	4	4	4	4
	Acciones	0	3	5	7	7	8	9	10	11	12	12
	Animales	0	4	7	9	9	11	11	12	12	12	12
	Herramientas/Instrumentos	0	4	5	6	8	9	9	11	11	12	12
LECTURA	Decisión léxica	0	3	4	4	5	5	5	5	5	5	5
	Pseudohomófonos	0	1	2	3	4	4	4	5	5	5	10
	Morfemas gramaticales ligados	1	4	6	7	9	9	10	10	10	10	10
	Morfemas derivativos	1	2	5	8	9	10	10	10	10	10	12
	Morfemas mixtos	0	3	8	8	10	11	11	12	12	12	12
	Palabras propensas a la paralexia	0	3	6	8	9	11	12	12	12	12	6
ESCRITURA	Palabras irregulares infrecuentes	0	0	0	1	1	1	2	3	3	4	6
	Palabras sin sentido	0	0	0	0	0	1	1	3	4	5	6
	Deletreo en voz alta	0	0	1	2	4	4	5	5	6	6	6
	Palabras funcionales	0	1	3	4	5	5	6	6	6	6	6
	Afijos derivativos	0	0	1	2	3	5	5	6	6	6	6
	Formas verbales	0	0	1	1	3	3	5	5	6	6	6
	Oraciones	0	0	0	3	3	4	4	6	6	6	12
PRAXIS	Gestos naturales	3	7	10	11	12	12	12	12	12	12	12
	Gestos convencionales	4	7	9	11	12	12	12	12	12	12	24
	Uso simulado de objetos	9	19	21	22	24	24	24	24	24	24	12
	Bucofacial	1	7	7	9	11	12	12	12	12	12	12

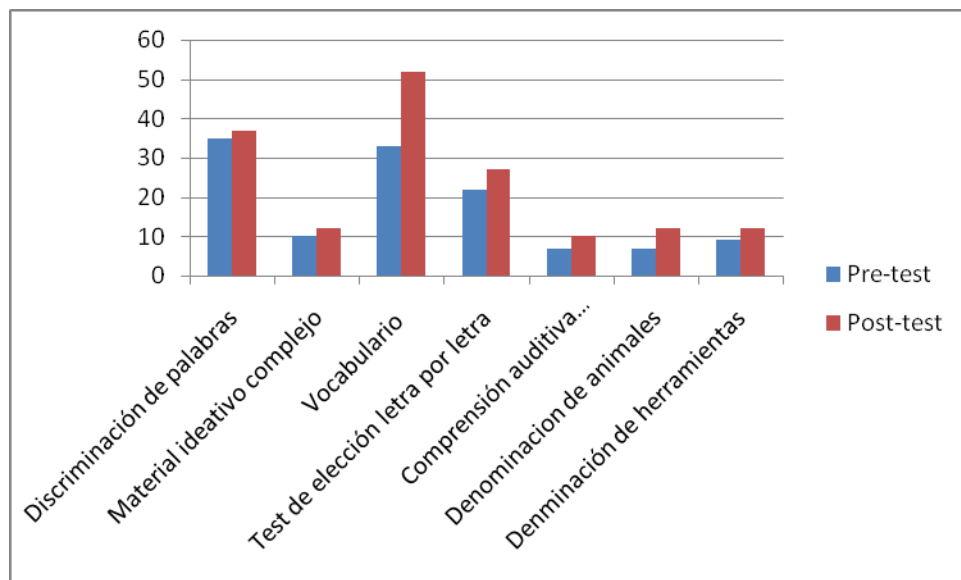
Figura 16. Continuación...

Con relación a los resultados obtenidos en el test de Boston (ver figura 16), primero podemos señalar, de manera cualitativa, que RSZ siempre pudo referirse a todos los problemas de su vida diaria, sin embargo, antes de la rehabilitación necesitaba ayuda y no reaccionaba ante las correcciones hechas por sus familiares, asimismo, las dificultades en la comprensión hacían muy difícil y algunas veces imposible corregirla. Después de la rehabilitación, la paciente fue capaz de expresar sus ideas de una manera más fluida y los familiares podían corregirla, ella se daba cuenta más fácilmente y lograba entender en qué se había

equivocado, esto originó que poco a poco se autorregulara de manera más adecuada y poder darse cuenta por sí misma de sus errores. Estas características las podemos observar de manera cuantitativa en la figura 16, en la escala de severidad y el perfil de características del habla, donde podemos observar que antes de la rehabilitación tuvo un puntaje de 3 en la escala de severidad de la afasia y después de la rehabilitación mejoro con un puntaje de 4. Cabe señalar que la escala de severidad de la afasia muestra el grado de deterioro de la comunicación. Es importante mencionar que el índice de competencia del lenguaje (gravedad del deterioro) antes de la intervención fue de 65 y después de la rehabilitación fue de 85. En el cuadro 6 podemos observar las mejoras en su capacidad de comunicación.


Asimismo, podemos observar, de manera general en la figura 16 como RSZ mejoro en el perfil de características del habla, en la forma gramatical, en las parafasias en habla seguida, en encontrar palabras, en la repetición de oraciones y en la comprensión auditiva.

La siguiente gráfica describe el análisis los puntajes obtenidos pre y post programa de rehabilitación neuropsicológica en el test de Boston.



Gráfica 3. Puntajes obtenidos por la paciente antes y después del programa de rehabilitación neuropsicológica en el test de Boston.

Tabla 6. Ejemplo del desempeño de la paciente en la tarea de descripción de la lámina del test de Boston.

<p>Lámina presentada</p>	
<p>Pre-programa de rehabilitación</p>	<p>Lo mismo que me paso antier...se fue el agua y se me olvidó deje una llave abierta y cuando llegue estaba mi casa inunrrada...este...mmm lavando sosteniendo su casa como debe ser limpia verda pero como siempre los niños pidiendo lo que no piden y toman a veces asuntos que no deberían ...yy este la niña tiene más um tranquilidad y el niño es más inquieto y una casa limpia un accidente como cualquiera le puede ocurrir</p>
<p>Post-programa de rehabilitación</p>	<p>Estoy viendo una ama de casa distraída permitiéndole que se esté tirando el agua ya la esta salpicando esta lavando trastes y secando ee y sus hijos están detrás de ella apunto de...traer un accidente porque porque el niño está tomando galletas y el... invitándole a su hermanita uno, el empezó a mover la banca la el banco donde está parado de tres patas y la señora no se da cuenta esta este en sus pensamientos eso es lo que veo</p>

Los resultados de las pruebas de evocación las podemos observar en la tabla 7, donde aparecen los resultados pre y post intervención. Podemos resaltar lo siguiente:

- En cada una de las categorías y en la suma total de todas las categorías hay una reducción significativa de los errores. Por ejemplo, en vehículos, frutas y verduras, prendas de vestir, palabras con letra inicial P, T, etc., la paciente no cometió ningún error.
- En general la paciente evoca más palabras después de la rehabilitación: antes de la rehabilitación la suma total de palabras que evocó en todas las categorías fue de 198 y después de la rehabilitación mostró un total de 230.

Tabla 7. Resultados de las pruebas de evocación categorial.

	Tipos de errores pre-rehabilitación	Tipos de errores post-rehabilitación	Numero de palabras evocadas correctamente	
			Pre	post
Animales	2 fonológicos 1 semántico	1 fonológico	7	12
Herramientas	2 fonológicos 1 circunloquio 1 perseverativo	2 fonológicos	5	7
Vehículos	3 fonológicos	0	5	8
Frutas y verduras	3 fonológicos 1 perseveración	0	9	14
Nombres de personas	2 fonológicos	1 fonológico	18	16
Seres animados	1 fonológico	1 perseverativo	14	15
Seres inanimados	3 fonológicos 1 circunloquio	1 fonológico	8	17
Acciones o verbos	0	1 circunloquio 1 perseverativo	19	12
Electrodomésticos	4 fonológicos	0	7	10
Objetos de papelería	2 fonológicos 1 mixto	1 fonológico 1 circunloquio 1 neologismo	9	10
Apellidos	0	1 perseverativo	12	13
Prendas de vestir	2 fonológicos	0	10	11
Palabras p	1 fonológico 1 neologismo	0	9	12
Palabras t	3 fonológicos 1 neologismo	1 fonológico	7	8
Palabras m	1 fonológico	0	6	7
Palabras s	1 fonológico	2 fonológicos	5	6
Palabras a	0	1 fonológico	4	7
Palabras e	1 perseverativo 1 neologismo	0	5	6
Palabras i	2 fonológicos	1 fonológico 3 neologismos	4	2
Palabras n	0	0	4	9
Palabras b	1 fonológico	1 semántico	5	6
Palabras c	3 fonológicos 1 neologismo	0	8	5
Palabras d	1 perseverativo	0	8	9
Palabras r	1 fonológico	1 circunloquio	10	8
TOTAL	49	22	198	230

Los resultados de las escalas de depresión y ansiedad y de la vida diaria pre y post intervención pueden observarse en la tabla 8. De las cuales se puede destacar lo siguiente:

- Respecto a la depresión, RSZ tuvo mejorías significativas después de la rehabilitación, ya que puntúo con 1. Esto también se observó de manera cualitativa, y la familia también lo corroboró, debido a que RSZ mostró estado de ánimo positivo en general.
- En relación a la ansiedad, RSZ tuvo mejorías después del primer tratamiento y después del segundo tratamiento. Fue necesario trabajar un poco más estas alteraciones debido al miedo patológico y las creencias disfuncionales que desarrollo RSZ al inicio de la enfermedad.
- En lo que respeta a la escala de actividades de la vida diaria, después de la intervención RSZ mejoró significativamente, ya que antes de la rehabilitación obtuvo un puntaje de 3 (dependencia severa) y después de la rehabilitación un puntaje de 8 (funcionalidad), lo cual le permitió ser más funcional en su vida diaria.

Tabla 8. Resultados de las escalas de Ansiedad y depresión de Goldberg.

Escala de ansiedad y depresión de Goldberg			
	Pre-rehabilitación	Post-rehabilitación	Post-rehabilitación
Ansiedad	8	7	4
Depresión	7	1	
Escala de la vida diaria de Lawton y Brody			
Pre-rehabilitación		Post-rehabilitación	
Puntaje de 3 No es capaz de usar el teléfono Totalmente incapaz de comprar No viaja (transporte público) No es capaz de administrarse su medicación Incapaz de manejar dinero		Puntaje de 8 Es capaz de usar el teléfono Capaz de comprar Si viaja (transporte público) Capaz de administrarse su medicación Capaz de manejar dinero	

Desde el punto de vista funcional RSZ, volvió a relacionarse con sus familiares, ya que empezó a salir a lugares públicos con su familia (ir a comer, al museo de historia y antropología, etc.). Volvió a acompañar a su esposo a trabajar en las tardes y, hoy en día, por las mañanas. Actualmente, retomo el ir a misa los domingos. A veces acompaña a su esposo a trabajar los fines de semana, ya que éste a raíz de la enfermedad de RSZ (reducción de ingresos) empezó a trabajar vendiendo cosas usadas en un mercado.

En síntesis después de la intervención neuropsicológica se apreciaron cambios cualitativos de manera integral. La mejoría se observó no sólo en los puntajes de las pruebas después de la rehabilitación sino en el área más importante de RSZ su vida cotidiana, emocional y social, lo que redundó en su calidad de vida, de tal manera que tanto la enferma como su familia no descartaron idea de que regrese a sus actividades laborales. No obstante el regreso de RSZ a sus actividades anteriores todavía no es factible porque como se mencionó anteriormente tiene secuelas neuropsicológicas que se manifiestan en la comprensión y expresión del lenguaje.

7. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Cuando se presenta una enfermedad cerebrovascular, es casi inevitable que ocurran alteraciones cognitivas. Si el déficit neuropsicológico es una afasia, la persona muestra dificultades para comunicarse con su entorno familiar, laboral, académico y/o social e incluso consigo mismo. La vida adquiere otro significado, como lo menciona Luria (1974), el lenguaje es el vehículo del pensamiento, es producto de la experiencia socio-cultural, sólo mediante este, el ser humano puede crear representaciones simbólicas sobre sí mismo y el mundo que le rodea, siendo éste un proceso dinámico y transformador durante toda la vida.

De acuerdo a los objetivos generales planteados en este trabajo: rehabilitar las alteraciones del lenguaje y mejorar el funcionamiento cognoscitivo; examinar los efectos del programa de rehabilitación neuropsicológica sobre las actividades de la vida diaria de una paciente con enfermedad vascular cerebral y; reportar los hallazgos de la rehabilitación neuropsicológica sobre el estado cognoscitivo y emocional y la eficacia del programa de rehabilitación cognitiva basado en el funcionamiento del procesamiento del lenguaje; los resultados del presente reporte de experiencia profesional se sitúan en 3 niveles distintos (Gordon, 1987):

- Nivel 1. En el más básico, se observó de manera cualitativa como la paciente mejoraba su ejecución de una sesión a otra, en los distintos procesos o factores alterados observados con diferentes materiales de entrenamiento. Para lograr estos resultados es importante ir alcanzando metas en un orden progresivo, por ejemplo, la etapa 1 “educación para el mejoramiento de la salud” permitió crear un ambiente de confianza, lo cual es un aspecto fundamental en todo programa de rehabilitación, ya que esto permite que el paciente y los familiares interpreten mejor los síntomas y manejen el entorno de una forma más acorde al funcionamiento actual y futuro del paciente (Mateer, 2006), por lo tanto, esta etapa es vital para involucrar a la familia en el

proceso rehabilitatorio y pasar a la siguiente etapa, en este caso, la “rehabilitación del análisis acústico fonológico”. Por otro lado

Por otra parte, cabe señalar que el mantenimiento de la motivación y el estado de ánimo óptimo facilitan la mejoría en el programa de rehabilitación, de tal manera que permite que se genere un avance al siguiente nivel. En este sentido, el presente reporte de experiencia profesional abordó la rehabilitación tomando en cuenta la complejidad de los requerimientos: físicos, emocionales, laborales y sociales, en cada sesión y en cada etapa, tratando a la enferma de manera integral y evitando frustraciones emocionales, por lo que a la par de la etapa 2 “rehabilitación del análisis acústico fonológico” se decidió intervenir en los problemas de depresión y ansiedad, para mejorar el estado de ánimo, para disminuir el pensamiento disfuncional y limitar las ideas disfuncionales.

