

01968



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA**

REPORTE DE EXPERIENCIA PROFESIONAL

**VALORACIÓN, DIAGNÓSTICO Y PROGRAMA DE
REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICOS EN UN CASO
DE AFASIA MOTRIZ CON COMPONENTES EFERENTES
Y AFERENTES**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A
ERWIN ROGELIO VILLUENDAS GONZÁLEZ**

**DIRECTOR DEL REPORTE: DR. MIGUEL ÁNGEL VILLA RODRÍGUEZ
COMITÉ TUTORIAL: MTRA. ALICIA GÓMEZ
DRA. DOLORES MERCADO
DRA. ISABEL REYES
MTRO. HUMBERTO ROSELL B.
MTRA. JUDITH SALVADOR
DR. JORGE BERNAL**

Ψ

MÉXICO, D.F.

MARZO 2005

m343389



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.

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

NOMBRE: Erwin Rogelio Villuendas

González

FECHA: 14-abril-2005

FIRMA: 

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

© Erwin Rogelio Villuendas González

Primera edición: Enero de 2005
24 ejemplares

Diseño de la edición y tipografía: el autor.

Ningún derecho reservado. Esta tesis sí puede ser reproducida (con fines académicos y de investigación), en todo o en parte, registrada en o transmitida por, un sistema de recuperación de información, conocido o por conocerse, en cualquier forma o por cualquier medio, sea mecánico, fotoquímico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia, o cualquier otro, sin necesidad de permiso previo por escrito del autor.

contacto:
erwinvilluendas@hotmail.com

REPORTE DE EXPERIENCIA PROFESIONAL

VALORACIÓN, DIAGNÓSTICO Y PROGRAMA DE
REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICOS EN UN CASO
DE AFASIA MOTRIZ CON COMPONENTES EFERENTES
Y AFERENTES

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA
PRESENTA
ERWIN ROGELIO VILLUENDAS GONZÁLEZ

A Judith,
Carlos, Amanda,
Manolo,
Tere y Andrés

A mis profesores,
amigos y
compañeros

A quienes con su
dogmatismo nos llevan a
intuir que las cosas son
más complejas de lo que
parecen, móvil de toda
aproximación crítica a la
realidad

A la memoria de
Julieta Heres

A la memoria de M.O.

El lenguaje es hermano de la razón; pues el demiurgo ha hecho de un ruido articulado una suerte de órgano del compuesto que somos. Este lenguaje expresa los pensamientos, sale al encuentro de las concepciones de la inteligencia.

Cuando el espíritu ha elaborado algún pensamiento, cuando ha cobrado su impulso, ya sea movido por su propio ímpetu, o porque haya recibido impresiones desde fuera, la inteligencia se ve preñada de estas concepciones; pero no puede darlas a la luz hasta que la palabra, habiéndolas recibido por intermedio de la lengua y de los demás órganos vocales, saca a luz estas ideas. La voz es el más luminoso de los pensamientos.

Philon
Quod deterius potiori insidiari soleat

resumen

Las enfermedades neurológicas representan en nuestro país una de las fuentes más importantes de pacientes con secuelas inhabilitantes, discapacitantes y de handicap; entre las más importantes se encuentran las alteraciones del lenguaje, ya que limitan seriamente la capacidad de la persona de interactuar con sus semejantes y con el medio. Dada la frecuencia de eventos de tipo vascular en la arteria cerebral media del hemisferio izquierdo, la afasia es probablemente la alteración neuropsicológica más frecuente en afecciones de esta naturaleza.

Presentamos el caso de M.O., paciente de 72 años de edad, de sexo masculino, hispanohablante, quien a raíz de un evento vascular post-quirúrgico presenta secuelas de tipo afásico. Se realizó una valoración neuropsicológica a través del Test Barcelona, el Test de Boston y el Wisconsin Card Sorting Test. Los resultados de la evaluación indican una afectación del lenguaje predominantemente motriz a nivel de la inhibición de secuencias articulatorias y del análisis de la aferentación en retorno. Se realiza también una interpretación desde la perspectiva cognitiva que indica alteraciones en el nivel fonémico y grafémico de salida. Ambas interpretaciones explican las funciones alteradas y las conservadas.

Se elaboró un programa de rehabilitación fundado en los principios propuestos por L.S. Tsvétkova, C. Luzzatti y otros. Se discute la pertinencia de un abordaje multidisciplinario del paciente neuropsicológico que tenga lugar más bien desde una perspectiva psicológica, que a través de la inclusión de la familia y la incorporación del enfermo en redes sociales de apoyo redunde en una mejora en su calidad de vida.

abstract

Neurological diseases represent in our country one of the most important sources of patients with diverse sequelae such as incapacities, disabilities and handicaps. Among the most severe disturbances we find in these patients, language disorders occupy a special place, as they interfere severely with the person's ability to interact with others as well as with the environment. Given the high frequency of vascular events involving the middle cerebral artery of the left hemisphere, aphasia is quite probably the neuropsychological syndrome that appears more often in disorders of this nature.

We present the case of M.O., a 72 years old male spanish-speaking patient, who after a post-surgical vascular event is left with an aphasic disorder. Neuropsychological assessment was carried on through the use of Test Barcelona, the Boston Aphasia Battery and the Wisconsin Card Sorting Test. Our results indicate language is affected primarily in its motor aspect, specifically at the inhibition of articulatory sequences and the analysis of articulatory afferentation. An interpretation of results in a cognitive context took place as well: troubles were found mainly at the phonemic and graphemic levels. Both perspectives explain the observed symptoms as well as the preserved functions.

A rehabilitation program was elaborated based on the principles for neuropsychological re-education proposed by L.S. Tsvetkova, C. Luzzatti and several other authors. The pertinence of a multidisciplinary approach to the neuropsychological patient is discussed: according to this, the patient should be treated from a broader psychological perspective, including family and caregivers as well as attempting to integrate the patient into social support networks in order to improve his life quality.

introducción

En las décadas recientes, el estudio del cerebro ha constituido una de las principales preocupaciones de diversas ramas de la ciencia. Entre ellas la psicología y las llamadas neurociencias; de manera particular, la neuropsicología. El avance en el conocimiento en esta materia que hemos adquirido desde la segunda mitad del siglo pasado muy fácilmente supera a lo desarrollado en el resto de la historia de la humanidad. Así, la labor de todos quienes de alguna u otra manera trabajamos con el cerebro y los procesos que de él derivan (neurólogos, psicólogos, neurofisiólogos, neurocirujanos, neurorradiólogos, neuropsicólogos, en una palabra: neurocientíficos) adquiere una relevancia muy particular.

Nuestro actual estilo de vida ha alargado la esperanza de vida, pero también hace que ahora nos encontremos expuestos durante más tiempo a elementos potencialmente nocivos. Podríamos pensar que al restringirse el campo del neuropsicólogo a personas con daño cerebral, la población que podría ser sujeto de este tratamiento sería muy específica, pero no es así. Entre las potenciales causas de daño al sistema nervioso tenemos desde las dificultades en el nacimiento hasta los procesos degenerativos de la edad más avanzada, pasando por los traumatismos, los padecimientos vasculares y toda una vasta gama de patologías.

El neuropsicólogo es el especialista que ojalá nadie necesitara, pero dado que esto es una mera utopía, lo mejor es que esté allí. Durante mucho tiempo se pensó que las consecuencias del daño cerebral no podían ser rehabilitadas; esto, por la severidad de las secuelas y la prácticamente cierta idea de que las neuronas no se regeneran (aunque descubrimientos recientes han mostrado que sí lo hacen, la cantidad es muy pequeña). Sin embargo, sabemos ahora que la relación entre las estructuras y los procesos es determinante de manera bidireccional. Una vez superada la disputa entre la determinación de estructura y función, podemos explotar el hecho de que no solo la estructura determina las capacidades, sino que la actividad psíquica misma es susceptible de modificar las estructuras que la sustentan.

Este fenómeno recibe el nombre de plasticidad cerebral. El cerebro puede modificar sus redes de funcionamiento en respuesta a los estímulos del medio ambiente y a los cambios en la actividad del sujeto cognoscente. Entonces, las secuelas del daño cerebral no sólo son susceptibles de estudio, sino

que también pueden ser en cierta medida revertidas con un trabajo diagnóstico y rehabilitatorio adecuado. Esta es la función del neuropsicólogo.

En el presente reporte de experiencia profesional, presentamos un caso de trastorno del lenguaje a consecuencia de un evento vascular. ¿Es esta una patología particularmente extraña o infrecuente? Por el contrario, tanto la afasia como los eventos vasculares son sumamente frecuentes. La justificación del caso estriba en parte en ello: a pesar de la frecuencia de estos padecimientos, no contamos en nuestro país con muchos estudios de caso reportados que incluyan propuestas rehabilitatorias. En este caso se propone un abordaje multidisciplinario del cual el neuropsicológico constituye sólo una parte; es necesario el trabajo conjunto y coordinado de profesionales de diferentes áreas: fisioterapeutas, psicoterapeutas, trabajadores sociales, etc.

Comenzamos con una breve exposición sobre la naturaleza del lenguaje como proceso psicológico y sus relaciones con el resto del aparato psíquico y con la persona como totalidad: si queremos comprender el impacto que la alteración de una función tiene sobre la persona, es necesario conocer el papel que ésta ha desempeñado desde las perspectivas filo y ontogenética. En el segundo capítulo hacemos una aproximación a la experiencia del paciente neuropsicológico: muchos estudios se han enfocado en la patología pero son pocos los que han mantenido en mente que no se tratan padecimientos sino personas que tienen una historia propia y cuya subjetividad ha sido mucho tiempo ignorada. La afasia no afecta tan sólo al lenguaje, sino que da a la experiencia de la persona una estructura totalmente distinta. Seguimos con algunos aspectos generales de la enfermedad vascular, padecimiento de gran frecuencia en nuestro país y que aqueja a nuestro paciente. En el capítulo 4, abordamos tres diferentes perspectivas sobre la afasia: la escuela clásica, la luriana y la cognitiva; no pretendemos una aproximación ecléctica: somos conscientes de que cada una tiene aportaciones importantes y el peso que se le da aquí está determinado por lo que puede importar cuando de rehabilitación se trata, problema que se abordará en el capítulo cinco.

La segunda parte está dedicada a la presentación del caso: historia clínica, pormenorización de la valoración neuropsicológica y análisis de los resultados. En la tercera parte se detalla el proceso de rehabilitación (de cuyos ejercicios se dan ejemplos en los anexos). Y finalmente se pasa a la discusión.

Este trabajo fue realizado dentro del ciclo de actividades de la Residencia en Neuropsicología Clínica, por lo que en parte ha sido posible gracias al otor-

gamiento al autor, en su calidad de inscrito en el programa de maestría y doctorado en psicología profesional, de una beca-crédito del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) y de un complemento por parte de la Dirección General de Estudios Profesionales (DGEP). El autor agradece las observaciones y valiosos comentarios al presente trabajo hechos por el Dr. Miguel Ángel Villa Rodríguez (director del reporte), el Mtro. Humberto Rosell Becerril, la Mtra. Alicia Gómez y el Mtro. Víctor M. Patiño Torrealva; de manera muy especial, el más profundo agradecimiento a la Dra. Julieta Heres Pulido (q.e.p.d.), tutora durante el primer año de residencia clínica.



primera parte. el lenguaje: normalidad y patología

1. el lenguaje como proceso psicológico mediador

Una de las más importantes dificultades que experimentaron quienes en el siglo XIX trataron de explicar la relación entre los procesos psicológicos y sus bases cerebrales fue el determinar si estos procesos tenían lugar en regiones circunscritas o dependían del funcionamiento del cerebro como un todo. Cuando el anatomista, neurólogo y antropólogo francés Paul Broca presentó el célebre caso del paciente Leborgne ante la Sociedad Francesa de Antropología, se dio un paso decisivo en la comprensión de las bases anatómicas y fisiológicas de los procesos psicológicos: se había localizado una región cuya lesión afectaba la capacidad de hablar. Si bien la descripción de correlaciones entre lesiones y alteraciones en el comportamiento puede rastrearse hasta hace no menos de 4000 años,¹ no fue sino hasta la aparición de los trabajos de Broca que se comenzaron a investigar de manera sistemática las relaciones entre los síntomas en los procesos psicológicos y las lesiones que los provocaban.

Sin embargo, el mismo Broca puso en relieve en su exposición que no se podría ir muy lejos en las correlaciones anatomoclínicas en tanto no se contara con un *corpus* más amplio de conocimientos sobre la estructura misma de los procesos psicológicos. Es difícil saber qué tan consciente era Broca de que en ese momento estaba describiendo de manera bastante precisa el desarrollo que el conocimiento en esa materia tendría hasta nuestros días. En

¹ En los papiros de Imotep (verdaderas descripciones clínicas de casos neurológicos que datan del año 1800 a.C. y que muy probablemente son copia de un tratado más antiguo —ca. 3000 a.C.), científicos como el francés J.-P. Changeux (1983) han visto una especie de piedra roseta de la neurociencia y del abordaje clínico. En el caso número 22 se lee “si examinas a un hombre con la sien hundida... cuando lo llamas no responde, perdió el uso de la palabra”: la primera descripción de una afasia.

efecto, gran parte de las *querellas en torno a la localización del lenguaje*² que se librarían en aquellos días eran consecuencia del escaso conocimiento que se tenía sobre la manera en que se estructuraban y funcionaban los procesos psíquicos: en esencia, el problema fundamental en los mapas frenológicos de Franz Gall no radicaba en su localizacionismo exacerbado, sino en su escasa comprensión de la estructura de los procesos psicológicos.

Desde una perspectiva materialista, el lenguaje es el proceso psicológico superior que nos caracteriza como especie (e.g. Cimatti, 2001). La existencia de los fenómenos propios de los humanos tales como la cultura, la transmisión de ideas, la historia misma, constituye una consecuencia del desarrollo del lenguaje. La coincidencia entre la estructura del ADN de un *Homo sapiens* y uno de nuestros parientes cercanos en la cadena evolutiva como el chimpancé es de alrededor del 99% (Darlu, 1997). ¿Qué hace entonces que la nuestra sea la única especie donde los fenómenos anteriormente mencionados aparecen? A decir del filósofo Friederich Engels, la aparición del trabajo fue la que como actividad permitió e impulsó el desarrollo de los procesos psicológicos que fue separando cada vez más al hombre del resto de los animales. Podemos observar que prácticamente todos nuestros procesos (memoria, percepción, movimiento, atención, etc.) son cualitativamente distintos de los del resto de los animales. Entonces, lo que nos distingue en gran medida es la presencia del lenguaje y el hecho de que el resto de nuestros procesos tienen características muy distintas de las que tienen en los otros animales. Estos dos aspectos en realidad son parte de un mismo fenómeno: el lenguaje no es un proceso separado del resto, sino que una de sus principales funciones es precisamente *estructurar* el contenido y el funcionamiento de todo el aparato psíquico.

El neuropsicólogo soviético A.R. Luria, en uno de sus célebres casos clínicos (1973), el del paciente cerebroleso Zasetskij, hace un recuento de los alcances del lenguaje como proceso psicológico. A decir suyo,

El lenguaje toma parte no sólo en el discurso entendido como transmisión de noticias de un hombre a otro. Participa necesariamente en todos los procesos conscientes del hombre mismo. Damos a los objetivos percibidos un nombre; con una palabra indicamos dirección y disposición, a izquierda, derecha, adelante, arriba, debajo; con una asociación gramatical de palabras expresamos cualquier relación, cualquier pen-

² La frase es del eminente neurólogo canadiense A.-R. Lecours, cuyas aportaciones a la comprensión de la estructura neuropsicológica del lenguaje son inestimables.

samiento con la ayuda del lenguaje, aún si las palabras son pronunciadas en voz baja y de manera abreviada, indicamos los números, efectuamos las operaciones: la suma, la resta, la división; con la ayuda del lenguaje penetramos en la profundidad del mundo percibido, distinguimos lo esencial, nos deshacemos de lo no esencial, generalizamos determinadas impresiones en categorías generales...

Queda en claro que el lenguaje no sólo cumple la función de vehículo para el intercambio de ideas y representaciones, sino que estructura el contenido del pensamiento, la percepción, la memoria, y prácticamente todos los procesos psíquicos. Así, la característica esencial de los procesos psicológicos superiores en el hombre sería el estar mediados por el lenguaje. Son bien conocidos los estudios descritos por el mismo Luria sobre la capacidad de los esquimales de discernir una gran variedad de tonos de blanco y la relación que esto tiene con la existencia en su lengua de diferentes nombres para cada tonalidad. Menos conocidos, pero no menos relevantes, resultan los estudios en diversas comunidades de Italia en las que los habitantes experimentan dificultades significativas para distinguir entre los colores verde y azul. En estos lugares, las formas dialectales del italiano, no tienen una palabra específica para el color azul (Mecacci, 1999).

Podemos decir entonces que los procesos psicológicos no funcionan de manera aislada, sino que se encuentran mediados por el lenguaje. La comprensión de lo anterior ha clarificado sustancialmente la manera en que estos procesos interactúan en una situación normal y el por qué se presentan alteraciones con características tan particulares cuando existe una afección del sistema nervioso central. Este conocimiento sin duda hubiera sido de gran utilidad para quienes comenzaban en el siglo XIX a localizar las distintas funciones en áreas discretas de la corteza.

Dada la complejidad de un proceso como el lenguaje, no recurrimos para explicar su funcionamiento al concepto de función, ya que éste es muy restringido. El lenguaje no es función de una región particular en el cerebro, aun cuando podemos afirmar que ciertas regiones participan de manera importante en los procesos verbales. Recurrimos entonces al concepto acuñado por P.K. Anokhin de Sistema Funcional Complejo (SFC)³. La caracte-

³ El fisiólogo soviético Piotr K. Anokhin (1896-1974), alumno de Pavlov, acuñó dos conceptos fundamentales para la neuropsicología: la aferentación en retorno (equivalente al feedback en cibernética) y el sistema funcional. Este último fue concebido como una categoría aplicable a funciones fisiológicas básicas, y fue Luria quien lo trasladó al campo de los procesos psicológicos superiores. Una revisión exhaustiva puede encontrarse en Mecacci, 1979.

rística esencial del SFC reside en que depende de la labor organizada de una serie de elementos o componentes, y para lograr un fin determinado puede utilizar medios variables. A pesar de tratarse de una categoría proveniente de la fisiología, podemos trasladarla a la explicación de los procesos psicológicos como tales: el lenguaje no depende de la actividad de una entidad unitaria, sino de muchos elementos y cuando existe una tarea determinada, la mediación del lenguaje permite la consecución de los fines por medios que pueden variar. De esta manera están estructurados todos los procesos psicológicos: la memoria, la percepción, la actividad intelectual no son función de una estructura determinada, sino que constituyen sistemas que además se encuentran íntimamente ligados tanto durante su desarrollo como en el funcionamiento mismo.

Retomando la definición dada anteriormente por Luria, se atribuyen al lenguaje diversas funciones: la de fungir como el medio para el intercambio de representaciones (la más conocida) y la de servir como *mediatizador* del resto de los procesos psicológicos. La importancia del lenguaje en la estructura psicológica ha sido planteada en los más diversos campos del quehacer de nuestra disciplina. En palabras de Néstor Braunstein (1987), no se puede concebir lo consciente humano sin la integración de un sujeto a un sistema lingüístico que ordena para él el mundo y su percepción. Esta idea del lenguaje como estructurador de la experiencia es conocida en lingüística como la hipótesis Sapir-Whorf y puede resumirse de la siguiente manera: el contenido del lenguaje, organizado en una forma diferente por cada una de las lenguas deriva en distintas visiones del mundo.⁴

Si trasladamos las ideas anteriores a la manera en que el lenguaje contribuye o no a estructurar la experiencia del sujeto, encontramos un panorama aún más amplio: el lenguaje no sólo nos sirve para comunicar nuestras ideas o entrar en contacto con las de los otros; el lenguaje nos permite estructurar la representación del mundo que constituye nuestro aparato psíquico; el lenguaje da forma a lo que los psicólogos marxistas llaman el "reflejo" de la realidad (Rubinstein & Sokolov, 1960); el lenguaje nos permite almacenar nuevos recuerdos, traer a la mente las huellas pasadas y atribuirles un significado, generalizar la experiencia, abstraer rasgos de la realidad, resolver

⁴ Idea propuesta por los lingüistas E. Spir y B.L. Whorf alrededor de 1940. Esta idea, con ciertos matices se ha convertido en el ahora llamado "relativismo neo-whorfiano" que plantea en términos generales que la estructura del lenguaje (como proceso psicológico y sistema fisiológico) está en estrecha relación con la estructura de la o las lenguas que el sujeto utiliza (una amplia exposición de la hipótesis Sapir-Whorf se encuentra en Marcos Marín, 1975).

problemas. En resumen, el lenguaje nos permite, si no dar, sí buscar una coherencia en la realidad en que nos encontramos inmersos. Para el filósofo Ludwig Wittgenstein, los límites de nuestro lenguaje constituyen los límites de nuestra realidad.

Podemos ahora pensar en el impacto que puede tener una afección del lenguaje ya no en resto de los procesos psicológicos ni en el aparato psíquico del afásico, sino en la persona. Dentro de las concepciones que sobre los procesos psicológicos se tenían en el siglo XIX, la alteración de una función o de un elemento dentro de ésta dejaba inalterados al resto de los componentes. Incluso cuando se comenzaron a aplicar conceptos derivados de la teoría del procesamiento de la información a la psicología y a raíz de la formulación de la teoría de la modularidad por J. Fodor, se llegó a plantear que una lesión al sistema sólo “restaba” un componente, es decir, que el funcionamiento era el mismo “menos” el componente dañado. Aunque tales concepciones han sido sometidas a duras críticas, siguen en menor medida constituyendo el fundamento de la parte más radical de la neuropsicología cognitiva actual. El problema central es que al hacer la consideración anterior, se dejan de lado al menos dos hechos: *a*) en un sistema complejo no hay y no puede haber un modelo principal del cual todos los modelos de subsistemas puedan ser derivados, y que pueda ser sintetizado por la suma de estos modelos (Yates, 2002), y *b*) los procesos psicológicos no funcionan por separado. Este último punto constituye, como hemos ya hecho notar, una limitante no desdeñable de la investigación reciente. La alternativa es considerar a los procesos psicológicos como sistemas que funcionan de manera conjunta (*e.g.* Patiño Torrealva, 2000) y que no pueden ser disociados sino con fines explicativos.

Pero ¿de dónde hemos heredado estas dificultades metodológicas? Su pervivencia se debe en parte a que el estudio de las bases anatomofisiológicas de los procesos psicológicos se cimentaba en correlaciones que utilizaban el concepto de *localizaciones cerebrales*, en el sentido de establecer una “cartografía” fijada por la anatomía. En tiempos recientes, se ha evidenciado una tendencia a la utilización de otro concepto, el de *localizaciones distribuidas*, según el cual la localización de una función específica no corresponde a una zona de la corteza definida por su estructura microscópica, sino a conjuntos de neuronas que pertenecen a muchas de las localizaciones tradicionales y que son “reclutadas” en forma de redes para la realización de cada operación nerviosa particular (Hochmann y Jeannerod, 1996).

De acuerdo con esta concepción, un proceso psicológico tan extenso como el lenguaje depende del funcionamiento de redes cuyas características están determinadas por la actividad misma y son por tanto dinámicas. ¿Podríamos hablar entonces de pérdida de una función como el lenguaje? Si partimos de la idea de que este último funciona con base en localizaciones distribuidas, la lesión que ocasionaría una pérdida total de la función tendría que ser muy extensa. Incluso en casos de afasia global, la idea de una pérdida total del lenguaje se debe manejar con muchas reservas: todos los afásicos, incluso los más graves, pueden lograr producir algunas palabras o incluso breves frases correctamente, cuando el contexto activa la respuesta por una vía automática (Grossi & Trojano, 2002). Si lo anterior es válido para cualquier proceso psicológico, lo es más en el caso del lenguaje, ya que este incide sobre todos los demás al mediatizarlos.