Por otro lado, una de las condiciones que facilitó este trabajo fue la apertura, confianza y motivación de la familia y de RSZ dentro del trabajo rehabilitatorio, ya que permitió un ambiente más agradable y provechoso. No obstante, una de las limitaciones de este reporte fue que no se contó con el apoyo de la familia, porque en la supervisión de tareas en casa de la paciente, los familiares no apoyaban a la paciente en las actividades, pues no contaban con el tiempo necesario, lo que repercutió gravemente en la rehabilitación porque se descuidan los avances y la consolidación del proceso que se está rehabilitando, es por eso que la familia debe organizar sus actividades de tal manera que sus horarios se ajusten para contar con el tiempo necesario para trabajar directamente con su enfermo. Por lo tanto, el especialista en neuropsicología, decidió dedicar más tiempo al trabajo con la paciente en casa, razón por la que se acudió al domicilio de la paciente, aproximadamente al 90% de las sesiones.

Otro punto que es necesario destacar, es la personalidad de RSZ, ya que a veces las sesiones llegaban a durar 3 horas (con sus respectivos descansos de 15 minutos cada 45 minutos), y a pesar de esto y los problemas emocionales reactivos, ella siempre se mostraba optimista, motivada y con

mucha disponibilidad, lo cual facilitó más su rehabilitación neuropsicológica, factor que en otros casos no ha sido posible.

- Nivel 2. Se observó de manera cuantitativa (ver apartado de resultados) como la paciente mejoró su desempeño en las pruebas neuropsicológicas y psicológicas y, en términos generales, su ejecución en otras áreas cognitivas no rehabilitadas directamente. En este caso, no podemos olvidar que la neuropsicología investiga el papel de los sistemas cerebrales que participan en las formas complejas de actividad mental (Luria, 1974), en particular la evaluación neuropsicológica es un método que utiliza los tests para obtener índices sensibles y precisos del comportamiento.

La mejoría del padecimiento cognoscitivo de la enferma se observó en las escalas de depresión y ansiedad, en la escala de la vida diaria, en el Test Barcelona, el Test de Boston y las pruebas de evocación categorial; lo que impacta en la cognición, la conducta, el estado emocional y, además, en la eficacia del programa de intervención. De esta manera, RSZ adquirió habilidades y herramientas para poder hacerle frente a sus dificultades cognitivas. Asimismo, es importante señalar que la plasticidad neuronal jugó un papel destacado, como señalan Sohlberg y Mateer (2001), en los siguientes dos años después del daño cerebral se sigue dando una recuperación lenta pero significativa.

- Nivel 3. Se observó una generalización, es decir, la rehabilitación impactó, no sólo al desempeño de RSZ en cada sesión y en la mejor ejecución de las pruebas, sino también al funcionamiento en la vida diaria de la paciente; en este caso, el neuropsicólogo debe buscar siempre maximizar las habilidades del paciente para funcionar en un ambiente normal (Piassetzky et al., 1982; Hernández, 2007) o habilitar pese a su discapacidad para funcionar lo más adecuado a su medio ambiente (Wilson, 1999), ya que son las principales metas en cualquier programa de rehabilitación en el campo de la salud. De acuerdo a los datos reportados, se puede afirmar que RSZ aplicó las

estrategias implementadas en el programa de rehabilitación A sus actividades diarias (como se comentó en los resultados). No obstante, a pesar de que sigue presentando dificultades en la comprensión, el haber trabajado en la rehabilitación del análisis acústico, el acceso al léxico, etc., le permitió establecer conversaciones con las demás personas, e incluso, automonitorearse, situación que le ayudó a disminuir sus errores en la expresión verbal, lo que se consideraba un aporte benéfico en el proceso cognitivo del lenguaje, acontecimiento que no ocurriría sin el apoyo del programa de intervención realizado. Otro aspecto muy importante es que la rehabilitación neuropsicológica le permitió a RSZ incrementar la autonomía personal en sus actividades de la vida diaria, tanto en el hogar como en las actividades sociales, con excepción de su trabajo, dejando abierta la posibilidad de regresar al trabajo.

Otro resultado trascendente de la rehabilitación fue que la familia mejoró la relación con la paciente y su calidad de vida, ya que el impacto de la enfermedad al inicio generó un ambiente de ansiedad, temor, incertidumbre y desconcierto en el seno familiar, debido a que no entendían la enfermedad de RSZ, no sabían cómo ayudarla, ni cómo interactuar con ella. Por lo tanto, la información brindada a la familia sobre la enfermedad les permitió apoyar al neuropsicólogo en la prevención del avance de pérdida funcional y cognoscitiva de la paciente, inclusive formar parte de la rehabilitación, debido a que los conocimientos sobre ésta condición neurológica y sus consecuencias les ayudó a entenderla, apoyarla y no sobreprotegerla. Sin embargo, cabe señalar que su esposo siempre mantuvo una leve postura de sobreprotección hacia la paciente.

Las aportaciones, limitaciones y alcances que pueden apoyar futuras investigaciones son las siguientes:

- Primero que nada, y desde el punto de vista de las obligaciones que tienen todas las instituciones de salud, debemos de buscar siempre mejorar la salud

de los seres humanos, independientemente de la disciplina, aportando nuestro granito de arena, con el único fin común de mejorar la calidad de vida de los pacientes, en este caso, relacionada con la salud en las siguientes dimensiones: física, emocional, cognitiva y social, rol eficaz, percepción de salud general y bienestar, proyectos futuros y los síntomas (específicos de la enfermedad). En este caso en particular, desde el punto de vista de la neuropsicología clínica, el presente programa de intervención es una herramienta valiosa para apoyar futuros trabajos sobre rehabilitación neuropsicológica y resaltar **“la importancia de promover este tipo de servicios en los todos los ambientes hospitalarios que sea necesario”**, ya que la rehabilitación neuropsicológica permite ganancias más óptimas en el tratamiento sanitario (Prigatano, 1998), inclusive, también es importante la intervención neuropsicológica porque la curva de recuperación es mayor, a diferencia de la evolución que tienen los pacientes que sufren un daño cerebral y no reciben este tipo de atención (Ardila, 2006).

- Es importante comentar que para lograr la generalización del tratamiento es necesario realizar siempre una evaluación exhaustiva, ya que un accidente cerebrovascular siempre ocasiona una pérdida o una degeneración neuronal (Zillmer et al., 2001), por lo cual es necesario observar y analizar las características individuales del paciente, la naturaleza de la lesión, cuál es la reacción del sistema nervioso central, los factores funcionales y las condiciones ambientales que lo afectan, desde sus necesidades, capacidades y limitaciones hasta las relaciones que establece con los distintos entornos en los que interactúa, ya que los seres humanos son dinámicos; en este caso en particular, como en otros pacientes que sufren daño cerebral, se requiere de una nueva acomodación mutua entre el ambiente y su nueva condición. Es por eso que la neuropsicología está haciendo mucho énfasis en entender las relaciones entre los resultados de la evaluación neuropsicológica y las actividades de la vida diaria (Spooner y Pachana, 2006), inclusive, los factores culturales tienen una influencia determinante en el comportamiento individual a

pesar del estatus neuropsicológico de la persona (Pérez-Arce, 1999), ya que anteriormente el modelo tradicional buscaba principalmente establecer un diagnóstico o una etiqueta.

- La intervención de las secuelas neuropsicológicas de la enfermedad cerebrovascular constituye un campo de gran interés teórico y práctico, en el que merece profundizarse, debido a que la enfermedad vascular cerebral ocupa el primer lugar de prevalencia respecto a todas las enfermedades neurológicas, al menos se presenta en el 50% de las enfermedades neurológicas que se observan en un hospital (Adams, Victor y Ropper, 2002), son la segunda causa más común para desarrollar deterioro cognitivo y demencia (OBrien et al., 2003) y son la principal causa de discapacidad (National Stroke Association, 2008). En este sentido, es importante el trabajo clínico con personas que han sufrido una enfermedad vascular cerebral, debido a que es una necesidad prioritaria en el ambiente hospitalario, no solo porque esta enfermedad afecta de manera negativa la calidad de vida del paciente (Barrett y Gonzalez-Rothi, 2002), sino también porque reduce el costo económico (Zaidat y Lerner, 2003).
- La rehabilitación de las alteraciones cognitivas, específicamente del lenguaje, en la enfermedad cerebrovascular constituye también, un campo de gran interés teórico y práctico, en todos los ámbitos y, particularmente, en la neuropsicología clínica, porque al igual que los traumatismos craneoencefálicos y los tumores intracraneales (Gil, 2001), la EVC es la principal causa de afasia (Sohlberg y Mateer, 2001), siendo el stroke isquémico (embólico o por trombosis) en la distribución de la arteria cerebral media la causa más común de afasia aguda (Beeson y Rapcsak, 1999), caso similar presentado en este trabajo.
- El trabajo multidisciplinario es benéfico y necesario dentro de cualquier programa de intervención en el campo de salud, en este caso por ejemplo, el

haber referido a RSZ al servicio de ginecología le permitió mejorar sus relaciones maritales, así como también fue importante apoyar el trabajo psicológico de la depresión y la ansiedad, debido a que las reacciones más comunes después del daño cerebral, particularmente después del estado agudo, son la depresión, ansiedad, baja autoestima, dependencia y confusión (Solhberg y Mateer, 2001), ya que la pérdida prolongada e irreversible de la autonomía como consecuencia de los déficits neurológicos residuales después del EVC ponen en marcha un proceso de adaptación en el paciente y en su familia (Domingo, 2006), que es necesario tratar para mejorar este proceso. Asimismo, la importancia del trabajo multidisciplinario es que las diversas áreas del conocimiento nos ayudan a entender los diferentes niveles de análisis de la recuperación de funciones, en este caso y, principalmente, la neurología, neuroanatomía, neurofisiología, farmacología etc. nos brindan conocimientos que nos permiten aplicar un mejor criterio y una manera de entender las implicaciones de la enfermedad y los alcances posibles de la rehabilitación, lo que permite plantearnos objetivos acordes a las características de los pacientes, ya sea que busquemos restablecerlos a sus actividades premórbidas o si el sujeto está en desarrollo buscar reintegrarlo para que desarrolle todas sus potencialidades de manera normal.

Además, otro aspecto a resaltar es la oportunidad de estar siempre en contacto con el servicio de neurología, durante todo el proceso de trabajo del presente reporte de experiencia profesional porque fue de gran ayuda en el tratamiento de las alteraciones del lenguaje de RSZ.

- Por otro lado es importante diferenciar las manifestaciones neuropsiquiátricas y neuroconductuales causadas propiamente por la lesión de las manifestaciones reactivas emocionales, ya que siempre hay una interacción entre las alteraciones neurológicas y las alteraciones emocionales: los pacientes con alteraciones neurológicas pueden tener una respuesta emocional a la enfermedad; los estados emocionales pueden aumentar los signos neurológicos y; los estados emocionales pueden inducir síndromes neurológicos (Heilman, et al, 2003). Por lo tanto, es importante el análisis

psicológico de la estructura de la personalidad del paciente con afasia (Beyn y Ovcharova, 1998), tomando en cuenta que para el diagnóstico de la depresión se deben hacer observaciones en varios contextos; averiguar con la familia y utilizar pruebas psicológicas para confirmar el diagnóstico (Lynch, 1982). En este caso, RSZ tenía síntomas depresivos y ansiosos debido a los síntomas tardíos del climaterio y, principalmente, debidos a la reacción ante la enfermedad vascular cerebral.

- La intervención neuropsicológica debe diseñarse cuidadosamente, atendiendo a las características particulares de cada individuo, como son; su personalidad, sus necesidades reales, las características de la enfermedad, su ambiente y las interrelaciones entre estas características pero, sobre todo, con ética profesional, ya que el trabajo responsable permite construir una relación terapéutica adecuada para el desarrollo de todo el proceso rehabilitatorio, lo que impactará en mejores resultados.
- Es importante puntuar, para futuras investigaciones en el área clínica, que es recomendable intervenir lo más temprano posible, después del daño cerebral, debido a que los cambios en la plasticidad del cerebro ocurren inmediatamente después de que ocurre el daño cerebral, por lo que es importante provocar una plasticidad adaptada y evitar una plasticidad disfuncional (Ansaldo, 2006). Por ejemplo, Khateb et al., (2007) señala que siempre es importante intervenir en todas las etapas de la EVC, desde la etapa hiperaguda, aguda y post aguda.
- Por otro lado, cabe señalar el compromiso que se debe tener siempre que se trabaje en el sector salud, ya que las enfermedades limitan la capacidad física y mental y merman la economía, por lo tanto, después de la experiencia con pacientes que han sufrido un EVC y otras experiencias con otro tipo de pacientes que tienen algún daño cerebral, nos permite aprender la importancia de mantenerse actualizado, y sea cual sea el caso, recordar que es indispensable que reconstruyamos nuestra práctica para contrastar nuestra

acción con las intenciones de mejorar la salud y, buscar trascender no sólo a los propósitos exclusivamente disciplinares sino apoyar de manera integral la calidad de vida de los enfermos, ya que no basta con sólo adoptar un modelo de trabajo o una sola teoría, debemos tener presente que siempre debemos hacer nuevas propuestas innovadoras, analizar críticamente nuestra práctica en el contexto específico en el cual nos desempeñamos junto con los demás actores con quienes compartimos esta tarea. Si no tomamos en cuenta la resistencia al cambio y partimos de analizar las preocupaciones que tenemos en el momento de trabajar, difícilmente podremos integrar las nuevas propuestas y recuperar aquello que nos resulte más consistente a partir de una evaluación, seguimiento y reconsideración de nuestra experiencia.

- Es importante considerar que, a pesar de las limitantes que provoque alguna enfermedad neurológica, los seres humanos tenemos una capacidad infinita de aprender, a cualquier edad, sexo, nacionalidad o bagaje cultural y, si los neuropsicólogos tomamos en cuenta el apoyo de las nuevas tecnologías, podremos intervenir y aportar de manera significativa; desde una sonrisa o una palabra de aliento hasta desarrollar, con un programa de rehabilitación neuropsicológica, el potencial latente de una serie de condiciones que se originan después del daño cerebral.
- Además, es importante intervenir no sólo en los déficits, sino también en el nivel de discapacidad (Tupper, 1991), en el entendido de que el cerebro funciona como instrumento para todas las actividades y metas del ser humano, funcionamiento en cual distintos sistemas cognitivos realizan su aportación; a pesar de que en este reporte se enfocó preferentemente a los problemas del lenguaje, también se intervino en el proceso cognitivo de la atención y en la automatización de las habilidades en el cálculo, tomando en cuenta que las actividades cerebrales son moldeadas por la cultura y “por el lenguaje”.
- Realizar más estudios en este ámbito y, en general, en todas las enfermedades que afectan la salud, ya que en cualquier disciplina, es

importante subrayar que la ciencia se hace y no está hecha, por lo tanto, en la medida aportemos y enriquezcamos este tipo de trabajos y otros métodos que busquen mejorar la salud en general, proporcionaremos una mejor atención a los pacientes que sufren alguna enfermedad vascular cerebral y otras enfermedades. Por otra parte, no podemos olvidar que cada día se generan nuevas demandas, la cuales requieren de nuevas competencias, ya que resulta importante adecuar nuestras formas de trabajar al sentido e intención de un mundo globalizado.

- Exhortar a que se destine más apoyo al sector salud en México, ya que desde el punto de vista institucional, en México la demanda de los servicios de salud es mayor con relación de la capacidad de atención que tiene la mayoría de los hospitales, no es posible que países como Afganistán, Congo, Costa Rica, entre otros, el gobierno destine más gasto en salud pública por habitante que en México (Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos y el Banco Mundial, citados por El Universal, 2009). Con relación al caso presentado en este trabajo, es importante señalar que si no se hubiera trabajado en casa con la paciente (disponibilidad del neuropsicólogo) hubiese resultado casi imposible trabajar con él en el Hospital, debido a la demanda de trabajo que existe y a que sólo se cuenta con un consultorio para dar atención a los problemas neuropsicológicos que presentan las personas que sufren algún daño cerebral. Sin embargo, cabe destacar el apoyo ofrecido por el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE.
- Finalmente, es importante resaltar que la intervención neuropsicológica debe ser integral y centrarse en el marco ecológico, es decir, abarcando todas las áreas: paciente, familia, sector laboral y sociocultural, ya que los seres humanos nos desarrollamos en un ambiente dinámico, más no estático, por lo que es necesario en toda intervención neuropsicológica centrarnos en el paciente y en sus relaciones con todo su ambiente natural.

ADENUM

Evolución y estado actual de RSZ:

- Al término de la rehabilitación la paciente realizaba todas las actividades premórbidas, con excepción de trabajar. Asimismo, asistía a clases de Yoga y a terapia psicológica grupal ocupacional.
- A finales del 2008 la hija menor de RSZ se enfermó de tuberculosis y estuvo internada, por lo que RSZ dejó de asistir a sus terapias psicológicas, asimismo, estuvo en casa apoyando a su hija durante los meses de enero, febrero y marzo del presente año.
- Actualmente, dejó de asistir a la iglesia porque su cónyuge no la deja ir, ya que en una ocasión a RSZ se le subió la presión arterial (lo que le provocó dolor de cabeza) en la iglesia por lo que tuvieron que ir por ella, sin embargo, también dejó de ir porque en algunas ocasiones se va a trabajar con su esposo. Otro aspecto que es importante tocar es que su hija menor reporta que RSZ tiene un estado de ánimo decaído, motivo por el cual sacaron cita en el Hospital Gonzalo Castañeda.
- El presente trabajo representa un orgullo y una motivación para continuar ayudando a seres humanos, desde una perspectiva psicológica y neuropsicológica.

APENDICE A

Perfil del Test Barcelona pre-programa de rehabilitación

SUBPRUEBAS.	Percentiles 10 20 30 40 50 60 70 80 90 95										PD	OBSERVACIONES-SEMIOLÓGIA
	INFERIOR	MIN	↓	MEDIO	MÁXIMO							
FLUENCIA Y GRAMÁTICA.....	0 2 4 6 9				10						9	-Casi siempre oraciones completas, algunas parafasias y dificultad en encontrar palabras
CONTENIDO INFORMATIVO.....	0 2 4 6 9				10						9	
ORIENTACIÓN PERSONA.....	0 2 3 4 5	6			7						7	
ORIENTACIÓN LUGAR.....	0 1 2 3	4			5						5	
ORIENTACIÓN TIEMPO.....	0 5 11 16 21		22		23						23	
DÍGITOS DIRECTOS.....	0 1 2 3	4			5 6 7						97	-No se pudo aplicar debido a que la paciente perseveró, describiendo nuevamente el reactivo descripción de la lámina.
DÍGITOS INVERSOS.....	0 1	2	3	4	5						97	
SERIES ORDEN DIRECTO.....	0 1 2				3						00	-Nose aplico por problemas en el lenguaje de base, no entendió lo que tenía que hacer
SERIES ORDEN DIRECTO T.....	0 1 2 3	4	5		6						00	
SERIES INVERSAS.....	0 1		2		3						00	
SERIES INVERSAS T.....	0 1 2	4	5		6						00	
REPETICIÓN DE LOGATOMOS.....	0 1 2 3 6	7			8						3	-Perseveró nuevamente con la descripción de la lámina y presentó alteraciones acústicas fonológicas diciendo parafasias fonémicas y lexicalizó una palabra
REPETICIÓN PALABRAS.....	0 2 4 6 9				10						7	
DENOMINACIÓN IMÁGENES.....	0 4 6 9 10	12	13	1	14						10	-presentó anomia y circunloquios
DENOM. IMÁGENES T.....	0 8 16 25 35	36 39	40 41		42						25	
RESPUESTA DENOMINANDO.....	0 2 3 4 5				6						00	-Por alteraciones neuropsicológicas de base
RESPUESTA DENOMINANDO T.....	0 5 9 13 16	17			18						00	
EVOC. CATEG. ANIM. 1m.....	0 2 5 7 9	10 13	14	16 17 20 22	25 27 31	→					4	-mostró dificultad en el acceso al léxico, dijo intrusiones, perseveraciones, parafasias fonémicas
COMP. REALIZAC ÓRDENES.....	0 1 4 9 14	15			16						2	-presentó perseveraciones
MATERIAL VERBAL COMPLEJO.....	0 1 2 4 6	7	8		9						0	-alteraciones en la comprensión, no entendió nada
MAT. VERB. COMPLEJO T.....	0 4 6 12 18	19 21		23 24	25 26 27						0	-alteraciones en la comprensión, no entendió nada
LECTURA LOGATOMOS.....	0 1 2 3 5				6						6	
LECTURA LOGATOMOS T.....	0 1 3 10 14	15			18						18	
LECTURA TEXTO.....	0 15 30 45 50	55			56						51	-paralexias literales
COMP. LOGATOMOS.....	0 1 2 3 5				6						4	-parafasias fonémicas
COMP. LOGATOMOS T.....	0 4 6 9 14	15 16	17		18						9	
COMP. FRASES Y TEXTOS.....	0 1 2 3 5	6 7			8						0	- En la comprensión de órdenes tuvo una puntuación de 0, por lo que decidió no aplicar comprensión de frases y textos.
COMP. FRASES Y TEXTOS T.....	0 1 3 4 5	15 17	18	20 21 22	23 24						0	
MECÁNICA DE LA ESCRITURA.....	0 1 2 3 4				5						5	
DICTADO LOGATOMOS.....	0 2 3 4 5				6						4	-alteración en el análisis acústico fonológico
DICTADO LOGATOMOS T.....	0 2 4 8 10	11 12	13	15 16 17	18						10	
DENOMINACIÓN ESCRITA.....	0 2 3 4 5				6						4	-anomia en botella y escribió cuñara
DENOMINACIÓN ESCRITA T.....	0 3 6 8 15	16			18						11	
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA.....	0 2 4 8 9				10						97	-se decidió no aplicar por problemas en ele lenguaje, y no eran problemas neuropsicológicos de base
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA.....	0 2 4 8 9				10						97	
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. DERECHA.....	0 2 4 6 9				10						10	
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. IZQUIERDA.....	0 2 4 6 9				10						10	
IMITACIÓN POSTURAS BILAT.....	0 1 3 5 6 7				8						8	
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA.....	0 1 2 3 4 6 7				8						6	-presentó dificultades en la secuenciación de puño, palma y lado.
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA.....	0 1 2 3 4 6 7				8						6	
PRAXIS CONST. COPIA.....	0 2 4 7 9	10 12		13 15 16	17 18						18	
PRAXIS CONST. COPIA T.....	0 3 10 18 20	21 25	28	29 30 31 32	34 35 32 36						32	
IMÁGENES SUPERPUESTAS.....	0 6 9 12 15	16 19			20						97	-No se pudo realizar por problemas en la comprensión del lenguaje
IMÁG. SUPERPUESTAS T.....	0 5 10 20 25	26 29	30	32 33 34	35						97	
MEMORIA TEXTOS.....	0 2 4 6 8 9	11 12 13 15			16 19 23						97	-No se pudo realizar por problemas en la comprensión del lenguaje
MEMORIA TEXTOS PREG.....	0 2 3 6 9	10 14	15	16 17 18	19 20 21 23						97	
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA.....	0 3 4 5 6 7 9 10			12 14	15 17 18 23						97	
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.....	0 2 3 6 9	10 12	13	15 16 17 18	19 20 21 23						97	
MEMORIA VIS. REPRODUCCION.....	0 2 3 4 5	6 9 10	11 12 13		14 15 16						12	
PROBLEMAS ARITMÉTICOS.....	0 1 2 3 4 6 7 8 10			5 6 7 8	9 10						0	-No se aplica por problemas neuropsicológicos de base en el lenguaje, asimismo, se observa dificultad en la comprensión de números en el cálculo
PROBLEM ARITMÉTICOS T.....	0 1 2 3 4 6 8	9 10 12		15 18 20							0	
SEMEJANZAS-ABSTRACCION.....	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 8											
CLAVE DE NUMEROS.....	0 1 2 4 9	10 14 16	17 18 23 24	27 30 35	→					13		
CUBOS.....	0 1 2 3 4			5	6						3	-se observaron defectos en la planeación
CUBOS T.....	0 1 2 3 4 5 8 9 10 11 13 15 7											
SUBPRUEBAS.	Percentiles	10 20 30 40 50 60 70 80 90 95									PD	

APENDICE A (continuación)

Perfil del Test Barcelona post-programa de rehabilitación

Villa (1999)							
● 50-70 AÑOS. ESC MEDIA (7.88 ± 2.23).							
SUBPRUEBAS.	Percentiles					PD	OBSERVACIONES-SEMIOLÓGIA
	INFERIOR	MIN	↓	MEDIO	MÁXIMO		
FLUENCIA Y GRAMÁTICA.....	0 2 4 6 9					10	10
CONTENIDO INFORMATIVO.....	0 2 4 6 9					10	10
ORIENTACION PERSONA.....	0 2 3 4 5	6				7	7
ORIENTACION LUGAR.....	0 1 2 3	4				5	5
ORIENTACION TIEMPO.....	0 5 11 16 21		22			23	23
DÍGITOS DIRECTOS.....	0 1 2 3	4				5 6 7	4
DÍGITOS INVERSOS.....	0 1 2	3		4		5	3
SERIES ORDEN DIRECTO.....	0 1 2					3	3
SERIES ORDEN DIRECTO T.....	0 1 2 3	4				6	6
SERIES INVERSAS.....	0 1	2				3	2
SERIES INVERSAS T.....	0 1 2	4				6	4
REPETICION DE LOGATOMOS.....	0 1 2 3 6	7				8	5
REPETICION PALABRAS.....	0 2 4 6 9					10	10
DENOMINACION IMÁGENES.....	0 4 6 9 10	12	13	1		14	13
DENOM. IMÁGENES T.....	0 8 16 25 35	36 39	40	41		42	38
RESPUESTA DENOMINANDO.....	0 2 3 4 5					6	6
RESPUESTA DENOMINANDO T.....	0 5 9 13 16	17				18	18
EVOC. CATEG. ANIM. 1m.....	0 2 5 7 9	10 13 14		16 17 20	22	25 27 31	→ 22
COMP. REALIZAC. ÓRDENES.....	0 1 4 9 14	15				16	16
MATERIAL VERBAL COMPLEJO.....	0 1 2 4 6	7		8		9	6
MAT. VERB. COMPLEJO T.....	0 4 6 12 18	19 21		23 24		25 26 27	18
LECTURA LOGATOMOS.....	0 1 2 3 5					6	6
LECTURA LOGATOMOS T.....	0 1 3 10 14	15				18	18
LECTURA TEXTO.....	0 15 30 45 50	55				56	56
COMP. LOGATOMOS.....	0 1 2 3 5					6	6
COMP. LOGATOMOS T.....	0 4 6 9 14	15 16 17				18	18
COMP. FRASES Y TEXTOS.....	0 1 2 3 5	6 7				8	8
COMP. FRASES Y TEXTOS T.....	0 1 3 4 5	15 17 18		20 21	22	23 24	22
MECÁNICA DE LA ESCRITURA.....	0 1 2 3 4					5	5
DICTADO LOGATOMOS.....	0 2 3 4	5				6	5
DICTADO LOGATOMOS T.....	0 2 4 8 10	11 12 13		15 16 17		18	15
DENOMINACION ESCRITA.....	0 2 3 4 5					6	6
DENOMINACION ESCRITA T.....	0 3 6 8 15	16				18	18
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA.....	0 2 4 8 9					10	10
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA.....	0 2 4 8 9					10	10
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. DERECHA.....	0 2 4 6 9					10	10
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. IZQUIERDA.....	0 2 4 6 9					10	10
IMITACION POSTURAS BILAT.....	0 1 3 5 6	7				8	8
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA.....	0 1 2 3 4 6 7					8	8
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA.....	0 1 2 3 4 6 7					8	8
PRAXIS CONST. COPIA.....	0 2 4 7 9 10 12			13 15 16		17 18	18
PRAXIS CONST. COPIA T.....	0 3 10 18 20 21 25 28			29 30 31 32		34 35 32 36	34
IMÁGENES SUPERPUESTAS.....	0 6 9 12 15 16 19					20	20
IMÁG. SUPERPUESTAS T.....	0 5 10 20 25 26 29 30			32 33 34		35	34
MEMORIA TEXTOS.....	0 2 4 6 8 9	11 12 13	15			16 19 23	14
MEMORIA TEXTOS PREG.....	0 2 3 6 9 10 14 15	16 17 18				19 20 21 23	17
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA.....	0 3 4 5 6 7 9 10	12 14				15 17 18 23	14
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.....	0 2 3 6 9 10 12 13	15 16 17 18				19 20 21 23	16
MEMORIA VIS. REPRODUCCION.....	0 2 3 4 5 6 9 10	11 12 13				14 15 16	12
PROBLEMAS ARITMÉTICOS.....	0 1 2 3 4 6	8		5 6 7 8		10	4
PROBLEMAS ARITMÉTICOS T.....	0 1 2 3 4 6	8		9 10 12		15 18 20	7
SEMEJANZAS-ABSTRACCION.....	0 1 2 3 4 5	6 7 8		9 10 11 12		10	10
CLAVE DE NÚMEROS.....	0 1 2 4 9	10 14 16		17 18 23 24		27 30 35	→ 15
CUBOS.....	0 1 2 3 4	5				6	5
CUBOS T.....	0 1 2 3 4 5 8 9 10 11					13 15	10
SUBPRUEBAS.	Percentiles	10 20 30	40 50 60 70	80 90 95		PD	