Un ejemplo de lo que hemos descrito lo encontramos en la siguiente actividad: sabemos que existen regiones particulares de la corteza desde las cuales se coordina la inervación-denervación de los músculos para llevar a cabo un movimiento. Descubrimientos relativamente recientes basados en los estudios de imagen del cerebro nos han mostrado que esas regiones también están activas cuando el sujeto "imagina" los movimientos (Oliverio, 2001). Podemos ahora trasladar esa idea al plano del lenguaje: como veremos más adelante, una dificultad en la ejecución motriz del lenguaje tiene un impacto que no se limita a la locución: se afecta también la comprensión, la capacidad de ideación e incluso la posibilidad de ejecutar una serie de pasos para resolver un problema. Eso no denota una organización caótica de los procesos psicológicos. Muy al contrario, lo que nos deja entrever es una estructura sumamente lógica y compleja cuyas características recién comenzamos a comprender. ❧

2. el paciente neuropsicológico

Es a través de los procesos psicológicos como la percepción, la memoria, la atención, el lenguaje y la conciencia que establecemos el contacto con el mundo que nos rodea. En el desarrollo filogenético de nuestra especie, el momento en que surge la conciencia que permite el nacimiento del arte, la ciencia y la religión entre muchas otras cosas, está estrechamente relacionado con el desarrollo del lenguaje: de un instrumento de relación social, se convierte además en un medio de estructuración del resto de los procesos psicológicos (Mithen, 1998). El lenguaje puede ser definido como un sistema cultural, cuya función es mediar las representaciones (Sabouraud, Gagnepain, Duval & Guyard, 1980). El desarrollo intelectual del individuo está determinado en parte por la maduración de las estructuras neurológicas (que según algunos autores no culmina sino hasta la edad adulta) y en parte por la adquisición de las herramientas que el medio social provee. Esto es particularmente claro en el caso del lenguaje: su surgimiento en el desarrollo ontogenético no puede ser explicado sólo en términos de estructuras heredadas o de estructuras adquiridas. El hecho de que a una edad muy temprana (alrededor de los dos años) el niño comience a tener un amplio vocabulario y poco tiempo después un manejo hábil de las reglas gramaticales y sintácticas de combinación simplemente no puede ser explicado en términos de elementos aportados por el ambiente y la relación social. De igual manera, la afortunadamente exigua casuística de privación extrema del contacto social nos enseña que a pesar de que exista un proceso de maduración de las estructuras neuronales, éste por sí solo no garantiza el desarrollo de una función.

Tenemos entonces que el desarrollo del lenguaje depende tanto de la maduración de estructuras en cierto sentido "pre-programadas" como de la interiorización del lenguaje como objeto de interacción social. Pero, en la experiencia cotidiana ¿qué representa el lenguaje para el sujeto? De entrada, es el medio principal con el que recibe información del entorno y de quienes le rodean. La percepción por sí sola, sin ayuda del lenguaje, estructuraría una experiencia discontinua, con dificultades para abstraer relaciones y teorizar sobre el entorno. Mucha de la información que recibimos está mediada por estructuras verbales; de otra manera, el sujeto se encontraría sujeto a lo inmediato, a lo perceptible de manera directa, y que en una situación normal constituye sólo una pequeña porción de nuestra experiencia. El símil con el

encierro para un sujeto que no puede hablar ni entender es insuficiente: aún encerrado, se puede tener cierta "libertad" interior, es decir, se conserva la capacidad de recordar, planear, imaginar. Pero todo esto se lleva a cabo a través del lenguaje, y cuando este se encuentra desorganizado, ese campo de libertad interior también lo está.

No es sencillo imaginar lo que las consideraciones anteriores implican cuando tratamos de explicarnos cómo es la experiencia del paciente con daño cerebral. Por la manera en que está estructurado el cerebro, sabemos que la representación más completa tanto del sujeto mismo como del entorno se elabora en el hemisferio no dominante.⁵ Una consecuencia de esta organización es que cuando el sujeto sufre un daño que se limita al hemisferio derecho, se puede ver afectada la conciencia de la enfermedad.⁶ No obstante, cuando las lesiones se dan en el hemisferio izquierdo, el paciente puede estar muy consciente de las dificultades que está experimentando y de lo infructuoso de sus esfuerzos por corregir. Preguntar cuál de las dos situaciones es preferible resulta ocioso: se trata de dos experiencias distintas y esto tiene profundas implicaciones para el pronóstico del padecimiento. Un estudio reciente realizado por psicólogos de la Universidad de Queensland confirma que los pacientes que tienen buen pronóstico tras sufrir daño cerebral son típicamente los que reconocen y aprecian sus limitaciones, se ponen metas realistas y participan activamente en la rehabilitación (Ownsworth, McFarland & Young, 2000). Esto es posible en muchos de los casos de lesiones confinadas al hemisferio izquierdo: pese a que son las más incapacitantes, son también aquellas en las que muchos de los pacientes están en posibilidad de actuar al respecto.

En casos severos de afección de algún proceso psicológico en los que se conserva la conciencia de las dificultades, podemos encontrar lo que se de-

⁵ La estructuración en un hemisferio dominante (izquierdo) y otro no dominante (derecho) obedece en esencia a la organización del lenguaje en sujetos occidentales. En lenguas con estructuras distintas como el japonés que tiene un léxico ideográfico y otro fonológico, cada uno de estos puede estar representado en un hemisferio distinto. La dominancia izquierda para el lenguaje se cumple en alrededor del 95% de los sujetos diestros y en cerca del 70% de los sujetos zurdos. Se ha encontrado que la predominancia de zurdería es mucho mayor si se considera no a la población general sino a una población compuesta por personas dedicadas al arte (una revisión amplia al respecto se encuentra en Mecacci, 1999).

⁶ Este cuadro se conoce como Anosognosia y aparece frecuentemente cuando hay lesiones en los lóbulos parietal o frontal derechos. Puede parecer una "negación" del padecimiento, pero en realidad lo que ocurre es que las estructuras que permiten ser consciente de la situación propia están afectadas.

nomina reacciones catastróficas. El paciente frecuentemente irrumpe en llanto tras intentar de manera repetida realizar una tarea que sabe fácil e incluso puede caer en un cuadro depresivo de moderado a severo. Detrás de esta reacción, lo que estamos observando es la conservación de la capacidad de reaccionar emocionalmente de manera congruente: si repentinamente experimentáramos dificultades para hablar y para entender lo que los otros nos dicen, o para recordar dónde estamos o quiénes somos, es natural esperar que la reacción emocional sería de desesperación, miedo e incluso rabia. No es raro presenciar accesos con estos tipos de reacción en los pacientes neuropsicológicos y de manera especial con los afásicos, para quienes el lenguaje ya no ayuda como herramienta para la expresión de sus sentimientos.

La afectación de cualquier elemento del sistema nervioso resulta más o menos incapacitante en función de la región afectada, la extensión del daño, la historia personal del paciente, el tratamiento oportuno, etc. Sabemos que existen varios patrones de plasticidad cerebral que afectan el resultado final: el cerebro es más plástico durante la infancia que en la edad adulta, las regiones multimodales son más plásticas que las de proyección, y la puesta en marcha de los mecanismos adaptativos del cerebro depende en gran medida de la integridad de los lóbulos frontales (*e.g.* Villuendas González, 2003). Un trastorno perceptivo como la acromatopsia⁷ puede parecer poco incapacitante en abstracto, pero si quien la padece es alguien cuya actividad requiere de un uso activo y constante del color, este problema en apariencia menor puede privarle de su fuente de trabajo, de sus ingresos y de sus medios de interacción con el entorno. Debemos considerar sin embargo, que a pesar de que en presencia de cualquier daño cerebral pueden persistir muchas limitaciones físicas residuales, son los déficits cognitivos, emocionales y conductuales los que tienen el impacto inhabilitante más a largo plazo en las relaciones familiares, actividades sociales, vocacionales y educacionales (McAllister *et al.*, 1990). ¿Qué puede entonces ser más inhabilitante que un trastorno en el lenguaje? A través de este percibimos el mundo, integramos nuestros afectos y organizamos la conducta. Un raro testimonio de lo que puede ser la experiencia de la realidad cuando el lenguaje está afectado lo encontramos en el caso clásico de C.Ch., un paciente cuyas crisis epilépticas

⁷ Padecimiento caracterizado por la alteración de la capacidad de percibir e imaginar colores. No existe daño alguno en las vías sensoriales ni en los órganos receptores. El daño está localizado en las regiones secundarias de la corteza occipital que se ocupan del procesamiento del color.

se limitaban a producirle un cuadro afásico que sin embargo no interrumpía su conciencia ni afectaba gravemente su pensamiento (Lecours & Joannette, 1979). En general, un trastorno del lenguaje limita seriamente la capacidad de interactuar de manera compleja con el entorno. ¿De qué manera impacta esto la autoestima del paciente?

En pacientes con enfermedades crónicas y discapacitantes (como la afasia) se ha observado una disminución de la autoestima, que se reflejaría en depresión, cambios de carácter, apatía, actos e ideas suicidas, los que a su vez pueden comprometer la recuperación (Cárdenas Angulo, 2003). Desafortunadamente, la inclusión en el cuadro de problemas con el estado de ánimo, cambios repentinos en la conducta y otros puede redundar, cuando no se cuenta con un tratamiento integral que tome en cuenta estos aspectos, en una mayor dificultad de abordaje de los trastornos cognitivos en sí. Se trata de un círculo vicioso cuya resolución depende en gran medida de la utilización de un plan multidisciplinario de acción, que involucre a médicos especialistas, fisioterapeutas, neuropsicólogos, familiares e incluso amistades; en pocas palabras, que se haga uso del entorno social como una herramienta más en la rehabilitación del paciente.

La adaptación del paciente neuropsicológico a su nueva condición de vida es difícil en muchos sentidos: tiene que descubrir otra forma de interactuar con el medio, esta vez con recursos diferentes a los que estaba habituado, y muchas veces en situaciones más difíciles. A decir de André Rey (1966), es nuestra propia desadaptación delante de los pacientes lo que nos debe llevar a una reflexión sobre los determinantes de la adaptación física misma. Si la interacción con un paciente afásico es en ocasiones difícil para el terapeuta, podemos imaginar lo que debe ser esta dificultad en prácticamente cualquier interacción del paciente con su entorno.

La salud subjetiva de cada persona abarca dos dimensiones básicas: la capacidad de actuación y el bienestar en sus tres aspectos diferenciales: físico, psíquico y social (Hernández Mejía, Fernández López, Rancaño García & Cueto Espinar, 2001). En el paciente neuropsicológico ambas dimensiones están afectadas, lo cual implica un drástico descenso en su calidad de vida y en la de quienes lo rodean; en consecuencia, toda acción que se emprenda para de alguna manera aliviar las dificultades que el paciente experimenta en cualquiera de estos ámbitos deriva en una mejora. Una de las fuentes más frecuentes de frustración en el paciente neuropsicológico con dificultades de lenguaje es el lograr que alguien "empate" con él, que comprenda lo que a él le cuesta trabajo. Las dificultades concretas que para el paciente son inme-

diatas, ya que constituyen su experiencia cotidiana, resultan sumamente abstractas para los familiares y demás personas con quienes interactúa: explicar a los familiares que no es que el paciente no quiera entender, sino que no puede hacerlo no siempre es sencillo para los terapeutas. Sin embargo, se trata de una labor necesaria e incluso primordial: para el paciente neuropsicológico, el saber que hay alguien que entiende lo que sólo él puede experimentar en su fuero interno puede representar una especie de luz en el camino y para la relación terapeuta-enfermo esta empatía puede ser una sólida base del tratamiento rehabilitatorio.

En general, la experiencia en un sistema de salud pública como el nuestro, en el que un especialista tiene que atender a muchos pacientes en poco tiempo, el tiempo que se dedica a explicar tanto al enfermo como a los familiares las características del padecimiento, los nuevos requerimientos en la interacción y las líneas a seguir es breve e insuficiente. Los pacientes que sienten que han sido informados pobremente están menos satisfechos con los cuidados, cumplen menos las recomendaciones médicas y tienen peores resultados (Rodgers, Bond & Curlless, 2001). Bastaría esta última consideración para prestar mayor atención a este problema.

Cuando estudiamos la afasia, no podemos olvidar en ningún momento la realidad del paciente afásico como persona portadora de una alteración del lenguaje (Peña-Casanova, Diéguez-Vide & Pérez Pamies, 1995). Se trata de una persona que tiene reacciones afectivas ante su problema, y que además se encuentra en un entorno familiar y social concreto: tratarle como una abstracción implica un empobrecimiento en la percepción del fenómeno. Es por eso que nos parece importante enfatizar la relatividad de todo lo anteriormente expuesto: su pertinencia depende de cada caso, pero se trata de consideraciones que no pueden ser soslayadas en principio. El paciente neuropsicológico se encuentra inmerso en diversos entornos: una familia, un trabajo, grupos sociales, etc. También aquí podemos observar el efecto intra e intersistémico que se describirá más adelante en relación al trastorno neuropsicológico como tal. Así como la desorganización de un componente del lenguaje tiene un efecto sobre los otros componentes (intrasistémico) y sobre los otros sistemas (intersistémico), el padecimiento neuropsicológico afecta a la persona y a la familia, la desorganización en la familia afecta a sus miembros y al grupo social del que forma parte. Las enfermedades discapacitantes presentan dificultades en dos dimensiones para el entorno social: la exclusión del enfermo (al inicio y durante el padecimiento) y la reinclusión del enfermo (al terminar el padecimiento o después de un trabajo rehabilitato-

rio). En parte, las políticas de salud pública están determinadas por el impacto de estos dos factores para el grupo social: la exclusión siempre implica un costo que en mayor o menor medida es absorbido por las instituciones de seguridad social; no obstante, es la reinclusión del enfermo la que se nos presenta como el problema más puntilloso: un sistema como el nuestro no está preparado para la reincorporación al mercado laboral de personas con discapacidades, o al menos recién se comienzan a dar los primeros pasos en este sentido. Y el paciente neuropsicológico se enfrenta, eufemismos aparte, a una discapacidad, es decir, a una dificultad para realizar ciertas actividades. Aún hay mucho por hacer en materia de esta re-inclusión en el entorno social del paciente: no basta con rehabilitarlo, lo más importante es reintegrarlo a sus actividades sociales, educativas o profesionales.

Pero decíamos que el impacto no sólo lo experimenta el paciente, sino de manera inmediata las personas con las que interactúa. A este propósito, nos parece muy clara la definición del cuidador que da R.A. Cummins, investigador de la Universidad de Deakin, en Melbourne:

Quien cuida al paciente no ha sido entrenado para hacer su trabajo a priori. Puede tener poco poder de elección. No pertenece a ningún sindicato, trabaja un número indeterminado de horas. No tiene una compensación formal, ni siquiera la posibilidad de ser despedido. No tiene movilidad laboral. En su situación de trabajo tiene una pesada carga emocional, pero no tiene colegas o supervisor o educación que le ayude a manejarlo. Su propia vida y sus necesidades compiten constantemente con los requerimientos de su trabajo. Puede estar limitado en su trabajo por sus propias afecciones... (Cummins, 2001).

Resumiendo, podemos concordar con T.L. Ownsworth y sus colaboradores (2000) al considerar que el ajuste psicosocial tras el daño adquirido depende de tres factores interactivos: a) la naturaleza del daño; b) la personalidad y la situación personal previas; y c) la reacción individual a las nuevas circunstancias. No podemos incidir sobre los dos primeros elementos, pero sí podemos sentar las bases para que el tercero sea lo menos agresivo con el enfermo en la medida de lo posible.

No existen estudios sistemáticos sobre la manera en que se lleva a cabo el diagnóstico y la rehabilitación de los pacientes neuropsicológicos en nuestro país. Sin embargo, si conocemos la situación del quehacer neuropsicológico, podemos inferir algunos datos: en nuestro país, son contados los hospitales que cuentan con un servicio de neuropsicología como tal. Esto denota de

manera indirecta la importancia que quienes tienen injerencia sobre esto dan al trabajo diagnóstico y rehabilitatorio del daño cerebral. Entre los pocos centros médicos que cuentan con este servicio se encuentra el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, del I.S.S.S.T.E., en el que gran parte del trabajo lo realizan los estudiantes de la residencia en neuropsicología clínica de la U.N.A.M. El trabajo consiste esencialmente en el diagnóstico del trastorno y la orientación al paciente y a los familiares en cuanto a las estrategias que pueden utilizar a fin de mejorar la calidad de vida del enfermo y de los que le rodean. La Calidad de Vida se define como la capacidad de hacer las cosas que uno desea y alcanzar aquello que uno quiere; la capacidad de la persona de desempeñar un papel en la sociedad y de disfrutar plenamente de ese papel como ciudadano, sea cual fuere su situación social (Hernández Mejía *et al.*, 2001).

Dado que la formación de base del neuropsicólogo es en psicología, este debería estar en posibilidad de ofrecer tanto al enfermo como a la familia estrategias que le permitan mejorar su desempeño pero de una manera integral, no sólo incidiendo sobre los factores cognoscitivos del trastorno: es importante desde la información que se proporciona respecto a la nueva condición de vida que implica ahora vivir con la enfermedad (lo que generalmente no se hace o se hace a medias). Incluso en países de primer mundo, las dificultades no son muy distintas: en un estudio realizado por psicólogos de la Universidad de Newcastle, en el Reino Unido, se encontró que 40% de los pacientes y cuidadores de pacientes neurológicos estaban insatisfechos con la información que recibieron durante la estancia hospitalaria (Rodgers *et al.*, 2001). Como ya hemos mencionado anteriormente, esto tiene un impacto directo sobre las perspectivas de recuperación del paciente neuropsicológico.

Un elemento adicional, y cuya pertinencia se pondrá en relieve con la presentación de caso más adelante, es el envejecimiento. El papel de la edad en la determinación de las características de la persona ha sido concebido de maneras radicalmente distintas en diferentes sociedades y momentos históricos: tenemos en un extremo a las sociedades en las que las personas de edad avanzada son consideradas sabias y experimentadas, y en el otro, a nuestra sociedad occidental decadente en la que el abrumador peso de las nuevas generaciones colma de connotaciones negativas el envejecimiento al punto de convertir su evitación en una obsesión permanente de muchas personas. El envejecimiento, si lo despojamos de prejuicios y tabúes y lo miramos a la luz de lo que objetivamente sabemos sobre él, no es sinónimo

de disminución en las capacidades cognoscitivas. De hecho, a pesar de que muchos sistemas que envejecen decrecen en complejidad, otros aumentan en complejidad. Esto ocurre en sistemas que tienen comportamientos internos más complejos que lo que producen (Thaler, 2002; Villa Rodríguez, 2001). Y el humano es uno de estos sistemas.

El incremento en la expectativa de vida que es consecuencia entre otras cosas de los avances en la medicina y de un estilo de vida con menos peligros inminentes hace el rango de edad de los pacientes neuropsicológicos sea cada vez más amplio: al avanzar la medicina más personas sobrevivirán a una afección del sistema nervioso central y serán probablemente portadores de secuelas neuropsicológicas. El punto central es que la edad avanzada no representa, al menos en principio un obstáculo para el trabajo rehabilitatorio: existen otros factores que son mucho más determinantes. No hay un incremento o decremento universal con el envejecimiento o la enfermedad (Vaillancourt & Newell, 2002). 🐾

3. la enfermedad vascular cerebral (EVC)

Con una incidencia anual de 1 a 2 por 1000 y una prevalencia de 5 por 1000, la Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) representa a nivel mundial la tercera causa de mortalidad en los países desarrollados, apenas después de las enfermedades cardiovasculares (Barinagarrementeria Aldatz, Cantú Brito & Arauz Góngora, 2002; Ruiz-Sandoval, González-García, García-Navarro, Gutiérrez-Manjarrez & González-Cornejo, 2003; Verstichel, 2000). Igualmente, la EVC constituye la primera causa de incapacidad permanente en el adulto y la segunda causa de demencia (*ibid.*). Pese a que la EVC reduce significativamente la esperanza de vida de quienes la padecen, los más recientes desarrollos en la terapéutica médica permiten disminuir de manera importante la aparición recurrente de los eventos vasculares además de proveer de las herramientas necesarias para un mejor manejo durante la etapa aguda del padecimiento. De esta manera, los eventos vasculares cerebrales se convierten en una fuente importante de incapacidad en nuestra población: en un estudio realizado por investigadores del Hospital Universitario de Helsinki, se encontró que la cifra mundial está alrededor de los 4,5 millones de muertes al año por infarto con cerca de 9 millones de sobrevivientes, de los cuales alrededor del 75% sobrevivirán más de cinco años (Pohjasvaara, Vataja, Leppävuori, Kaste & Erkinjuntti, 2002). En nuestro país, la incidencia en el año de 1998 fue de 32,59 por 100,000 habitantes (Ruiz-Sandoval, 2003). El aumento en la morbi-mortalidad de las enfermedades degenerativas y vasculares se debe en parte a la modificación de la pirámide poblacional de nuestro país en los últimos años (Corona-Vázquez, 2002), que junto con el resto de América Latina, se encuentra sujeto a un proceso de crecimiento en la longevidad poblacional, debido a los cambios en las condiciones generales de vida y el progreso médico (Velázquez Uribe, 2004). Se impone la necesidad de contar con diagnósticos precisos de las secuelas del padecimiento a fin de implementar programas de rehabilitación que deriven en una mejora de la calidad de vida del enfermo.

Entre las secuelas de eventos vasculares, aquellas que derivan de daño en el hemisferio izquierdo (HI) resultan las más incapacitantes: si bien la idea de un hemisferio "dominante" ha sido muy cuestionada durante los últimos años, es un hecho que las funciones que dependen del HI son aquellas cuyas afecciones pueden ser más drásticas al menos a corto y mediano plazo. Las personas que sufren de daño en el HI generalmente cursan con alteraciones

en el lenguaje entre otras funciones, pero conservan una percepción cabal de su situación y de su enfermedad, lo cual en no pocos casos deriva en cuadros depresivos (de leves a severos) dada la serie de incapacidades nuevas a que se enfrenta el enfermo. Cuando el daño se da en el hemisferio derecho (HD), si bien las incapacidades no son tan evidentes en la inmediatez, las dificultades que puede haber para la correcta valoración de la situación propia junto con alteraciones sobre todo a nivel pragmático pueden dificultar las relaciones interpersonales del enfermo más a mediano y largo plazo. Estas descripciones son simplificadas y sólo pretendemos esquematizar de manera general la situación cognoscitiva, emocional y conductual de quienes han sufrido daño cerebral. Aunque aparentemente las lesiones en el hemisferio izquierdo son las más incapacitantes, la preservación de las habilidades de comunicación (aspecto pragmático del lenguaje) y de la conciencia de la enfermedad constituyen factores que tendrán un gran peso en el momento de implementar un programa de rehabilitación neuropsicológica.

El encéfalo está irrigado por dos sistemas arteriales: el de la carótida interna por delante y el vertebrobasilar por detrás. El sistema de la carótida interna nace de la división de la carótida primitiva en la región lateral del cuello; la carótida interna da lugar a cuatro ramas divergentes: cerebral anterior, cerebral media o silviana, coroidea anterior y comunicante posterior. La arteria cerebral media (ACM) se localiza al principio transversalmente hacia fuera, dando arterias perforantes y alcanzando la flexura de paso frontotemporal, en el polo de la ínsula. Ascende después, profundamente en la cisura de Silvio, hasta el pliegue curvo, donde termina. La ACM irriga: *a*) un territorio corticosubcortical que comprende la mayor parte de la cara externa del hemisferio (exceptuando la extremidad anterior y el borde superior), la parte externa de la cara inferior del lóbulo frontal, el lóbulo de la ínsula y la sustancia blanca subyacente; y *b*) un territorio profundo que abarca gran parte de los núcleos estriados, la cápsula interna, la cápsula externa y el antemuro (ver Figura 1).