-se observó todavía una dificultad en el análisis acústico fonológico

-se observó una dificultad en la comprensión, debido a la memoria audioverbal

APENDICE B

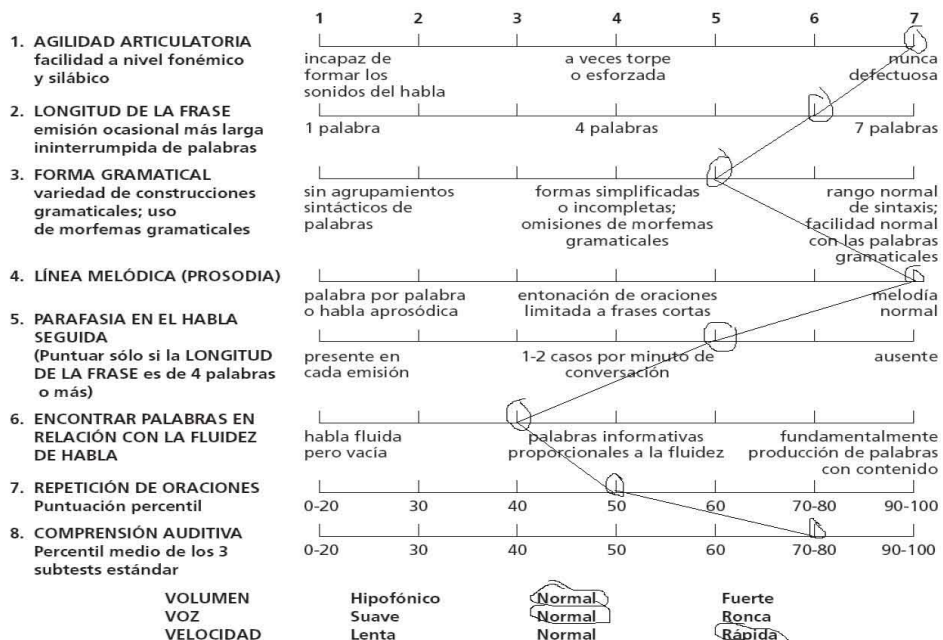
Perfil del Test de Boston pre-programa de rehabilitación

Percentiles:		0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
ESCALA DE SEVERIDAD		0	0	1	1	1	2	3	3	3	4	5
FLUIDEZ	Longitud de la frase (Características del habla)	1	2	4	6	7	7	7	7	7	7	7
	Línea melódica (Características del habla)	1	2	3	5	5	6	6	7	7	7	7
	Forma gramatical (Características del habla)	1	2	3	4	5	5	6	6	7	7	7
HABLA DE CONVERSACIÓN /EXPOSICIÓN	Respuestas sociales sencillas	0	3	5	6	6	6	7	7	7	7	7
	Índice de complejidad	0	0,1	0,4	0,6	0,8	1,0	1,2	1,2	1,4	1,6	2,0
COMPRENSIÓN AUDITIVA	Discriminación de palabras	14	24	29	31	32	34	35	36	37	37	37
	Órdenes	0	6	10	11	12	13	14	15	15	15	15
ARTICULACIÓN	Material ideativo complejo	0	3	5	6	7	8	9	10	10	12	12
	Agilidad no verbal	0	4	6	6	7	7	8	9	10	12	12
	Agilidad verbal	0	3	6	7	8	9	10	11	12	14	14
RECITADO Y MÚSICA	Agilidad articulatoria (Características del habla)	1	2	3	3	4	5	6	6	7	7	7
	Secuencias automatizadas	0	1	4	6	6	6	7	7	8	8	8
	Recitado	0	0	0	0	1	1	1	2	2	2	2
	Melodía	0	0	1	1	2	2	2	2	2	2	2
REPETICIÓN	Ritmo	0	0	1	1	1	1	1	2	2	2	2
	Palabras	0	3	6	7	8	9	9	9	10	10	10
DENOMINACIÓN	Oraciones	0	0	1	1	3	4	7	8	9	10	10
	Respuesta de denominación	0	2	4	9	13	16	18	18	19	20	20
	Test de Vocabulario de Boston	0	3	8	20	25	33	40	43	52	57	60
PARAFASIA	Denominación por categorías	0	3	7	10	11	12	12	12	12	12	12
	Evaluación del perfil del habla Fonémica	1	2	2	3	4	5	6	6	7	7	7
	Verbal	27	15	9	6	4	3	2	1	1	0	0
	Neologística	19	12	9	7	6	4	3	2	1	0	0
LECTURA	De múltiples palabras	11	7	4	2	1	0	0	0	0	0	0
	Emparejar tipos de escritura	15	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0
	Emparejar números	0	4	6	7	7	8	8	8	8	8	8
	Emparejar dibujo-palabra	1	8	10	11	11	12	12	12	12	12	12
	Decisión léxica	2	4	7	8	9	9	9	10	10	10	10
	Reconocimiento de palabras	0	2	3	4	5	5	5	5	5	5	5
	Morfemas gramaticales libres	0	1	2	3	3	4	4	5	5	5	5
	Lectura de palabras en voz alta	0	5	7	9	10	10	10	10	10	10	10
	Lectura de oraciones en voz alta	0	7	11	20	23	27	27	30	30	30	30
	Comprensión de oraciones en voz alta	0	0	1	2	3	5	6	8	9	10	10
ESCRITURA	Comprensión de oraciones y párrafos	0	2	2	3	4	4	5	5	5	5	5
	Forma	0	3	5	6	7	8	8	9	9	10	10
	Elección de letras	7	14	15	16	16	18	18	18	18	18	18
	Facilidad motora	7	20	22	23	24	24	25	26	26	27	27
	Vocabulario básico	6	8	9	11	15	17	18	18	18	18	18
	Fonética regular	0	2	3	4	5	6	6	6	6	6	6
	Palabras irregulares comunes	0	0	0	1	2	3	4	4	5	5	5
	Denominación escrita de dibujos	0	0	0	1	1	2	3	4	5	5	5
	Escritura narrativa	0	0	1	3	5	7	8	9	10	11	12

APENDICE B (continuación)

Percentiles:		0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
HABLA NARRATIVA	Índice de complejidad	0	0,3	0,9	1,0	1,4	1,5	1,6	1,8	2,0	2,0	2,4
FÁBULAS	Índice de agramatismo	85	34	21	16	8	7	3	1	0	0	0
COMPRENSIÓN AUDITIVA	Herramientas/Instrumentos	2	7	9	10	10	10	10	10	10	10	10
	Alimentos	6	7	9	9	10	10	10	10	10	10	10
	Animales	2	6	9	9	10	10	10	10	10	10	10
	Partes del cuerpo	0	9	14	17	18	20	20	20	20	20	20
	Localizaciones en el mapa	2	8	11	12	14	15	15	15	15	15	15
	Exploración semántica	35	42	48	54	56	57	58	58	59	60	60
	Tocar A con B	0	4	4	6	7	8	9	10	11	12	12
	Posesivos reversibles	4	5	6	8	8	9	10	10	10	10	10
	Oraciones incrustadas	1	4	5	7	8	8	9	9	10	10	10
REPETICIÓN DENOMINACIÓN	Palabras sin sentido	0	1	1	2	3	3	4	4	5	5	5
	Colores	0	1	3	3	3	4	4	4	4	4	4
	Acciones	0	3	5	7	7	8	9	10	11	12	12
	Animales	0	4	7	9	9	11	11	12	12	12	12
	Herramientas/Instrumentos	0	4	5	6	8	9	9	11	11	12	12
LECTURA	Decisión léxica	0	3	4	4	5	5	5	5	5	5	5
	Pseudohomófonos	0	1	2	3	4	4	4	5	5	5	5
	Morfemas gramaticales ligados	1	4	6	7	9	9	10	10	10	10	10
	Morfemas derivativos	1	2	5	8	9	10	10	10	10	10	10
	Morfemas mixtos	0	3	8	8	10	11	11	12	12	12	12
	Palabras propensas a la paralexia	0	3	6	8	9	11	12	12	12	12	12
ESCRITURA	Palabras irregulares infrecuentes	0	0	0	1	1	1	2	3	3	4	6
	Palabras sin sentido	0	0	0	0	0	1	1	3	4	5	6
	Deletreo en voz alta	0	0	1	2	4	4	5	5	6	6	6
	Palabras funcionales	0	1	3	4	5	5	6	6	6	6	6
	Afijos derivativos	0	0	1	2	3	5	5	6	6	6	6
	Formas verbales	0	0	1	1	3	3	5	5	6	6	6
	Oraciones	0	0	0	3	3	4	4	6	6	6	6
PRAXIS	Gestos naturales	3	7	10	11	12	12	12	12	12	12	12
	Gestos convencionales	4	7	9	11	12	12	12	12	12	12	12
	Uso simulado de objetos	9	19	21	22	24	24	24	24	24	24	24
	Bucofacial	1	7	7	9	11	12	12	12	12	12	12

PERFIL DE CARACTERÍSTICAS DEL HABLA



APENDICE C
Escala de depresión y ansiedad de Goldberg

**Escala de ansiedad y depresión de Goldberg.
Escala E.A.D.G. (GOLDBERG y cols., 1998,
versión española GZEMPP, 1993)**

SUBESCALA DE ANSIEDAD

1. ¿Se ha sentido muy excitado, nervioso o en tensión?
2. ¿Ha estado muy preocupado por algo?
3. ¿Se ha sentido muy irritable?
4. ¿Ha tenido dificultad para relajarse? (Si hay 2 o más respuestas afirmativas, continuar preguntando)
5. ¿Ha dormido mal, ha tenido dificultades para dormir?
6. ¿Ha tenido dolores de cabeza o nuca?
7. ¿Ha tenido alguno de los siguientes síntomas: temblores, hormigueos, mareos, sudores, diarrea? (síntomas vegetativos)
8. ¿Ha estado preocupado por su salud?
9. ¿Ha tenido alguna dificultad para conciliar el sueño, para quedarse dormido?

TOTAL ANSIEDAD: > 4

SUBESCALA DE DEPRESIÓN

1. ¿Se ha sentido con poca energía?
2. ¿Ha perdido usted su interés por las cosas?
3. ¿Ha perdido la confianza en sí mismo?
4. ¿Se ha sentido usted desesperanzado, sin esperanzas? (Si hay respuestas afirmativas a cualquiera de las preguntas anteriores, continuar)
5. ¿Ha tenido dificultades para concentrarse?
6. ¿Ha perdido peso? (a causa de su falta de apetito)
7. ¿Se ha estado despertando demasiado temprano?
8. ¿Se ha sentido usted enlentecido?
9. ¿Cree usted que ha tenido tendencia a encontrarse peor por las mañanas?

TOTAL DEPRESIÓN: > 3

La subescala de ansiedad, detecta el 73% de los casos de ansiedad y la de depresión el 82% con los puntos de corte que se indican.

APENDICE D

Escala de Lawton y Brody

Escala de actividades instrumentales de la vida diaria

Escala de Lawton y Brody	
Aspecto a evaluar	Puntuación
Capacidad para usar el teléfono:	asignar:
- Utiliza el teléfono por iniciativa propia	1
- Es capaz de marcar bien algunos números familiares	1
- Es capaz de contestar al teléfono, pero no de marcar	1
- No es capaz de usar el teléfono	0
Hacer compras:	asignar:
- Realiza todas las compras necesarias independientemente	1
- Realiza independientemente pequeñas compras	0
- Necesita ir acompañado para hacer cualquier compra	0
- Totalmente incapaz de comprar	0
Preparación de la comida:	asignar:
- Organiza, prepara y sirve las comidas por sí solo adecuadamente	1
- Prepara adecuadamente las comidas si se le proporcionan los ingredientes	0
- Prepara, calienta y sirve las comidas, pero no sigue una dieta adecuada	0
- Necesita que le preparen y sirvan las comidas	0
Cuidado de la casa:	asignar:
- Mantiene la casa solo o con ayuda ocasional (para trabajos pesados)	1
- Realiza tareas ligeras, como lavar los platos o hacer las camas	1
- Realiza tareas ligeras, pero no puede mantener un adecuado nivel de limpieza	1
- Necesita ayuda en todas las labores de la casa	1

- No participa en ninguna labor de la casa	0
Lavado de la ropa:	asignar:
- Lava por sí solo toda su ropa	1
- Lava por sí solo pequeñas prendas	1
- Todo el lavado de ropa debe ser realizado por otro	0
Uso de medios de transporte:	asignar:
- Viaja solo en transporte público o conduce su propio coche	1
- Es capaz de coger un taxi, pero no usa otro medio de transporte	1
- Viaja en transporte público cuando va acompañado por otra persona	1
- Sólo utiliza el taxi o el automóvil con ayuda de otros	0
- No viaja	0
Responsabilidad respecto a su medicación:	asignar:
- Es capaz de tomar su medicación a la hora y con la dosis correcta	1
- Toma su medicación si la dosis le es preparada previamente	0
- No es capaz de administrarse su medicación	0
Manejo de sus asuntos económicos:	asignar:
- Se encarga de sus asuntos económicos por sí solo	1
- Realiza las compras de cada día, pero necesita ayuda en las grandes compras, bancos...	1
- Incapaz de manejar dinero	0
Puntuación total:	

La información se obtendrá de un cuidador fidedigno. La máxima dependencia estaría marcada por la obtención de 0 puntos, y 8 puntos expresarían una independencia total. Esta escala es más útil en mujeres, ya que muchos varones nunca han realizado algunas de las actividades que se evalúan

APENDICE E

Distancias paradigmáticas de consonantes y vocales

Distancias paradigmáticas de consonantes

	p	b	m	f	θ	t	d	s	l	r	r	n	tʃ	dʒ	χ	ɲ	k	g	x
x	2	3	3	1	1	2	3	1	3	3	3	3	2	3	3	3	1	2	0
g	2	1	2	3	3	2	1	3	2	2	2	2	3	2	2	2	1	0	
k	1	2	3	2	2	1	2	2	3	3	3	3	2	3	3	3	0		
ɲ	3	2	1	3	3	3	2	3	2	2	2	1	2	1	1	0			
χ	3	2	2	3	3	3	2	3	1	2	2	2	2	1	0				
dʒ	3	2	2	3	3	3	2	3	2	2	2	2	1	0					
tʃ	2	3	3	2	2	2	3	2	3	3	3	3	0						
n	3	2	1	3	3	3	2	2	1	1	1	0							
r	3	2	2	3	3	3	2	2	1	1	0								
ɾ	3	2	2	3	3	3	2	2	1	0									
l	3	2	2	3	3	3	2	2	0										
s	2	3	3	1	1	2	3	0											
d	2	1	2	3	3	1	0												
t	1	2	3	2	2	0													
θ	2	3	3	1	0														
f	2	3	3	0															
m	2	1	0																
b	1	0																	
p	0																		

Distancias paradigmáticas de vocales

	a	e	i	o	u
u	4	3	2	1	0
o	3	2	3	0	
i	3	1	0		
e	2	0			
a	0				

APENDICE E (continuación)

		<i>Labiales</i>	<i>Dentales</i>	<i>Alveolares</i>	<i>Palatales</i>	<i>Velares</i>	
Nasales		m		n	ñ		
No nasales	Sonoras	No vibrantes	b	d	l	y	g
		Vibrantes	Múltiple			̄r	
	Simple				r		
	Sordas	Oclusivas	p	t		č	k
Fricativas		f		s	š	x	

APENDICE F
Palabras que riman

pato	cabaña
rojo	pecho
araña	mesa
techo	gato
malo	nariz
masa	flojo
pesa	casa
princesa	jarrón
melón	palo
lombriz	hamburguesa

manguera	muerto
camilla	hoguera
trenza	roca
elote	espejo
tuerto	cometa
foca	parrilla
conejo	prensa
alambre	luna
calceta	ejote
cuna	estambre

Discriminación fonémica

m/p	masa/pasa mesa/pesa malo/palo mozo/pozo misa/pisa muro/puro martes/partes molar/polar mapa/papa	m/t	mula/tula masa/taza mapa/tapa mina/tina mono/tono misa/tiza mira/tira
s/t	sala/tala soga/toga ceja/teja surco/turco sierra/tierra saco/taco	m/b	misa/visa mesa/besa mota/bota mazo/vaso milla/villa mata/bata
s/ch	sosa/choza silla/chilla zorro/chorro sal/chal sarro/charro sueco/chueco	p/b	pino/vino paca/vaca pelo/velo pesa/besa peso/beso pata/bata pala/bala pase/base pisa/visa

APENDICE G

Ejercicios de estiramiento corporal y de respiración

Ejercicios de estiramiento corporal:

Existen 6 pasos para realizar este tipo de estiramiento, los cuales llevan la siguiente secuencia:

Paso 1.- De pie, con las piernas un poco separadas, estiramos el tronco manteniendo los hombros y la espalda rectos. Estiramos suavemente el cuello y bajamos los hombros (éstos tienden a tensarse y a aproximarse a las orejas cuando se experimenta estrés)



Paso 2.- Sacudimos suavemente todo el cuerpo para aflojar y calentar los músculos. Nos concentramos en la relajación de los músculos de la cabeza, los hombros y el cuello. Efectuamos movimientos rotatorios con los hombros, tres veces hacia delante y tres hacia atrás.



Paso 3.- Flexionamos el cuello a ambos lados varias veces, aproximando la oreja al hombro correspondiente.

APENDICE G (continuación)



Paso 4.- Aproximamos la barbilla al pecho y realizamos un cuarto de círculo hacia la derecha hasta alinear el mentón con los hombros. Volvemos al punto de partida y continuamos hacia la izquierda. (se repite varias veces)

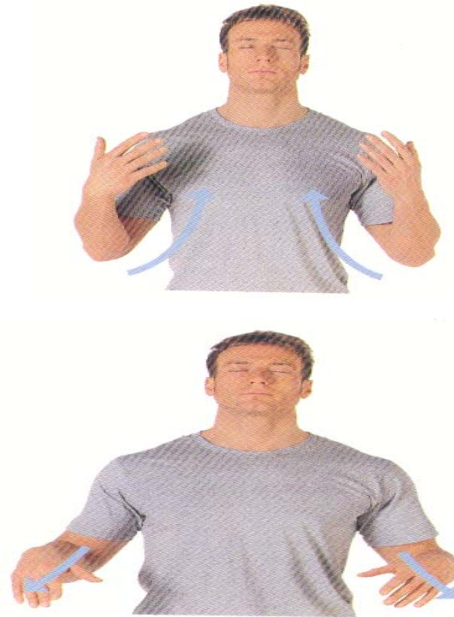


Paso 5.- Elevamos la barbilla y estiramos el cuello ligeramente hacia arriba. Notaremos cómo se libera la tensión.



Paso 6.- Imaginamos el estrés como un invasor físico. Lo visualizamos fluyendo desde el interior de nuestro cuerpo hacia el exterior a través de las manos. Sacudimos los dedos hacia fuera e imaginamos que expulsamos tensión con cada sacudida. Podemos reforzar esta imagen repitiendo mentalmente: “Ahora estás abandonando mi cuerpo”.

APENDICE G (continuación)



Ejercicios de respiración

Cuando nos encontramos en un estado de estrés, tendemos a emplear la respiración costal, rápida y entrecortada. Este tipo de respiración forma parte de la respuesta de lucha o huida y resulta muy útil cuando es preciso escapar de una situación peligrosa. No obstante esta respiración también intensifica la sensación de estrés y ansiedad. La respiración costal se caracteriza por un movimiento ascendente y frontal de tórax. De este modo, el aire únicamente accede a la parte media y superior de los pulmones, un sistema poco eficaz para oxigenar la sangre.

Por el contrario, la respiración abdominal o diafragmática oxigena mejor la sangre, ya que permite el acceso del aire a la parte inferior de los pulmones. Esta respiración requiere el uso consciente del diafragma, un músculo que separa la cavidad torácica del abdomen. Cuando inspiramos, el diafragma se contrae y desciende, ayudando a que el aire penetre en la parte inferior de los pulmones. Cuando respiramos, el diafragma se relaja y sale el aire.

Por lo tanto en el presente reporte se utilizó la respiración abdominal o diafragmática. Asimismo se le recomendó a la paciente que utilizara este ejercicio cada vez que se sintiera estresada, ya que los ejercicios que estimulan la

APENDICE G (continuación)

respiración abdominal ayudan a relajar la mente y el simple hecho de concentrarnos en el acto de respirar detiene el flujo de pensamientos inquietantes y angustiosos que se suelen experimentar en un estado de estrés.

APENDICE H

Ejemplo de presentación “cosas que están en la casa”, una por una.



Ejemplo de presentación de “cosas que están en la casa”, ordenadas al azar



APENDICE H (continuación)
Ejemplo de imagen de situación cotidiana donde se observaban los objetos denominados



APENDICE I

Ejemplo de ejercicios gramaticales verbos

- | | |
|---------------|---------------|
| 1. Fumar | el periódico. |
| 2. Asistir a | teléfono. |
| 3. Hablar por | una carta. |
| 4. Sembrar | un cigarro. |
| 5. Escribir | el dinero. |
| 6. Arrullar | semillas. |
| 7. Cantar | una reunión. |
| 8. Leer | basura. |
| 9. Gastar | una canción. |
| 10. Tirar | al bebé. |

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

- | | |
|------------------------|----------------|
| 1. Escribir | el reloj. |
| 2. Contar | los muebles. |
| 3. Ver la hora | en el papel. |
| 4. Estrenar | el agua. |
| 5. Cocinar | el perro. |
| 6. Limpiar | la televisión. |
| 7. Beber | una historia. |
| 8. Bañar a | la camisa. |
| 9. Encontrar | las llaves. |
| 10. Ver un programa en | la comida. |

Ejemplo de ejercicios gramaticales, morfología

Artículos determinados (el, la, los, las)

- | | |
|----------------|------------------|
| _____ espejo | _____ plato |
| _____ libro | _____ lámpara |
| _____ mesa | _____ peine |
| _____ ropero | _____ pantalón |
| _____ buró | _____ almohada |
| _____ cama | _____ librero |
| _____ espejos | _____ platos |
| _____ libros | _____ lámparas |
| _____ mesas | _____ peines |
| _____ roperos | _____ pantalones |
| _____ burós | _____ almohadas |
| _____ camas | _____ librerías |
| _____ vestido | _____ casa |
| _____ manzana | _____ periódico |
| _____ plumas | _____ sillón |
| _____ niña | _____ flores |
| _____ platos | _____ limones |
| _____ cuadro | _____ calle |
| _____ camisa | _____ auto |
| _____ guayabas | _____ mesa |
| _____ sillas | _____ escuela |
| _____ coches | _____ niños |
| _____ edificio | _____ teléfono |
| _____ señora | _____ pantalones |

APENDICE I (continuación)
Ejemplo de ejercicios gramaticales de adjetivos
 Elección de adjetivos

1. El periódico es (más, menos) grande que el libro.
2. La toalla es más (dura, suave) que la madera.
3. El caballo es más (débil, fuerte) que el perro.
4. Caminar es más (fácil, difícil) que nadar.
5. Un camión es más (ligero, pesado) que un coche.
6. Una casa es más (barata, cara) que una bicicleta.
7. Un diccionario es más (delgado, grueso) que un cuento.
8. Un león es más (grande, chico) que un perro.
9. Un café es más (caliente, frío) que un jugo.
10. Un conejo es más (lento, rápido) que una tortuga.
11. Un parque es más (bonito, feo) que un estacionamiento.
12. En una escuela hay más (silencio, ruido) que en un hospital.
13. Estados Unidos está más (cerca, lejos) de México que España.
14. Un conejo es más (fuerte, débil) que un zorro.
15. El guisado es más (dulce, salado) que el flan.
16. El ingeniero es más (rico, pobre) que el plomero.
17. La manguera es más (corta, larga) que el cable del teléfono.
18. Ir al cine es más (agradable, desagradable) que ir al hospital.
19. Un perro es más (sucio, limpio) que un gato.
20. Ir a la feria es más (divertido, aburrido) que ir al circo.

Ejemplo de ejercicios gramaticales de sustantivos

Elección del sustantivo

1. El animal más grande	caballo	ballena	pájaro
2. El material más blando	vidrio	algodón	madera
3. El transporte más chico	coche	camión	avión
4. La cosa más pesada	zapato	flor	maleta
5. El animal más ruidoso	perro	pájaro	ratón
6. La persona más joven	papá	nieto	abuelo
7. La construcción más alta	tienda	casa	edificio
8. El alimento más rico	sopa	pastel	guisado
9. El lugar más divertido	cine	feria	deportivo
10. La fruta más chica	plátano	sandía	uva
11. El clima más frío	desierto	bosque	playa
12. La cosa más ligera	papel	libro	teléfono
13. La comida más caliente	flan	guisado	helado
14. La persona más vieja	papá	nieto	abuelo
15. El animal más fuerte	tigre	pez	ave
16. El material más resistente	madera	metal	tela
17. La comida más dulce	postre	sopa	carne
18. La bebida más caliente	café	jugo	agua
19. La cosa más larga	manguera	libreta	lápiz
20. El material más duro	madera	cemento	tela

APENDICE I (continuación)
Ejemplo de ejercicios gramaticales de adverbios

1. Nos ponemos los calcetines (antes, después) de los zapatos.
2. Pelamos el plátano (antes, después) de comerlo.
3. Se sacan las fotos (antes, después) de poner el rollo.
4. Se levanta la bocina (antes, después) de hablar.
5. El 14 viene (antes, después) del 7.
6. Se prende el cigarro (antes, después) de fumarlo.
7. Julio viene (antes, después) de enero.
8. Asistimos a secundaria (antes, después) de la Universidad.
9. La A viene (antes, después) de la C.
10. Se prende el cerillo (antes, después) de prender la estufa.
11. Tomamos el cuchillo (antes, después) de partir la carne.
12. El 40 viene (antes, después) del 21.
13. El lunes viene (antes, después) de sábado.
14. Cenamos (antes, después) de desayunar.
15. Asistimos a la Universidad (antes, después) de la preparatoria.
16. Febrero viene (antes, después) de Agosto.
17. Cerramos el libro (antes, después) de leerlo.
18. El viernes viene (antes, después) del jueves.
19. Desayunamos (antes, después) de cenar.
20. La letra Q viene (antes, después) de la D.