El término EVC designa cualquier anormalidad del cerebro que resulta de un proceso patológico en los vasos sanguíneos (Victor & Ropper, 2001). Esto se refiere principalmente a oclusiones en la luz de un vaso por un émbolo o un trombo, ruptura de vasos, cualquier lesión o permeabilidad alterada de las paredes de los vasos, y un incremento en la viscosidad u otro cambio en la calidad de la sangre. Hay tres grandes tipos de enfermedad vascular: *isquemia*, una región se encuentra insuficientemente vascularizada y según la importancia de la isquemia, al cabo de algunos minutos u horas

se necrosa (infarto cerebral); *hemorragia*, hay una ruptura de la barrera hematoencefálica: vasos fragilizados por un proceso patógeno o malformados se rompen y liberan sangre en el parénquima cerebral; *trombosis venosas cerebrales*, raras, consisten en la obliteración de una vena de drenaje del cerebro: hipertensión del sistema venoso y luego del cerebro, ya que el líquido cefalorraquídeo se drena por las venas (Verstichel, 2000). Los tipos principales y su incidencia en las distintas etapas de la vida se hallan en las tablas 1 y 2.

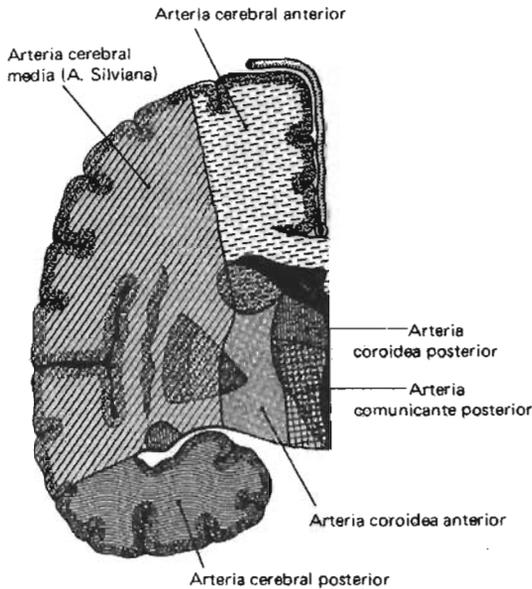


FIGURA 1. Representación esquemática de los territorios arteriales del cerebro en la que se puede apreciar el vasto territorio irrigado por la Arteria Cerebral Media (reproducido de Cambier, Masson y Dehen, 1996).

El cerebro, más que cualquier otro órgano, depende de una provisión constante de sangre oxigenada. La constancia de circulación cerebral es responsabilidad de una serie de baro-receptores y reflejos vasomotores que son controlados por centros de la parte baja del tallo cerebral. El tejido cerebral que es privado de flujo sanguíneo sufre una *necrosis isquémica o infarto*. La obstrucción de una arteria por una trombosis o por un émbolo es la causa habitual de el daño isquémico focal. La presentación clínica de la enferme-

dad cerebrovascular es sumamente particular, por lo que el diagnóstico suele no presentar problema. El modo más común de presentación es el *infarto*, que puede ser definido como la ocurrencia súbita de un déficit neurológico focal, no convulsivo (Victor & Ropper, 2001). El infarto en la arteria silviana (ACM) es el más frecuente y algunos estudios reportan que abarca hasta el 80% de los infartos hemisféricos (Cambier *et al.*, 1996).

El infarto de la arteria silviana (o ACM) puede ser *total* (cuando afecta a los territorios profundo y superficial de la arteria), *profundo* (si ocupa las ramas perforantes, afectando sobre todo a los núcleos basales y la cápsula interna) o *superficial* (en los que la extensión puede ser variable y por tanto, su expresión clínica). El cuadro clásico de oclusión total de la ACM es una hemiplejía contralateral, hemianestesia, y hemianopsia homónima, con desviación de la cabeza y ojos hacia el lado de la lesión; en lesiones hemisféricas izquierdas hay afasia que puede ser global. Al inicio, el paciente puede estar estuporoso, dado el efecto extendido de parálisis de funciones. Una vez que se establece el cuadro, los déficits motores, sensitivos y de lenguaje permanecen estáticos o mejoran lentamente con el paso de los meses (Victor & Ropper, 2001).

TABLA 1. Causas de anomalías cerebrales producto de alteraciones en las arterias y venas (Adaptado de Victor & Ropper, 2001).

1. Trombosis aterosclerótica	9. Trauma y disección de la arterias carótida o basilar
2. Ataques isquémicos transitorios	10. Angiopatía amiloide
3. Embolias	11. Disección de aneurisma aórtico
4. Hemorragia hipertensiva	12. Complicaciones de arteriografía
5. Aneurismas o MAVs	13. Migraña neurológica con déficit persistente
6. Arteritis	14. Herniaciones tentoriales, del foramen magno y subfaciales
7. Tromboflebitis cerebral	15. Tipos mixtos
8. Desordenes hematológicos	16. Causa indeterminada

Se conocen varios factores de riesgo asociados con un incremento en la incidencia de infartos. Entre los más importantes están la hipertensión arterial, cardiopatía, fibrilación atrial, diabetes mellitus, tabaquismo crónico e hiperlipidemia (Victor & Ropper, 2001). En un estudio realizado en nuestro país, en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, en una población de 1300 pacientes mayores de 35 años con enfermedad cerebrovascular, entre los factores de riesgo asociados a isquemia cerebral se encontraron (en orden de frecuencia): hipertensión arterial en 53%, tabaquismo en 33%, hipercolesterolemia en 28%, antecedentes cardiovasculares familiares en 25%,

diabetes mellitus en 20%, fibrilación auricular en 7%, hipertrigliceridemia en 19% y cardiopatía isquémica en 11% (Barinagarrementería Aldatz *et al.*, 2002). La prevalencia de los anteriores factores de riesgo en el perfil epidemiológico de nuestra población (principalmente hipertensión arterial y diabetes mellitus) hace que las demencias vasculares sean las de mayor prevalencia en nuestro país (Campillo-Serrano & López, 2002). Para los infartos embólicos los factores de riesgo más importantes son la enfermedad cardíaca estructural y las arritmias. La diabetes empeora el proceso aterosclerótico tanto en las arterias grandes como en las pequeñas: algunos estudios muestran que los pacientes diabéticos tienen un riesgo de hasta el doble que la población no diabética de la misma edad. Igual de documentada está la importancia del tabaquismo crónico en el desarrollo de aterosclerosis carotídea.

Otro factor de riesgo a tomar en cuenta es el hecho de que después de los 65 años de edad, el flujo cerebral sanguíneo regional en las regiones corticales disminuye con el aumento de la edad. La explicación para este fenómeno es que hay una disminución en la contractilidad y elasticidad de las paredes vasculares a causa de la aterosclerosis (Claus *et al.*, 1998). Se ha calculado que el riesgo de recurrencia del infarto isquémico es de 10 a 12% en el primer año y de 30 a 40% después de cinco años (Orlandi, Inzitari & Federico, 2003).

La mayor parte de las enfermedades cerebrovasculares pueden atribuirse a la aterosclerosis y la hipertensión crónica. Existe una tendencia de las placas ateromatosas a formarse en las ramas y curvas de las arterias cerebrales. Entre los sitios más frecuentes está la *arteria carótida interna*, en su origen de la carótida común (Cambier *et al.*, 1996). Las lesiones ateromatosas se desarrollan asintomáticas durante 20, 30 ó más años.

El objetivo principal en el tratamiento médico de la enfermedad cerebrovascular es la prevención del infarto. Esto se llevaría a cabo idealmente con pacientes que se encuentran en la fase asintomática de la aterosclerosis. Entre las principales formas de tratamiento se encuentra la farmacológica (Shisler, Baylis & Frank, 2000) y la quirúrgica. La trombolisis IV representa el tratamiento de punta para el infarto, ya que reduce el tamaño de la lesión isquémica por recanalización arterial inmediata (Orlandi *et al.*, 2003). Para fines prácticos, el tratamiento se enfoca a los pacientes que ya han comenzado a tener síntomas, ya sea en la forma de Ataques Isquémicos Transitorios (AIT) o de lesiones isquémicas que sean reversibles en cierta medida. La estenosis arterial en pacientes que presentan ataques isquémicos recurrentes

puede ser tratada con cirugía, ya sea empleando una endarterectomía o una angioplastia con *stent*. La región que más se presta a tal tratamiento es el seno de la carótida. Diversos estudios muestran que la endarterectomía de la carótida para lesiones sintomáticas que causan distintos grados de estenosis (más del 70 por ciento de reducción de la luz) es efectiva para reducir la incidencia de infartos hemisféricos ipsilaterales (Victor & Ropper, 2001). Sin embargo, este procedimiento no siempre resulta inocuo: a veces es seguido por una hemiplejía o afasia que se hace evidente ya sea de manera inmediata o poco después de la endarterectomía, cuando el paciente se encuentra en recuperación.

TABLA 2. Enfermedades cerebrovasculares características de la edad avanzada.
(Adaptado de Victor & Ropper, 2001).

-
- a. Enfermedad aterosclerótica trombótica oclusiva
 - b. Enfermedad embólica oclusiva.
 - c. Estado lacunar
 - d. Hemorragia cerebral (causas múltiples)
 - e. Demencia multi-infarto
 - f. Enfermedad de Binswanger
-



4. la afasia y trastornos relacionados

El lenguaje es ante todo un proceso psicológico complejo, con funciones que van de la comunicación a la mediatización de la actividad y la organización del resto de los procesos psicológicos (Luria, 1980). Una definición muy completa del lenguaje es la del eminente neurólogo francés Th. Alajouanine: *el lenguaje es el producto de una actividad nerviosa compleja que permite la comunicación interindividual de estados psíquicos por medio de la materialización de signos multimodales que simbolizan estos estados de acuerdo con una convención propia a una comunidad lingüística* (citada en Lecours, Dordain, Nespoulous & Lhermitte, 1979). Así, dada la complejidad de este proceso, su organización en el aparato psíquico ha sido objeto de infinidad de estudios desde los trabajos pioneros de Paul Broca, quien a mediados del s. XIX, con base en sus estudios del paciente Leborgne (mejor conocido como *Tan*) afirmó que la base neuroanatómica del lenguaje se encontraba en el hemisferio izquierdo. Las dificultades a que se enfrentaron quienes hicieron los primeros estudios sobre el lenguaje y su alteración en presencia de una lesión cerebral se encontraban en gran parte en la definición misma del lenguaje. Los procesos psicológicos deben ser entendidos no como funciones de tejidos particulares, sino como sistemas funcionales complejos. Este concepto, retomado por el neurólogo ruso Aleksandr R. Luria, permitió realizar los análisis de los procesos psicológicos en sus diversos componentes, lo que constituye una de las bases de la neuropsicología moderna.

Si bien el funcionamiento del lenguaje ha sido tradicionalmente correlacionado con una región circunscrita a las áreas perisilvianas y perirrolándicas del hemisferio izquierdo, estudio más detallados de las lesiones que provocan alteraciones del lenguaje y también de los cambios metabólicos que tienen lugar durante la activación verbal nos permiten distinguir dos grandes áreas corticales del lenguaje: 1) un área *perisilviana* que comprende a las áreas de Broca y Wernicke, el giro supramarginal y el haz que los une y que sería responsable de los aspectos fonéticos, fonémicos y sintácticos del lenguaje; 2) una vasta área *marginal* situada en la periferia de la primera, comprendiendo las regiones prefrontales y el cruceo temporo-parieto-occipital en el giro angular responsable de los aspectos intencionales del discurso y otros léxico-semánticos (esquema propuesto por el neurocientífico italiano Stefano Cappa y su equipo de colaboradores —citado por Demonet y Puel, 1994). Además, si tomamos en cuenta lo expuesto en los primeros capítulos,

la producción verbal involucra muchos niveles de procesamiento, desde la intención inicial del habla; la formulación de conceptos vinculados para responder a una pregunta abierta requiere entre otras cosas de la selección de los recuerdos relevantes seguida por la selección de las palabras apropiadas semántica y gramaticalmente para incorporarlas en secuencias que expresan adecuadamente esos recuerdos. Una función compleja como ésta requiere de la activación de otras regiones como el giro frontal superior (Blank, Scott, Murphy, Warburton & Wise, 2002). Baste para ilustrar lo complejo que puede resultar una sub-función del lenguaje de la cual no somos conscientes dado su alto grado de automatización: existen cerca de 60 grupos musculares en el tracto vocal humano; estos se combinan para producir de 10 a 15 fonemas por segundo (Whiteside & Varley, 1998).

Entendemos bajo el concepto de *afasia*⁸ un trastorno de los sistemas destinados a la comprensión (esto es, a la capacidad de extraer los significados presentes en un mensaje) y a la formulación del lenguaje (esto es, a la capacidad de producir un mensaje), debida al daño y a la consecuente disfunción de regiones específicas del cerebro (Ladavas & Berti, 1999). Esta disfunción del lenguaje se expresa tanto en el plano sintomático como en el propiamente psicofisiológico, el cual tiene correlatos de disfunción electrofisiológica específicos (Kotz & Friederici, 2003). El estudio de los diversos cuadros de afasia comienza con los trabajos de Broca (quien define una afasia motriz) y de Karl Wernicke (quien define la afasia sensorial). Desde entonces, se han realizado muchas clasificaciones: desde las empíricas, como la utilizada por Lecours y Lhermitte, que pueden tener aproximaciones clínicas (como la de Alajouanine o la de Goodglass) o anatomoclínicas (como la de Déjerine o la de Foix). Otras clasificaciones tratan de situar el problema de la afasia en un cuadro conceptual: la preocupación principal del autor puede orientarse a la anatomía funcional (Lichteim y Wernicke), a la fisiología del lenguaje (Luria), a su psicopatología (Goldstein), a aspectos neurolingüísticos (Hécaen) o los propiamente lingüísticos (Jakobson) del síndrome afásico (Lecours, Poncet, Ponzio & Ramade-Poncet, 1979).

Para el presente estudio consideramos de particular relevancia tres clasificaciones: 1) la clásica, que emerge del esquema de Lichteim y Wernicke formulado en 1885; 2) la que toma como fundamentos la psicofisiología o los

⁸ Originalmente, al trastorno que denominamos afasia se le llamó *alalia* (Lordat) o *afemia* (Broca), pero propuesto por Crysaphies y sancionado por Littré, Briau y el mismo Trousseau, se prefirió el término afasia. Una extensa revisión al respecto encontramos en la compilación de textos clásicos realizada por H. Hécaen y J. Dubois (1983).

mecanismos subyacentes a los síntomas afásicos propuesta por Luria, y 3) aunque no se trata propiamente de una clasificación, consideramos muy importante la concepción de la neuropsicología cognitiva, de acuerdo a la cual no se puede hablar de síndromes, ya que el conjunto de síntomas es distinto en cada paciente y no hay dos casos que sean idénticos.

4.1. clasificación clásica de la afasia

La utilidad de esta clasificación puede ser evidenciada por el tiempo que ha sido utilizada y por su aún amplio uso en la práctica clínica (Gil, 2000; Grossi & Trojano, 2002; Kreisler *et al.*, 2000; Perea-Bartolomé, 2001; Vendrell, 2001). Esta clasificación, que se conserva prácticamente sin cambios, contempla la existencia de siete cuadros afásicos (ver la tabla 3): afasia motriz sub-cortical, afasia motriz cortical, afasia motriz trans-cortical, afasia de conducción, afasia sensorial sub-cortical, afasia sensorial cortical y afasia sensorial trans-cortical. A pesar de que esta clasificación surge de un modelo teórico del funcionamiento del lenguaje, las distinciones entre uno y otro cuadro son fundamentalmente a nivel de síntomas sin que exista (o se requiera) una explicación de los mecanismos subyacentes a las alteraciones que el paciente experimenta. La utilidad de esta clasificación se da sobre todo a nivel de una valoración clínica superficial del lenguaje, ya que del modelo teórico se puede deducir un algoritmo que permite un rápido encasillamiento del cuadro clínico. No obstante, cuando se trata de comprender los mecanismos que subyacen las alteraciones en el paciente afásico, este modelo es francamente deficiente ya que un mismo síntoma puede obedecer a dos o más mecanismos distintos en tanto un mismo mecanismo puede originar distintos síntomas (Luria & Hutton, 1977).

4.2. el síndrome afásico en la clasificación luriana

Si el objetivo de la valoración neuropsicológica es la dilucidación de los mecanismos que subyacen a un conjunto de síntomas a través de la variación en las condiciones de prueba a que se somete al paciente, la gran cantidad de datos que se obtienen serían redundantes con una clasificación como la clásica de Lichteim y Wernicke; se hace entonces necesaria una clasificación de los cuadros afásicos cuyo eje se encuentre en los factores subyacentes a los síntomas, en los mecanismos de las alteraciones (Luria & Majovsky, 1977). Es así que Luria propone una clasificación que comprende: afasia sensorial, afasia acústico mnésica, afasia semántica, afasia amnésica, afasia motriz afe-

TABLA 3. Clasificación de las afasias según Lichteim y Wernicke (1874). Adaptada de Lecours, Poncet *et al.*, 1979.

Cuadro	Descripción
Afasias motrices	
Afasia motriz subcortical	Se manifiesta por trastornos articulatorios aislados, es decir, por una desorganización específica de la tercera articulación del lenguaje oral.
Afasia motriz cortical	En ausencia de trastornos inmediatamente aparentes de la comprensión, la anartria y la reducción constituyen los rasgos clínicos principales. Corresponde a la afasia de Broca.
Afasia motriz transcortical	El rasgo clínico esencial es una falta de iniciativa verbal que se traduce en una gran reducción cuantitativa; ocurre lo mismo en la expresión escrita espontánea.
Afasia de conducción	La comprensión es comparable a la de la afasia de Broca y la articulación a la de la afasia de Wernicke; el discurso y la repetición contienen numerosas transformaciones fonémicas.
Afasias sensoriales	
Afasia sensorial subcortical	Se manifiesta por un trastorno en la comprensión del lenguaje oral, de la repetición y de la escritura al dictado. También se ha descrito como una sordera verbal pura.
Afasia sensorial cortical	La articulación es normal y el discurso lleno de neologismos; la comprensión y la repetición están afectadas. Corresponde a la afasia de Wernicke.
Afasia sensorial transcortical	La articulación es normal; más o menos abundante, el discurso incluye numerosas transformaciones verbales y la anomia es manifiesta; se altera la comprensión del lenguaje pero no la repetición.

rente, afasia motriz eferente y afasia dinámica (ver la tabla 4). Cada uno de estos cuadros obedece a un mecanismo psicofisiológico específico: los casos que detallaremos por su relevancia para el presente estudio son la Afasia Motriz Aferente (AMA) y la Afasia Motriz Eferente (AME).

En la AMA, el defecto primario se encuentra a nivel del articulema: resulta de un trastorno en la corrección aferente continua que permite normalmente la retroalimentación propioceptiva generada por la actividad del aparato fonoarticulatorio. En un sistema de producción de habla normal, a través de la práctica de movimientos articulatorios hábiles, las sinergias de

TABLA 4. Descripción de los síndromes afásicos en la clasificación de Luria (1964). Adaptado de Lecours, Poncet *et al.*, 1979.

Cuadro	Descripción
Afasia sensorial	Este cuadro es consecuencia de una desintegración del oído fonemático, es decir, de un trastorno en el análisis y la síntesis de los fonemas. El cuadro es similar al de una afasia de Wernicke.
Afasia acústico-amnésica	La audición fonemática puede ser casi normal, pero hay una retención defectuosa de los engramas audioverbales.
Afasia Motriz Aferente (AMA)	También se le llama afasia motriz cinestésica. El trastorno primario está en el articulerna; resulta de una alteración de la corrección aferente continua que es permitida por la retroalimentación propioceptiva de la actividad del aparato fonarticulatorio.
Afasia Motriz Eferente (AME)	Este cuadro resulta de la destrucción del área de Broca; hay un trastorno de la organización serial de la palabra. Uno de los desordenes primarios está en una incapacidad para modificar la articulación de un segmento fonémico en dependencia de las relaciones con las distintas partes del contexto en el que sobreviene.
Afasia semántica	La perturbación afecta la comprensión y la repetición de segmentos de estructuras gramaticales complejas; se acompaña de anomia. El cuadro resulta de un trastorno primario en la síntesis simultánea que se manifiesta por una desorganización de la estructura semántica y lógico-gramatical del lenguaje.
Afasia dinámica	Cuadro caracterizado por una alteración en la iniciativa verbal (aespontaneidad). Luria sugiere que podría tratarse de un trastorno del lenguaje interior que afecta a la función predicativa de éste.

órdenes musculares y movimientos surgen de un sistema completamente coordinado donde los grados de libertad se reducen para facilitar los movimientos eficientes y estereotipados (Whiteside & Varley, 1998); este sistema es el que está afectado en la AMA. La lesión aquí afecta el tercio opercular de la circunvolución parietal ascendente. Clínicamente, este trastorno puede llevar a una supresión total del habla, y cuando no es tan severo, la producción oral es posible pero lenta, torpe y con transformaciones (Luria & Hutton, 1977). En el caso de la AME, el cuadro resulta de la destrucción del área

de Broca: es el reflejo de un trastorno de la organización secuencial de la palabra. Uno de los desordenes primarios sería una incapacidad para modificar la articulación de un segmento fonémico: *los pacientes no logran desinervar una articulación previa, no pueden cambiar suavemente de una articulación a otra... el habla se torna des-automatizada (ibid.)*.

La utilidad de la clasificación de Luria en base a factores alterados se hace evidente cuando es necesario conocer los mecanismos subyacentes a los síntomas, paso imprescindible en el establecimiento de estrategias de rehabilitación que permitan una re-organización del sistema (Seron, 2000). Para algunos autores que se dedican a la rehabilitación del lenguaje, aquí radicaría uno de los puntos fuertes de la teoría y la clasificación sindromática de Luria, si bien no existen muchos reportes en la literatura sobre las implicaciones en la práctica rehabilitatoria y los resultados (Basso, 1999). Uno de los trabajos más importantes en este campo es el de la psicóloga soviética L.S. Tsvétkova, alumna y colega de Luria, quien ha desarrollado las implicaciones del análisis sindrómico y la determinación de los mecanismos de los cuadros para proponer una serie de principios para la rehabilitación neuropsicológica del lenguaje y otras funciones que se ha mostrado particularmente eficaz en la práctica (Aubin, Allain, Etcharry-Bouyx, Roguet & Le Gall, 1999; Tsvétkova, 1985).