Ejemplo de ejercicios gramaticales de producción de oraciones

	QUIEN	(Verbo/acción)	QUE
1.	_____	_____	_____
2.	_____	_____	_____
3.	_____	_____	_____
4.	_____	_____	_____
5.	_____	_____	_____
6.	_____	_____	_____
7.	_____	_____	_____
8.	_____	_____	_____
9.	_____	_____	_____
10.	_____	_____	_____
11.	_____	_____	_____
12.	_____	_____	_____
13.	_____	_____	_____
14.	_____	_____	_____
15.	_____	_____	_____
16.	_____	_____	_____
17.	_____	_____	_____
18.	_____	_____	_____
19.	_____	_____	_____
20.	_____	_____	_____

APENDICE I (continuación)

Ejemplo de ejercicios gramaticales de producción de oraciones

Orden de las palabras y tiempos verbales

1. gato perseguir ratón
2. señora comida preparar
3. revista Ana leer
4. tarea escribir maestro
5. beber jugo niña
6. Juan entregar recado
7. manejar coches chóferes
8. señor hacer ejercicio
9. cartas jugar niñas
10. vecina galletas hornear
11. señora quehacer hacer
12. guardar paquetes empleada
13. chofer camión manejar
14. comer croquetas perro
15. papá manejar maquinaria
16. leer cuento abuelita
17. señora compras hacer
18. preparar cena mamá
19. niños novela leer
20. comprar coche señor

Nombre: _____ Fecha: _____ Número de sesión: _____

Características generales de la sesión	Procedimiento	Observaciones
<p>Etapa 3. Objetivo: Rehabilitación del acceso al léxico, reaprendizaje del léxico y rehabilitación de la memoria audioverbal Componente cognitivo: Atención, percepción visual y auditiva y lenguaje. Tipo de terapia: Facilitación y reaprendizaje. Material: Presentación de la información en power point, pizarrón blanco, plumones de agua y grabadora de voz</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Se presentaron objetos, uno por uno y agrupados por campos semánticos (por ejemplo, se le presentaron animales, muebles, útiles escolares, aparatos electrodomésticos, etc). Ver ejemplo en apéndice H. La paciente tenía que denominarlos, si era necesario, con las siguientes ayudas: <i>Se proporcionaron a la paciente ayudas semánticas y funcionales, y se le dio a RSZ ayudas fonológicas.</i> Se le decía la primera letra y la primera sílaba. 2. Una vez que consiguió denominar el objeto, o al haberle proporcionado el nombre porque la paciente no pudo hacerlo, ésta tenía que repetirlo en presencia de la imagen y después en ausencia de la imagen. 3. Después la paciente tenía que deletrear la palabra. 4. Posteriormente escribirla en el pizarrón blanco. 5. Finalmente, se le decían oraciones por vía oral y la paciente tenía que terminarlas con una palabra, en este caso la palabra era el objeto denominado.. 6. Una vez terminado un grupo de palabras agrupadas por campo semántico, se le presentaba a la paciente por medio de power point una imagen con todos los objetos denominados, acomodados al azar (ver apéndice H), después se le presentaba por medio de una grabadora de voz los nombres de cada objeto, uno por uno, entonces la paciente tenía que repetirlos en voz alta y señalarlos en la pantalla. 7. Después, se le presentaba una imagen en el programa power point de una situación cotidiana en donde se observaban los objetos denominados (ver apéndice H) y se le mencionaban oraciones en voz alta (con longitud de 2 a 3 palabras), RSZ tenía que repetir las. 8. Posteriormente RSZ tenía que dar una descripción breve de la imagen. 9. A continuación, tenía que elaborar oraciones cortas (de 2 a 3 palabras). 	<p>Número de aciertos y errores Desempeño o cualitativo Autocorrecciones Evolución dentro de sesión Motivación</p>

APÉNDICE J
 Ejemplo de una sesión de rehabilitación

Referencias

- Alameda, J. R. y Cuetos, F. (1995). *Diccionario de frecuencias de las unidades lingüísticas del castellano*. España: Universidad de Oviedo
- Anderson, C., Huang, Y., Wang, J. G., Arima, H., Neal, B., Peng, B., Heeley, E., Skulima, C., Parsons, M. & Kim, E. (2008). Intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial (INTERACT): a randomized pilot trial. *Lancet neurology*, 7, 391-399.
- Ansaldó, A. I. (2006). *Aportes de la neuroimagen funcional al estudio del procesamiento del lenguaje normal y patológico: aprendizaje, pronóstico y recuperación*. Curso llevado a cabo en los talleres precongreso del 4to Congreso Nacional de Neuropsicología llevado a cabo en la Universidad Autónoma del Estado de Morelos, en la Ciudad de Cuernavaca, México, el 14 de noviembre de 2006.
- Ansaldó, A. I., Arguin, M. & Lecours, A. (2000). The contribution of the right cerebral hemisphere to the recovery from aphasia. A single longitudinal study. *Brain and Language*, 82, 206-222.
- APA (2007). *Manual de estilo de publicaciones de la American Psychological Association*. México: El Manual Moderno.
- Ardila, A. y Ostrosky, S. F. (1998). *Diagnóstico del daño cerebral. Enfoque neuropsicológico*. México: Trillas.
- Ardila, A. (1996). Rehabilitación de las afasias. En Ostrosky-Solís, F., Ardila, A. y Chayo-Dichy, R. (Eds.) *Rehabilitación neuropsicológica*. México: Planeta.
- Ardila, A. (2006). *Las afasias*. México: Universidad de Guadalajara. Acceso libre en internet
- Ardila, A. y Rosselli, M. (2007). *Neuropsicología clínica*. México: Manual Moderno.
- Arrazola, A., Beguiristain, J. M., Garitazo, B., Mar, J. y Elizalde, B. (2005). Atención hospitalaria a la enfermedad cerebrovascular aguda y situación de los pacientes a los 12 meses. *Revista de Neurología*, 40, 326-330.
- Bakheit, A. M., Shaw, S., Barreto, L., Wood, J., Carrington, S., Griffiths, S., Searle, K. & Koutsi, F. (2007). A prospective, randomized, parallel group, controlled study of the effect of intensity of speech and language therapy on early recovery from poststroke aphasia. *Clinical Rehabilitation*, 21, 885-894.
- Balmaseda, R., Barroso, J. M. y León-Carrión, J. (2002). Déficits neuropsicológicos y conductuales de los trastornos cerebrovasculares. *Revista Española de Neuropsicología*, 4, 312-330.

- Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (1998). Tratamiento de la isquemia cerebral y sus complicaciones. En Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (Eds.) *Enfermedad vascular cerebral*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Barrett, A. M. & Gonzalez-Rothi, L. J. (2002). Theoretical bases for neuropsychological interventions. In Eslinger, P. J. (Ed.) *Neuropsychological interventions. Clinical research and practice*. New York: The Guilford Press.
- Barroso, J. (1995). Recuperación de funciones en Junqué, C. y Barroso, J. (Eds.) *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis
- Basso, A. (2003). *Aphasia and its therapy*. Nueva York: Oxford University Press
- Beeson, P. M. & Rapcsak, S. Z. (1999). Aphasias. En Snyder, P. J. & Nussbaum, P. D. (Eds.) *Clinical neuropsychology*. USA: APA.
- Bein, E. S. (1998). Procesos compensatorios durante la rehabilitación del lenguaje en pacientes con afasia. En Quintanar, R. (Ed.) *Problemas teóricos y metodológicos de la rehabilitación neuropsicológica*. México; Universidad Autónoma de Tlaxcala.
- Benejam, B., Poca, M. A., Junqué, C., Álvarez-Sabin, J., Delgado, P., Frascheri, L., Martínez, G. y sauquillo, J. (2007). Propuesta de un protocolo de valoración neuropsicológica y de calidad de vida en pacientes que han sufrido un infarto maligno de la arteria cerebral media. *Neurología*, 22, 00-00.
- Benton, A. (1991). Cerebrovascular disease in history of clinical neuropsychology. In Bornstein , R. A. & Brown, G. G. (Eds.) *Neurobehavioral aspects of cerebrovascular disease*. New York: Oxford University Press.
- Bergquist, T. F. & Malec, J. F. (2002). Neuropsychological assessment for treatment planning and research. In Eslinger, P. J. (Ed.) *Neuropsychological interventions. Clinical research and practice*. New York: the Guilford Press.
- Berthier, M. L. (2005). Poststroke aphasia. *Epidemiology, pathophysiology and treatment. Drugs Aging*, 22, 163-182.
- Beyn, E. S. y Ovcharova, P. A. (1998). Terapia del lenguaje en pacientes con afasia. En Quintanar, R. (Ed.). *Problemas teóricos y metodológicos de la rehabilitación neuropsicológica*. México; Universidad Autónoma de Tlaxcala.
- Bogousslavsky, J. y Castillo, C. V. (1998). Clasificación de la enfermedad vascular cerebral. En Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (Eds.) *Enfermedad vascular cerebral*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Boyle, M. & Coehlo, C. A. (1995). Application of semantic feature analysis as a treatment for aphasic dysnomia. *American Journal of Speech Language Pathology*, 4, 94-98.

- Brailowsky, S., Stein, D. G. y Will, B. (1992). *El cerebro averiado. Plasticidad cerebral y recuperación funcional*. México: CONACYT y Fondo de Cultura Económico.
- Bronfenbrenner, U. (1987). *La ecología del desarrollo humano. Cognición y desarrollo humano*. España: Paidós.
- Brust, J. (2001). Circulación arterial del cerebro. En Kandel, E. R., Schwartz, J. H. y Jessel, T. M. (Eds.) *Principios de neurociencia*. España: McGraw-Hill.
- Caplan, D. (1992) *Introducción a la neurolingüística y al estudio de los trastornos del lenguaje*. España: Visor.
- Caramazza, A. & Badecker, w. (1991). Clinical syndromes are not god's gift to cognitive neuropsychology: a reply to a rebuttal to an answer to a response to the case against syndrome-based research. *Brain and Cognition*, 16, 211-227
- Carota, A. & Paolucci, S. (2007). Depression alter stroke. In Godefroy O. y Bogousslavsky J (Eds.) *The behavioral and cognitive neurology of stroke*. New York: Cambrige University Press.
- Cautela, J. R. y Gorden, J. (1988). *Técnicas de relajación: Manual práctico para adultos, niños y educación especial*. Barcelona, México: Martínez Roca.
- Coleman, P. D. & Flood, D. G. (1988). Is dendritic proliferation of surviving neurons a compensatory response to loss of neighbors in the aging brain?. In Finger, S., Levere, T. E., Almlí, C. R. & Stein, D. G. (Eds.) *Brain injury and recovery*. New York: Plenum Press.
- Consens, F. y Biller, J. (1998). Fibrilosis en la isquemia cerebral aguda. En Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (Eds.) *Enfermedad vascular cerebral*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Craine, J. F. (1982). Principles of cognitive rehabilitation. In Trexler, L. E. (Ed.) *Cognitive rehabilitation. Conceptualization and intervention*. New York: Plenum Press.
- Croquelois, A., Godefroy, O. & Bogousslavsky, J. (2007). Acute aphasia. In Godefroy O. & Bogousslavsky J (Eds.) *The behavioral and cognitive neurology of stroke*. New York: Cambrige University Press.
- Cuetos, F (2003). *Anomia*. Madrid: Editorial TEA
- Cuetos, F (2003b). Rehabilitación de la anomia mediante un programa informático. *Revista Española de Neuropsicología*, 5, 199-211.
- Cuetos, F. (2004). *Evaluación y rehabilitación de las afasias. Aproximación cognitiva*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

- Cuetos, F. (2006). Rehabilitación de los trastornos del lenguaje. En Arango, L. J. (Ed.) *Rehabilitación neuropsicológica*. México: Manual Moderno.
- Cummings, J. L. & Mahler, M. E. (1991). Cerebrovascular dementia. In Bornstein, R. A. & Brown, G. G. (Eds.) *Neurobehavioral aspects of cerebrovascular disease*. New York: Oxford university press.
- Damasio, H. & Damasio, A. R. (2003). The lesion method in behavioral neurology and neuropsychology. In Feinberg, T. E. & Farah, M. J. (Eds.) *Behavioral neurology and neuropsychology*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Dávalos, A. y Suñer, R. (1999). Monitorización y manejo del ictus en fase aguda. *Revista de Neurología*, 29, 622-627.
- De la Fuente, R. y Álvarez, L. F. (1998). *Biología de la mente*. México: Colegio Nacional y Fondo de Cultura Económica.
- Del Rio, S. C. (2005) *Guía de ética profesional en psicología clínica*. España: Pirámide.
- Deutsch, G. & Mountz, J. M (2000). Neuroimaging evidence of diaschisis and reorganization in stroke recovery. In Christensen, A. L. & Uzzel, B. P. (Eds.) *International Handbook of neuropsychological rehabilitation*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Díez-Tejedor, E., Del Brutto, O., Álvarez-Sabín, J., Muñoz, M., Abiusi, G. (2001). Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. *Revista de Neurología*, 33, 455-464.
- Díez-Tejedor, E. y Leciñana, M. A. (1998). Fisiopatología de la isquemia cerebral: el daño de isquemia-reperusión. En Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (Eds.) *Enfermedad vascular cerebral*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Diller, L. (1987). Neuropsychological rehabilitation. In Meier, M. J., Benton, A. L. & Diller, L. (Eds.) *Neuropsychological rehabilitation*. New York: the Guilford press.
- Diller, L. (2000). Poststroke rehabilitation practice guidelines. In Christensen, A. L. & Uzzel, B. P. (Eds.) *International Handbook of neuropsychological rehabilitation*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Domingo, G. A. (2006). Tratamiento de terapia ocupacional en el accidente cerebrovascular. *Revista Gallega de Terapia Ocupacional*, 3.
- Edwards, S. & Tucker, K. (2006). Verb retrieval in fluent aphasia: a clinical study. *Aphasiology*, 20, 644-675.
- Ellis y Young (1992). *Neuropsicología cognitiva humana*. España: Masson. p. 4.

- Eslinger, P. J. & Oliveri, M. V. (2002). Approaching interventions clinically and scientifically. In Eslinger, P. J. (Ed.) *Neuropsychological interventions. Clinical research and practice*. New York: The Guilford Press.
- Espasa (2000). *Diccionario de Medicina*. España: Facultad de Medicina, Universidad de Navarra.
- Estol, C. J. (1998). Enfermedad cerebrovascular en el territorio de las arterias vertebral, basilar y cerebral posterior. En Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (Eds.) *Enfermedad vascular cerebral*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Fajardo, G. J. (1997) *Introducción al lenguaje. De los sonidos a los sentidos*. México: Trillas.
- Fernández-Abascal, E. G. y Martín, D. M. (1995). Evaluación de los trastornos cardiovasculares. En Roa, A. A. (Ed.) *Evaluación en psicología clínica y de la salud*. España: CEPE.
- Fernández-Concepción, O., Fiallo-Sánchez, M. C., Álvarez-González, M. A., Roca, M. A., Concepción-Rojas, M. y Chávez, L. (2001). La calidad de vida del paciente con accidente cerebrovascular: una visión desde sus posibles factores determinantes. *Revista de Neurología*, 32, 725-731.
- Finger, S. & Almli, C. R. (1988a). Toward a definition of recovery of function In Finger, S., Levere, T. E., Almli, C. R. & Stein, D. G. (Eds.) *Brain injury and recovery*. New York: Plenum Press.
- Finger, S. & Almli, C. R. (1988b). Margaret Kennard and her principle in historical perspective. In Finger, S., Levere, T. E., Almli, C. R. & Stein, D. G. (Eds.) *Brain injury and recovery*. New York: Plenum Press.
- Flaherty-Craig, C. V., Barrett, A. M. & Eslinger, P. J. (2002). Emotion-related processing impairments. In Eslinger, P. J. (Ed.) *Neuropsychological interventions. Clinical research and practice*. New York: The Guilford Press.
- Fustinoni, J. C. y Pérgola, F. (1997). *Neurología en esquemas*. Argentina: Médica Panamericana.
- Gage, F. H. & Varon, S. (1988). Trophic hipótesis of neuronal cell death and survival. In Finger, S., Levere, T. E., Almli, C. R. & Stein, D. G. (Eds.) *Brain injury and recovery*. New York: Plenum Press.
- Gainotti, G. (2002). Problemas emocionales y psicosociales como consecuencia del traumatismo craneoencefálico. En Ostrosky, F., Ardila, A. y Chayo, R. (Eds.) *Daño cerebral y su rehabilitación Nuevos tratamientos neuropsicológicos*. México: American Book Store.

- García de Lucas, Casas-Fernández y Cara-García (2007). Enfermedad cerebrovascular aguda en el Área Sanitaria Norte de Córdoba. *Revista de Neurología*, 44, 68-74.
- García, J. H., Khang-Loon, H. y Gutiérrez, J. A. (1998). Características patológicas de las enfermedades vasculares cerebrales. En Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (Eds.) *Enfermedad vascular cerebral*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Gil, R. (2001). *Neuropsicología*. Barcelona: Masson.
- Gitelman, D. R., Nobre A. C., Sreepadma, S., Parrish, T. B. & Mesulam, M. M. (2005). Language network specializations: An análisis with parallel task designs and functional magnetic resonance imaging. *Neuroimage*, 26, 975-985.
- Goldstein, G. (1987). Neuropsychological assessment for rehabilitation: fixed batteries, automated systems, and non-psychometric methods. In Meier, M. J., Benton, A. L. & Diller, L. (Eds.) *Neuropsychological rehabilitation*. New York: the Guilford Press.
- Gómez, P. E. y Ostrosky, S. F. (2002). Recuperación del daño cerebral y plasticidad: implicaciones para la rehabilitación. En Ostrosky, F., Ardila, A. y Chayo, R. (Eds.) *Daño cerebral y su rehabilitación. Nuevos tratamientos neuropsicológicos*. México: American Book Store.
- Goodglass, H., Kaplan, E. & Barresi, B. (2005a). *Test de Boston para el diagnóstico de la afasia*. Madrid: Médica Panamericana.
- Goodglass, H., Kaplan, E. y Barresi, B. (2005b). *Evaluación de la afasia y de trastornos relacionados*. Madrid: Médica Panamericana.
- Gordon, W. A. (1987). Methodological considerations in cognitive remediation. In Meier, M. J., Benton, A. L. & Diller, L. (Eds.) *Neuropsychological rehabilitation*. New York: the Guilford Press.
- Greenberger, D. y Padesky, C. A. (1998). *El control de tu estado de ánimo. Manual de terapia cognitiva para usuarios*. España: Paidós.
- Greenwald, M. L., Raymer, A. M., Richardson, M. E. & Rothi, L. J. (1995). Constrasting treatments for severe impairments of picture naming. *Neuropsychological Rehabilitation*, 5, 17-49.
- Guyton, A.C. (1994). *Anatomía y fisiología del sistema nervioso*. Argentina: Médica Panamericana.
- Hécaen, H. y Dubois, J. (1983). *El nacimiento de la neuropsicología del lenguaje, 1825-1865*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Heilman, K. M., Blonder, L. X., Bowers, D. & Valenstein, E. (2003). Emotional disorders associated with neurological disease. In Heilman, K. M. & Valenstein, E. (Eds.)

Clinical Neuropsychology. New York : Oxford University Press.

Helm-Estabrooks, N. y Albert, M. L. (1994). *Manual de terapia de la afasia*. España: Médica Panamericana.

Hernández, A. A. (2007) Programa de rehabilitación neuropsicológica de la disfunción ejecutiva en la Corea de Huntington. Tesis de maestría no publicada, Universidad Nacional Autónoma de México, México.

Hinckley, J. J. (2002). Models of language rehabilitation. In Eslinger, P. J. (Ed.) *Neuropsychological interventions. Clinical research and practice*. New York: The Guilford Press.

Hochstenbach, J., Mulder, T., Limbeck, J., Donders, R. & Schoonderwaldt, H. (1998). Cognitive decline following stroke: a comprehensive study of cognitive decline following stroke. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 503-517.

Hofgren, C., Bjorkdahl, A., Esbjornsson, E. & Stibrant-Sunnerhagen, K. (2007). Recovery after stroke: cognition, ADL function and return to work. *Acta Neurological Scandinavica*, 115, 73-80.

Holland, D. & Larimore, C. (2001). The assessment and rehabilitation of language disorders. In Johnstone, B. & Stonnington, H. H. (Eds.). *Rehabilitation of neuropsychological disorders. A practical guide for rehabilitation Professionals*. Filadelfia: Psychology Press.

INEGI (2008). *Base de datos de defunciones del INEGI*. Secretaria de salud. Dirección general de información en salud. México: INEGI.

Isaacson, R. (1988). Assumption about the brain and its recovery from damage. In Finger, S., Levere, T. E., Almlie, C. R. & Stein, D. G. (Eds.) *Brain injury and recovery*. New York: Plenum Press.

Jurado, M. A. (2004). Bases anatómicas y fisiológicas del lenguaje. En Junqué, C., Bruna, O. y Mataró M. (Eds.) *Neuropsicología del lenguaje*. España: Masson.

Junqué, C. y Barroso, J. (1995). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis

Junqué, C., Bruna, O. y Mataró M. (2004). Mecanismos de recuperación y rehabilitación del lenguaje. En Junqué, C., Bruna, O. y Mataró M. (Eds.) *Neuropsicología del lenguaje*. España: Masson.

Junqué, C. y Vendrell, P. (2006) Exploración neuropsicológica. En Arboix, A (Ed.) *Métodos diagnósticos en las enfermedades vasculares cerebrales*. España: Ergon.

Kase, C. S. (1998). Hemorragia intracerebral: diagnóstico y tratamiento. En

Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (Eds.) *Enfermedad vascular cerebral*. México: McGraw-Hill Interamericana.

Kawano, C., Chiquilín, A., Tipismana, B. y Vizcarra, E. (2007). Factores asociados a la demora del tratamiento hospitalario de los pacientes con enfermedad cerebrovascular. *Revista de Neurología*, 44, 264-268.

Kertesz, A. (1988). Recovery of language disorders. homologous contralateral or connected ipsilateral compensation?. In Finger, S., Levere, T. E., Almli, C. R. & Stein, D. G. (Eds) *Brain injury and recovery*. New York: Plenum Press.

Kertesz, A. (1994). Correlaciones anatómicas y fisiológicas, técnicas de neuroimagen en los trastornos del lenguaje. En Ostrosky-Solis, F. y Ardila, A. (Eds.) *Cerebro y lenguaje. Perspectivas en la organización cerebral del lenguaje y de los procesos cognoscitivos*. México: Trillas.

Kertesz, A. (2007). Aphasia in stroke. In Godefroy O. & Bogousslavsky J (Eds.) *The behavioral and cognitive neurology of stroke*. New York: Cambridge University Press.

Kertesz, A. & Gold, B. (2003). Recovery of cognition. In Heilman, K. M. & Valenstein, E. (Eds.) *Clinical Neuropsychology*. New York : Oxford University Press.

Khateb, A., Annoni, J. M., López, U., Bernasconi, F., Lavanchy, L. & Bogousslavsky, J. (2007). Evaluation of cognitive and behavioral disorders in the stroke unit. In Godefroy O. & Bogousslavsky J (Eds.) *The behavioral and cognitive neurology of stroke*. New York: Cambridge University Press.

Kirshner, H. S., Casey, P. F., Kelly, M. P. & Webb, W. G. (1987). Anomia in cerebral diseases. *Neuropsicología*, 25, 701-705.

Kogan, V. M. (1998). La rehabilitación del lenguaje en la afasia. En Quintanar, R. (Ed.). *Problemas teóricos y metodológicos de la rehabilitación neuropsicológica*. México; Universidad Autónoma de Tlaxcala.

Kolb, B. & Wishaw, I. Q. (1988). Mass action and equipotentiality reconsidered. In Finger, S., Levere, T. E., Almli, C. R. & Stein, D. G. (Eds.) *Brain injury and recovery*. New York: Plenum Press.

Kolb, B. y Wishaw, I. Q. (2006). *Neuropsicología humana*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

LaPointe, L. L. (2005). *Aphasia and related neurogenic language disorders*. Nueva York: Thieme.

Lecours, A. R., Dordain, G., Nespoulous, J. L. & Lhermitte, F. (1983). Neurolinguistics terminology. In Lecours, A. R., LHermitte, F. & Bryans, B. (Eds.) *Aphasiology*.

Londres: Baillière Tindall.

- Lecours, A. R., Peña-Casanova, J., Diéguez-Vide y Ardila, A. (1998). *Dislexias y disgrafías. Teoría, formas clínicas y exploración*. España: Masson.
- LeDorze, G. & Pitts, Ch. (1995). A case study evaluation of the effects of different techniques for treatment of anomia. *Neuropsychological rehabilitation*, 5, 51-65.
- Levere, N. D., Gray-Silva, S. & Levere, T. E. (1988). Infant brain injury the benefit of relocation and the cost of crowding. In Finger, S., Levere, T. E., Almli, C. R. & Stein, D. G. (Eds.) *Brain injury and recovery*. New York: Plenum Press.
- Levere, T. E (1988). Neural system imbalance and the consequence of large brain injuries In Finger, S., Levere, T. E., Almli, C. R. & Stein, D. G. (Eds.) *Brain injury and recovery*. New York: Plenum Press.
- Lezak, M. D. (1987). Assessment for rehabilitation planning. In Meier, M. J., Benton, A. L. y Diller, L. (Eds) *Neuropsychological rehabilitation*. New York: The Guilford Press.
- Lezak, M. (1995). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Lhermitte, J. (1943). *Los mecanismos del cerebro*. Argentina: Losada. p. 18
- Luria A. R. (1986). *Las funciones corticales superiores del hombre*. México: Fontamara. p. 34.
- Luria, A. R. (1980). *Fundamentos de neurolingüística*. España: Toray-Masson.
- Luria, A. R. (1974). *Cerebro y lenguaje. La afasia traumática: síndromes, exploraciones y tratamiento*. Barcelona: Fontanella.
- Luria A. R. (1989). *El cerebro en acción*. México: Roca. p 16.
- Luria, A. R. (1998). Rehabilitación de las funciones a través de la reorganización de los sistemas funcionales. En Quintanar, R. (Ed.). *Problemas teóricos y metodológicos de la rehabilitación neuropsicológica*. México; Universidad Autónoma de Tlaxcala.
- Lynch, W. J. (1982). Emotional consequences of brain injury. In Trexler, L. E. (Ed.) *Cognitive rehabilitation. Conceptualization and intervention*. New York: Plenum Press.
- Marino, C. A. (2005). *Masajes y Reflexoterapia, curar con las manos*. México: Diana.
- Martín-González, R. (1998). Embolia cerebral. En Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (Eds.) *Enfermedad vascular cerebral*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Martín-González, R., Ortiz de Salazar, A., Peris-Martí, A., Valiente-Ibiza, E. y Sala-Corbí,

- A. (2000). Acontecimientos vitales, calidad de vida y apoyo social previos a la enfermedad vascular cerebral aguda, como factores predictores de la calidad de vida y situación funcional posteriores al ictus. *Revista de neurología*, 30, 707-711.
- Martí-Vilalta, J. L. y Arboix, A. (1998). Infarto cerebral lacunar. En Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (Eds.) *Enfermedad vascular cerebral*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Mateer, C. A. (2006). Introducción a la rehabilitación cognitiva. En Arango, L. J. (Ed.) *Rehabilitación neuropsicológica*. México: Manual Moderno.
- Mataró, S. M. y Pedraza, S. (2004). Técnicas de neuroimagen y localización de lesiones. En Junqué, P. C., Bruna, R. O. y Mataró, S. M. (Eds.) *Neuropsicología del lenguaje*. España: Masson.
- Meier, M. J. & Strauman, S. E. (1991). Neuropsychological recovery after cerebral infarction. In Bornstein, R. A. & Brown, G. G. (Eds.) *Neurobehavioral aspects of cerebrovascular disease*. New York: Oxford University Press.
- Meier, M. J. y Strauman, S. E. (1996). La recuperación neuropsicológica. En Ostrosky-Solís, F., Ardila, A. y Chayo-Dichy, R. (Eds.) *Rehabilitación neuropsicológica*. México: Planeta.
- Meier, M. J., Strauman, S. & Thompson, W. G. (1987). Individual differences in neuropsychological recovery : an overview. In Meier, M. J., Benton, A. L. & Diller, L. (Eds.) *Neuropsychological rehabilitation*. New York: The Guilford Press.
- Mesulam, M. M. (1990). Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory. *Annals of Neurology*, 28, 597-613.
- Mesulam, M. M. (1998). From sensación to cognition. *Brain and language*, 121, 1013-1052.
- Mesulam, M. M. (2000). *Principles of behavior and cognitive neurology*. New York: Oxford University Press.
- Mesulam, M. M. (2003). Some anatomic principles related to behavioral neurology and neuropsychology. In Feinberg, T. E. & Farah, M. J. (Eds.) *Behavioral neurology and neuropsychology*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Metter, E. J. (1991). Behavioral correlates of abnormalities of metabolism in stroke patients. In Bornstein, R. A. & Brown, G. G. (Eds.) *Neurobehavioral aspects of cerebrovascular disease*. New York: Oxford University Press.
- Miller, E. (1984) *Recovery and management of neuropsychological impairments*. New York: John Wiley and Sons.