4.3. las alteraciones del lenguaje en la perspectiva cognitiva

La tercera alternativa que consideramos es la de la neuropsicología cognitiva. Esta propuesta implica en principio, un cambio en las prioridades de la investigación: los pacientes con daño cerebral se analizan menos con el fin de comprender las bases cerebrales del funcionamiento mental, que por lo que el análisis de sus trastornos aportan a la comprensión de la cognición normal (Seron, 1994). Es decir, una tarea esencial en neuropsicología cognitiva es la construcción de modelos del funcionamiento normal de los procesos psicológicos, sin necesidad de recurrir a las bases anatomofisiológicas de éstos. La manera en que la neuropsicología cognitiva intenta explicar el funcionamiento de los procesos psicológicos es postulando la existencia de *módulos*⁹ al interior de cada sistema que tienen funciones circunscritas y que

⁹ La idea de la estructuración de la mente en módulos fue propuesta por J. Fodor en 1983 en el libro *The Modularity of Mind*. Fodor propone que ciertos sistemas de procesamiento de la información son específicos, es decir, que actúan sólo sobre un tipo particular de representaciones y presentan una relativa autonomía interna de funcionamiento en relación con otros sistemas funcionales. Un postulado central de la teoría modular es el de *transparencia*, el cual sugiere que

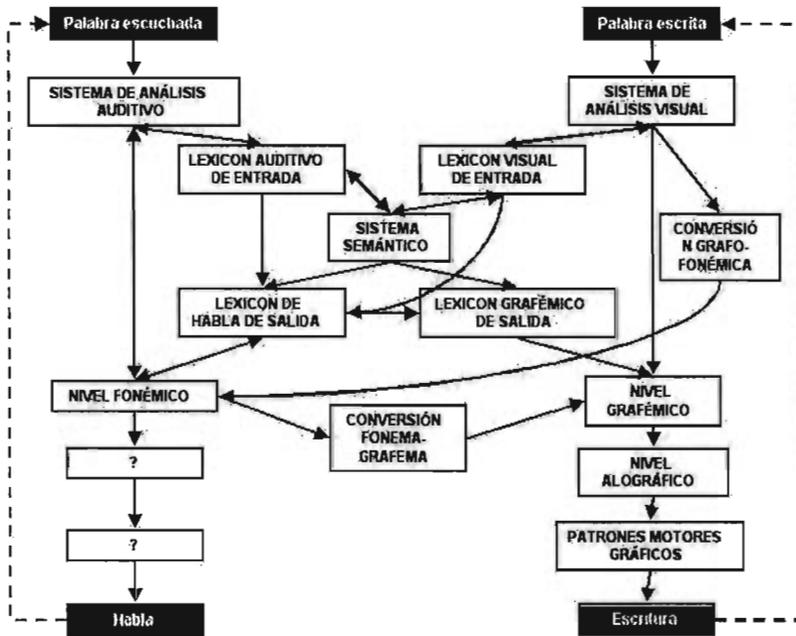


FIGURA 2. Diagrama de funcionamiento del lenguaje desde la perspectiva de la neuropsicología cognitiva. Las cajas representan módulos con funciones específicas que pueden corresponder a localizaciones específicas en la corteza o localizaciones distribuidas según la propuesta de Marc Jeannerod (Hochmann y Jeannerod, 1996). Las líneas representarían las conexiones entre estos módulos. Nótese que el esquema representa una sola función (el lenguaje) y no da cuenta de la interacción entre ésta y otros procesos psicológicos. (Adaptado de Ellis y Young, 1988).

en cierto sentido corresponden a los *factores* propuestos por Luria —concepción que ha recibido el nombre de *neolurianismo* (Peña-Casanova, 1991)—, con la reserva de que los *módulos* son constructos teóricos de naturaleza distinta a los *factores*. Las alteraciones en los sistemas como consecuencia de daño debemos analizarlas de manera tal que podamos inferir cómo funciona el sistema en la normalidad (Ellis & Young, 1988; Seron, 1994). Los modelos cognitivos permiten predecir con cierta precisión alteraciones que aún no han sido observadas (tal como ocurrió con la afasia de

el comportamiento del paciente puede concebirse como el resultado visible del funcionamiento normal de un sistema de procesamiento de la información en el cual ciertos sub-sistemas o ciertas conexiones entre sub-sistemas se encuentran dañadas (Fodor, 1983; Seron, 1994).

conducción que se derivaba del esquema de Lichteim y Wernicke) y son conservados en la medida en que tales predicciones se verifican. Si bien se les ha criticado el no considerar de manera explícita las interrelaciones entre los distintos procesos, hemos de admitir que el nivel de análisis que se ha logrado de los componentes de cada proceso por separado es mucho más profundo que el que se ha logrado desde las otras perspectivas (Ellis & Young, 1988; Seron, 1994).

El diagnóstico adecuado y exhaustivo del cuadro afásico es necesario para poder establecer los mecanismos subyacentes y elegir adecuadamente las tareas de rehabilitación (Albert, 1998; Fernández-Guinea, 2001; Luria & Hutton, 1977). La evolución del cuadro afásico obedece a varios factores: la recuperación espontánea del funcionamiento normal de las áreas adyacentes al tejido dañado, la puesta en marcha de una reorganización espontánea de la función dependiente de las regiones que permanecen indemnes, la activación de áreas homólogas del hemisferio contralateral (Mimura *et al.*, 1998; Pashek & Holland, 1988; Warburton, Price, Swinburn & Wise, 1999). De hecho, cuando observamos a un paciente afásico, no vemos la alteración de manera pura (y esta puede ser una crítica al alcance y limitación del postulado de *transparencia* de la neuropsicología cognitiva), sino un cuadro que refleja la triple conjunción de los efectos de la pérdida de la función, la persistencia de otras funciones y las estrategias de compensación que el paciente utiliza de manera espontánea (Démonet & Puel, 1994).

Todo lo anterior aparece sin necesidad de incidir sobre el desarrollo del padecimiento. No obstante, la intervención neuropsicológica adecuada redundará en una más rápida y mejor recuperación del trastorno afásico, con un gran restablecimiento de las capacidades comunicativas del paciente (Basso, 1999; Mimura *et al.*, 1998; Musso *et al.*, 1999; Seron, 1999 y 2000; Tsvétkova, 1985; Vallés, Roig & Navarra, 1997; Warburton *et al.*, 1999). Es en virtud de esto que el caso que presentamos a continuación es un candidato ideal a una valoración neuropsicológica exhaustiva y a la elaboración de un plan de rehabilitación orientado tanto a la reorganización del lenguaje como a la disminución de las situaciones de *handicap* (Joanette & Ansaldo, 2003) que derivan de la condición afásica del paciente.☞

5. la rehabilitación neuropsicológica

La plasticidad neuronal puede entenderse como la capacidad que tiene el Sistema Nervioso Central (SNC) para modificar su estructura y funcionamiento en respuesta a cambios en el medio externo o interno (Brailowsky, Stein & Will, 1992; Stiles, 2000). Tradicionalmente, se ha considerado a la plasticidad como un recurso cuya expresión se hace patente en presencia de una afección del SNC; sin embargo, actualmente se reconoce que estamos en presencia de un proceso mucho más amplio y que éste se encuentra en la base de prácticamente todo el funcionamiento neuronal (Aglioti, 1999; Belin, 1999; Cao, Vikingstad, George, Johnson & Welch, 1999; Stiles, 2000). En años recientes también se ha puesto énfasis en el carácter ambivalente de la plasticidad: si bien se le ha visto durante mucho tiempo como una ventaja del sistema nervioso que aumenta su capacidad para adaptarse de manera efectiva al entorno, también es cierto que incluye mecanismos que de algún modo inhiben estos cambios ya que de otra manera podrían dar lugar a adaptaciones aberrantes y no funcionales (Aglioti, 1999).

Además, la plasticidad neuronal constituye tan sólo uno de los medios con los que cuenta el SNC para hacer frente al daño. Entre los mecanismos de restauración y recuperación neuronal espontáneos a los que se puede atribuir la mejora posterior al daño cerebral encontramos:

- a) **Plasticidad y reorganización de los mapas corticales.** Puede expresarse a través de la adaptación de áreas homólogas, la reasignación intermodal, la extensión de los mapas corticales y la compensación enmascarada.
- b) **Funcionamiento vicariante.** Una región cerebral sana se hace responsable de la función de una región deteriorada, no necesariamente cercana en el plano anatómico. Esto se puede realizar de manera intra- o inter-hemisférica.
- c) **Regresión de la diáquisis.** Se refiere a la desaparición paulatina de la inhibición de una función cerebral que ocurre en presencia de daño en alguna región con la que se halla conectada.
- d) **Multiplicación neuronal.** Descubierta recientemente, el nacimiento de neuronas nuevas puede constituir uno de los campos potenciales de la terapéutica neurológica y neuropsicológica. (Belin, 1999; Brailowsky *et al.*, 1992).

A pesar de la presencia de dichos mecanismos espontáneos de recuperación, la utilización de estrategias específicas diseñadas a partir de la identificación de los mecanismos centrales de las alteraciones puede contribuir de manera significativa a una mejora tanto en el desempeño del paciente en las pruebas como en el desarrollo de sus actividades en la vida diaria. El objetivo de la rehabilitación neuropsicológica de la afasia debe ser la reorganización de toda la función intelectual, no sólo del lenguaje (Ducarne de Ribaucourt, 1997; Heres Pulido, 1997).

El diseño de un programa de rehabilitación neuropsicológica se hace tomando en cuenta por una parte los déficits (entendiendo por éstos a los mecanismos subyacentes a las alteraciones en los procesos cognoscitivos y ejecutivos) y por otra, los *handicaps* o situaciones en la vida diaria del paciente que debido a su padecimiento devienen incapacidades (Joanette & Ansaldo, 2003). En la medida en que el diagnóstico neuropsicológico ayude a dilucidar los déficits subyacentes a las incapacidades observadas durante el desempeño, la comprensión de su dinámica y efectos intra- e intersistémicos, se hace posible la formulación de las líneas en que se habrá de articular el programa de rehabilitación.

La utilización de estrategias orientadas al restablecimiento de los procesos psicológicos alterados debe partir de una comprensión cabal de sus interacciones y funcionamiento en la normalidad. Un programa rehabilitatorio basado en la mera eliminación de síntomas corre el riesgo de convertirse en un simple entrenamiento, es decir, en un nuevo aprendizaje de una función específica con mínimas posibilidades de generalización a otros procesos, contenidos o contextos. Cuando lo que se pretende no es el aprendizaje de un contenido específico, sino el re-aprendizaje o la reestructuración de un procedimiento, se requiere de la utilización de estrategias específicas que se han desarrollado de manera especial en el campo de la neuropsicología. La posibilidad de generalizar los aprendizajes del proceso rehabilitatorio a las situaciones reales que afectan la vida del paciente dependerá en gran parte del diseño de los ejercicios y la elección de los materiales para la rehabilitación neuropsicológica (Seron, 2000). De hecho, gran parte del trabajo de rehabilitación y de intervención en psicología se basa en los resultados de investigaciones de la más diversa índole, incluyendo las experimentales (e.g. Villuendas González, 1999).

Así, cada uno de los déficits detectados (que en general serán en número menores a las incapacidades observadas en el desempeño durante las pruebas) puede ser abordado en una línea específica del proceso de rehabilita-

ción, en tanto el conocimiento de los handicaps específicos del paciente determinará en gran medida (junto con la teoría sobre la dinámica de los procesos psicológicos) qué déficit o déficits deben ser atacados de manera inmediata y cuál será el contenido y el material a utilizar en los ejercicios. Hemos de recordar que el establecimiento de las prioridades en el proceso de rehabilitación debe hacerse tomando en cuenta tanto la opinión del terapeuta (basada en su conocimiento sobre los procesos psicológicos y la naturaleza de las alteraciones en el paciente) como la del paciente mismo y los familiares (basada en su experiencia cotidiana de las secuelas del padecimiento) a fin de que las estrategias estén orientadas con base en ambas expectativas (Seron, 1999).

En el caso particular de la rehabilitación de la afasia, históricamente se han intentado aproximaciones muy diversas: desde el entrenamiento en habilidades particulares, los programas de moldeamiento conductual, hasta aquellos basados en las teorías del procesamiento de la información y que recurren a la computadora como herramienta fundamental (Basso, 1999). La multiplicidad de métodos disponibles puede provocar una confusión si no se toman en cuenta los aspectos que hemos venido mencionando: la necesidad de un análisis detallado del cuadro, de las necesidades y posibilidades del enfermo, entre otros. El objetivo general del tratamiento de la afasia debe ser el conseguir mejorar, en el mayor grado posible, las capacidades comunicativas del paciente y posibilitar su óptima adaptación psicológica, emocional, familiar y social (Peña-Casanova & Heres Pulido, 1995). Se trata de que en la medida de lo posible, en el trabajo rehabilitatorio el terapeuta procure crear un contexto cuya finalidad sea reproducir situaciones de uso natural del lenguaje; hay que tomar en cuenta que el enfermo puede mostrarse particularmente sensible cuando se tratan con él temas que le son muy cercanos como la familia, su trabajo, etc.; el paciente neuropsicológico muchas veces aprecia que el terapeuta no tema expresar con él cierto sentido del humor —con él, no a costa de él (Lecours, Corderre *et al.*, 1979).

El objetivo y a la vez la herramienta fundamental en la rehabilitación de la afasia será el lenguaje dialogal. Un error no poco frecuente es el inducir al paciente a la expresión monologal, siendo que ésta a pesar de ser muy importante, no puede competir en relevancia práctica con el diálogo, fuente de toda interacción: los humanos aprendemos a hablar a través del diálogo, estamos más diseñados para el diálogo que para el monólogo (Garrod & Pickering, 2004).

En lo que toca a la pertinencia y utilidad de la rehabilitación en la afasia, no existen muchos estudios sistemáticos y llevados a cabo en grandes grupos de pacientes sobre la eficacia de la rehabilitación neuropsicológica (Douglas, Brown & Barry, 2002), pero sí hay muchos estudios individuales cuyos resultados pueden interpretarse en el sentido de que la intervención temprana en afasia con tratamientos adecuados redundaría en una mejor adaptación del paciente a las nuevas situaciones y un incremento sensible en la calidad de vida (*e.g.* Albert, 2003; Bhogal, Teasell & Speechley, 2003; Musso *et al.*, 1999; Pashek & Holland, 1988; Tsvétkova, 1985).

segunda parte. presentación de caso

6. historia clínica

6.1. datos generales

M.O. es un hombre de nacionalidad mexicana, hispanohablante con 72 años de edad. Originario de la ciudad de Morelia, actualmente radica en la Ciudad de México. Músico de profesión. Lateralidad diestra, con estudios de primaria incompleta. Actualmente, ha dejado de trabajar a consecuencia de su enfermedad.

6.2. evolución y padecimiento actual

El padecimiento actual inició en julio de 2002, cuando M.O. experimentó mareos y parestesias en miembro superior derecho y hemicara derecha, además de dificultades para hablar. El cardiólogo le recetó un medicamento "para adelgazar la sangre". En septiembre del mismo año se repitió el cuadro y fue internado para realizar estudios, por lo que se le propuso una endarterectomía carotídea izquierda. A pesar de que inicialmente no estaba convencido de operarse, ya que se le habían planteado los riesgos que la intervención implicaba, se sometió a la cirugía el día 18 de septiembre y 12 horas después presentó signos de evento vascular (hemiplejía derecha, dificultad para hablar) por lo que se realizó un estudio de T.A.C. en el que se reportó isquemia en el lóbulo parietal izquierdo. El defecto en el lenguaje fue inicialmente descrito como una afasia de tipo mixto; no se le realizó una valoración neuropsicológica pero fue canalizado al servicio de foniatría, al cual asistió durante algunos meses pero del cual en apariencia fue dado de alta (no figuran las razones o la terapéutica empleada en el expediente). La evolución médica ha sido hacia la mejoría, con un manejo adecuado de los factores de riesgo. Desde el inicio del padecimiento a la fecha, presentó un cuadro de depresión que fue tratado farmacológicamente por el servicio de psiquiatría (datos tomados del expediente hospitalario).

El diagnóstico neurológico definitivo es de un Evento Vascular Cerebral post-quirúrgico en el territorio de la Arteria Cerebral Media que produjo una región isquémica a nivel frontoparietal además de secuelas de afasia mixta.

6.3. antecedentes personales patológicos

Diabetes Mellitus tipo II, Hipertensión Arterial Sistémica, Hipercolesterolemia, Aterosclerosis, Enfermedad carotídea (Estenosis en Carótida Izquierda), Enfermedad Arterial Periférica Oclusiva. Derivación femoro-femoral y amputación supracondilea del miembro pélvico derecho 5 años antes del inicio del padecimiento actual por presentar isquemia irreversible de la extremidad. Consumo de alcohol ocasional y tabaquismo positivo hasta el inicio del padecimiento actual pese a la contraindicación médica desde el episodio de 1998 (información proporcionada por los familiares).

6.4. antecedentes heredofamiliares

Madre fallecida por coma diabético. Padre fallecido en accidente. Hermana fallecida por infarto cardiaco. Hijos aparentemente sanos, sólo una es diabética (información proporcionada por los familiares).

6.5. historia personal

Originario de la ciudad de Morelia, M.O. quedó huérfano a los 2 años de edad, con dos hermanos de los cuales una falleció hace 20 años y el otro abandonó la casa cuando joven. Tuvo dos medios hermanos que también ya fallecieron. A los diez años, fue llevado por su madre a la ciudad de Tacámbaro, con unos tíos, a quienes les encomienda la educación de M.O. Éstos lo llevaron con un sastre, con un peluquero y con un maestro albañil para que aprendiera un oficio, pero eran cosas que no le gustaban y las abandonó pronto. Estudió hasta el segundo año de primaria y después aprendió a tocar la guitarra, a la cual se dedicó desde entonces. A los 18 años se mudó a la ciudad de México y comenzó a trabajar en una fábrica de llantas, donde conoció a quien sería su maestro de guitarra por muchos años. En ese momento decidió renunciar a su trabajo y dedicarse a la música. Se casó a los 24 años y tuvo 7 hijos que están todos casados.

6.6. Dinámica familiar

Actualmente vive con sus hijos: V. (profesora de primaria, actualmente jubilada), J. M. (Lic. en derecho, actualmente labora en su despacho particular), L. (pasante de normal básica, quien tiene una escuela particular en Coatzacoalcos), M. (mecánico que trabaja en un centro de verificación en el Estado de México), R. (empleado también de un centro de verificación, C. (empleada en una casa de cambio en Chicago) y M.M. (dedicada al hogar). Los hijos que viven en la ciudad de México se hacen cargo de él siguiendo un rol. Se queda entre una y dos semanas con cada uno de ellos y también a veces con su esposa; no obstante, el cuidado fundamental recae en su hija V. (y la hija de ésta, O.), ya que es quien dispone de más tiempo además de contar con experiencia en el campo de la pedagogía, lo que representa una ventaja para la implementación de los ejercicios. Antes del inicio del padecimiento actual, M.O. no había vivido fuera de su casa, hecho que ha producido una alteración en sus hábitos, desde alimentación hasta esparcimiento. En apariencia, todos los hijos están interesados en que se recupere y en distintas ocasiones varios de ellos le han llevado a nuestra consulta. Sin embargo, las hijas se quejan de que los hijos frecuentemente se desentienden del cuidado de M.O. Aunque no existen conflictos con ninguno de sus hijos, los cambios en la dinámica familiar y el carácter de M.O. no facilitan la situación: acostumbrado a estar en su casa, M.O. decide sobre lo que se ve en la televisión o la música que se escucha cuando está en casa de sus hijos, y en caso de ser contrariado, se molesta al grado de hacer sus maletas para regresar a su casa (información proporcionada por los familiares).

6.7. Estudios y pruebas realizados

Tomografía Axial Computarizada, de Septiembre de 2002, realizada en el CMN 20 de noviembre dos días después de la cirugía que se reporta con datos de isquemia en parietal izquierdo. En reportes subsecuentes del expediente médico y condiciendo las consideraciones del evaluador tras un examen de las imágenes, el territorio afectado por la isquemia corresponde a la arteria cerebral media y abarca también parte de la convexidad del lóbulo frontal izquierdo —probablemente áreas motrices y premotrices (fuente: expediente médico).

6.8. Tratamiento farmacológico

Inicialmente, después de la cirugía, se le dejó como único tratamiento Acido Acetilsalicílico. Por un episodio depresivo, se le recetaron Fluoxetina y Perfenazina, tratamiento que no siguió. Actualmente toma Tolbutamida (antihipoglucémico, estimula al páncreas para la segregación de insulina), Metformina (para el tratamiento de la DM, potencializa la acción de la insulina), Captopril (antihipertensivo), Pentoxifilina (hemorreológico que disminuye la viscosidad sanguínea) y Acido Acetilsalicílico (antiagregante plaquetario).

7. valoración neuropsicológica

7.1. abordaje del paciente

M.O. es remitido al nuestro servicio por el área de neurología para una cualificación de los trastornos de lenguaje que presenta. Dado que en los pacientes afásicos (y sobre todo en los casos severos) existe muchas veces una sobre-estimación de los elementos no verbales de la comunicación (Lebrun, 1980), es de gran importancia que el terapeuta cuide todos esos elementos desde el primer contacto a fin de establecer un adecuado *rapport*. La dificultad para la comprensión verbal en estos pacientes suele redundar en una hipersensibilización hacia aspectos como el tono de voz y el lenguaje corporal. En este caso, se tuvo especial cuidado en este sentido: es responsabilidad del terapeuta utilizar todos los medios a su disposición para transmitir al paciente seguridad y confianza, si se pretende establecer una relación adecuada que permita el trabajo diagnóstico y rehabilitatorio.

En todas las sesiones (y de manera muy especial en las primeras), se tuvo cuidado de aprovechar los medios disponibles tanto para la recopilación de información (p.ej., incluir a M.O. en el momento de realizar la anamnesis, para corroborar los datos que proporcionaba el familiar) como para la provisión de ésta: la explicación sobre el procedimiento (sesiones diagnósticas, pruebas, sesiones rehabilitatorias), las funciones (responsabilidades del paciente, del terapeuta y de los co-terapeutas en la familia) y los resultados (hallazgos de las pruebas) se dio tanto al paciente como a los familiares.

Este último punto adquiere especial relevancia en los pacientes neuropsicológicos: sus trastornos muchas veces son tan difíciles de expresar para el paciente y de comprender para quienes le rodean, que si el terapeuta se toma el tiempo para explicar al paciente la mecánica de sus dificultades, esto puede construir un fuerte vínculo que ayude a la disposición al proceso de rehabilitación.

Dado que M.O. llegó a nuestro servicio pasada ya la etapa aguda de la enfermedad, el nivel de conciencia de ésta, que en los primeros momentos está ausente hasta en uno de cada tres pacientes (Bougusslavsky, 2003), crea la disposición para las sesiones diagnósticas y de rehabilitación, sin riesgo de que la toma de conciencia redunde en una reacción catastrófica (Lebrun, 1980).

7.2. pruebas aplicadas y justificación

Dado que el padecimiento tiene una etiología clara y que los síntomas que presenta M.O. indican un evidente cuadro de alteración del lenguaje, se aplicaron los instrumentos que a continuación se enumeran:

- como prueba de rastreo, el Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica Test Barcelona en versión breve (Peña-Casanova, Guardia, Bertran-Serra, Manero y Jarne, 1997) dado que resulta particularmente útil para evaluar los procesos psicológicos de manera integral, como sistemas funcionales (Villa-Rodríguez, 1994);
- para la valoración específica del lenguaje, la versión española del Test de Boston para el Diagnóstico de la Afasia (Goodglass & Kaplan, 1974);
- como pruebas complementarias se utilizaron el Wisconsin Card Sorting Test WCST (Heaton, Chelune, Talley, Kay & Curtiss, 1993) y el Modified Card Sorting Test MCST (Nelson, 1976) para valorar la función ejecutiva.

7.3. hallazgos neuropsicológicos

7.3.1. presentación, conducta y estado emocional

M.O. se presentó a todas las sesiones de valoración en un adecuado estado de higiene y aliño (dadas sus dificultades motrices, son sus hijos o su esposa quienes se hacen cargo de esto, si bien él se preocupa de su apariencia y es demandante al respecto). Tiene edad aparente similar a la cronológica, con facies muy expresiva. No se hacen evidentes datos de negligencia espacial. Presenta una hemiplejía derecha, y utiliza silla de ruedas. Utiliza la silla solo para desplazarse pero en las sesiones prefiere utilizar la silla del consultorio. No aparecen movimientos o posturas anómalas y la desviación de la comisura labial es sólo perceptible en situaciones de prueba. No aparecen estereotipias motrices o gestos extravagantes. El humor durante las sesiones fue adecuado, sin datos de labilidad emocional, con respuesta congruente con su desempeño en las pruebas e interés en las mismas. Colaboró en todas las pruebas que se le aplicaron aunque en momentos se mostró irritable ante sus fracasos, conducta que según sus hijos es consonante con su comportamiento premórbido. Se muestra respetuoso de las reglas sociales, sin datos de alteración en la programación conductual. Es consciente de su enfermedad y dificultades, lo que le ha provocado ya un episodio depresivo que fue tratado por el área de psiquiatría. A decir de la familia, no se han presentado cambios en su personalidad, si bien últimamente está más irritable por sus

dificultades para comunicarse. De la conducta que presenta M.O. puede deducirse que no existen alteraciones en la programación que tengan que ver con una afección frontal.