- Muñoz-Arrondo R., Hernández-Hernández J. L., Ramos-Estébanez C., Valle, H. A. (2001). Alcohol e ictus isquémico: asociación controvertida. *Revista de neurología*, 33, 576-582.
- Muñoz C. J. y Tirapu U. J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.
- Murray, L. L. (1999). Attention and aphasia: theory, research and clinical implications. *Aphasiology*, 13, 91-111.
- Nathal, E. y Yasui, N. (1998). Hemorragia subaracnoidea. En Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (Eds.) *Enfermedad vascular cerebral*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- National Stroke Association, 2008.
<http://www.stroke.org/site/PageServer?pagename=HOME>
- Nezu, M.A., Maguth, N. C. y Lombardo, E. (2006). *Formulación de casos y diseño de tratamientos cognitivo-conductuales. Un enfoque basado en problemas*. México: Manual Moderno.
- Nobre, A. C. & Plunkett, K. (1997). The neural system of language: structure and develop. *Current Opinion on Neurobiology*, 7, 262-268.
- Norrzell, U. (1988) Arguments against redundancy brain structures. In Finger, S., Levere, T. E., Almlie, C. R. & Stein, D. G. (Eds.) *Brain injury and recovery*. New York: Plenum Press.
- O'Brien, J. T., Erkinjuntti, T., Reisberg, R., Roman G. y Sawada, T., Pantoni, L., Bowler, J. V., Ballard, C., DeCardi, C., Gorelick, P. B., Rockwood, K., Burns, A., Gauthier, S. & DeKosky, T. (2003). Vascular cognitive impairment. *Lancelot Neurology*, 2, 89-98.
- Ostrosky, S. F., González, O. B. y Dichi, C. R. (2007). *¿Problemas de lenguaje? Un programa para su estimulación y para la rehabilitación de las afasias*. México: LP
- Parkin, A. J. (1999). *Exploraciones en neuropsicología cognitiva*. España: Medica Panamericana.
- Parragon Publishing (2004). *Mis primeras 1000 palabras*, India: Parragon Publishing.
- Peña-Casanova, J. (2005a). *Programa de exploración neuropsicológica "test Barcelona revisado" manual*. 2a edición. Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova, J. (2005b). *Programa de exploración neuropsicológica "test Barcelona revisado". Normalidad, semiología patología neuropsicológicas*. 2a edición. Barcelona: Masson.

- Peña-Casanova, J. y Heres, P. J. (1995). Objetivos terapéuticos. Principios generales de la terapia y prerreducción. En Peña-Casanova, J. y Pérez-Pamies, M. (Eds.) *Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados*. España: Masson. p. 113.
- Peña-Casanova, J. y Pérez-Pamies, M. (1995). *Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados*. España: Masson.
- Peña-Casanova, J., Bertran-Serra, I. y Manero, R. M. (1995). Metodologías de rehabilitación de la afasia: revisión. En Peña-Casanova, J. y Pérez-Pamies, M. (Eds.) *Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados*. España: Masson.
- Peña-Casanova, J., Manero, R. M. y Bertran-Serra, I. (1995). Aspectos psicológicos, neuropsiquiátricos y conductuales de los afásicos. Aspectos sociales y terapia de grupo. En Peña-Casanova, J. y Pérez-Pamies, M. (Eds.) *Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados*. España: Masson.
- Peña-Casanova, J., Diéguez-Vide, F. y Pérez, P. M. (1995). El lenguaje y las afasias. En Peña-Casanova, J. y Pérez-Pamies, M. (Eds.) *Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados*. España: Masson.
- Peña-Casanova, J. (1995). Fundamentos neurológicos de la recuperación y factores pronóstico en las afasias. En Peña-Casanova, J. y Pérez-Pamies, M. (Eds.) *Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados*. España: Masson.
- Pérez-Arce, P. (1999) The influence of culture on cognition. *Archives of clinical neuropsychology*, 14, 581-592.
- Piassetky, E. B. (1982). The relevance of brain-behavior relationships for rehabilitation. In Trexler, L. E. (Ed.) *Cognitive rehabilitation. Conceptualization and intervention*. New York: Plenum Press.
- Piassetky, E. B., Ben-Yishay, Y., Weinberg, J. & Diller, L. (1982). The systematic remediation of specific disorders: selected applications of methods derived in a clinical research setting. In Trexler, L. E. (Ed.) *Cognitive rehabilitation. Conceptualization and intervention*. New York: Plenum Press.
- Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. España: McGraw-Hill.
- Price, C. J. (2000). Functional imaging studies of aphasia. In Mazziotta, J. C., Toga, A. W. & Frackowiak, R. J. (Eds.) *Brain mapping the disorders*. USA: Academic Press.
- Prigatano, G. P. (1988). Emotional and motivation in recovery and adaptation after brain damage. In Finger, S., Levere, T. E., Almlí, C. R. & Stein, D. G. (Eds.) *Brain injury and recovery*. New York: Plenum Press.
- Prigatano, G. P. (1999). *Principles of Neuropsychological Rehabilitation*. Nueva York: Oxford University Press.

- Prigatano, G. P. (2000). A brief overview of four principles of neuropsychological rehabilitation. In Christensen, A. L. & Uzzel, B. P. (Eds.) *International Handbook of neuropsychological rehabilitation*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Quintanar, R. L. (1998). Consideraciones sobre la rehabilitación neuropsicológica en la escuela soviética. En Quintanar, R. (Ed.). *Problemas teóricos y metodológicos de la rehabilitación neuropsicológica*. México; Universidad Autónoma de Tlaxcala.
- Rains, D. G. (2006). *Principios de neuropsicología humana*. México: McGrawHill
- Raymer, A. M. (2001). Acquired languages disorders. *Topics in Languages Disorders*, 21, 42-59.
- Raymer, A. M., Kohen, F., Blonder, L., Douglas, E., Sembrat, J. L. & Rothi, L. J. (2007). Effects of gesture and semantic-phonologic treatments for noun retrieval in aphasia. *Brain and language*, 103, 248-249.
- Reuter-Lorenz, P. & Gazzaniga, M. S. (1991). Localization of the function: A perspective from cognitive neuropsychology. In Bornstein , R. A. & Brown, G. G. (Eds.) *Neurobehavioral aspects of cerebrovascular disease*. New York: Oxford University Press.
- Robinson, R. G, Jorge, R., Moser, D. J., Solodkin, A., Small, S. L., Pascual, F., Heagel, M. & Stephan, A. (2008). Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of poststroke depression. *Jornal of the American Medical Association*, 299, 2391-2400.
- Román, C. G. (1998). Epidemiología y factores de riesgo de la enfermedad vascular cerebral. En Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (Eds.) *Enfermedad vascular cerebral*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Rondal, J. A. y Brédart, S. (1991). Lenguaje oral: aspectos evolutivos. En Rondal, J. A. y Seron, X. (Eds.) *Trastornos del lenguaje I*. España: Paidós.
- Rovira-Cañedas, A. (1999). El papel de la resonancia magnética en el ictus agudo. *Revista de Neurología*, 29, 631-637.
- Ruiz-Giménez, N., González, P. y Suárez, C. (2002). Abordaje del accidente cerebrovascular. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud*, 26, 93-106.
- Saldaña, (2007). *Mis primeras 1000 palabras*. España: Saldaña.
- Salvador, C. J. (2008) Formato guía de rehabilitación neuropsicológica. Curso llevado a cabo en la materia de Teoría y Modelos de Intervención III, semestre 2009-1, Universidad Nacional Autónoma de México, México.

- Sánchez-Pérez, R. M., Moltó, J. M., Medrano, V., Beltrán, I. y Díaz-Martín, C. (1999). Aterosclerosis y circulación cerebral. *Revista de Neurología*, 28, 1109-1115.
- Serón, X. (2002). El apoyo de la computadora en la valoración y rehabilitación neuropsicológica. En Ostrosky, F., Ardila, A. y Chayo, R. (Eds.) *Daño cerebral y su rehabilitación. Nuevos tratamientos neuropsicológicos*. México: American Book Store.
- Simmons-Mackie, N. N. & Damico, J. S. (2007). Access and social inclusion in aphasia: interactional principles and applications. *Aphasiology*, 21, 81-97.
- Simmons-Mackie, N. & Shultz, M. (2003). The role of humor in therapy for aphasia. *Aphasiology*, 17, 751-766.
- Slavin, M. D., Laurence, S. & Stein, D. G. (1988). Another look at vicariation. In Finger, S., Levere, T. E., Almlí, C. R. & Stein, D. G. (Eds.) *Brain injury and recovery*. New York: Plenum Press.
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation*. New York: The Guilford Press.
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (2001). *Cognitive Rehabilitation. An Integrative Neuropsychological Approach*. Nueva York: The Guilford Press.
- Spooner, D. M. y Pachana, N. A. (2006) Ecological validity in neuropsychological assesment: a case for greater consideration in research with neurologically intact populatios. *Archives of clinical neuropsychology* 21, 327-337.
- Starkstein, S. E., Bolla, K. I. & Robinson, R. G. (1991). Dementia síndrome of depresión in patient with stroke. In Bornstein , R. A. & Brown, G. G. (Eds.) *Neurobehavioral aspects of cerebrovascular disease*. New York: Oxford University Press.
- Stein, D. G. (1994). Desarrollo y plasticidad en el sistema nervioso central: influencias organísmicas y ambientales. En Ostrosky-Solis, F. y Ardila, A. (Eds.) *Cerebro y lenguaje. Perspectivas en la organización cerebral del lenguaje y de los procesos cognoscitivos*. México: Trillas.
- Stein, D. G. (2000). Brain injury and theories of recovery. In Christensen, A. L. & Uzzel, B. P. (Eds.) *International Handbook of neuropsychological rehabilitation*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Tatemichi, T. K., Foulkes, M. A., Mohr, J. P., Hewitt, J. R., Hier, D. B., Price, T. R. & Wolf, P. A. (1990). Dementia in stroke survivors in the stroke data bank cohort. Prevalence incidence, risk factors, and computed tomographic findings. *Stroke*, 21, 858-866.

- Tsvetkova, L. S. (1996). Afasia acústico-amnésica: mecanismos, estructura de la alteración en el lenguaje y rehabilitación. En Ostrosky-Solís, F., Ardila, A. y Chayo-Dichy, R. (Eds.) *Rehabilitación neuropsicológica*. México: Planeta.
- Tsvetkova, L. S. (1977). *Reeducación del lenguaje, la lectura y la escritura*. Barcelona; Fontanella.
- Tsvetkova, L. S. (1998a). Hacia una teoría de la enseñanza rehabilitatoria. En Quintanar, R. (Ed.). *Problemas teóricos y metodológicos de la rehabilitación neuropsicológica*. México; Universidad Autónoma de Tlaxcala.
- Tsvetkova, L. S. (1998b). Bases teóricas, objetivos y principios de la enseñanza rehabilitatoria. En Quintanar, R. (Ed.). *Problemas teóricos y metodológicos de la rehabilitación neuropsicológica*. México: Universidad Autónoma de Tlaxcala.
- Tupper, D. E. (1991). Rehabilitation of cognitive and neuropsychological deficit following stroke. In Bornstein, R. A. & Brown, G. G. (Eds.) *Neurobehavioral aspects of cerebrovascular disease*. New York: Oxford University Press.
- Uribe, P. C. (2006). Intervención familiar en pacientes con daño cerebral. En Arango, L. J. (Ed.) *Rehabilitación neuropsicológica*. México: Manual Moderno.
- Vademecum (2006) *P.R. Vademécum*. Colombia
- Vallar, G. & Papagno, C. (2002) Neuropsychological impairments of verbal short term memory. In Baddeley, A. D., Kopelman, M. D. & Wilson, B. (Eds.) *The handbook of memory disorders*. USA: Willey
- Villarreal, C. J. y Hachinsky, V. (1998). Prevención de las enfermedades vasculares cerebrales. En Barinagarrementeria, A. F. y Cantú, B. C. (Eds.) *Enfermedad vascular cerebral*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Villa, M. A. (1999). *Versión abreviada del test Barcelona abreviado. Perfiles normales*. Tesis de maestría en neuropsicología. Universidad Autónoma de Barcelona, España.
- Vitali, P., Tettamanti, M, Abutalebi, J, Danna, M., Ansaldo, A. I., Perani, D., Cappa, S. & Joanette, Y. (2003). Recovery from anomia: effects of specific rehabilitation on brain reorganization: An er-fMRI study in 2 anomic patient. *Brain and Language*, 87, 126-127.
- Wambaugh, J. L. (2003). A comparison of the relative effects of phonologic and semantic cueing treatment. *Aphasiology*, 17, 433-441.
- Wambaugh, J. L. & Ferguson, M. (2007). Applications of semantic feature analysis to retrieval of actions names in aphasia. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 44, 381-394.

- Weinstein, A. & Swenson, R. A. (1999). Cerebrovascular disease. In Snyder, P. J. & Nussbaum, P. D. (Eds.) *Clinical neuropsychology*. USA: APA.
- Welch, K. M. A. & Levine, S. (1991). Focal brain ischemia and stroke: pathophysiology and acid-base status. In Bornstein, R. A. & Brown, G. G. (Eds.) *Neurobehavioral aspects of cerebrovascular disease*. New York: Oxford University Press.
- Wilson, B. (1999). *Case Studies in Neuropsychological Rehabilitation*. Nueva York: Oxford University Press.
- Zaidat, O. y Lerner, A. J. (2003). El pequeño libro negro de neurología. España: Elsevier.
- Zillmer, E. A., Spiers, M. V. & Culbertson, W. C. (2001). *Principles of neuropsychology*. USA: Wadsworth.