TABLA 3. Resumen de los resultados de las pruebas aplicadas

Prueba	Punt. directo	Percentil
Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica Test Barcelona		
Fluencia y Gramática	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Contenido Informativo	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Orientación persona	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
lugar	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
tiempo	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Dígitos directos	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
inversos	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Serie orden directo	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Serie inversas	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Repetición de logatomo	2	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
palabras	5	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Denominación imágenes	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Respuesta denominando	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Evocación categorial animales 1m	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Comprensión p. realizar órdenes	11	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Material verbal complejo	5	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Lectura logatomo	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
texto	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Comprensión logatomo	3	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
frases y textos	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Mecánica de la escritura	1	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Dictado logatomo	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Denominación escrita	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Gesto simbólico orden derecha	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
orden izquierda	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
imitación derecha	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
imitación izquierda	10	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Imitación posturas bilateral	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Secuencia de posturas derecha	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
izquierda	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Praxis constructiva copia	6	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Imágenes superpuestas	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Memoria textos	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
preguntas	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
diferida	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
diferida preguntas	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Memoria visual de reproducción	8	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Problemas aritméticos	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Semejanzas – abstracción	97	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Clave de números	98	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Cubos	98	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90

Prueba		Punt. directo	Percentil
Nota: la mayor parte de las puntuaciones que aparecen en el percentil cero representan tareas que o bien no se pudieron aplicar por el severo defecto neuropsicológico de base (puntuación 97) o se abandonaron porque el paciente se negó a cooperar (puntuación 98).			
Test de Boston para el Diagnóstico de la Afasia			
Fluidez	Agilidad articulatoria	4	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Longitud frase	1	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Comprensión auditiva	Agilidad verbal	12	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Discriminación de palabras	48	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Identificación p. cuerpo	18	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Denominación	Ordenes	6	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Mat. ideativo compl.	12	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Resp. denominando	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Denom. confr. visual	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Lectura	Nombrar animales	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Denom. partes del cuerpo	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Palabras	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Repetición	Oraciones	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Rep. palabras	6	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Parafasia	Alta probabilidad	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Baja probabilidad	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Neológica	1	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Literal	8	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Habla autom.	Verbal	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Otras	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Secuencias automatizadas	3	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Comprensión escrita	Recitado	2	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Discrim. letra-palabra	3	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Reconocimiento palabras	2	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Compr. deletreo o.	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Escritura	Emp. dibujo-palabra	3	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Lect. oraciones y párrafos	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Mecánica	1	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Escritura seriada	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Dictado elemental	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Denom. confront. escrita	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Deletreo dictado	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Oraciones dictado	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Música	Escritura narrativa	0	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Canto	2	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
	Ritmo	2	0 10 20 30 40 50 60 70 80 90

Wisconsin Card Sorting Test (WCST) y Modified Card Sorting Test (MCST)

Tanto en el WCST como en el MCST la valoración de los resultados se hizo a través de la apreciación clínica, ya que los puntajes no tiene validez por haberse suspendido la tarea y modificado las condiciones de aplicación durante la misma por considerarse más valiosa la exploración del valor de las facilitaciones y también para evitar un incremento en la frustración del paciente. Los resultados por tanto se discuten en los apartados correspondientes.

7.3.2. nivel de conciencia y orientación

El nivel de conciencia durante las sesiones es adecuado, sin datos de somnolencia o fluctuaciones en el estado de alerta. Si bien la orientación no pudo ser valorada exhaustivamente, no se observaron datos que apoyaran dificultades en la orientación espacial, temporal o personal. M.O. es consciente de sus dificultades en la ejecución de tareas e intenta activamente corregir con o sin éxito según la situación. Se observa una actitud activa ante el padecimiento que en ocasiones desemboca en frustración pero a la vez le lleva a realizar los ejercicios ya que aparentemente le es claro que éstos le ayudarán a superar sus dificultades actuales.

7.3.3. atención

El componente de atención sostenida se encuentra conservado: es capaz de realizar tareas que requieran de cierto tiempo sin que los estímulos externos lo desvíen de la actividad. No se valoró de manera exhaustiva la atención simultánea, si bien no se observaron datos que apoyen la existencia de una alteración a este nivel. El control ejecutivo de la atención (atención dividida) se conserva dando lugar a las oscilaciones necesarias para realizar tareas que así lo requieran. Se infiere por tanto, que la selectividad y la direccionalidad se encuentran conservadas en la medida en que no requieren de un control exhaustivo por parte del lenguaje.

7.3.4. lenguaje

La repetición de palabras cortas es posible, con una adecuada articulación pero con presencia de parafasias fonológicas. La denominación de imágenes, partes del cuerpo y objetos está dificultada: pese a que M.O. aparenta saber el nombre, no logra articular y en el mejor de los casos emite una aproximación fonológica. Sin embargo, la comprensión del contenido de las palabras y del discurso es adecuada. El lenguaje descriptivo, dialogal y narrativo muestran una reducción extrema y se limitan a expresiones estereotípicas (p.ej. "que que que") pero con un ritmo adecuado y prosodia. De lo anterior, deducimos que el estado de los componentes del lenguaje es el siguiente:

Impresivo. El análisis audio verbal se encuentra conservado; el volumen de memoria verbal está francamente reducido. Hay una adecuada comprensión de palabras conocidas y de textos con significado, si bien las frases fuera de contexto o con muchos elementos no son comprensibles. No se conoce el nivel premórbido de automatización en la lectura, y si bien a decir de los familiares M.O. podía leer adecuadamente (y tenía por costumbre leer el

periódico), actualmente presenta una dificultad tanto para utilizar la vía lexical como la sub-lexical (si bien logra realizar algunas tareas con ambas).

Expresivo. El lenguaje espontáneo de M.O. se reduce a un pequeño inventario de estereotipos y eventuales fragmentos de frase o palabras sueltas; en situaciones de alto contenido emocional, pronuncia groserías perfectamente bien. Aun dentro de las expresiones automatizadas, es frecuente la presencia de sustituciones de tipo fonológico. No aparecen alteraciones a nivel fonético si bien es evidente la dificultad para encontrar el punto y modo de articulación cuando intenta imitar los movimientos del aparato bucofonatorio. Hay una inercia patológica en la articulación que deriva en contaminaciones por perseveración tanto entre ítems como entre las tareas y una franca dificultad para corregir los errores pese a la consciencia de ellos. La prosodia y el ritmo son adecuados. Sus locuciones, en un plano morfológico, carecen de contenido pero de las fluctuaciones prosódicas y el comportamiento para-verbal se puede deducir que no existen dificultades a nivel pragmático en la expresión. La mecánica de la escritura se encuentra severamente alterada y su producción se reduce a algunas letras pero está muy afectada por la inercia descrita (ver la figura 3). Existe una adecuada mediatización de la conducta de M.O. de lo cual se infiere que el lenguaje interno permanece, al menos relativamente, indemne.

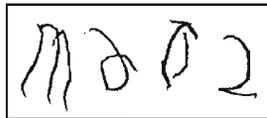


FIGURA 3. Ejemplo de la escritura de M.O., la cual se encuentra muy afectada: a pesar de tratarse de algo muy automatizado (su nombre), logra apenas formar las primeras dos letras. El número 2 que aparece al final es una perseveración, ya que la tarea anterior implicaba la escritura de números (reproducción en tamaño real).

7.3.5. memoria

La memoria explícita no fue valorada de manera específica pero M.O. no presenta conductas que hagan pensar en una alteración a este nivel. Es capaz de formar huellas nuevas, aunque con las dificultades que derivan de la dificultad para regular de manera verbal su actividad. La memoria de procedimientos no muestra alteraciones. No se pudieron realizar tareas de aprendizaje de material verbal por las dificultades detalladas anteriormente. El volumen de memoria auditiva aparece muy reducido. La memoria visual se encuentra afectada en la medida en que no puede ser adecuadamente

mediatizada por el lenguaje: la reproducción de figuras sencillas no representa problema, pero aparecen contaminaciones por perseveración (ver figura 6) y el volumen se encuentra reducido.

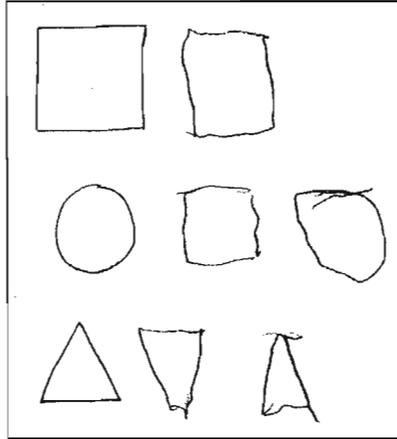


FIGURA 4. Ejecución de M.O. en una tarea de copia de figuras geométricas. Se puede ver como la copia del primer elemento (superior izquierdo) es adecuada pero contamina la copia del segundo y del tercero. M.O. es consciente de los errores e intenta corregir, lo cual logra parcialmente (figuras del extremo derecho).

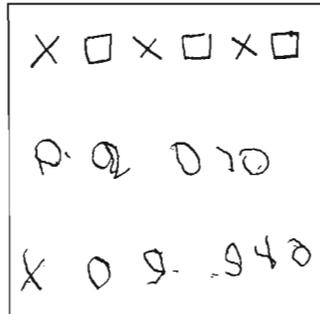


FIGURA 5. Ejecución de M.O. en una tarea de secuencia grafo-motriz: inicialmente se le pide continuar una secuencia de círculo-cruz (que no figura en la imagen), en la cual se le dificulta la alternancia entre elementos. Al cambiar a una segunda secuencia (equis-cuadrado) y pedirle que la continúe, no puede evitar la reproducción de los elementos de la serie anterior, pese a ser consciente del error y a los repetidos intentos (línea media e inferior).

7.3.6. percepción

Hay un adecuado reconocimiento de estímulos visuales, si bien no se logra la denominación por la alteración a nivel verbal. No se valoraron gnosias táctiles y en cuanto al reconocimiento de sonidos verbales, no aparece alteración primaria.

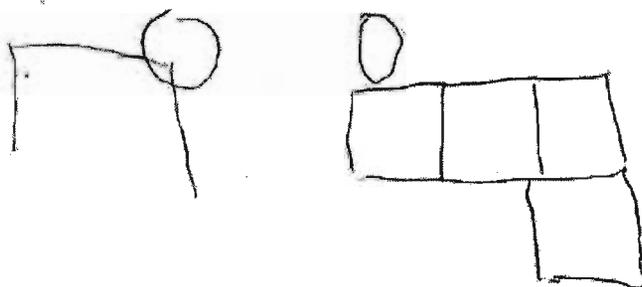


FIGURA 6. Reproducción visual diferida: la figura de la izquierda (aunque ligeramente distorsionada) consiste con el estímulo presentado. Una transformación del círculo incompleto reaparece en el siguiente elemento de la tarea y continúa con los tres estímulos restantes. Si bien la contaminación por perseveración es permanente, también hay que destacar que siempre se retienen al menos dos elementos nuevos, lo que coloca el desempeño en el percentil 50.

7.3.7. praxias

Los componentes de secuencialidad y simultaneidad en la realización de movimientos se encuentran conservados. La construcción de modelos bidimensionales se ve afectada secundariamente a la inercia patológica que se describió en el apartado de lenguaje. No hay datos que apoyen la presencia de un cuadro apráxico generalizado. En cuanto a las praxias buco-fonatorias, existe una franca dificultad para encontrar el punto y modo de articulación que se hace evidente cuando se requiere de un control consciente de la misma; esto deriva en las alteraciones en la articulación ya descritas y muy probablemente es secundaria a dificultades a nivel de la aferenciación del aparato fono-articulatorio. Ejemplos de la afectación por la inercia en la realización de praxias gráficas pueden observarse en las figuras 4 y 5.

7.3.8. pensamiento

No se reportan ni se hacen evidentes alteraciones ni en el contenido ni en el curso del pensamiento. El nivel de pensamiento no fue valorado, si bien se evidenció que es capaz de abstraer características aisladas de los estímulos en tanto este proceso no requiera de un elevado grado de mediatización verbal.

7.3.9. cálculo

No fue valorado.

7.3.10. funciones ejecutivas

Existen dificultades para la realización de tareas complejas dada la alteración primaria en el lenguaje que impide el funcionamiento de este como proceso mediatizador de la actividad intelectual. Esta dificultad se da a nivel de la realización de las operaciones específicas, ya que en apariencia el motivo de la actividad se encuentra conservado, así como la regulación y la verificación de la conducta. M.O. es consciente de la dificultad que experimenta para la realización de las tareas, pero se muestra incapaz de corregir los errores ya sea por la dificultad para realizar las operaciones específicas o por la inercia patológica que se hace más evidente en las tareas verbales pero que se extiende a otros procesos. ↻

8. diagnóstico y pronóstico

De acuerdo con los datos descritos, el cuadro afásico de M.O. puede ser descrito con base en las tres clasificaciones (si bien la última no es propiamente una clasificación) que se detallaron en el capítulo correspondiente a la Afasia y trastornos relacionados: de manera clínica (atendiendo al cuadro de síntomas), a través del análisis sindrómico (buscando el o los factores subyacentes) y con base en el modelo de funcionamiento del lenguaje en neuropsicología cognitiva.

8.1. aproximación Clásica

M.O. presenta un cuadro compatible con una Afasia tipo Broca, en la que predominan los trastornos de la expresión sobre los de la comprensión. El lenguaje expresivo se encuentra muy reducido y se limita a estereotipos que sin embargo pueden adaptarse a la situación a través de la prosodia; la comprensión también se encuentra afectada aunque en menor medida y además el cuadro afásico se acompaña de alexia y agrafia. Este cuadro coincide con la Afasia de Broca tal y como es descrita por Gil (2000), Grossi y Trojano (Lecours y Lhermitte (1979), y Peña-Casanova (1991).

8.2. análisis sindrómico

M.O. presenta, a consecuencia de la isquemia producida por el evento vascular del padecimiento actual, un cuadro de afasia predominantemente motriz cuyas alteraciones primarias se encuentran a nivel de a) una inercia patológica del proceso verbal que deriva en un habla no fluida, reducida a estereotipos y completamente agramatical; b) una alteración a nivel de la aferencia del aparato fono-articulatorio que le dificulta la articulación y deriva en parafasias de tipo fonológico. La repetición de respuestas previamente emitidas cuando se procesa una serie de estímulos ha sido descrita como una perseveración de tipo 'recurrente' que ocurre a un nivel intermedio de procesamiento (Albert & Sandson, 1986; Cohen & Dehaene, 1998). La afectación de estos componentes impacta secundariamente el resto de los procesos psicológicos (Luria & Hutton, 1977; Peña-Casanova, 1991), ya que estos son mediatizados por el lenguaje. La comprensión verbal está afectada

en la medida en que requiere de dichos componentes. La alteración en la lectura y la escritura también es secundaria a la afección de los factores descritos.

De acuerdo con la clasificación propuesta por Luria de los mecanismos subyacentes a los trastornos afásicos, la afección de M.O. implicaría los factores centrales de las dos variantes de afasia motriz: tenemos así un cuadro donde el factor central es una dificultad en el análisis de la información cinestésica (aferencia) del aparato fonoarticulatorio y también un trastorno a nivel de la inervación-denervación del aparato fonoarticulatorio que redundaría en una inercia de los procesos verbales (una descripción detallada de los procesos de control sobre la articulación se puede encontrar en Oomen, Postma y Kolk, 2001). Anatomoclínicamente, el cuadro condice con los hallazgos por imagen, que pese a reportar una lesión más extensa, involucran en efecto, la parte inferior de la segunda circunvolución parietal y el área de Broca en el lóbulo frontal.

8.3. análisis por componentes

Las alteraciones que presenta M.O. pueden explicarse (recurriendo al esquema propuesto por Ellis y Young que se encuentra en la página 32) en términos de un trastorno tanto en el nivel fonémico que impide desde la repetición de palabras escuchadas, hasta la elocución proposicional, y a nivel grafémico, lo que impide también la salida de la información leída o escuchada por la vía escrita. La preservación del funcionamiento de los módulos que en el diagrama se encuentran por arriba de los que hemos descrito como alterados explicaría la relativa preservación de la capacidad de comprensión tanto auditiva como lectora. El Sistema fonémico es responsable de la organización de los patrones fonémicos correspondientes a las unidades suprafonémicas (lexicales, etc.), tarea en la que están implicadas el área de Broca y sus aferencias retrorrolándicas y del área de Wernicke (Peña-Casanova, 1991). La alteración en los componentes descritos produciría entre otros síntomas (lo cual coincide con la sintomatología) una *anomia de producción motriz*: caracterizada por el hecho de que el paciente parece conocer los nombres pero es incapaz de articularlos; basta muchas veces con dar una ayuda fonológica (con el inicio de la palabra) para que el paciente logre su cometido.

8.4. pronóstico

Para establecer el pronóstico debemos tomar en cuenta la severidad del cuadro clínico, la extensión de la lesión, el estado premórbido del paciente, la respuesta del paciente a su nueva situación y las condiciones extrínsecas como el entorno para el tratamiento.

El cuadro que presenta M.O. puede ser calificado como una afasia severa, ya que a pesar del transcurso del tiempo desde la instalación del síndrome, la producción verbal no ha evolucionado hacia un agramatismo y prácticamente sigue limitándose a estereotipos. A pesar de que la lesión es extensa, no lo es tanto que la sintomatología pueda ser calificada como de una afasia global. El estado de salud actual del paciente es estable: se han controlado los factores de riesgo pero hay que considerar que este cuadro se inscribe en uno más amplio de deterioro progresivo que inicia desde el episodio en el que el paciente sufrió la amputación de una pierna (ver la Historia Clínica); la limitación en la capacidad de deambulación, seguida por una hemiplejía y una severa dificultad en la capacidad de comunicarse van todas en detrimento directo de la calidad de vida del paciente y han confluído para la instalación de un cuadro depresivo (tratado farmacológicamente). La edad de M.O. no representa en principio un obstáculo para el trabajo rehabilitatorio, sino incluso al contrario: el no tener la presión de ser sostén económico de su familia puede ser un elemento favorable. Finalmente, el hecho de contar con un diagnóstico preciso y con la posibilidad de asistir a sesiones de rehabilitación, además de la disposición de los familiares cercanos para ayudar en los ejercicios.

Tomando en cuenta todos los puntos anteriores, y con base en los datos reportados en la literatura (Albert, 1988; Douglas *et al.*, 2002; Kauhanen *et al.*, 2000; Lecours, Corderre, Lafond, Bergeron & Bryans, 1979; Mimura *et al.*, 1998; Pashek & Holland, 1988), el pronóstico para la recuperación de M.O. es reservado. Si bien la rehabilitación neuropsicológica ha demostrado ser un instrumento muy útil en la recuperación de este tipo de padecimientos, la persistencia de un cuadro severo varios meses después de instalado puede ser un factor no alentador para la recuperación. Sin embargo, tomando en cuenta los elementos a favor como la preservación de la comprensión, la disposición del paciente mismo y de los familiares, además de la edad, consideramos que la propuesta de un plan rehabilitatorio es sumamente pertinente. ☞

tercera parte. rehabilitación

9. plan de rehabilitación neuropsicológica

Dos aspectos fundamentales a tomar en cuenta para la formulación de un programa rehabilitatorio son las funciones o procesos alterados y las funciones o procesos conservados. Si bien el trabajo no debe estar orientado de manera inmediata a hacer que el paciente realice tareas que no le son posibles dados los factores alterados, sí podemos orientar los ejercicios de tal manera que en un primer momento el terapeuta asuma el papel de las funciones afectadas (lo cual además sirve para corroborar tales alteraciones) para después, de manera paulatina, ir delegando tal responsabilidad en el paciente.

En otras palabras, uno de los principios básicos de la rehabilitación en neuropsicología ha de ser el desplegar la función afectada de manera que la tarea tenga un carácter interpersonal (que sea realizada entre el paciente y el terapeuta) para después, a través de un proceso de interiorización y reorganización, convertirse en intrapersonal. En un contexto vigotskiano, hablaríamos de trabajar primero con la Zona de Desarrollo Próximo (lo que el paciente puede realizar con ayuda del terapeuta) para convertirla en una Zona de Desarrollo Alcanzado (lo que el paciente puede lograr sin ayuda).

9.1. objetivos de la intervención

Hemos diseñado un programa de rehabilitación orientado a la reorganización del lenguaje para la compensación de las dificultades en los dos componentes descritos en el caso de M.O. Para tal fin, las técnicas a emplear se basan en al menos tres fuentes (que determinan la propuesta inicial, que puede ser modificada o ajustada durante el desarrollo del trabajo de rehabilitación):

- los principios planteados por Tsvétkova (1985) para la rehabilitación de la afasia motriz eferente y aferente (dada la presencia de estos dos factores alterados);

- técnicas particulares como el Programa de Control Voluntario de Producciones Involuntarias CVPI (Pérez Pamies, Manero, Bertran-Serra & Peña-Casanova, 1995);
- los principios para la rehabilitación del nivel fonémico del lenguaje (Luzzatti, 1999);
- en un afán ecológico, se propone también la utilización de ejercicios que hagan uso de las habilidades musicales del paciente (ya sea en la forma o en el contenido), como la Terapia Melódica y Rítmica (Van Eeckhout *et al.*, 1997). Una revisión de diversas técnicas que involucran a la música en la reeducación del lenguaje puede encontrarse en Masson (1987).

No existen métodos estandarizados para la reorganización de los procesos psicológicos, dada la enorme cantidad de variables a tomar en cuenta. Se puede partir de principios como los que proponen los autores ya mencionados, pero siempre deben ser adaptados a la persona tomando en cuenta:

- los factores específicos que se encuentran alterados y la dinámica de la afectación misma. En este caso particular, con base en los datos obtenidos de la valoración neuropsicológica, sabemos cuáles son los factores o módulos afectados y conocemos el impacto que ésta disfunción tiene sobre el resto de los procesos psicológicos;
- no menos importante que saber cuáles son los factores alterados, es el conocer el estado de las funciones que no han sido trastocadas por el daño. En nuestro caso, en lo referente al lenguaje, podemos inferir que los componentes cuyo funcionamiento antecede a los niveles fonémico y grafémico de salida no se encuentran afectados. Esto deriva en capacidades preservadas de comprensión verbal y escrita, y de acceso a información semántica por las distintas vías;
- además, es importante conocer cuáles son las situaciones de *handicap* a las que se enfrenta el paciente en la vida cotidiana, ya que el proceso de rehabilitación ha de tener como finalidad última el disminuir la frecuencia de éstas (Joanette & Ansaldo, 2003), ya sea a través de una reorganización de los procesos psicológicos o del establecimiento de estrategias compensatorias.

A fin de establecer los objetivos a alcanzar y las modalidades de control en la eficacia de los procedimientos rehabilitatorios, es necesario distinguir de entrada entre los tratamientos que contemplan el re-aprendizaje de contenidos y aquéllos que pretenden lograr una reorganización de las funciones o el desarrollo de nuevos procedimientos (Seron, 1999). Estos dos objetivos dis-

tintos implican la utilización de líneas de base distintas. Al encontrarnos en presencia de un cuadro en el que lo que se encuentra afectado no son contenidos específicos sino el procesamiento mismo del material verbal, los objetivos estarán encaminados a una reorganización del lenguaje. Para ello, el material a utilizarse debe ser seleccionado en función de las características pre-mórbidas del paciente y siguiendo tres ejes progresivos: de lo concreto a lo abstracto, de lo simple a lo complejo, y de lo exteriorizado a lo interiorizado (ver la tabla 4).

El objetivo central de nuestro programa de intervención se centra en la reorganización de los eslabones del lenguaje como proceso psicológico a fin de suplir el funcionamiento de los factores que han sido afectados por el proceso patológico (Lambert, 1997). Dados los hallazgos del análisis sindrómico, tenemos dos ejes principales de acción: recuperar el control inhibitorio sobre las perseveraciones que son producto de la inercia patológica en los procesos verbales (o que son mediatizados por el lenguaje) y por otra parte, reorganizar el análisis de las aferencias del aparato fonarticulatorio (ambos elementos, constituyen el sustento del nivel fonémico y grafémico de salida en un esquema neurocognitivo), desplegando el proceso a través de la incorporación de otros analizadores para poco a poco recuperar el control automático sobre los procesos de articulación verbal.

Para tales fines, se ha elaborado un programa de rehabilitación basado en los principios planteados arriba, que incorpora diversas estrategias que han demostrado ser eficaces en el tratamiento de las afasias con componentes motores (Van Eeckhout *et al.*, 1997) que pueden ayudar tanto a superar dificultades articulatorias (Luzzatti, 1999) como a restablecer las aferencias que permiten controlar las perseveraciones (Albert & Sandson, 1986; Cohen & Dehaene, 1998). Además, se diseñaron materiales y técnicas específicas orientadas a la eliminación de las perseveraciones patológicas que aparecen

Tabla 4. Principios para la teoría y práctica de la enseñanza rehabilitadora propuestos por E.S. Bein (Tsvétkova, 1985).

1. La necesidad de actuar por etapas al seleccionar los métodos y programas de enseñanza.
2. El apoyo del lenguaje en el aspecto semántico durante la rehabilitación de cualquier forma de afasia.
3. La diferenciación de los métodos de enseñanza en dependencia de las formas de las afasias.
4. El trabajo con todos los aspectos del lenguaje.

fundamentalmente en el plano verbal. El plan está diseñado de manera que los ejercicios permiten paulatinamente la incorporación de la expresión verbal en las actividades cotidianas del paciente, a fin de incorporar los nuevos esquemas de actividad a la praxis cotidiana, beneficiándose de los aspectos pragmáticos que se encuentran en gran medida preservados. Esta última aproximación se ha mostrado particularmente eficaz sobre todo en lo referente a la generalización de las nuevas habilidades desarrolladas o reorganizadas al repertorio de conductas del paciente y a sus esquemas de actividad, logrando una aproximación más pragmática (Carlomagno, 1999).

9.2. medición y valoración de la intervención

Parte importante de la propuesta de rehabilitación es contar con los mecanismos necesarios para tener una apreciación cabal de los avances que van teniendo lugar durante el trabajo con el paciente. El programa tiene que estar elaborado de manera tal que permita cierto grado de flexibilidad no sólo para los contenidos sino para los objetivos mismos, ya que no es completamente previsible el curso que tomarán las alteraciones presentes en el paciente una vez que se comience con la reorganización de los sistemas implicados. Así, el terapeuta tiene que tomar el programa como una guía que es susceptible de modificarse si los avances lo vuelven necesario.

En el plano metodológico, uno de los sistemas de control que planteamos para el programa consiste en la generación de grupos paralelos de estímulos a utilizar durante las sesiones de rehabilitación (Seron, 1999). Dicho procedimiento consiste en el uso de dos grupos de estímulos que sean en gran medida equivalentes (*e.g.* palabras que pertenezcan a un mismo campo semántico, tengan la misma complejidad fonológica y frecuencia equiparable). Durante el trabajo terapéutico se utilizan sólo los elementos que se encuentran en el primer grupo y no los del segundo. Se espera que al finalizar la sesión, se observe una mejora en el desempeño tanto de los elementos del primer grupo (trabajados) como los del segundo (no utilizados). Dicho método representa una de las mejores alternativas cuando se pretende una generalización de los procedimientos que se usan en la sesión terapéutica, objetivo de base en la rehabilitación del paciente afásico.

La importancia de llevar un registro de la *efectividad* (entendida como el grado en el que la terapia es benéfica en condiciones concretas) del proceso terapéutico ha sido ampliamente documentada (Simmons-Mackie, Threats &

Kagan, 2005). En el caso que nos ocupa, se realizará utilizando tres momentos de medición:

a) intrasesión

Se espera que al finalizar cada una de las sesiones, el número de errores en la tarea en que se haya trabajado disminuya y en la medida de lo posible exista una generalización del efecto hacia el material con el que no se haya trabajado pero que sea equiparable al usado. Para el registro que permite este control se utiliza el formato que aparece en el anexo 1. Un registro paralelo de las tareas que el paciente realiza en casa se lleva a cabo con la forma simplificada de registro que aparece en el anexo 2.

b) intraestadio

Al finalizar cada uno de los estadios del plan rehabilitatorio propuesto, se espera una mejora en el desempeño que sea valorable en dos sentidos: *a)* en términos de una disminución del número de errores en tareas que se planteen como representativas del estado general de la función que se pretende estar rehabilitando; y *b)* en términos de una mejora significativa en el desempeño cotidiano. Para tal fin, se cuenta con dos instrumentos que permiten conocer las dificultades que el paciente afásico experimenta en la vida diaria:

- el *Communicative Activity Log* de Pulvermüller *et al.* (2001) que permite conocer de manera rápida el uso que el paciente hace en la cotidianidad de sus habilidades verbales y comunicativas; y

Tabla 5. Fases del tratamiento de los déficits fonológicos. (Luzzatti, 1999)

- Ejercicios de entrada y salida de pares mínimos fonológicos
Indicación, lectura, repetición
secuencias CV compuestas sólo por fonemas continuos
sílabas
secuencias bisilábicas (palabras y logatomos)
secuencias CV que contengan también fonemas oclusivos
sílabas
secuencias bisilábicas (palabras y logatomos)
bloques consonánticos
secuencias de tres o más sílabas (palabras y logatomos)
- Denominación de figuras cuyo nombre esté formado por las sílabas ya tratadas
- Repetición y lectura de frases formadas por palabras tratadas
- Descripción de figuras (frases formadas por palabras tratadas)
- Transferencia de las capacidades fonológicas adquiridas en las fases anteriores a la conversación

- la *Stroke and Aphasia Quality of Life Scale SAQOL-39* de Hilari Byng, Lamping y Smith (2003), instrumento para el diagnóstico de la calidad de vida relacionada a salud en personas que han tenido un evento vascular y afasia.

c) final

Una vez que se concluyan las etapas planteadas en el programa de rehabilitación, se llevará a cabo una valoración de control con todos o algunos de los instrumentos utilizados en la valoración neuropsicológica inicial (además de los dos instrumentos detallados arriba). El análisis comparativo de los resultados proporcionará información de los alcances del trabajo terapéutico y de sus limitaciones.

El presente programa de valoración está planteado para realizarse en un periodo no superior a 6 meses, por lo cual al finalizar este lapso se realizará la valoración de control para comparar tanto el desempeño en las pruebas con los resultados del diagnóstico original, como el desempeño de M.O. en las actividades de la vida diaria. Se espera una disminución de las situaciones de handicap asociadas con el cuadro afásico. Dado que se utilizaron pruebas en la valoración cuyos resultados son interpretables tanto clínicamente como cuantitativamente, es posible hacer una comparación entre los valores iniciales en el proceso rehabilitatorio y los que se obtengan al terminar el tiempo planeado a fin de efectuar reajustes en el mismo.

9.3. tareas y métodos específicos

El plan de rehabilitación contempla una etapa preliminar y cinco estadios, cuyos objetivos fundamentales se detallan en la tabla 6. Las actividades específicas dentro de cada etapa contemplan el uso de material que sea del interés de M.O. Los detalles de cada ejercicio propuesto pueden consultarse en el anexo 3. Un ejemplo de ejercicio dentro de la fase preliminar es la utilización de series automatizadas de manera desplegada y que debe tener como fin la extracción de elementos aislados por parte del paciente cuya pronunciación no requiera de la serie automatizada.

Dicha tarea se desarrolla de la siguiente manera: 1) el paciente lee dos o tres veces al paciente la serie verbal sin que este la repita: una vez utilizando solo la vía auditiva, otra vez utilizando la vía auditiva y visual –observando el paciente cómo articula el terapeuta. 2) terapeuta y paciente pronuncian la serie completa en unísono en dos o tres ocasiones, de manera tal que se incorpora a la pronunciación activa del paciente, la vía aferente cinestésica que

TABLA 6. Objetivos específicos por etapas del proceso de rehabilitación neuropsicológica. (Adaptado de Tsvétkova, 1985).

Etapas	RH de la eferencia	RH de la aferencia
Preliminar	Desinhibición general del mecanismo del lenguaje: separación de palabras extraídas de series habituales	Desinhibir (eliminar el bloqueo) de las formas más automatizadas del lenguaje
Primer estadio	Restablecimiento de la pronunciación activa de palabras aisladas	Rehabilitar la pronunciación de la palabra por medio de la estimulación auditiva y semántica de ésta, que conduce a la restitución de la actividad verbal alterada.
Segundo estadio	Eliminación del agramatismo	Rehabilitación de un vocabulario activo sobre la base del pasivo, desinhibición del habla corriente.
Tercer estadio	Superación de las perseveraciones y restitución de la fluidez del habla. Rehabilitación de la estructura gramatical.	Análisis sonoarticulatorio de los elementos constituyentes de la palabra.
Cuarto estadio	Restablecimiento de la dinámica de la expresión espontánea	Rehabilitación de las formas propiamente cinestésicas de la articulación.
Quinto estadio		Rehabilitación del lenguaje conversacional.

se encuentra alterada, pero cuyo funcionamiento es posible dado que no se requiere de un alto grado de control por tratarse de series automatizadas. 3) se sigue repitiendo la serie pero el terapeuta disminuye el volumen de su intervención o la limita a las partes iniciales de los elementos a fin de relegar la función de la aferencia auditiva a la articulación propia del paciente. 4) Una vez que el paciente logra la articulación de la serie completa sin intervención por parte del terapeuta, se pasa a la articulación conjunta: el terapeuta articula algunos elementos y el paciente continúa con la serie hasta terminarla. En este momento es el terapeuta el que regula la conducta del paciente y da paso a sus intervenciones. 5) Se pide ahora al paciente que él regule la intervención del terapeuta en una ejecución con la misma dinámica: el paciente pronuncia los elementos iniciales de la serie y el terapeuta los

TABLA 7. Distribución en el tiempo de las etapas dedicadas a la rehabilitación neuropsicológica de M.O. Las líneas gruesas representan los momentos de valoraciones y balances de control que servirán para conocer tanto los avances preliminares como los resultados finales de la intervención en comparación con las líneas de base establecidas en la valoración. (Esquema adaptado de la propuesta de Aubin *et al.*, 1999).

	Mes 1	Mes 2	Mes 3	Mes 4	Mes 5	Mes 6
Etapa preliminar	[Barra gruesa]					
Primer estadio		[Barra gruesa]				
Segundo estadio			[Barra gruesa]			
Tercer estadio				[Barra gruesa]		
Cuarto estadio					[Barra gruesa]	
Quinto estadio						[Barra gruesa]

elementos finales. 6) Después, se alternan varias veces las intervenciones dentro de una misma serie. 7) Ahora el paciente debe estar en condición de pronunciar algunos elementos en voz baja (casi inaudible) y otros en voz alta, dando paso a la extracción de elementos aislados dentro de una serie automatizada.

El proceso implícito en esta tarea involucra el despliegue de la función alterada, la manipulación de la misma en el plano interpersonal y poco a poco el repliegue de la función para que el paciente sea capaz de realizarla por sí mismo, es decir, que la interiorice nuevamente pero esta vez con nuevos elementos que al reorganizar el sistema permiten minimizar el efecto que sobre éste tienen los factores alterados.

La descripción detallada de algunas de las tareas que se plantean para el proceso de rehabilitación se encuentra en el Anexo 3.

Si bien el esquema general de rehabilitación está basado en la propuesta de Tsvétkova, el contenido y los ejercicios específicos son formulados tomando en cuenta otras propuestas —p.ej. el Plan para Rehabilitación del Nivel Fonémico de Luzzatti (1999) que se detalla en la tabla 5— y las características e intereses del paciente.

4. Cronograma de rehabilitación

El programa está elaborado contemplando cinco estadios y una etapa preliminar. Estudios recientes han demostrado que se obtienen resultados significativamente mejores cuando la terapia es más frecuente (e.g. Albert, 2003). Por lo tanto, las sesiones tendrán una duración de una hora, tres veces por semana, en el consultorio del Servicio de Neuropsicología en el C.M.N. "20 de Noviembre". Se entrega a los familiares en cada sesión una descripción asequible de los ejercicios que se realizan de tal manera que los puedan hacer en casa (es recomendable que quien acompaña al paciente durante las sesiones de terapia en el hospital ponga atención a la manera en que se realizan los ejercicios o a aspectos subrayados por el terapeuta a fin de orientar mejor el trabajo en casa), ya que se les ha hecho énfasis en el hecho de que tendrá más peso en los resultados lo que hagan en casa que lo que se logre en las tres horas semanales en que asisten al hospital. De igual manera, se les pide que escriban sus observaciones a fin de que el terapeuta pueda realizar los ajustes necesarios tanto a la forma de los ejercicios como al contenido y los materiales que se utilizan en los mismos. En la tabla 7 se detalla la distribución de las actividades en el tiempo. ↻

cuarta parte. discusión y conclusiones

10. discusión

Una de las aportaciones de la práctica clínica (la segunda en importancia, consideramos, justamente después de la mejora en la calidad de vida de los pacientes) es el enriquecimiento de la teoría a través de la aportación de elementos que permitan en unos casos corroborar lo ya descrito y en otros casos cuestionarlo. Ya expuestos tanto los antecedentes teóricos como los particulares del caso, nos abocamos a dicha tarea.

10.1. de la importancia del trabajo neuropsicológico como elemento clave en el tratamiento integral del paciente cerebroleso

De entre las opciones de tratamiento que se ofrecen al paciente con daño cerebral, el neuropsicológico ocupa un espacio sumamente específico que en modo alguno puede ser reemplazado por otra especialidad (Morris, Worsley & Matthews, 2000). El paciente neurológico es casi invariablemente abordado en un contexto médico por neurólogos, neurofisiólogos, neurocirujanos, neurorradiólogos que toman en sus manos muchas veces la responsabilidad de salvar su vida, estabilizarle y asegurarse de disminuir en la medida de lo posible los riesgos de recidiva. Una vez que la vida del paciente no se encuentra en peligro, la labor de reintegrarlo a sus actividades recae las más de las veces en fisioterapeutas, foniatras, terapeutas del lenguaje y otros especialistas. Una encuesta realizada recientemente por Anthony Stringer, investigador de la Universidad de Emory, muestra que en los centros hospitalarios de los Estados Unidos, la rehabilitación cognitiva es las más de las veces responsabilidad de terapeutas ocupacionales y del habla (Stringer, 2003). Desafortunadamente, no contamos con datos sobre estas tendencias en nuestro país, pero tal vez uno pueda dar una idea de la situación: en hospitales de tercer nivel no se cuenta con plazas de neuropsicólogos.

La mayor parte del trabajo rehabilitatorio en nuestro país se orienta a la motricidad y al aspecto meramente periférico del lenguaje: el habla. ¿Qué ocurre cuando las secuelas que el paciente tiene salen de esa pequeña esfera de motricidad gruesa y habla? Muchos de estos pacientes ni siquiera son

diagnosticados: si partimos de la premisa de que el diagnóstico de las secuelas en los procesos psicológicos superiores a raíz de daño al SNC sólo puede ser realizada por alguien con formación y/o experiencia en neuropsicología, serán pocos los pacientes que tendrán la oportunidad de recibir un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado.

Pero, ¿qué utilidad puede tener el abordaje del paciente desde una perspectiva neuropsicológica? La necesidad cualificar de manera exhaustiva las secuelas en los procesos psicológicos a raíz del daño cerebral se hace evidente en la efectividad de los programas de rehabilitación elaborados con base en estos principios (Seron, 1999). En el caso en que nos ocupa, una valoración basada en los síntomas que presenta M.O., llevaría a un no especialista a una caracterización de su padecimiento como una afasia de tipo mixto, con predominancia motriz. Esto puede ser de utilidad cuando se trata de clasificar las secuelas, pero tiene poca aplicación para la comprensión de la dinámica de los trastornos y de sus perspectivas de tratamiento.

El trabajo neuropsicológico integral implica un abordaje del paciente que incluya tres campos: emocional, cognoscitivo y ejecutivo (Lezak, 1995). Este es uno de los elementos que marcan una diferencia sustancial con otros tipos de tratamiento, como la psicoterapia o la a veces mal llamada terapia del lenguaje. En nuestro caso, el análisis del cuadro clínico involucra las tres esferas y sus interrelaciones: a manera de ejemplo, podemos describir la manera en que la dificultad para expresarse de manera verbal (elemento ejecutivo) conlleva de manera secundaria una alteración en la capacidad para comprender y estructurar la experiencia a través del lenguaje (elemento cognoscitivo) e impacta directamente en el nivel de autoestima de M.O.

No es lícito para quien analiza el funcionamiento del aparato psíquico de una persona excluir ninguno de estos campos aduciendo un confinamiento a los muy discutibles dominios de lo estrictamente psicológico o lo estrictamente orgánico. Si la neuropsicología como disciplina tiene precisamente como campo esa expresión de la interacción entre lo psicológico y lo orgánico que llamamos procesos psicológicos, entonces la emotividad, lo cognoscitivo y lo ejecutivo son elementos fundamentales e imprescindibles del trabajo con el paciente cerebroleso (ver la última parte de este capítulo).

10.2. de los instrumentos y la clínica en la valoración neuropsicológica

El diagnóstico neuropsicológico se puede establecer con datos provenientes básicamente de dos fuentes (que no son excluyentes): las pruebas estandarizadas y la valoración clínica. La ventaja de las primeras está en que los datos

pueden ser contrastados con los de una población normal expresados en perfiles que se basan en muestras representativas. En el caso de la segunda, es a través del cuidadoso análisis y variación en las situaciones de evaluación que el clínico obtiene más datos sobre el cuadro al que se enfrenta. La confiabilidad de la información obtenida depende en gran parte de que los instrumentos sean aplicados por personal con formación y experiencia en el campo de la neuropsicología clínica (AAN, 1996).

Creemos que no se puede prescindir de ninguna de estas aproximaciones si se trata de comprender a fondo lo que ocurre con el paciente: si bien es de gran valor tener perfiles poblacionales con los cuales comparar el desempeño del paciente, el grado en que éstos pueden ser realmente representativos del nivel premórbido puede no ser muy alto. En este sentido, una cuidadosa revisión a través de una anamnesis de la historia personal del enfermo puede darnos más datos sobre la verdadera naturaleza de un puntaje que la comparación con la población que se toma como norma.

En el caso que aquí nos ocupa, un análisis detallado de las incapacidades observadas durante la valoración neuropsicológica nos permite aseverar que los dos componentes principales son la alteración del componente cinestésico de la articulación y la inercia patológica del proceso verbal. En el análisis del cuadro detallamos los efectos que estos dos componentes tienen tanto a nivel del lenguaje como en el resto de los procesos psicológicos. Neuroanatómicamente, se relaciona el funcionamiento de estos eslabones con la integridad de las regiones pre- y pos-rolándicas, fundamentalmente en las regiones secundarias de los lóbulos frontal y parietal. Se trata de las áreas afectadas por el infarto sufrido por M.O. La integridad del componente pragmático de la comunicación que caracteriza a las personas que sufren de daño en el hemisferio izquierdo se corrobora en M.O. y constituye uno de los pilares del trabajo de rehabilitación. Igualmente, el efecto intersistémico que se deriva de la teoría (p.ej., la inercia patológica no sólo afecta los procesos verbales, sino también los constructivos y ejecutivos, entre otros) también se corrobora en los hallazgos de las pruebas y en el diagnóstico.

Es por ello que se impone la necesidad de lo que Luria llamaba análisis sindrómico, o lo que en neuropsicología cognitiva se conoce como la dilucidación de los déficits que subyacen a las incapacidades. Es importante notar que la clasificación que Luria hace de las afasias en dos grandes grupos (motrices *vs.* sensoriales) tiene un alcance meramente metodológico y no ontológico, lo cual implica que no podemos tomar esta clasificación tan gruesa como una base para determinar la técnica rehabilitatoria a seguir (como ocurre en el estudio publicado en 2004 por González Murgado y Ar-

menteros Herrera). Cuando observamos diversos síntomas, con base en la teoría que tenemos sobre el funcionamiento del aparato psíquico, es necesario que realicemos una especie de análisis factorial, es decir, se trata de averiguar qué componente tienen en común las tareas para las cuales el paciente presenta una determinada incapacidad. Una vez identificado el factor o los factores alterados, podemos plantear las alternativas relacionadas con su restablecimiento o la reorganización de los procesos psicológicos para un mejor funcionamiento en presencia de un determinado déficit.

Consideramos que más que el conocimiento de un gran número de instrumentos, lo que es más valioso para el neuropsicólogo es el conocimiento de lo que cada tarea a que se somete al paciente implica. De esta manera, el terapeuta puede hacer uso extenso de su experiencia clínica variando las situaciones de evaluación de una manera casi experimental: si conozco la serie de pasos o elementos implícitos en una tarea como la repetición de palabras, puedo modificar la situación a partir de una hipótesis sobre los elementos que impiden su adecuado desarrollo para aceptarla o desecharla. Ahí radica el valor de la práctica clínica: en la medida en que el terapeuta se ha enfrentado a cuadros clínicos diversos y los ha abordado con este espíritu experimental, la cantidad de rasgos que puede observar en el desempeño de un paciente se enriquece ampliamente. En otras palabras, si no tenemos una idea de lo que buscamos, corremos el riesgo de no verlo al tenerlo enfrente.

Finalmente, un elemento no menos importante: el contenido de las pruebas diagnósticas. Es frecuente (e igual ocurre en el caso de M.O.) que los puntajes obtenidos den la impresión al terapeuta de subrepresentar las posibilidades comunicativas del paciente afásico. En virtud de esto, es deseable contar con una evidencia tangible de esta aparente brecha: una vez aplicada la prueba de acuerdo a sus especificaciones, se puede ampliar la valoración pero con elementos más concretos; si se pretende diagnosticar su flexibilidad con objetos, no habríamos de ofrecerle triángulos y círculos, sino alimentos, amistades, u otros materiales que sean más significativos (Sarno, 1980a).

10.3. de la formulación de los planes de rehabilitación

Tradicionalmente, los programas de rehabilitación basados en diagnósticos que se establecían a nivel de los síntomas se fundamentaban en proponer al paciente realizar de manera repetida tareas orientadas a superar sus dificultades (para una revisión *in extenso* de las aproximaciones a la rehabilitación de la afasia, ver Basso, 1999). En otras palabras, si el paciente no podía repetir, el trabajo consistiría precisamente en hacerlo repetir palabras para "disminuir los umbrales de respuesta". Este tipo de rehabilitación podía aspirar

a un entrenamiento en tareas específicas pero con una capacidad de generalización muy baja, cuando no prácticamente nula. ¿A qué se debe lo anterior? Entre otras cosas, a que un síntoma como la dificultad para repetir palabras puede deberse a muchas alteraciones subyacentes de distinta naturaleza (desde deficiencias a nivel perceptivo, como alteraciones en el léxico fonológico, en el sistema semántico, en los léxicos de salida, etc.) y si no conocemos estos mecanismos, estaríamos tratando con un mismo remedio (de efectos de por sí cuestionables) distintas enfermedades.

Las tendencias actuales en cuanto a la forma y el contenido de la rehabilitación son sumamente diversas y plantean una amplia problemática: desde la rehabilitación basada en programas computarizados como el C-VIC (*Computerized Iconographic Communications System*) de Weinrich, McCall, Boser y Virata (2002) hasta la ampliamente controvertida *Constraint Induced Therapy* (CIT) de Friedman Pulvermüller y su equipo de investigadores (Liepert, Bauder, Miltner, Taub & Weiller, 2000; Pulvermüller *et al.*, 2001). En la elección de un medio terapéutico, uno de los factores a considerar es el resultado, cuya definición está lejos de ser precisa, ya que puede obedecer a criterios filosóficos, psicológicos, clínicos, médicos, sociales, etc. (Simmons-Mackie *et al.*, 2005). Y no podemos olvidar los factores que tienen que ver con la ética en el tratamiento de pacientes cerebrosos (e.g. Farah, 2005; Winslade & Tovino, 2004). En este sentido, la CIT a pesar de haber mostrado cierta eficacia en el tratamiento de pacientes afásicos (e.g. Pulvermüller *et al.*, 2001), el restringir al paciente la posibilidad de hacer uso de elementos extra-verbales para darse a entender a fin de que “necesite” de los medios verbales puede plantear problemas éticos para el terapeuta.

El programa de intervención que proponemos fue diseñado de manera que tenga una incidencia directa sobre los déficits observados, pero con mira a una disminución de las situaciones de handicap que experimenta el paciente en su vida diaria¹⁰. En este rubro, coincidimos con los principios planteados por Catherine Mateer (2003) para la rehabilitación cognitiva (RC) y consideramos que nuestro programa no negligencia ninguno de ellos:

1. La RC debe ser individualizada;
2. Un programa de RC requiere del trabajo conjunto de la persona, la familia y los terapeutas;

¹⁰ La Clasificación Internacional de Impedimento, Discapacidad y Handicap (ICIDH, por sus siglas en inglés) elaborada por la Organización Mundial de la Salud define el Handicap como una situación en la que se restringe la interacción social. En este sentido, las alteraciones del lenguaje son una importante fuente de handicap (Thompson, 2000).

3. La RC debe centrarse en alcanzar metas relevantes, en función de las capacidades de la persona y mediante mutuo acuerdo;
4. La evaluación de la eficacia de la RC debe incorporar cambios en las capacidades funcionales;
5. Un programa de RC debe incorporar varias perspectivas y diversas aproximaciones;
6. Un programa de RC debe tener en cuenta los aspectos afectivos y emocionales que el daño cognitivo conlleva;
7. Los programas de RC deben tener un componente de evaluación constante.

Debido a que la sintomatología registrada obedece a dos componentes discretos y que tareas como la comprensión se encuentran en gran medida conservadas, el programa puede ser planteado en términos del restablecimiento de los factores alterados para la reorganización de la función (Seron, 1999). La estructura de los ejercicios es tal que en un inicio la ejecución de la función que se encuentra alterada recae sobre el terapeuta y esta va siendo paulatinamente delegada en el paciente hasta que se logre una interiorización del procedimiento y una mayor autonomía. Esta progresión de los procesos psicológicos de una estructura interpersonal desplegada hasta una intrapersonal abreviada ya fue descrita por el eminente psicólogo soviético Lev Vigotski, aunque no precisamente en el contexto de la rehabilitación neuropsicológica.

Una de las dificultades que invariablemente se plantean al elaborar un programa de rehabilitación es cómo lograr que haya un nivel adecuado de generalización, es decir, que el paciente logre utilizar lo que re-aprende en otros contextos. Proponemos que la estructura de los ejercicios y del material puede tener dos fuentes y dos finalidades:

- La estructura del ejercicio mismo estará determinada por los objetivos cognitivos que se plantea el terapeuta al tener conocimiento de los factores alterados y la manera en que el trabajo puede reestructurar el proceso psicológico. El material (o contenido) de los ejercicios debe elaborarse tomando en cuenta la historia personal del paciente, sus gustos y preferencias, así como las necesidades concretas y actuales.
- Al conjuntar las dos fuentes anteriores, dos finalidades pueden alcanzarse: por una parte, que los ejercicios efectivamente logren una reestructuración del proceso (esto dependerá en gran parte de un conocimiento por parte del terapeuta de la estructura de los ejercicios, de una *operacionalización* o *formalización* de éstos); por otra, al utilizar material que es de interés para el

paciente, se trabaja con la esfera emocional a la vez que se logra una generalización de las habilidades readquiridas.

Lo anterior nos lleva a otro punto: ¿de qué manera puede organizarse el material para lograr un grado máximo de generalización? Una manera de lograrlo es a través de una *formalización* de los ejercicios, es decir, de la elucidación de su estructura interna y la expresión de esta a través de fórmulas. Esta idea se encuentra implícita en los ejercicios utilizados por Luria y Tsvétkova (1981) para la evaluación de los trastornos en la resolución de los problemas en pacientes frontales. Una vez que conocemos la "fórmula" de la tarea a la que estamos enfrentando al paciente, podemos revestirla con los materiales más diversos de manera que una misma habilidad sea utilizada en contextos cognitivos distintos (base de la generalización) y en la medida de lo posible, enfatizar este aspecto con el paciente. Se puede preguntar al paciente en qué otra situación puede utilizar lo aprendido o si esto puede ser aplicado a un material determinado o no. Esta variación de los materiales mientras se retiene una estructura interna constante puede corroborarse en los ejercicios que se detallan en el anexo 3.

Finalmente, debemos considerar también el aspecto de la duración del tratamiento. Si bien contamos con un programa y una calendarización de actividades, estos deben ser flexibles en la medida en que los avances o no avances lo ameriten. Si el programa es efectivo, no es necesario ni esperar al final del mismo para comenzar a ver resultados ni aplicar el mismo programa con una gran muestra de pacientes (Benton, 1980). Se plantean programas de duración específica (seis meses en nuestro caso) y es conveniente hacer ver esto al paciente desde el inicio. Los cambios en el horario de las sesiones deben ser explicados y cuidadosamente aclarados con el enfermo a fin de evitarle el vivir estas situaciones de separación (como el fin de la terapia) como un rechazo (Vaur, 1999).

10.4. del trabajo multidisciplinario: el abordaje psicológico del paciente neuropsicológico

Como hemos venido enfatizando, el tratamiento neuropsicológico para ser integral debe incorporar los aspectos cognitivos, ejecutivos y emocionales; en otras palabras, debe combinar las terapias social, psicológica, lingüística y todas las demás en un todo coherente (Sarno, 1980b). En el estudio de A. Stringer (2003) mencionado anteriormente, se encontró que en los hospitales norteamericanos, sólo en cerca del 40% se consideraba a la rehabilitación

cognitiva como una responsabilidad compartida entre disciplinas. El panorama en nuestro país no es muy distinto.

Mientras el clínico no puede desinteresarse de lo que determina biológicamente la interacción entre los elementos que determinan el comportamiento del paciente, el clínico neuropsicológico no puede ignorar que la acción surge de una intención, que la toma de conciencia implica una subjetividad (Hochmann & Jeannerod, 1996). Pero, en presencia de alteraciones cognitivas ¿es la terapéutica neuropsicológica suficiente? Evidentemente no. La investigación neuropsicológica rara vez examina los efectos directos de los trastornos cognitivos en el bienestar psicológico (Jones, Rapport, Hanks, Lichtenberg & Telmet, 2003). El abordaje con el paciente con daño cerebral (aparte del médico) tiene que darse en una perspectiva más amplia, la psicológica, de la cual el trabajo del neuropsicólogo sólo constituye una parte.

Un tratamiento integral debe involucrar tanto al paciente como a los familiares, ya que de lo contrario, un tratamiento en un entorno hospitalario y relizado sólo por su personal no permite al paciente desarrollar las habilidades cognitivas es casa, en la comunidad o en el entorno laboral al que debe eventualmente regresar (Stringer, 2003). Desafortunadamente, en pocas ocasiones la inclusión de las personas cercanas es un tema importante para el personal de salud. En un estudio realizado en la Unidad de Investigación en Rehabilitación de la Universidad de Leeds, en el Reino Unido, se encontró que a más del 80% de los pacientes y familiares de pacientes cerebrolesos no se les informó de las secuelas neuropsicológicas, al 90% no se les dijo a quién recurrir para tratar las secuelas y en consecuencia, se observó que casi la mitad de los cuidadores tenían niveles de estrés que requerían tratamiento clínico (Bowen, Tennant, Neumann & Chamberlain, 2001). Por supuesto, la situación en nuestro país es diferente, pero desafortunadamente no en un sentido positivo. Si bien en ocasiones no es fácil saber qué tanta información debe proporcionar el clínico al paciente para no incrementar la angustia ante la enfermedad (Núñez Orozco, 2003), sí es necesario contar con esquemas de acción que permitan al terapeuta dar información suficiente al paciente y a los familiares que les permita enfrentar de mejor manera las dificultades que se irán presentando en el devenir cotidiano.

Así, el tratamiento puede incluir no sólo la rehabilitación neuropsicológica y la psicoterapia para el paciente y los familiares, sino también la integración de ambos en redes sociales de sostén, como pueden ser los llamados "Grupos de apoyo". En un estudio realizado por psicólogos de la Universidad de Queensland, en Australia, se encontró que el beneficio de un programa de grupos de apoyo para adultos con daño cerebral incluía mayores

niveles de interacción social, comportamiento de alerta, comportamiento emocional y habilidades de comunicación (Ownsworth *et al.*, 2000). Stina Linell y Göran Steg, terapeutas del Instituto de Medicina Rehabilitatoria, en Göteborg proponen un esquema para el funcionamiento de estos grupos:

- Incrementar el conocimiento de los síndromes afásicos entre los pacientes y familiares al igual que en la sociedad en su conjunto;
- Lograr un mayor contacto entre miembros de la asociación a través de encuentros, excursiones, clubs y grupos de estudio;
- Apoyar la investigación en el campo;
- Buscar mejores fuentes en la sociedad y dentro del sistema hospitalario para la rehabilitación de pacientes afásicos (Linell & Steg, 1980).

La terapia de grupo es otra alternativa viable como complemento de la terapia individual en neuropsicología, y puede ser utilizada en cualquier momento del plan terapéutico (Peña-Casanova, Manero y Bertrán-Serra, 1995) si bien se ha demostrado que su efecto mayor se da en otros aspectos del proceso y la durabilidad de los cambios no siempre es significativa. La propuesta de crear grupos de apoyo para patologías neuropsicológicas específicas se ha puesto en nuestras instituciones de formación sobre la mesa en varias ocasiones pero aún no se ha concretizado.

En no pocas ocasiones, se piensa que dado que el objeto de trabajo en la rehabilitación neuropsicológica no es lo emocional (al menos no de manera primaria), tanto paciente como terapeuta no requieren de las precauciones que deben ser tomadas en todo tratamiento psicológico. Se trata de una versión más de la antigua división entre lo cognitivo y lo emocional. Pero este punto de vista ignora que al tratar con lo cognitivo, se trata mucho más que eso: se alcanzan niveles mucho más profundos, se está tratando con la parte de la persona que le permite experimentar el mundo y que no puede ser disociada de lo emocional (Graham, 1985). El respeto que merece la emotividad del paciente neuropsicológico es el mismo que el de cualquier otra persona. ❁

11. conclusiones

El presente trabajo, como reporte de un caso clínico, es ante todo testimonio de una experiencia formativa. La relevancia de la experiencia clínica para el neuropsicólogo es indiscutible: si bien muchas patologías han sido magistralmente descritas en los libros de texto, cualquier descripción palidece frente a la experiencia de la relación con el paciente. En la medida en que procesos psicológicos como la percepción son regulados por el lenguaje, podríamos decir que la práctica clínica, la interacción con quienes tienen experiencia y la participación en actividades de divulgación y formación académica agudizan la percepción que tenemos de los síntomas y sus mecanismos subyacentes. En este sentido, la experiencia de trabajar con el personal médico del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" es invaluable, al igual que la oportunidad que los pacientes, en su búsqueda de mejora, nos dan a los profesionales del campo de la salud.

Ya lo hemos mencionado: las enfermedades neurológicas son una importante fuente de pacientes discapacitados que son susceptibles de tratamiento neuropsicológico. En nuestro país, son muy pocos los centros que cuentan con este servicio. Son escasas las universidades que ofrecen programas académicos en neuropsicología y de entre éstos, pocos enfatizan suficientemente la práctica clínica desde nuestro punto de vista. En un contexto más amplio, los recursos que se dedican a la investigación clínica son francamente exigüos: el Instituto Mexicano del Seguro Social, la institución de seguridad social con mayor cobertura en el país cuenta sólo con 301 investigadores de tiempo completo (Martínez Salgado, 2004), es decir, alrededor de tres por millón de habitantes.

Respecto al presente reporte, como testimonio de la experiencia clínica obtenida durante la residencia, consideramos que cumple su cometido: dar cuenta del desarrollo de habilidades que tienen que ver con la captación de pacientes, valoración, desarrollo de programas de rehabilitación y la labor heurística. El criterio más importante en la investigación cualitativa (como también lo es en la cuantitativa) es el rigor. Éste debe aparecer a todos los niveles: en los esfuerzos por demostrar la credibilidad del procedimiento, de la metodología, del análisis de los datos, del estudio de los epifenómenos y en la presentación de los resultados (Drapeau, 2004). Consideramos que en este sentido hemos cumplido. ☺

referencias

- AGLIOTI, S. (1999). Fondamenti neurobiologici della riabilitazione cognitiva. En A. MAZZUCCHI (Ed.), *La riabilitazione neuropsicologica: Premesse teoriche e applicazioni cliniche* (Pp.1-12). Milán: Masson.
- ALBERT, M.L. (1998). Treatment of aphasia. *Archives of Neurology* 55: 1417-1419.
- ALBERT, M.L. (2003). Aphasia therapy works! *Stroke* 34: 1.
- ALBERT, M.L. & SANDSON, J. (1986). Perseveration in aphasia. *Cortex* 22: 103-115.
- AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY (1996). Assessment: Neuropsychological Testing of Adults, Considerations for Neurologists. *Neurology* 47: 592-599.
- AUBIN, G., ALLAIN, P., ETCHARRY-BOUYX, F., ROGUET, A. & LE GALL, D. (1999). Application d'une procédure d'indigage à la rééducation d'un trouble de résolution de problèmes. En PH. AZOUVI, D. PERRIER & M. VAN DER LINDEN (Eds.), *La rééducation en neuropsychologie: Études de cas* (Pp. 167-188). Marsella: Solal.
- BARINAGARREMENTERÍA ALDATZ, F., CANTÚ BRITO, C. & A RAUZ GÓNGORA, A. (2002). *Terapéutica de la Enfermedad Vascular Cerebral*. México: Sanofi-Synthelabo.
- BASSO, A. (1999). Storia della riabilitazione dell'afasia. En A. MAZZUCCHI (Ed.), *La riabilitazione neuropsicologica: Premesse teoriche e applicazioni cliniche* (Pp. 13-30). Milán: Masson.
- BELIN, C. (1999). Bases neurobiologiques de la récupération spontanée et de la rééducation. En PH. AZOUVI, D. PERRIER & M. VAN DER LINDEN (Eds.), *La rééducation en neuropsychologie: Études de cas* (Pp. 9-18). Marsella: Solal.
- BENTON, A. (1980). Reflections on aphasia rehabilitation. En M.T. SARNO & O. HÖÖK (Eds.), *Aphasia: Assessment and Rehabilitation* (Pp. 231-234). Upsala: Masson.
- BHOGAL, S.K., TEASELL, R. & SPEECHLEY, M. (2003). Intensity of aphasia therapy, impact on recovery. *Stroke* 34: 987-993.
- BLANK, S.C., SCOTT, S.K., MURPHY, K., WARBURTON, E. & WISE, R.J.S. (2002). Speech production: Wernicke, Broca and beyond. *Brain* 125: 1829-1838.
- BOGOUSLAVSKY, J. (2003). Emotions, mood, and behavior after stroke. *Stroke* 34: 1046-1050.
- BOWEN, A., TENNANT, A., NEUMANN, V. & CHAMBERLAIN, M.A. (2001). Neuropsychological rehabilitation for traumatic brain injury: Do carers benefit? *Brain Injury* 15: 29-38.
- BRAJLOWSKY, S., STEIN, D.G. & WILL, B. (1992). *El cerebro averiado: Plasticidad cerebral y recuperación funcional*. México: CONACYT / F.C.E.

- BRAUNSTEIN, N. (1987). *Psiquiatría, Teoría del Sujeto, Psicoanálisis*. México: Siglo XXI.
- CAMBIER, J., MASSON, M. & DEHEN, H. (1996). *Manual de Neurología*. Barcelona: Masson.
- CAMPILLO-SERRANO, C. & LÓPEZ, M. (2002). Las enfermedades neurológicas: Depresión y demencia. *Gaceta Médica de México* **138**: 536-540.
- CAO, Y., VIKINGSTAD, E.M., GEORGE, K.P., JOHNSON, A.F. & WELCH, K.M.A. (1999). Cortical language activation in stroke patients recovering from aphasia with functional MRI. *Stroke* **30**: 2331-2340.
- CÁRDENAS ANGULO, A. (2003). *Estrategias compensatorias del sistema ejecutivo en la Enfermedad de Parkinson: Estudio de Caso* [Reporte de Experiencia Profesional]. México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- CARLOMAGNO, S. (1999). L'impact de la théorie pragmatique sur l'évaluation et la rééducation des troubles de la communication des sujets aphasiques. En PH. AZOUVI, D. PERRIER & M. VAN DER LINDEN (Eds.), *La rééducation en neuropsychologie: études de cas* (Pp. 117-124). Marsella: Solal.
- CHANGEUX, J.-P. (1983). *L'Homme neuronal*. París: Hachette.
- CIMATTI, F. (2001). Come si spiega la mente? Coscienza, linguaggio ed il problema dell'homunculus. En P. CALISSANO (Ed.), *Mente e cervello: Un falso dilemma?* (Pp. 109-124). Génova: Il Melangolo.
- CLAUS, J.J., BRETELER, M.M.B., HASAN, D., KRENNING, E.P., BOTS, M.L., GROBBEE, D.E., VAN SWIETEN, J.C., VAN HARKSAMP, F. & HOFMAN, A. (1998). Regional cerebral blood flow and cerebrovascular risk factors in the elderly population. *Neurobiology of Aging* **19**: 57-64.
- COHEN, L. & DEHAENE, S. (1998). Competition between past and present: Assessment and interpretation of verbal perseverations. *Brain* **121**: 1641-1659.
- CORONA-VÁZQUEZ, T. (2002). Las enfermedades neurológicas: su dimensión y repercusión social. *Gaceta Médica de México* **138**: 533-536.
- CUMMINS, R.A. (2001). The subjective well-being of people caring for a family member with a severe disability at home: A review. *Journal of Intellectual & Developmental Disability* **26**: 83-100.
- DARLU, P. (1997). À quelle distance sommes-nous de nos voisins singes? *Science & Vie* **200**: 42-49.
- DÉMONET, J.-F. & PUEL, M. (1994). Aphasie et corrélats cérébraux des fonctions linguistiques. En X. SERON & M. JEANNEROD (Eds.), *Neuropsychologie Humaine* (Pp. 337-359). Sprimont: Mardaga.
- DOUGLAS, J., BROWN, L. & BARRY, S. (2002). Is aphasia therapy effective? Exploring the evidence in systematic reviews. *Brain Impairment* **3**: 17-27.

- DRAPEAU, M. (2004). Les critères de scientificité en recherche qualitative. *Pratiques Psychologiques* 10: 79-86.
- DUCARNE DE RIBAUCCOURT, B. (1997). La naissance et le développement de la rééducation neuropsychologique. En F. EUSTACHE, J. LAMBERT & F. VIADER (Eds.), *Rééducations neuropsychologiques: Historique, développements actuels et évaluation* (Pp. 9-38). Bruselas: De Boeck.
- ELLIS, A.W. & YOUNG, A.W. (1988). *Human cognitive neuropsychology*. Londres: Lawrence Erlbaum.
- FARAH, M. (2005). Neuroethics: the practical and the philosophical. *Trends in Cognitive Sciences* 9: 34-40
- FERNÁNDEZ-GUINEA, S. (2001). Estrategias a seguir en el diseño de los programas de rehabilitación neuropsicológica para personas con daño cerebral. *Revista de Neurología* 33: 373-377.
- FODOR, J. (1983). *The Modularity of Mind*. Cambridge: M.I.T. Press.
- GARROD, S. & PICKERING, M.J. (2004). Why is conversation so easy? *Trends in Cognitive Sciences* 8: 8-11.
- GIL, R. (2000). *Neuropsychologie*. París: Masson.
- GONZÁLEZ MURGADO, M. & ARMENTEROS HERRERA, N. (2004). Abordaje terapéutico del paciente afásico. *Revista Mexicana de Neurociencias* 5: 112-116.
- GOODGLASS, H. & KAPLAN, E. (1974). *Evaluación de la afasia y trastornos similares*. Buenos Aires: Panamericana.
- GRAHAM, S. (1985). Something more valuable than life. *Cognitive Rehabilitation*. Noviembre-Diciembre: 4-6.
- GROSSI, D. & TROJANO, L. (2002). *Lineamenti di neuropsicologia clinica*. Roma: Carocci.
- HEATON, R.K., CHELUNE, G.J., TALLEY, J.L., KAY, G.G. & CURTISS, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test Manual revised and expanded*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- HÉCAEN, H. & DUBOIS, J. (1983). *El Nacimiento de la Neuropsicología del Lenguaje: 1825-1865*. México: F.C.E.
- HERES PULIDO, J. (1997). *Afasia: Pérdida del Lenguaje, ¿Qué hacer?*. México: Edición Astur-Mex.
- HERNÁNDEZ MEJÍA, R., FERNÁNDEZ LÓPEZ, J.A., RANCAÑO GARCÍA, I. & CUETO ESPINAR, A. (2001). Calidad de vida y enfermedades neurológicas. *Neurología* 16: 30-37.
- HILARI, K., BYNG, S., LAMPING, D.L. & SMITH, S.C. (2003). The stroke and aphasia quality of life scale-39 (SAQOL-39): Evaluation of acceptability, reliability and validity. *Stroke* 34: 1944-1950.

- HOCHMANN, J. & JEANNEROD, M. (1996). *Esprit, où es-tu? Psychanalyse et Neurosciences*. París: Odile Jacob.
- JOANETTE, Y. & ANSALDO, A.I. (2003). *Evaluación y Tratamiento de las Alteraciones del Hemisferio Cerebral Derecho*. Curso impartido en el Segundo Congreso Nacional de Neuropsicología. San Luis Potosí: A.M.N. / U.A.S.L.P.
- JONES, T., RAPPORT, L.J., HANKS, R.A., LICHTENBERG, P.A. & TELMET, K. (2003). Cognitive and psychosocial predictors of subjective well-being in urban older adults. *The Clinical Neuropsychologist* 17: 3-18.
- KAUHANEN, M.-L., KORPELAINEN, J.T., HILTUNEN, P., MÄÄTTÄ, R., MONONEN, H., BRUSIN, E., SOTANIEMI, K.A. & MYLLYLÄ, V.V. (2000). Aphasia, depression, and non-verbal cognitive impairment in ischaemic stroke. *Cerebrovascular Diseases* 10: 455-461.
- KOTZ, S.A. & FRIEDERICI, A.D. (2003). Electrophysiology of normal and pathological language processing. *Journal of Neurolinguistics* 16: 43-58.
- KREISLER, A., GODEFROY, O., DELMAIRE, C., DEBACHY, B., LECLERQ, M., PRUVO, J.-P. & LEYS, D. (2000). The anatomy of aphasia revisited. *Neurology* 54: 1117-1123.
- LADAVAS, B. & BERTI, A. (1999). *Neuropsychologia*. Boloña: Il Mulino.
- LAMBERT, J. (1997). Approche cognitive de la rééducation du langage. En F. EUSTACHE, J. LAMBERT & F. VIADER (Eds.), *Rééducations neuropsychologiques: Historique, développements actuels et évaluation* (Pp. 41-80). Bruselas: De Boeck.
- LEBRUN, Y. (1980). The aphasic condition. En M.T. SARNO & O. HÖÖK (Eds.), *Aphasia: Assessment and Rehabilitation* (Pp. 206-211). Upsala: Masson.
- LECOURS, A.R., CORDERRE, L., LAFOND, D., BERGERON, M. & BRYANS, B. (1979). Rééducation des aphasiques. En A.R. LECOURS & F. LHERMITTE (Eds.), *L'Aphasie* (Pp.535-604). París: Flammarion.
- LECOURS, A.R., DORDAIN, G., NESPOULOUS, J.L. & LHERMITTE, F. (1979). Vocabulaire de la neurolinguistique. En A.R. LECOURS & F. LHERMITTE (Eds.), *L'Aphasie* (Pp.53-84). París: Flammarion.
- LECOURS, A.R., & JOANETTE, Y. (1979). Langage et pensée dans un cas d'aphasie paroxystique. En A.R. LECOURS & F. LHERMITTE (Eds.), *L'Aphasie* (Pp.622-624). París: Flammarion.
- LECOURS, A.R., & LHERMITTE, F. (1979). Formes cliniques de l'aphasie. En A.R. LECOURS & F. LHERMITTE (Eds.), *L'Aphasie* (Pp.111-152). París: Flammarion.
- LECOURS, A.R., PONCET, M., PONZIO, J. & RAMADE-PONCET, M. (1979). Classifications des aphasies. En A.R. LECOURS & F. LHERMITTE (Eds.), *L'Aphasie* (Pp.337-370). París: Flammarion.
- LEZAK, M.D. (1995). *Neuropsychological Assessment*. Nueva York: Oxford University Press.

- LIEPERT, J., BAUDER, H., MILTNER, W.H.R., TAUB, E. & WEILLER, C. (2000). Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans. *Stroke* 31: 1210-1216.
- LINELL, S. & STEG, G. (1980). Family treatment in aphasia —experience from a patient association. En M.T. SARNO & O. HÖÖK (Eds.), *Aphasia: Assessment and Rehabilitation* (Pp. 89-91). Upsala: Masson.
- LURIA, A.R. (1973). *Un mondo perduto e ritrovato*. Roma: Editori Riuniti.
- LURIA, A.R. (1980). *Conciencia y Lenguaje*. Madrid: Visor.
- LURIA, A.R. & HUTTON, T.S. (1977). A modern assessment of the basic forms of aphasia. *Brain and Language* 4: 129-151.
- LURIA, A.R. & MAJOVSKY, L.V. (1977). Basic approaches used in American and Soviet clinical neuropsychology. *American Psychologist* 32: 959-968.
- LURIA, A.R. & TSVÉTKOVA, L.S. (1981). *La resolución de problemas y sus trastornos*. Barcelona: Fontanella.
- LUZZATTI, C. (1999). Trattamento dei deficit fonologici e dell'articolazione. En A. MAZZUCCHI (Ed.), *La riabilitazione neuropsicologica: Premesse teoriche e applicazioni cliniche* (Pp. 31-56). Milán: Masson.
- MADDEN, M.L., OELSCHLAEGER, M.L. & DAMICO, J.S. (2002). The conversational value of laughter for a person with aphasia. *Aphasiology* 16: 1199-1212.
- MATEER, C.A. (2003). Introducción a la rehabilitación cognitiva. *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana* 21: 11-20.
- MARCOS MARÍN, F. (1975). *Lingüística y lengua española*. Madrid: Cincel.
- MARTÍNEZ SALGADO, H. (2004). La investigación en salud. *Ciencia y Desarrollo* 30: 50-53.
- MASSON, S. (1987). *Reeducación y Terapias Dinámicas*. Barcelona: Gedisa.
- MCALLISTER, S., RUNDELL, J., PARKER, S., FERGUSON, D., MILLER, D., LAUMEN, V. & THOMAS, D. (1990). Head Injury Re-Entry Program at Miami Valley Hospital. *Cognitive Rehabilitation*. Enero-Febrero: 6-14.
- MECACCI, L. (1979). *Brain and History: The relationship between Neurophysiology and Psychology in Soviet Research*. Nueva York: Brunner/Mazel.
- MECACCI, L. (1999). *Identikit del cervello*. Roma: Laterza.
- MIMURA, M., KATO, M., KATO, M., SANO, Y., KOKIMA, T., NAESER, M. & KASHIMA, H. (1998). Prospective and retrospective studies of recovery in aphasia: Changes in cerebral blood flow and language functions. *Brain* 121: 2083-2094.
- MITHEN, S. (1998). *The prehistory of mind: A search for the origins of art, religion and science*. Londres: Phoenix.

- MORRIS, R.G., WORSLEY, C. & MATTHEWS, D. (2000). Neuropsychological assessment in older people: old principles and new directions. *Advances in Psychiatric Treatment* 6: 362-372.
- MUSSO, M., WEILLER, C., KIEBEL, S., MÜLLER, S.P., BÜLAU, P. & RIJNTJES, M. (1999). Training-induced brain plasticity in aphasia. *Brain* 122: 1781-1790.
- NELSON, H.E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe deficits. *Cortex* 12: 313-324.
- NÚÑEZ OROZCO, L. (2003). La relación médico-paciente. *Revista Mexicana de Neurociencias* 4: 394.
- OLIVERIO, A. (2001). L'intelligenza del corpo. En P. CALISSANO (Ed.), *Mente e cervello: Un falso dilemma?* (Pp. 73-90). Génova: Il Melangolo.
- OOMEN, C.C.E., POSTMA, A. & KOLK, H.H.J. (2001). Prearticulatory and postarticulatory self-monitoring in Broca's aphasia. *Cortex* 37: 627-641.
- ORLANDI, G., INZITARI, D., & FEDERICO, A. (2003). The neurologist and stroke. *Neurological Sciences* 23: 323-325.
- OWNSWORTH, T.L., MCFARLAND, K. & YOUNG, R.MCD. (2000). Self-awareness and psychosocial functioning following acquired brain injury: An evaluation of a group support programme. *Neuropsychological Rehabilitation* 10: 465-484.
- PASHEK, G.V. & HOLLAND, A.L. (1988). Evolution of aphasia in the first year post-onset. *Cortex* 24: 411-423.
- PATIÑO TORREALVA, V.M. (2000). *Alteraciones de los conceptos en pacientes afásicos* [Tesis inédita de Maestría en Neuropsicología]. Puebla: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.
- PEÑA-CASANOVA, J. (1991). *Normalidad, Semiología y Patología Neuropsicológicas*. Barcelona: Masson.
- PEÑA-CASANOVA, J., DIÉGUEZ-VIDE, F. & PÉREZ PAMIES, M. (1995). El lenguaje y las afasias. En J. PEÑA-CASANOVA & M. PÉREZ PAMIES (Eds.), *Rehabilitación de la Afasia y Trastornos Asociados* (Pp. 3-28). Barcelona: Masson.
- PEÑA-CASANOVA, J., GUARDIA, J., BERTRAN-SERRA, I, MANERO, R.M^a. & JARNE, A. (1997). Versión abreviada del Test Barcelona. I: subtests y perfiles normales. *Neurología* 12: 99-111.
- PEÑA-CASANOVA, J., & HERES PULIDO, J. (1995). Objetivos terapéuticos: Principios generales de la terapia y prerreeducación. En J. PEÑA-CASANOVA & M. PÉREZ PAMIES (Eds.), *Rehabilitación de la Afasia y Trastornos Asociados* (Pp. 113-126). Barcelona: Masson.

PEÑA-CASANOVA, J., MANERO, R.M^a y BERTRAN-SERRA, I. (1995). Aspectos psicológicos, neuropsiquiátricos y conductuales de los afásicos. Aspectos sociales y terapia en grupo. En J. PEÑA-CASANOVA & M. PÉREZ PAMIES (Eds.), *Rehabilitación de la Afasia y Trastornos Asociados* (Pp. 271-278). Barcelona: Masson.

PEREA-BARTOLOMÉ, M.V. (2001). Clasificación del síndrome afásico. *Revista de Neurología* 32: 483-488.

PÉREZ PAMIES, M., MANERO, R.M^a, BERTRAN-SERRA, I. & PEÑA-CASANOVA, J. (1995). Rehabilitación de los trastornos de la expresión verbal. En J. PEÑA-CASANOVA & M. PÉREZ PAMIES (Eds.), *Rehabilitación de la Afasia y Trastornos Asociados* (Pp. 155-200). Barcelona: Masson.

POHJASVAARA, T., VATAJA, R., LEPPÄVUORI, A., KASTE, M. & ERKINJUNTTI, T. (2002). Cognitive functions and depression as predictors of poor outcome 15 months after stroke. *Cerebrovascular Diseases* 14: 228-233.

PULVERMÜLLER, F., NEININGER, B., ELBERT, T., MOHR, B., ROCKSTROH, B., KOEBBEL, P. & TAUB, E. (2001). Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke* 32: 1621-1626.

PIY, A. (1966). *Connaissance de l'individu par les tests*. Bruselas: Dessart.

RODGERS, H., BOND, S. & CURLESS, R. (2001). Inadequacies in the provision of information to stroke patients and their families. *Age and Ageing* 30: 129-133.

RUBINSTEIN, S.L. & SOKOLOV, A.N. (1960). Objetos, problemas y métodos de la psicología. En A.A. SMIRNOV, S.L. RUBINSTEIN, A.N. LEONTIEV & B.M. TIEPLOV (Eds.), *Psicología* (Pp. 13-36). México: Grijalbo.

RUIZ-SANDOVAL, J.L., GONZÁLEZ-GARCÍA, C.K., GARCÍA-NAVARRO, V., GUTIÉRREZ-MANJARREZ, F.A., & GONZÁLEZ-CORNEJO, S. (2003). Enfermedad vascular cerebral isquémica en dos hospitales mexicanos. *Revista Mexicana de Neurociencias* 4: 319-323.

SABOURAUD, O., GAGNEPAIN, J., DUVAL, A. & GUYARD, J. (1980). Broca's aphasia—what is to be re-trained? En M.T. SARNO & O. HÖÖK (Eds.), *Aphasia: Assessment and Rehabilitation* (Pp. 92-104). Upsala: Masson.

SARNO, M.T. (1980a). Analyzing aphasic behavior. En M.T. SARNO & O. HÖÖK (Eds.), *Aphasia: Assessment and Treatment* (Pp. 33-60). Upsala: Masson.

SARNO, M.T. (1980b). Aphasia rehabilitation. En M.T. SARNO & O. HÖÖK (Eds.), *Aphasia: Assessment and Treatment* (Pp. 61-76). Upsala: Masson.

SERON, X. (1994). Le programme de la neuropsychologie. En X. SERON & M. VANNENOD (Eds.), *Neuropsychologie Humaine* (Pp. 35-56). Sprimont: Mardaga.

SERON, X. (1999). Efficacité de la rééducation en neuropsychologie. En PH. AZOUVI, D. PERRIER & M. VAN DER LINDEN (Eds.), *La rééducation en neuropsychologie: Études de cas* (Pp. 41-70). Marsella: Solal.

- SERON, X. (2000). L'Évaluation de l'efficacité des traitements. En X. SERON & M. VAN DER LINDEN (Eds.), *Traité de Neuropsychologie Clinique*, Tomo II (Pp. 39:62). Marsella: Solal.
- SIMMONS-MACKIE, N., THREATS, T.T. & KAGAN, A. (2005). Outcome assessment in aphasia: a survey. *Journal of Communication Disorders* 38: 1-27.
- SHISLER, R.J., BAYLIS, G.C. & FRANK, E.M. (2000). Pharmacological approaches to the treatment and prevention of aphasia. *Aphasiology* 14: 1163-1186.
- STILES, J. (2000). Neural plasticity and cognitive development. *Developmental Neuropsychology* 18: 237-272.
- STRINGER, A.Y. (2003). Cognitive rehabilitation practice patterns: A survey of American Hospital Association rehabilitation programs. *The Clinical Neuropsychologist* 17: 34-44.
- THALER, D.S. (2002). Design for an aging brain. *Neurobiology of Aging* 23: 13-15.
- THOMPSON, A.J. (2000). Neurological rehabilitation: from mechanisms to management. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 69: 718-722.
- TSVÉTKOVA, L.S. (1985). *Rehabilitación en casos de lesiones focales del cerebro*. La Habana: Pueblo y Educación.
- VAILLANCOURT, D.E. & NEWELL, K.M. (2002). Changing complexity in human behavior and physiology through aging and disease. *Neurobiology of Aging* 23: 1-11.
- VALLÉS, E., ROIG, J. & NAVARRA, J. (1997). Evolución de la comunicación verbal en afásicos tratados con terapia neuropsicológica. *Revista de Neurología* 25: 1387-1393.
- VAN EECKHOUT, PH., BAKCHINE, S., CHOMEL DE VARAGNES, S., FRANÇOIS, C., BELIN, P., SAMSON, Y., DELOCHE, G. & LHERMITTE, F. (1997). La thérapie mélodique et rythmée. En F. EUSTACHE, J. LAMBERT & F. VIADER (Eds.), *Rééducations neuropsychologiques: Historique, développements actuels et évaluation* (Pp. 81-96). Bruselas: De Boeck.
- VAUR, P. (1999). La terminaison de la relation soignant-malade et l'anxiété à la séparation. *Journal d'Ergothérapie* 21: 166-168.
- VELÁZQUEZ URIBE, M.T. (2004). El envejecimiento de la población. *Ciencias* 75: 28-34.
- VENDRELL, J.M. (2001). Las afasias: semiología y tipos clínicos. *Revista de Neurología* 32: 980-986.
- VERSTICHEL, P. (2000). Éléments de clinique neurologique. En X. SERON & M. VAN DER LINDEN (Eds.), *Traité de Neuropsychologie Clinique*, Tomo I (Pp. 15-52). Marsella: Solal.
- VICTOR, M. & ROPPER, A.H. (2001). *Adams' and Victor's Principles of Neurology*. Nueva York: McGraw Hill.
- VILLA RODRÍGUEZ, M.A. (1994). La Neuropsicología del Envejecimiento. *Tópicos de Investigación y Posgrado* 4: 8-14.

VILLA RODRÍGUEZ, M.A. (2001). *La reorganización de las funciones neuropsicológicas durante el envejecimiento normal* [Tesis inédita de doctorado en Psicología de la Salud]. Guadalajara: CUCS / Universidad de Guadalajara.

VILLUENDAS GONZÁLEZ, E.R. (1999). *Diferencias en el Reconocimiento Visual de Fotografías y Dibujos* [Tesis inédita de licenciatura en Psicología]. Cuernavaca: Universidad Autónoma del Estado de Morelos.

VILLUENDAS GONZÁLEZ, E.R. (2003). *Different neuropsychological rehabilitation strategies on distinct patterns of neural plasticity*. Cartel presentado en el simposio Neurogenic Language Disorders in Children. International Association of Logopædics and Phoniatrics, Cividale del Friuli, It.

WARBURTON, E., PRICE, C.J., SWINBURN, K. & WISE, R.J.S. (1999). Mechanisms of recovery from aphasia: evidence from positron emission tomography studies. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* **66**: 155-161.

WEINRICH, M., MCCALL, D., BOSER, K.I., VIRATA, T. (2002). Narrative and procedural discourse production by severely aphasic patients. *Neurorehabilitation and Neural Repair* **16**: 249-274.

WINSLADE W.J. & TOVINO, S.A. (2004). Research with brain-injured subjects. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* **19**: 513-535.

WHITESIDE, S.P. & VARLEY, R.A. (1998). A reconceptualisation of apraxia of speech: A synthesis of evidence. *Cortex* **34**: 221-231.

YATES, F.E. (2002). Complexity of a human being: changes with age. *Neurobiology of Aging* **23**: 17-19. 

Anexo 1. Formato para las observaciones de los ejercicios realizados durante cada sesión.

R E P O R T E D E S E S I Ó N D E R E H A B I L I T A C I Ó N		
Ejercicio No.	Fecha: / /	Hora:
Componente cognitivo al que se dirige el ejercicio:		
Objetivo general:		
Objetivo específico:		
Material utilizado:		
Desempeño al inicio de la sesión (línea de base):		
Procedimiento seguido:		
Desempeño al final de la sesión:		
Observaciones:		

Anexo 3. Descripción de los ejercicios rehabilitatorios.

Ejercicio: Actualización del lenguaje automatizado	Clave: 00/01
Etapas: Estadio preliminar	
Contenido del ejercicio: Se trata de actualizar series verbales con las cuales el paciente esté muy familiarizado para que gran parte del trabajo articulatorio recaiga sobre estructuras que no se controlan de manera voluntaria, sino que dependen de patrones ya establecidos de control puramente motor automático.	
Objetivo cognitivo: Desinhibir la ejecución de programas articulatorios bien establecidos.	
Material: Se trabajará con series altamente automatizadas (números, días, meses) y también con canciones que sean muy conocidas por el paciente. También se pueden utilizar oraciones siempre y cuando se corrobore primero el grado de automatización premórbido. Láminas con las series por escrito en tipos grandes.	
Aspectos a manipular: Serie a utilizar, longitud de la serie, intervención del terapeuta, tipo de ayuda dada, apoyo cinestésico rítmico.	
Procedimiento: Se inicia la sesión con la articulación acompañada por el terapeuta de tres series automatizadas: números (1-20), meses del año y días de la semana. Antes del ejercicio aparecen contaminaciones por perseveración e imposibilidad de iniciar espontáneamente la serie, a pesar de una adecuada comprensión de las consignas. También se esperan parafasias de tipo fonológico. El trabajo consiste en repetir al paciente tres veces la serie completa, pidiéndole que no la repita hasta que se le indique. En ese momento se utilizan dos vías de aferentación (auditiva y visual). Después, se indica al paciente que articule la serie junto con el examinador también tres veces completa. Finalmente, será el paciente el que tenga que verbalizar toda la serie sin ayuda del terapeuta. Otra modalidad del ejercicio a utilizar será el acompañarse con una lámina que contiene en tipos grandes los elementos de la serie. Los pasos son los mismos, pero la aferentación visual durante la pronunciación del terapeuta es substituida por una aferentación visual de la representación escrita (palabras para meses y días, guarismos para números) de los elementos de la serie.	
Aspectos importantes: A este nivel se puede hacer caso omiso de las parafasias. De lo que se trata es de desinhibir la articulación, ya que esta se reduce a estereotipos.	
Control del avance: Se espera que el paciente tenga al menos un 80% de ejecución correcta para avanzar.	
Otros:	

Ejercicio: Eliminación de las perseveraciones patológicas

Clave: 00/02

Etapa: Estadio preliminar

Contenido del ejercicio:

Se trata de utilizar series verbales automatizadas pero recurriendo a mecanismos regulatorios que pueden ser asumidos ya sea por el paciente o ya sea por el terapeuta.

Objetivo cognitivo:

Posibilitar la inhibición de las perseveraciones patológicas

Material:

Se trabajará con series altamente automatizadas (números, días, meses) y también con canciones que sean muy conocidas por el paciente. También se pueden utilizar oraciones siempre y cuando se corrobore primero el grado de automatización premórbido. Láminas con las series por escrito en tipos grandes.

Aspectos a manipular:

Serie a utilizar, longitud de la serie, dimensión de la intervención del terapeuta, tipo de ayuda dada, apoyo cinestésico rítmico.

Procedimiento:

El procedimiento seguido es básicamente el mismo que en el ejercicio 00/01, pero con las siguientes modificaciones:

- la velocidad de articulación de las series es manipulada a lo largo de la sesión: se inicia con una repetición rápida que permite una actividad más automatizada y paulatinamente se pasa a una repetición pausada que disminuye el papel de la automatización y requiere de un control consciente de la serie además de una mayor implicación del proceso inhibitorio;
- la articulación de la serie se realiza de manera automatizada al inicio y se pasa después a una regulación a través del terapeuta.

Aspectos importantes:

En este ejercicio, dado el objetivo de la tarea, no se enfatiza una pronunciación impecable de los elementos de la serie. El acento debe estar en la actualización de las series automatizadas y en la reorganización progresiva de los procesos inhibitorios en el contexto de series bien consolidadas.

Control del avance:

Se espera que el paciente tenga al menos un 80% de ejecución correcta para avanzar.

Otros:

Ejercicio: Denominación de personas cercanas

Clave: 00/03

Etapas: Estadio preliminar

Contenido del ejercicio:

Se trata aquí de actualizar programas articulatorios correspondientes a nombres que estén muy automatizados.

Objetivo cognitivo:

Desinhibir la ejecución de programas articulatorios bien establecidos.

Material:

Se trabaja aquí con los nombres de familiares cercanos. Se solicita previamente a los familiares elaborar una pequeña ficha para cada familiar cercano que contenga algunos datos generales como parentesco, edad, aspecto y fisonomía, ocupación, algún dato de la relación, etc., además de contar con una fotografía. Todo esto con la finalidad de contar el terapeuta con información que permita tener acceso a los nombres por vía de una actualización de las diversas redes semánticas en que están incluidos.

Aspectos a manipular:

Nombres a utilizar, cantidad de información semántica proporcionada por el terapeuta, características de las ayudas (semánticas o fonológicas), manera en que estas ayudas se dan al paciente.

Procedimiento:

Se inicia la sesión explicando al paciente que esta vez se trata de que él de los nombres de algunos familiares cercanos, nombres que él conoce pero cuya enunciación no le es posible por el momento. El procedimiento para cada nombre es el siguiente:

- Se muestra al paciente una fotografía y se le pregunta por el nombre de la persona que en ella aparece. Esta denominación espontánea servirá como línea de base para evaluar el efecto del ejercicio al final de la sesión.
- Si el paciente no logra dar el nombre de la persona (lo cual ocurrirá en la mayor parte de los casos), se comienza a darle la información semántica, con la instrucción de no intentar articular el nombre en este momento. Es recomendable pedir al paciente que escuche atentamente con los ojos cerrados, intentando imaginar lo que recuerda de esa persona y las situaciones que el terapeuta le refiere.
- Ya proporcionada la información semántica, se da al paciente el nombre de la persona pidiéndole que no lo repita. Al haber descendido de esta manera los umbrales de activación, ahora se le puede preguntar cuál es el nombre de la persona.

Aspectos importantes:

Igual que con los ejercicios anteriores, lo importante es la actualización de la información, no una pronunciación perfecta por lo que no se enfatizará este último aspecto.

Control del avance:

Se espera que el paciente tenga al menos un 80% de ejecución correcta para avanzar.

Otros:

Ejercicio: Restablecimiento de la iniciativa de la comunicación

Clave: 00/04

Etapa: Estadio preliminar

Contenido del ejercicio:

En este ejercicio, se pretende actualizar material que a pesar de tener un significado concreto, también se encuentra altamente automatizado. Esto se hace desde una perspectiva de completamiento, no de articulación de las secuencias completas.

Objetivo cognitivo:

Reestablecer la iniciativa articularia e inhibir los estereotipos perseverativos.

Material:

Tomando en cuenta la profesión del paciente y sus aficiones y preferencias, se hará uso de canciones por él conocidas que para fines del ejercicio representan programas verbales bien establecidos. Otro material que se presta por su forma son los refranes, que serán utilizados del mismo modo.

Aspectos a manipular:

Elementos a complementar por el paciente (inicialmente pueden ser las partes finales de versos y coros en las canciones, las últimas palabras de los refranes, para después ampliar el nivel de participación del paciente en la elocución: coros completos o mitades de los refranes).

Procedimiento:

Se pide a los familiares elaborar una pequeña lista de las canciones que más gusten al paciente; si es posible contar con la letra o con una grabación, ello puede ayudar pero no es imprescindible. Se trabajará con un elemento a la vez (una canción o un refrán), limitando la sesión al uso de tres o cuatro solamente. Se procede de la siguiente manera:

- Se pide al paciente que escuche atentamente sin intentar repetir, completar o articular nada (de esta manera se refuerza la inhibición motriz). Una vez que el paciente ha escuchado la canción, se le pide que imagine en qué contexto la ha escuchado antes, si tiene algún significado especial para él.
- Ahora, el terapeuta entonará nuevamente la canción pero pide al paciente que le acompañe (primero en parte del coro, luego en el coro, luego en los versos).
- En un momento ulterior, se pedirá que el paciente continúe la canción cuando el terapeuta calle. Se procede igual que en el punto anterior, pero esta vez se dejará cantar solo al paciente.

Aspectos importantes:

De la misma manera que con los ejercicios anteriores, el énfasis es en la actualización, no en la perfecta pronunciación.

Control del avance:

Se espera que el paciente tenga al menos un 80% de ejecución correcta para avanzar.

Otros:

ÍNDICE

Resumen	I
Abstract	I
Introducción	V

PRIMERA PARTE. EL LENGUAJE: NORMALIDAD Y PATOLOGÍA

I. El lenguaje como proceso psicológico mediador	1
II. El paciente neuropsicológico	7
III. La enfermedad vascular cerebral (EVC)	15
IV. La afasia y trastornos relacionados	21
V. La rehabilitación neuropsicológica	29

SEGUNDA PARTE. PRESENTACIÓN DE CASO

VI. Historia clínica	33
VII. Valoración neuropsicológica	37
VIII. Diagnóstico y pronóstico	46

TERCERA PARTE. PLAN DE REHABILITACIÓN

IX. Plan de rehabilitación neuropsicológica	49
---	----

CUARTA PARTE. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

X. Discusión	59
XI. Conclusiones	68
Referencias	69
Anexos	79